

Российское общество патологоанатомов

**Правила проведения патолого-анатомических исследований
плаценты**

**Класс XV и XVI МКБ-10
Беременность, роды и послеродовой период
Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде**

Клинические рекомендации

RPS3.15.1(2017)

УДК 616-091(061/068)

ББК 52.5я7

П68

П68 **Правила проведения патолого-анатомических исследований плаценты** Класс XV и XVI МКБ-10. Клинические рекомендации / Франк Г. А. и др. / Российское общество патологоанатомов. – М., 2017. – 74 с. – электронное издание, доступно по ссылке:

ISBN 978-5-98811-389-8

Клинические рекомендации предназначены для патологоанатомов, судебно-медицинских экспертов, акушеров-гинекологов и неонатологов, а также для преподавателей клинических кафедр, аспирантов, ординаторов и студентов старших курсов медицинских вузов. Рекомендации являются результатом консенсуса между клиницистами, патологоанатомами и судебно-медицинскими экспертами и направлены на повышение качества патолого-анатомической диагностики патологии плаценты. Цель рекомендаций – внедрить в практику унифицированные правила патолого-анатомического исследования и оформления заключения исследования плаценты при заболеваниях беременных, осложнениях беременности и родов в соответствии с положениями Федерального закона от 21.11.2011 г. №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и требованиями Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пересмотра (МКБ-10). Правила распространяются на заключительные клинические и судебно-медицинские заключения в связи с лежащими в их основе общими требованиями к формулировке заключения при патолого-анатомическом исследовании плаценты и при проведении клинико-экспертной работы. Приведены примеры построения заключения исследования плаценты при различных осложнениях беременности и родов. Клинические рекомендации составлены на основании обобщения данных литературы и собственного опыта авторов. Авторы отдают себе отчёт в том, что построение *Заключения* могут изменяться в будущем по мере накопления новых научных знаний. Поэтому, несмотря на необходимость унификации формулировки *Заключения*, некоторые предложения могут послужить поводом для дискуссии. В связи с этим любые иные мнения, замечания и пожелания специалистов будут восприняты авторами с благодарностью.

Клинические рекомендации обсуждены и утверждены

на V съезде Российского общества патологоанатомов (1-4 июня 2017 г., Челябинск, Россия).

ISBN 978-5-98811-389-8

© Коллектив авторов, 2017.

© Российское общество патологоанатомов, 2017.

СОТРУДНИЧАЮЩИЕ ОРГАНИЗАЦИИ:

1. Профильная комиссия по специальности «патологическая анатомия» Минздрава России.
2. Российское общество патологоанатомов.
3. Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городское патологоанатомическое бюро».
4. ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Минздрава России.
5. ФГБНУ Научно-исследовательский институт морфологии человека
6. ФГБОУ ВО МГУ имени М. В. Ломоносова
7. ФГБОУ ВО СЗГМУ имени И.И. Мечникова Минздрава России (Санкт-Петербург)

СОСТАВИТЕЛИ:

- Франк Г. А. главный внештатный специалист по патологической анатомии Минздрава России, первый вице-президент Российского общества патологоанатомов, заведующий кафедрой патологической анатомии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, доктор мед. наук, профессор, академик РАН
- Ковальский Г. Б. главный внештатный специалист-эксперт по патологической анатомии Росздравнадзора по Северо-Западному федеральному округу РФ, председатель правления Петербургского научного общества патологоанатомов, начальник СПб ГБУЗ ГПАБ, доктор мед. наук, профессор, академик МАУ, академик МАП
- Кактурский Л. В. главный внештатный специалист по патологической анатомии Росздравнадзора, президент Российского общества патологоанатомов, научный руководитель ФГБНУ НИИ морфологии человека, доктор мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН
- Милованов А. П. заведующий лабораторией патологии женской репродуктивной системы ФГБНУ НИИ морфологии человека, Заслуженный деятель науки РФ, главный научный сотрудник, доктор мед. наук, профессор
- Мальков П. Г. заведующий курсом патологической анатомии факультета фундаментальной медицины МГУ имени М. В. Ломоносова, доктор мед. наук, профессор.
- Ожиганова И. Н. кафедра патологической анатомии ФГБОУ ВО СЗГМУ имени И.И. Мечникова Минздрава России, доктор мед. наук, профессор

Содержание

Введение

Раздел 1. Исходные данные для расчета нормативов затрат рабочего времени и материальных ресурсов при патолого-анатомическом исследовании плаценты

Правила описания и вырезки плаценты

Опорные признаки макро- и микроскопической диагностики

Перечень дополнительных клинических данных

Международная классификация поражений плаценты (Амстердам, 2015)

Раздел 2. Плацента при физиологическом развитии беременности и самопроизвольном родоразрешении

Правила описания и вырезки плаценты без патологии

Опорные признаки макро- и микроскопической диагностики

Раздел 3. Плацента при плацентарной недостаточности

Правила описания и вырезки плаценты при плацентарной недостаточности

Опорные признаки макро- и микроскопической диагностики

Раздел 4. Плацента при различных осложнениях беременности и родов

Приложения

Список литературы

Раздел 1. Исходные данные для расчета нормативных затрат рабочего времени и материальных ресурсов при патолого-анатомическом исследовании плаценты

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
O10	Артериальная гипертензия, протеинурия и эклампсия	Биопсия (плацента после родов через естественные родовые пути). Операционный материал (плацента после оперативных родов)	2 фрагмента пуповины, 2 ролла оболочек, 2 фрагмента базальной пластины с ворсинами, 2 фрагмента декдуальной пластины с ворсинами из макроскопически неизменных участков плаценты (всего 8 фрагментов)	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O11	Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией	Биопсия (плацента после родов через естественные родовые пути). Операционный материал (плацента после оперативных родов)	2 фрагмента пуповины, 2 ролла оболочек, 2 фрагмента базальной пластины с ворсинами, 2 фрагмента декдуальной пластины с ворсинами из макроскопически неизменных участков плаценты (всего 8 фрагментов)	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O12	Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O13	Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II ¹
O14	Вызванная	Биопсия.	8 фрагментов из	Фиксация	II

¹ В соответствии с пунктом 25 Правил проведения патолого-анатомических исследований, утвержденных приказом Минздрава России от 24 марта 2016 г. № 179н «О правилах проведения патолого-анатомических исследований» (зарегистрирован Минюстом России от 14 апреля 2016 г. № 41799)

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
	беременностью гипертензия со значительной протеинурией	Операционный материал	всех структурных образований плаценты	забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	
O15	Эклампсия: - эклампсия во время беременности; - эклампсия в родах; - эклампсия в послеродовом периоде; - эклампсия, неуточненная по срокам	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O16	Гипертензия у матери неуточненная	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O20	Другие болезни матери, связанные преимущественно с беременностью	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O24	Сахарный диабет при беременности	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + пуповинная или плацентарная кровь для биохимического определения уровня глюкозы	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
O24.0	Существовавший ранее сахарный диабет инсулинзависимый	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + пуповинная или плацентарная кровь для биохимического определения уровня глюкозы	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
O24.1	Существовавший ранее сахарный диабет инсулиннезависимый	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + пуповинная или плацентарная кровь для биохимического определения уровня глюкозы	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
O24.4	Сахарный диабет, развившийся во время беременности	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + пуповинная или плацентарная кровь для биохимического определения уровня глюкозы	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
O24.9	Сахарный диабет при беременности неуточненный (включен диабет во время родов)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + пуповинная или плацентарная кровь для биохимического определения уровня глюкозы	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
O26.6	Поражения печени во время беременности, родов и в послеродовом периоде	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O30	Многоплодная беременность	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плацент каждого плода + 1 фрагмент из межплацентарных перегородок	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II или V – при синдроме плацентарной трансфузии
O30.0	Беременность двойней	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из плаценты каждого плода (всего 16) + 1 фрагмент из межплацентарной перегородки (итого: 17)	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II – при диамиотической дихориальной, дифуникулярной двойне; V – при синдроме плацентарной трансфузии
O30.1	Беременность тройней	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из плаценты каждого плода (всего 24) + 2-3 фрагмента из межплацентарных перегородок (итого: 27)	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V – при триплет плацентации
O30.2	Беременность четырьмя плодами	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из плаценты каждого плода (всего 32) + 2-3 фрагмента из межплацентарных перегородок (итого: 35)	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V – при квартет плацентации

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
O30.8	Другие формы многоплодной беременности	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из плаценты каждого плода + 2-3 фрагмента из межплацентарных перегородок (итого: 45)	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V – при квинтет плацентации
O36.3 P20	Признаки внутриутробной гипоксии плода, требующие предоставления медицинской помощи матери	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O36.4 P20	Внутриутробная гибель плода, требующая предоставления медицинской помощи матери	Биопсия. Операционный материал. Перинатальное вскрытие	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
O36.5 P05	Недостаточный рост плода, требующий предоставления медицинской помощи матери (синдром задержки роста плода)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O36.6	Избыточный рост плода, требующий предоставления медицинской помощи матери (макросомия)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O40	Многоводие (полигидроамнион)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O41.0	Маловодие (олигогидроамнион)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O41.1 P02.7 P02.8	Другие нарушения со стороны амниотической жидкости и плодных оболочек (Амнионит. Хориоамнионит. Мембранит. Плацентит)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + 1-2 фрагмента для ИГХ и ПЦР	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ИГХ/ПЦР детекция вирусов и микроорганизмов	V
	Неспецифический	Биопсия.	8 фрагментов из	Фиксация	V

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
	плацентит	Операционный материал	всех структурных образований плаценты + 1-2 фрагмента для ИГХ с антителами CD3, CD8, CD45R0 лимфоцитов	забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	(флора не выявляется ни одним известным методом)
	Хронический гистиоцитарный интервиллузит	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
	Хронический децидуит	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
	Хронический хориоамнионит	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
	Эозинофильный васкулит/Т-лимфоцитарный васкулит	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O42	Преждевременный разрыв плодных оболочек	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O42.0	Преждевременный разрыв плодных оболочек, начало родов в последующие 24 ч.	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O42.1	Преждевременный разрыв плодных оболочек, начало родов после 24-часового безводного периода	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O42.2	Преждевременный разрыв плодных оболочек, задержка родов, связанная с проводимой терапией	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O42.9	Преждевременный	Биопсия.	8 фрагментов из	Фиксация	II

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
	разрыв плодных оболочек неуточненный	Операционный материал	всех структурных образований плаценты	забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	
O43	Плацентарные нарушения	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O43.0 P02.3	Синдромы плацентарной трансфузии	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
O43.1	Аномалии (формы) плаценты	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O43.8	Другие плацентарные нарушения	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O43.9	Плацентарное нарушение неуточненное	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O44	Предлежание плаценты	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O44.0	Предлежание плаценты, уточненное как без кровотечения	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента из места врастания ворсин в миометрий	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O44.1 P02.0	Предлежание плаценты с кровотечением	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента из места врастания ворсин в миометрий	Фиксация забуферным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O45	Преждевременная отслойка плаценты	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента из децидуальной пластины	Фиксация забуферным формалином. Окраска	II

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
				гематоксилином и эозином	
O45.0	Преждевременная отслойка плаценты с нарушением свертываемости крови	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента из децидуальной пластины	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O45.8	Другая преждевременная отслойка плаценты	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента из децидуальной пластины	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O45.9	Преждевременная отслойка плаценты неуточненная	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента из децидуальной пластины	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O46 D68 D69.6	Дородовое кровотечение, не классифицированное в других рубриках	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O48	Переносная беременность	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O65	Затрудненные роды вследствие аномалии таза у матери	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O66.0	Затрудненные роды (дистоция шейки матки)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O67	Роды и родоразрешение, осложнившиеся кровотечением во время родов, не классифицированных в других рубриках	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O67.0	Кровотечение во время родов с нарушением свертываемости крови	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
О67.8	Другие кровотечения во время родов (гестационные тромбофилии)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
О67.9	Кровотечение во время родов неуточненное	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
О69	Роды и родоразрешение, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
О69.0	Роды, осложнившиеся выпадением пуповины	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
О69.1	Роды, осложнившиеся обвитием пуповины вокруг шеи со сдавлением	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
О69.2	Роды, осложнившиеся запутыванием пуповины	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
О69.3	Роды, осложнившиеся короткой пуповиной	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
О69.4	Роды, осложнившиеся предлежанием сосуда пуповины	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
О69.5	Роды, осложнившиеся повреждением сосудов пуповины	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
О69.8	Роды, осложнившиеся другими	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином.	II

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
	патологическими состояниями пуповины			Окраска гематоксилином и эозином	
O69.9 P02.6	Роды, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины неуточненным	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O73	Задержка плаценты и плодных оболочек без кровотечения	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O73.0	Задержка плаценты без кровотечения	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O73.1	Задержка частей плаценты или плодных оболочек без кровотечения	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O80 Z34.0	Роды одноплодные, самопроизвольное родоразрешение	Биопсия	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O82 P03.4	Роды одноплодные, родоразрешение посредством кесарева сечения	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
O98	Инфекционные и паразитарные болезни матери, классифицированные в других рубриках, но осложнившие беременность, роды и послеродовой период	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
O98.0	Туберкулез, осложняющий беременность, деторождение или послеродовой период	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
O98.1	Сифилис, осложняющий беременность,	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований	Фиксация забуференным формалином.	V

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
	деторождение или послеродовой период		плаценты + 2-3 фрагмента для ИГХс антителами <i>Treponema pallidum</i>	Окраска гематоксилином и эозином. Импрегнация серебром по Вартин-Старри и по Левадिति. Детекция патогена в тканевых образцах с помощью ИГХ	
O98.2	Гонорея, осложняющая беременность, деторождение или послеродовой период	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
B 25.8	Цитомегаловирусная болезнь	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + 2-3 фрагмента для ИГХс антителами CMV (Cytomegalovirus – коктейль). Пуповинная кровь/плацента для ПЦР	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ИГХ/ ПЦР детекция патогена	V
B58	Токсоплазмоз	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + 2-3 фрагмента для ИГХ с антителами <i>Toxoplasma Gondii</i> . Пуповинная кровь/плацента для ПЦР	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ИГХ/ ПЦР детекция патогена	V
B37.8	Кандидоз	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + 2-3 фрагмента для гистохимического исследования	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ШИК-реакция, окраска по методу Гомори	V
A32.8	Листериоз	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + 2-3	Фиксация забуференным формалином. Окраска	V

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
			фрагментана ПЦР	гематоксилином и эозином. ПЦР детекция патогена	
V34.3	Парвовирусная инфекция	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + 2-3 фрагмента для ИГХс антителами В19V/ Parvovirus B19. Пуповинная кровь/плацента на ПЦР	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ИГХ/ПЦР детекция патогена	V
O26.4 B00.8	Герпес беременных	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + 2-3 фрагмента для ИГХ сантителами HSV-I и HSVII (Herpes Simplex Virus Type 1 и 2) и HSV-I (Herpes Simplex Virus Type 1) и HSV-II (Herpes Simplex Virus Type 2). Пуповинная кровь на ПЦР	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ИГХ/ ПЦР детекция патогена только в пуповинной крови	V
B01	Ветряная оспа	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты. Пуповинная кровь/плацента на ПЦР	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ПЦР детекция патогена	V
B06	Краснуха	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты + 2-3 фрагмента плаценты на ПЦР	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ПЦР детекция патогена	V
Z21	Бессимптомный инфекционный статус, вызванный ВИЧ	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов из всех структурных образований плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
E01	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, и сходные состояния (гипотиреоз)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
)				
P02.2	Поражения плода и новорожденного, обусловленные неуточненными и другими морфологическими и функциональными аномалиями плаценты	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином.	II
P02.8	Поражения плода и новорожденного, обусловленные другими аномалиями хориона и амниона	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2 дополнительных ролла из плодных оболочек	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином.	II
P02.9	Поражения плода и новорожденного, обусловленные неуточненными аномалиями хориона и амниона	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2 дополнительных ролла из плодных оболочек	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
P04	Поражения плода и новорожденного, обусловленные состояниями матери, осложнениями беременности, родов и родоразрешения	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
P04.2	Поражения плода и новорожденного, обусловленные потреблением табака матерью	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
P04.3	Поражения плода и новорожденного, обусловленные потреблением матерью алкоголя	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + плацентарная/ пуповинная кровь/ткань плаценты для судебно-химического определения концентрации этанола	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
P04.4	Поражения плода и новорожденного, обусловленные употреблением матерью наркотических средств	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + Плацентарная/ пуповинная кровь/ткань плаценты для судебно-химического определения концентрации наркотических веществ	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	V
P04.9	Нетератогенные	Биопсия.	8 фрагментов +	Фиксация	V

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
	эффекты воздействия веществ, проникающих через плаценту	Операционный материал	Плацентарная/ пуповинная кровь/ткань плаценты для судебно-химического определения концентрации токсических веществ	забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	
P55	Гемолитическая болезнь плода и новорожденного	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
P55.0	Резус-изоиммунизация плода и новорожденного	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
P55.1	AB0-изоиммунизация плода и новорожденного	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
P55.8	Другие формы гемолитической болезни плода и новорожденного	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
P55.9	Гемолитическая болезнь плода и новорожденного неуточненная	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
P83.2	Водянка плода, несвязанная с гемолитической болезнью	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
Z37	Исход родов	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
Z37.1	Один мертворожденный	Биопсия. Операционный материал. Перинатальное вскрытие	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	v

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
				эозином	
Z37.4	Двойня, оба мертворожденные	Биопсия. Операционный материал. Перинатальное вскрытие	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином.	v
Z37.9	Неуточненный исход родов	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
Z31	Восстановление и сохранение детородной функции	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
Z31.1	Искусственное оплодотворение (плацента после экстракорпорального оплодотворения)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
Z34 O80	Наблюдение за течением нормальной беременности	Биопсия	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
Z34.0	Наблюдение за течением нормальной первой беременности	Биопсия	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
Z34.8	Наблюдение за течением другой нормальной беременности	Биопсия	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
Z34.9	Наблюдение за течением нормальной беременности неуточненной	Биопсия	8 фрагментов	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином	II
D39.2	Новообразования плаценты	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента для ИГХ	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином + ИГХ типирование в соответствии с	v

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
				WHO Classification of TumoursofFemaleReproductiveOrgans, 2014	
	Трофобластическая опухоль маточно-плацентарной области	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента для ИГХ(цитokerатины, ХГЧ и плацентарный лактоген)	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ИГХтипированиев соответствиисWHO ClassificationofTumoursofFemaleReproductiveOrgans, 2014	v
	Эпителиоидная трофобластическая опухоль	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов+ 2-3 фрагмента для ИГХ	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ИГХтипированиев соответствиисWHO ClassificationofTumoursofFemaleReproductiveOrgans, 2014	v
	Узелок маточно-плацентарной области	Биопсия	8 фрагментов + 2-3 фрагмента для ИГХ	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином + ИГХ типирование в соответствии с WHO Classification of TumoursofFemaleReproductiveOrgans, 2014	v
	Гиперплазия маточно-плацентарной области	Биопсия	8 фрагментов+ 2-3 фрагмента для ИГХ	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином + ИГХ типирование в соответствии с WHO Classification of TumoursofFemaleReproductiveOrgans, 2014	v
	Гемангиома (хорангиома)	Биопсия. Операционный	8 фрагментов + 2-3 фрагмента для	Фиксация забуференным	v

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
	плаценты	материал	ИГХ	формалином. Окраска гематоксилином и эозином + ИГХ типирование в соответствии с WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs, 2014	
	Гепатоцеллюлярная аденома плаценты	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента для ИГХ	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином + ИГХ типирование в соответствии с WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs, 2014	v
	Адренокортикальные узелки	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента для ИГХ	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином + ИГХ типирование в соответствии с WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs, 2014	v
O01	Пузырный занос	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента для ИГХ	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином. ИГХ типирование в соответствии с WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs, 2014	v
C58	Хориокарцинома	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента для ИГХ с цитокератинами AE1/AE3, Ki-67 с hCG, HSD3B1, Mel-CAM, HLA-G и MUC-4	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином и эозином + ИГХ типирование в соответствии с WHO Classification of	v

Код по МКБ-10	Наименование нозологической единицы (рубрики МКБ)	Способ получения биопсийного, (операционного) материала	Рекомендуемый репрезентативный объем материала	Методическое обеспечение исследования	Категория сложности биопсийного, (операционного) материала ¹
				Tumours of Female Reproductive Organs, 2014	
M36.8*	Системные поражения соединительной ткани при других болезнях, классифицированных в других рубриках (мезенхимальная дисплазия плаценты)	Биопсия. Операционный материал	8 фрагментов + 2-3 фрагмента для ИГХ с виментином и десмином + цитогенетическое исследование плаценты	Фиксация забуференным формалином. Окраска гематоксилином	v

Правила описания и вырезки плаценты

Акушер, принимающий роды, осматривает плаценту, заполняет сопроводительное направление и отправляет ее на патолого-анатомическое исследование в 100% родов (1). Единой формы направления не существует. Направление и протокол прижизненного патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала, предложенные в Приказе 179н, не совсем применимы для исследования плаценты. В сопроводительном направлении должна быть указана дополнительная информация: ФИО, возраст, профессия и паритет (количество беременностей и чем они закончились), заболевания беременной, осложнения настоящей беременности и время их возникновения, срок беременности, полный акушерский диагноз, особенности родов, масса, рост и оценка плода по шкале Апгар (2). Без клинических данных диагностика патологии плаценты невозможна (3).

Иногда в направлении приводится дополнительная информация: местонахождение плаценты, ретроплацентарная гематома, состояние плодных оболочек, цвет амниотической жидкости и дефекты. В родовом зале может быть взят материал для дополнительных специальных исследований (цитогенетический и культуральный) в составе патолого-анатомического исследования, если в этом есть необходимость. Указывается фамилия акушера, дата родов, время и дата направления плаценты на патолого-анатомическое исследование.

После заполнения направления плацента помещается в отдельный полиэтиленовый мешок, маркируется и в нефиксированном виде доставляется в патоморфологическую лабораторию, желательно в день родов. Если эти условия невозможно выполнить, плацента фиксируется в 10% формалине. Замораживать плацентарную ткань не рекомендуется.

В лабораториях США и некоторых европейских стран плаценты исследуются выборочно (9, 10). Все плаценты, поступившие в лабораторию в нефиксированном виде, осматриваются и сортируются. Плаценты при физиологической беременности и спонтанных родах хранятся на нижней полке холодильника при температуре +4°C три дня. Если в течение этого периода заболевания у матери и плода не развиваются, плаценты утилизируются. Немедленно исследуются плаценты при различных осложнениях беременности, оперативных родах и многоплодной беременности.

В патоморфологических лабораториях РФ исследуются как нефиксированные, так и фиксированные плаценты. Если плацента фиксирована, определяется общая масса плаценты с пуповиной и оболочками. Необходимо помнить, что фиксация в 10% формалине увеличивает массу плаценты приблизительно на 10%. Если плацента нефиксированная, проводится раздельное исследование и взвешивание трех структурных образований: пуповина, оболочки и ворсинчатая часть. Для микроскопического

исследования вырезается 8 образцов (2 фрагмента пуповины, 2 ролла оболочек, 2 фрагмента базальной пластины с ворсинчатой и 2 фрагмента децидуальной пластины с ворсинами. Можно ограничиться 4 образцами, но в этих четырех – должны визуализироваться все структурные образования плаценты (пуповина, оболочки, хориальная и базальная пластины и ворсины всех генераций), иначе исследование будет неполноценным. При особых видах патологии количество фрагментов разумно увеличивается до 10-12. Следует помнить, что качество диагностики зависит не от количества взятых фрагментов, а от анализа всех структурных образований плаценты и сопоставления морфологических признаков с акушерским диагнозом, массой, ростом плода и оценкой Апгар.

Рекомендуется соблюдать единый порядок патолого-анатомического исследования: пуповина, оболочки, ворсинчатая часть. Необходимо, чтобы этот порядок соблюдался всеми патологоанатомами в лаборатории. Если исследовать плаценту по этой схеме, патология не будет пропущена.

Вырезку плацент проводит врач-патологоанатом. Данные с бумажного носителя информации лаборант переносит в компьютерную базу данных. Результаты микроскопического исследования и *Заключение* в базу вносит врач. Рекомендуется сделать 3 копии *Заключения* (1-я – вклеивается в историю родов, 2-я – в историю развития новорожденного, 3-я – передается в детскую поликлинику или выдается на руки матери). Согласно приказу № 179н исследование плаценты (II категория сложности) должно быть завершено в течение 4-х дней.

Опорные признаки макро- и микроскопической диагностики

Порядок макроскопического исследования

1. Последовательный осмотр и макроскопическое описание пуповины, плодных оболочек и ворсинчатой части (4).
2. Раздельное взвешивание пуповины, плодных оболочек и ворсинчатой части.
3. Плацентометрия: определение 3-х размеров (длина, ширина и толщина плацентарного диска) имеет меньшее значение для диагностики, чем определение массы структурных образований. Можно ограничиться определением диаметра и толщины.
4. Определение плацентарно-плодного коэффициента (ППК, масса плаценты:масса плода).

Исследование пуповины

Длина: измеряется в сантиметрах, но самое точное измерение проводится в родовом зале; сразу после родов длина пуповины уменьшается на 7-10 см.

Диаметр: измеряется большая и малая толщина; иногда определяется окружность.

Отхождение: измеряется расстояние между местом отхождения пуповины от самого близкого края плацентарного диска. Центром плаценты считается место ее отхождения, в связи с этим отхождение может быть центральным (парацентральным) и эксцентрическим (краевое и оболочечное).

Сосуды: на разрезе визуализируется одна вена и две артерии.

Извитость: число витков на расстоянии 10 см позволяет определить степень извитости.

Патологические очаги: ложные и истинные узлы, стриктуры, тромбоз, варикоз, гематомы, изъязвления, надрыв и разрыв.

После описания пуповина отрезается от хориальной пластины и взвешивается на электронных весах. Вырезается один фрагмент 1x1 см на расстоянии 4-5 см от места отхождения пуповины (материнский, всегда более тонкий) и второй 1x1 см – из противоположного конца (плодный, более толстый). Не рекомендуется вырезать пуповину близко к месту отхождения, это может привести к ложному впечатлению об атрезии одной из артерий. Какой-либо особой разметки концов пуповины не требуется. Для детального исследования можно вырезать третий фрагмент из средней части или области, подозрительной на редкую патологию.

Исследование плодных оболочек

Плодные оболочки исследуются после сопоставления краев разрыва плодного пузыря.

Место разрыва: измеряется расстояние между разрывом и самым близким краем плаценты. Это расстояние дает информацию об имплантации (низкая или предлежание плаценты). Чем ниже имплантация, тем ближе разрыв к краю плацентарного диска. При исследовании конфигурации разрыва при низкой имплантации может быть обнаружена краевая гематома или участок приращения плаценты. Измеряется длина разрыва.

Ободок или валик: оболочки отделяются от края плаценты и формируют ободок или валик, при этом обнажается ворсинчатая ткань (экстрахориальная плацента) и уменьшается диаметр хориальной пластины. Измеряется толщина ободка или валика.

Цвет и прозрачность: в норме оболочки серо-розового цвета, тонкие, полупрозрачные. Непрозрачными или мутными (вареного вида) оболочки становятся при внутриматочной инфекции и внутриутробной гибели плода. Зеленоватый или коричневый цвет свидетельствует о мекониальной имбибиции.

После описания из оболочек вырезаются 2 фрагмента в виде ленты длиной 7-10 см и шириной 2-3 см и свертываются в два ролла. Первый фрагмент вырезается из области разрыва, второй у края плацентарного диска. Оставшиеся оболочки взвешиваются.

Исследование ворсинчатой части

Сначала осматривается *материнская часть (базальная пластина)* плаценты, которая при спонтанных родах ровная, без дефектов. Иногда на ее поверхности определяются расширенные устья (воронка, кратер) маточно-плацентарных сосудов, по которым кровь из миометрия поступает в межворсинчатое пространство.

Определяется форма и величина: в норме плацента имеет форму правильного диска; измеряется самый большой и малый диаметр и толщина. Отмечаются аномалии формы, величина котиледонов (мелко- или крупнодольчатая) и глубина границ между ними (сглажена или глубокие борозды). Описываются патологические очаги на поверхности (пластинчатые гематомы, кальцинаты, дефекты), определяется масса свертков крови и величина дефектов.

Поверхность разреза: цвет плаценты в норме красно-коричневый, отражает количество плодной крови. Большим секционным или мозговым ножом через всю толщу плацентарного диска проводятся параллельные разрезы через 1,5-2,0 см в виде «книжки», не разрезая хориальной пластины. Описывается степень кровенаполнения (малокровие или полнокровие), инфаркты, очаги nodозной ишемии, внутриплацентарные гематомы и тромбы, кисты и кальцинаты, опухоли на поверхности и в толще плаценты. Крупные патологические очаги измеряются простым прикладыванием линейки. Макроскопически приблизительно оценивается объем поражения и его влияние на плод.

Плодная поверхность (хориальная пластина): полупрозрачная серо-розового цвета. Оценивается характер разветвления сосудов (рассыпной или магистральный), стенки сосудов, спавшиеся и запустевшие или, наоборот, варикозно расширенные, переполненные кровью или тромбами.

Масса ворсинчатой части определяется после удаления пуповины, оболочек и свертков крови (*Приложение 1*).

Из макроскопически неизменной ворсинчатой части парацентральной зоны через всю толщу вырезается четыре фрагмента: два с базальной пластиной и ворсинами и два с децидуальной пластиной и ворсинами. Вырезать очевидные патологические очаги не рекомендуется, они и так являются полноценной характеристикой плацентарной недостаточности и не требуют микроскопического подтверждения. Вырезать фрагменты из краевых отделов или из центра плацентарного диска (в проекции отхождения пуповины) также нецелесообразно вследствие малой информативности. Дополнительные образцы вырезаются для доказательства какой-либо редкой патологии или детекции вирусов или микроорганизмов с помощью иммуногистохимии (ИГХ) или полимеразной

цепной реакции (ПЦР). Чем больше патологических очагов обнаружено на разрезе в ворсинчатой части, тем тяжелее плацентарная недостаточность.

При исследовании плаценты при **многоплодной беременности** акушер, принимающий роды, должен разметить пуповины плодов, в противном случае они идентифицируются произвольно. Каждая плацента при многоплодной беременности (двойня, тройня, четверня и т.д.) представляет самостоятельное патолого-анатомическое исследование.

Тип плаценты и отхождение пуповины: монохориальная плацента двойни имеет вид единого диска, две полностью разделенные плаценты двойни относятся к дихориальной и исследуются обычным способом. Дихориальную моноамниотическую (DiMo) и дихориальную диамниотическую (DiDi) плаценты различают по строению разделяющей межплацентарной перегородки и рисунку сосудов хориальной пластины. В DiDi слитных плацентах перегородка непрозрачная и сосуды не пересекают линию слияния плацент. В DiMo перегородка тонкая и сосудистые поля смешиваются. Основная задача патологоанатома различать монохориальные и дихориальные слитные плаценты двоен (11).

Масса плаценты: определяется общая масса плаценты или масса, принадлежащая каждому плоду. DiDi плаценты могут быть разделены вдоль линии слияния и взвешены отдельно. Ворсинчатые территории плодов определяются по сосудам хориальной пластины.

Сосудистые анастомозы оцениваются только в монохориальной плаценте. Поверхностные анастомозы крупных хориальных сосудов легко идентифицируются макроскопически. Глубокие анастомозы неразличимы, но может быть проведена инъекция сосудов воздухом или каким-либо красителем с помощью шприца. Воздух в анастомозах проходит из артерии в вену однойцового двойника. Процедура проводится на нефиксированных плацентах, для точности повторяется несколько раз, что иногда сопровождается разрывами сосудов.

Если в лабораторию поступают фиксированные плаценты осуществить предлагаемую методику полностью невозможно, но придерживаться общего порядка исследования рекомендуется.

Порядок микроскопического исследования

1. Микроскопия, как и вырезка, начинается с анализа пуповины. Последовательно рассматриваются оба среза пуповины, анализируются пуповинные артерии и вена, ячейки и щели вартонова студня и амниотический эпителий.

2. Анализ плодных оболочек. Последовательно рассматриваются оба ролла оболочек: амниотический эпителий, соединительная ткань амниона, амниохориальное пространство и все слои компактного слоя (10-15 слоев эозинофильного и вакуолизированного промежуточного трофобласта, «тени» атрофированных ворсин, слой фибриноида на границе с децидуальной оболочкой, щелевидные железы эндометрия, децидуальные клетки и сосуды).

3. Анализ ворсинчатой части. Последовательно анализируются два среза хориальной пластины: амниотический эпителий, соединительнотканная основа, толстостенные сосуды, слой фибриноида Ланганса, субхориальное пространство, ворсины и межворсинчатое пространство. Затем последовательно рассматриваются два среза базальной пластины, состоящей из децидуальных клеток и отходящие от нее децидуальные перегородки с вкраплениями промежуточного одноядерного и многоядерного промежуточного трофобласта; щелевидные железы эндометрия; слой фибриноида Нитабух и Рора. Одновременно с пластинами оценивается дифференцировка ворсин (P. Kaufman, 1990) и межворсинчатое пространство.

Дифференцировка ворсин

- эмбриональные (до 12 нед.);
- промежуточные недифференцированные;

- промежуточные дифференцированные;
- терминальные;
- терминальные специализированные.

Самые крупные **стволовые** ворсины (бывшие якорные) определяются в плаценте в течение всей беременности, характеризуются плотной фиброзной стромой, в центре которой определяются толстостенные сосуды, окруженные муфтами гладкомышечных клеток и адвентицией. Стволовые ворсины в основном осуществляют транспорт крови, в меньшей степени участвуют в диффузии газов и метаболитов. На долю стволовых ворсин приходится 20-25% всех ворсин плаценты при беременности доношенной до срока срочных родов.

Промежуточные недифференцированные (13-24 нед.) – многолопастные ворсины овальной формы, строма рыхлая с 5-6 центрально расположенными сосудами с утолщенной стенкой. Отростки фибробластов формируют стромальные каналы в просвет которых определяются плацентарные макрофаги. На поверхности ворсин определяются синцитиальные почки и узлы. Термин «промежуточные» означает, что эти ворсины имеют диаметр средний между самыми крупными стволовыми и самыми мелкими терминальными. Термин «недифференцированные» подразумевает отсутствие синцитиокапиллярных мембран. *Синцитиальные почки* – выросты стромы с капиллярами, признак образования новых поколений ворсин. *Синцитиальные узлы* располагаются на ножке и состоят из плотно расположенных ядер синцитиотрофобласта, в которых визуализируются четкие ядрышки. Недифференцированные промежуточные ворсины преобладают в течение второго триместра. Небольшое их количество (менее 5% объема) сохраняется в центре котиледонов до конца беременности. В начале третьего триместра они трансформируются в промежуточные дифференцированные.

Промежуточные дифференцированные ворсины (25-28 нед.) дают немного ответвлений и поэтому на поперечном срезе имеют округлую или овальную форму и тот же диаметр, что и терминальные ворсины, содержат сосуды и капилляры в рыхлой соединительнотканной строме, стромальные каналы отсутствуют. В них увеличивается количество синцитиальных почек и узлов и появляются первые синцитиокапиллярные мембраны (СКМ). *Синцитиокапиллярные мембраны* образуются при слиянии базальных мембран эндотелия и безъядерных участков синцитиотрофобласта. В СКМ материнский и эмбриональный кровотоки наиболее приближены, благодаря этому в них осуществляется диффузия газов и метаболитов. При физиологической беременности до 25 недель преобладают промежуточные недифференцированные ворсины; на сроке 25 нед. количество промежуточных недифференцированных приблизительно равно количеству промежуточных дифференцированных; после 28 нед. преобладают промежуточные дифференцированные ворсины. В конце беременности приблизительно 25% всего объема ворсин приходится на дифференцированные промежуточные. От промежуточных дифференцированных ворсин ответвляются терминальные.

Терминальные ворсины (29-36 нед.) – мелкие, округлой формы, содержат в строме 5-6 СКМ и множество синцитиальных узлов на поверхности. Терминальные ворсины – заключительные поколения ворсин, на долю которых приходится более 50% всех ворсин. Они покрыты редко расположенными клетками СТБ. В течение последнего месяца беременности появляются терминальные специализированные ворсины.

Терминальные специализированные ворсины (37-40 нед.) содержат только СКМ. Синцитиокапиллярная мембрана состоит из общего бесклеточного слоя эндотелия и эпителия толщиной $4,33 \pm 0,17$ мкм (2). Благодаря такому строению осуществляется прямая диффузия кислорода и метаболитов в течение последнего месяца беременности и родов. Наибольшее количество терминальных и специализированных терминальных ворсин локализуется вблизи базальной пластины.

Дифференцировка ворсин продолжается в течение всей беременности, вплоть до родов. При физиологическом развитии беременности ворсины проходят все стадии

дифференцировки, благодаря этому процессу плацента выполняет главные функции (газообменная, транспортная, метаболическая, защитная). В процессе дифференцировки ворсин барьер между материнским и плодным кровотоком уменьшается вследствие истончения СТБ, снижения количества клеток ЦТБ и диаметра ворсин. Кроме того, капилляры плода приближаются к поверхности ворсин, при этом уменьшается расстояние диффузии, что особенно необходимо во время родов.

Ворсины в любой плаценте негомогенные. Наибольшее количество стволовых ворсин определяется под хориальной пластиной в проекции отхождения пуповины. На поперечном срезе вокруг стволовых ворсин располагаются промежуточные и терминальные ворсины, которые имеют более рыхлую строю и сосуды с более тонкими стенками. Под базальной пластиной располагается наибольшее количество промежуточных и терминальных ворсин. Очень важно проанализировать терминальные специализированные ворсины и количество в них СКМ. Если беременность и роды протекали без осложнений, межворсинчатое пространство свободное. Региональные различия обусловлены особенностями материнского кровотока и их следует учитывать при вырезке фрагментов для гистологического исследования. О степени дифференцировки ворсин судят по образцам, вырезанным из парацентральных отделов плаценты. Факторы, под воздействием которых происходит дифференцировка ворсин, точно неизвестны, но она значительно нарушается при различных осложнениях беременности.

В практической работе используется только макроскопические и микроскопические исследования, для научных целей применяются дополнительные специальные.

Определение удельного веса (плотности) пуповины и плацентарной ткани по объему вытесненной воды (масса плаценты/пуповины:объем вытесненной воды) помогает косвенно судить о количестве патологических очагов.

Иммуногистохимическое исследование – выявление веществ, основанное на обработке срезов маркированными специфическими антителами, помогает при детекции (с англ. *detection* – нахождение, выявление) вирусных микроорганизмов и фенотипировании клеток воспаления.

Гистохимическое исследование позволяет выявлять химические соединения, устанавливать локализацию веществ в клетках, проследить их изменения в процессе жизнедеятельности, т.е. изучать обменные процессы.

Цитогенетическое исследование используется для определения кариотипа. В плацентарной ткани определить кариотип легче, чем в тканях плода. Метод FISH позволяет оценить генетический статус клеток фиксированной плаценты.

Культуральные исследования проводятся в родовом зале. Культуры берутся со поверхности амниона после вскрытия амниотической полости.

ПЦР пуповинной крови и гомогенатов плаценты используются для определения ДНК вирусов и микроорганизмов (5).

Полутонкие срезы и электронно-микроскопическое исследование применяются для исследования ультраструктур клеток плаценты.

Исследование пуповинной крови (уровень глюкозы, С-реактивный белок, концентрация этанола, наркотических и других токсических веществ, заготовка стволовых клеток) позволяют прогнозировать риск патологии у плода в постнатальном онтогенезе.

Молекулярно-генетические исследования: протеомный анализ, определение метаболитов, ДНК/РНК, микро РНК, уровень метилирования генов, молекул сигнальных путей, выделение синцитиальных узлов, микровезикул и клеточных органелл (6) позволяют детализировать и уточнять морфогенез плацентарной недостаточности.

Методика вырезки плаценты

– осмотр нефиксированной плаценты начинается с хориальной пластины, отмечается цвет амниона и плодных оболочек;

– описывается характер распределения сосудов (рассыпной или магистральный) и все патологические очаги на хориальной пластине (варикоз и тромбы, кровоизлияния под амнионом, кисты, ободок или валик, амниотические узелки и перетяжки);

– определяется место отхождения и вся патология пуповины: варикоз, ложные и истинные узлы, гиперизвитость или уплощение, расщепления у основания или на всем протяжении, гематомы и кровоизлияния, надрывы;

– измеряется длина, толщина и окружность пуповины;

– пуповина отрезается и определяется ее масса;

– на расстоянии 3-4 см от места прикрепления вырезается материнский фрагмент 1x1 см и помещается в емкость для фиксации;

– на расстоянии 3-4 см от края отсечения пуповины от плода вырезается плодный фрагмент 1x1 см и помещается в емкость для фиксации;

Для исследования плодных оболочек плаценту необходимо перевернуть материнской поверхностью кверху:

– сопоставить края разрыва, определить его длину и форму;

– отметить толщину и прозрачность оболочек;

– прихватив пинцетом за край разрыва, вырезать ленту или конус из оболочек длиной 10-12 см и шириной 3-4 см, скрутить в ролл; сбросить ролл в емкость для фиксации; второй ролл такой же длины и ширины вырезать у края плацентарного диска и также сбросить в емкость для фиксации;

– отсечь остатки оболочек и определить их массу;

– осмотреть материнскую поверхность плаценты (базальную пластину);

– отметить патологические очаги (размеры и границы котиледонов, гематомы, кальцинаты, свертки крови или фибрина);

– определить большой и малый размер и толщину плацентарного диска;

– провести серию параллельных разрезов через всю толщу в виде «книжки», не разрезая хориальной пластины;

– описать цвет плаценты на разрезе и все обнаруженные патологические очаги;

– вырезать из макроскопически неизменных парацентральных отделов через всю толщу плаценты 2 фрагмента и разрезать их пополам (получим 2 фрагмента децидуальной пластины с ворсинами и 2 фрагмента хориальной пластины с ворсинами);

– определить массу ворсинчатой части;

– после фиксации произвести подрезку фрагментов;

– фрагменты свободно укладываются в кассеты;

– проводка, резка и окраска срезов проводится по обычной схеме. Все 8 срезов (2 среза пуповины, 2 среза оболочек, 2 среза хориальной пластины с ворсинами и 2 среза базальной пластины с ворсинами) размещаются на одном предметном стекле. Для диагностики абсолютно всех видов патологии плаценты достаточно окраски гематоксилином и эозином (Г&Э).

После просмотра микроскопических препаратов и анализа всех структурных образований плаценты, прежде чем написать *Заключение*, рекомендуется еще раз обратиться к сопроводительному направлению и прочитать клинические данные, характеризующие состояние матери и новорожденного (мертворожденного).

Перечень дополнительных клинических данных

1. Возраст (беременной, роженицы или родильницы).
2. Паритет (количество беременностей и родов и чем они закончились).
3. Профессия и профессиональные вредности.
4. Акушерский, гинекологический, инфекционный и социальный анамнез.

Отягощенный акушерский анамнез подразумевает наличие в анамнезе: одинилиболее аборт, неразвивающаяся или эктопическая беременность, самопроизвольный и/или искусственный выкидыш, антенатальная, интранатальная или неонатальная гибель плода, врожденные пороки развития плода или новорожденного. Отягощенный гинекологический анамнез характеризуется наличием любых заболеваний женских репродуктивных органов: шейки, матки, эндометрия, маточных труб, яичников, молочной железы, в том числе и врожденных пороков развития. Отягощенный инфекционный анамнез включает любую, остро возникшую во время беременности, родов и послеродовом периоде инфекционную патологию (туберкулез, сифилис, гепатит, ОРВИ и др.) или обострения хронических очагов инфекции, а также инфекции, передаваемые половым путем и ВИЧ-инфицированность. Отягощенный соматический анамнез подразумевает наличие любых экстрагенитальных заболеваний до беременности, их обострение или декомпенсацию во время беременности, в родах или послеродовом периоде (заболевания ССС, ЦНС, дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, аллергические заболевания, эндокринная патология и др.). К отягощенному социальному анамнезу относятся алкогольная и наркотическая болезнь, табакокурение и никотиновая интоксикация и другие виды токсикоманий у беременных и профессиональные вредности. Некоторые факторы трудового процесса и производственной среды оказывают прямое или косвенное неблагоприятное воздействие на течение беременности. К репродуктивным ксенобиотикам относятся: медикаменты, бытовая химия и косметические средства (7).

5. Осложнения настоящей беременности.
6. Срок беременности.
7. Характер родоразрешения (самопроизвольное или оперативное).
8. Продолжительность родов и безводного периода.
9. Осложнения, возникшие в родах.
10. Состояние новорожденного (рост, масса и оценка Апгар, врожденные пороки развития).
11. Результаты УЗИ плаценты (локализация, врожденные пороки развития пуповины, аномалии формы и прикрепления).
12. Цвет амниотической жидкости.
13. Акушерский диагноз (все болезни беременной, осложнения настоящей беременности, родов и раннего послеродового периода указываются в акушерском диагнозе).

После сопоставления клинических данных с результатами патолого-анатомического исследования и учета результатов дополнительных специальных исследований (если они проводились), следует написать *Заключение* и определить факторы риска для матери и плода (*Приложение 2*).

Международная классификация поражений плаценты

Amsterdam Placenta Workshop Group, состоящая из 26 международных плацентарных патологов в 2014 г. предложила критерии поражений плаценты, которые были усовершенствованы Raymond W. Redline, MD (From the Department of Pathology, University, Hospitals Case Medical Center, Cleveland, OH) и опубликованы в журналах «Акушерство и гинекология» (6) и *American Journal of Obstetrics & Gynecology* (12).

Международная классификация поражений плаценты (Амстердам, 2015)

1. Сосудистые процессы в плаценте

a. Материнские стромально-сосудистые поражения

Нарушения дифференцировки

Поверхностная имплантация/децидуальная артериопатия

- Гиперплазия вневорсинчатого недифференцированного трофобласта
- Мальперфузия
 - Полная/неполная
 - Ранняя: гипоплазия дистальных отделов ворсин
 - Поздняя: ускоренная дифференцировка ворсин
 - Сегментарная/полная
 - Инфаркт (ы) ворсин
- Нарушения целостности материнского кровотока
 - Преждевременная отслойка плаценты (разрывы артерий)
 - Краевая отслойка (разрывы вен)
 - Острая
 - Хроническая

б. Плодные стромально-сосудистые поражения

- Нарушения дифференцировки
 - Поражения капилляров ворсин
 - Замедленная дифференцировка ворсин (дефекты созревания)
 - Дисморфизм ворсин
- Мальперфузия
 - Полная/неполная
 - Обструктивные поражения пуповины
 - Отложения фибрина в крупных фетоплацентарных сосудах
 - Небольшие очаги аваскуляризованных ворсин или кариорексис
 - Сегментарная/полная
 - Тромбы в сосудах хориальной пластины или стволовых ворсин
 - Крупные очаги аваскуляризованных ворсин или кариорексис
- Нарушение целостности плодного кровотока
 - Разрывы крупных сосудов (кровотечение у плода)
 - Разрывы мелких сосудов (фетоматеринское кровотечение)
 - Отек ворсин

2. Иммуновоспалительные процессы

а. Инфекционно-воспалительные поражения

- Острые
 - Воспалительная реакция матери (хориоамнионит, субхорионит);
 - Воспалительная реакция плода (фуникулит и васкулит ворсин)
- Хронические
 - Виллузит (цитомегаловирусный и др.)
 - Интервиллузит (малярийный и др.)

б. Иммунные/идиопатические воспалительные поражения

- Неспецифический виллузит и связанные с ним поражения
 - Хронический виллузит
 - Хронический хориоамнионит
 - Лимфоплазмочитарный децидуит
 - Эозинофильный Т-клеточный васкулит ворсин
 - Хронический гистиоцитарный интервиллузит

3. Другие процессы плаценты

- Массивные отложения фибриноида в маточно-плацентарной области
- Аномалии формы плаценты и отхождения пуповины
- Аномалии прикрепления плаценты (приращение)
- Изменения, вызванные воздействием мекония
- Увеличение количества ядерных эритроцитов

Все поражения плаценты, приведенные в международной классификации известны отечественным патологоанатомам, но некоторые требуют пояснения. Стромально-сосудистые поражения подразделены на материнские и плодные: нарушения дифференцировки, мальперфузия и нарушения целостности кровотока.

При физиологическом развитии беременности в результате инвазии промежуточного трофобласта формируются сосудыматочно-плацентарной области, стенки которых состоят из масс фибриноида. При различных осложнениях беременности развиваются материнские сосудисто-стромальные поражения, которые начинаются с момента имплантации. В классификации к ним относятся: поверхностная имплантация, децидуальная артериопатия и гиперплазия вневорсинчатого недифференцированного трофобласта. Если процесс ремоделирования спиральных артерий нарушается вследствие недостаточной инвазии ранней волны трофобласта, просветы артерий остаются узкими, при преэклампсии/эклампсии в них развивается атероз, маточно-плацентарный кровоток не увеличивается, остается низким и развивается материнская мальперфузия (с англ. *malperfusion* – патологическая, низкая перфузия, нарушение омывания ворсин материнской кровью). Количество трофобласта в базальной пластине увеличивается, но он не дифференцируется в клетки промежуточного трофобласта, остается недифференцированным. Эти изменения обозначают «децидуальная артериопатия и гиперплазия недифференцированного вневорсинчатого трофобласта». Самый неблагоприятный эффект децидуальной артериопатии и мальперфузии – гипоплазия плаценты и задержка роста плода.

Материнская и плодная мальперфузия подразделяются на полную/неполную, раннюю/позднюю и сегментарную/полную. Одним из проявлений плодной мальперфузии считается гипертрофия стенок артериол стволовых ворсин (облитерационная ангиопатия), которая наблюдается реже, чем децидуальная артериопатия. Мышечные стенки сосудов гипертрофируются и просветы суживаются, нередко в них появляются кальцинаты. Гипертрофия диагностируется, когда средняя толщина стенки более, чем на 30% превышает диаметр сосуда. Чаще всего это наблюдается при сочетании эклампсии и диабета у беременной.

Если мальперфузия длительная, всегда наблюдаются нарушения дифференцировки ворсин. Ранняя материнская мальперфузия становится причиной гипоплазии дистальных отделов ворсин. При микроскопическом исследовании ворсины на продольных срезах тонкие и малоразветвленные и очень мелкие на поперечных срезах. При поздней материнской мальперфузии наблюдается ускоренная дифференцировка ворсин. Термин отражает все нарушения созревания ворсин, обусловленные снижением скорости кровотока при увеличении объема крови, по сравнению с нормальной перфузией. Микроскопически обнаруживаются группы агглютинированных ворсин, увеличение синцитиальных узлов, сужение межворсинчатого пространства и увеличение фибриноида. При сегментарной/полной материнской мальперфузии возникают инфаркты ворсин. Обширные инфаркты характерны для гестационной тромбофилии. Ишемический некроз ворсин чаще всего возникает вследствие обтурирующих или пристеночных тромбов в сосудах маточно-плацентарной области. Небольшие инфаркты в краевых зонах не имеют клинического значения. Любой инфаркт при преждевременных родах считается клинически значимым (12). К нарушениям целостности материнского кровотока относятся преждевременная и краевая отслойка плаценты.

К плодным нарушениям дифференцировки относятся: поражения капилляров ворсин, дефекты созревания и дисморфизм ворсин. Нарушения капиллярогенеза ворсин подразделяются: хорангиоз (гиперкапилляризация ворсин), хорангиома (доброкачественная сосудистая опухоль, возникающая из сосудов хориальной пластины или стволовых ворсин) и хорангиоматоз (гиперплазия мелких сосудов в периферических отделах промежуточных недифференцированных ворсин).

Хорангиоз наблюдается примерно в 7 % плацент при ускоренной или замедленной дифференцировке. При беременности высокого риска хорангиоз является адаптивной реакцией на гипоксию. Клиническое значение хорангиоза точно не установлено. Все нарушения капиллярогенеза ворсин связаны с плодной мальперфузией и/или чрезмерной экспрессией фактора роста сосудов.

Замедленная дифференцировка характеризуется преобладанием крупных (гиперплазированных) ворсин, уменьшением удельного веса сосудов, доминированием стромы, дефицитом терминальных ворсин, гипоплазией капилляров и синцитиокапиллярных мембран. Дистморфизм проявляется самыми тяжелыми нарушениями дифференцировки ворсин, которые напоминают ворсины при хромосомных нарушениях (анеуплоидия). К ним относятся: неровные контуры, включения синцитиотрофобласта, кистозная дегенерация стромы, фиброз, диспропорция между проксимальными и дистальными отделами ворсин и различные нарушения ангиогенеза.

Плодная мальперфузия подразделяется аналогично материнской: полная/неполная сегментарная/полная, морфологическое выражение которой различное. Полная/неполная проявляется: обструктивными поражениями пуповины, отложениями фибрина в крупных фетоплацентарных сосудах и образованием небольших очагов аваскуляризированных ворсин с фиброзом стромы или кариорексисом стенки и стромы ворсин. Для сегментарной/полной мальформации характерно образование обтурирующих или пристеночных тромбов в сосудах хориальной пластины или стволовых ворсин и формирование крупных очагов аваскуляризированных ворсин или кариорексис. Первоначально обнаруживаются дистрофические изменения, позднее сосуды исчезают, ворсины становятся аваскуляризированными. Этот процесс обозначается «плодная тромботическая васкулопатия» и вызывает повреждения центральной нервной системы и другие заболевания у плода. К ранним изменениям относится фрагментация эритроцитов, деструкция эндотелия капилляров и стромы ворсин. Вся совокупность поражений обозначается «кариорексис сосудов и стромы ворсин». В результате ворсины становятся аваскуляризированными с фиброзом стромы. Плодная тромботическая васкулопатия классифицируется, как тяжелая при поражении более 15 ворсин в одном поле зрения. Сосудистые поражения плода, как правило, у новорожденного трансформируются в постгипоксическую энцефалопатию или церебральный паралич.

Мальперфузия (плодная и материнская) значительно нарушает основную функцию плаценты – диффузию и ярче всего выражается в плацентах плодов с экстремально низкой массой тела и при многоплодной беременности.

Нарушение целостности плодного русла проявляется разрывами крупных сосудов, вызывающих кровотечение у плода и разрывами мелких сосудов, приводящих к фетоматеринской трансфузии. Разрывы сосудов сопровождаются возникновением межворсинчатых гематом и тромбов.

Отек ворсин чаще всего наблюдается при водянке плода. При обнаружении отечных ворсин проводится дифференциальный диагноз между анемией у плода, которая сопровождается увеличением количества ядерных эритроцитов и анемией специфической этиологии, вызванной парвовирусной инфекцией. Отек ворсин коррелирует с тяжелой внутриутробной гипоксией и смертью плода, повреждением центральной нервной системы у новорожденного и нейрогенетической инвалидностью с детства.

К преимуществам классификации следует отнести то, что она является патогенетической, содержит все морфологические признаки, характерные для плацентарной недостаточности, впервые введено понятие «мальперфузия» и детализированы нарушения дифференцировки ворсин. Недостатки: отсутствует понятие «плацентарная недостаточность», подробно разработанное отечественными акушерами и плацентологами (З.П. Жемкова и О.И. Топчиева, 1973, М.В. Федорова и Е.П. Калашникова, 1986, Г.М. Савельева, 1991, А.П. Милованов, 1999, Б.И. Глуховец и Н.Г. Глуховец, 2002) не включена патология пуповины и плодных оболочек, не

упоминается плацента при многоплодной беременности и вспомогательных репродуктивных технологиях, опухоли и опухолеподобные процессы трофобласта, нет соответствия терминов с кодами МКБ10.

Раздел 2. Плацента при физиологическом развитии беременности и самопроизвольном родоразрешении

Если беременность и роды протекали без осложнений, в плаценте, как правило, патологических очагов нет (плацента без патологии) или они минимальные (плацента в пределах нормы) и не оказывали влияния на плод. При анализе сопроводительнонаправления выясняется, что женщины раннего или позднего репродуктивного возраста (14-37лет), акушерский диагноз краткий, указывается только срок настоящей беременности, осложнений в родах, как правило, не наблюдается. Масса и рост плода, оценка Апгар, масса плаценты и плацентарно-плодный коэффициент соответствуют нормальным значениям (*Приложение 1*). Если у беременной не было экстрагенитальных заболеваний и морфогенез плаценты не нарушается (дифференцировка всех структурных образований проходит без отклонений от нормы), то условия для развития плацентарной недостаточности отсутствуют.

Правила описания и вырезки плаценты без патологии

Макроскопические признаки

- плацента в форме правильного диска;
- амнион хориальной пластины розового или серо-розового цвета;
- характер распределения сосудов рассыпной, патологических очагов нет;
- пуповина отходит центрально или парацентрально, умеренно извита, патологических очагов нет, на разрезе визуализируются две артерии и вена;
- длина пуповины 32-64 см, диаметр (толщина) 1,25-2 см, окружность 2,4-4,5 см;
- масса пуповины 20-30 г;
- плодные оболочки розового или серо-розового цвета, тонкие полупрозрачные;
- длина разрыва оболочек 5-15 см, как правило, неправильной формы;
- масса оболочек 50-60 г;
- материнская поверхность равномерно дольчатая, патологических очагов нет;
- величина плаценты 17x17x2 см;
- на разрезе красно-коричневого цвета, патологических очагов нет или (единичные мелкие краевые инфаркты или кальцинаты);
- масса плаценты 400-450 г;
- плацентарно-плодный коэффициент 0,14-0,16;
- вырезка фрагментов: 2 фрагмента пуповины, 2 ролла оболочек, 2 фрагмента хориальной пластины с ворсинами, 2 фрагмента базальной пластины с ворсинами;
- фрагменты для дополнительных специальных исследований не вырезаются;
- подсчет фрагментов;
- подрезка фрагментов после фиксации;
- фрагменты свободно укладываются в 2 кассеты;
- на этапе погружения образцы устанавливаются в блоке таким образом, чтобы облегчить последующую микроскопическую оценку и не потерять некоторые фрагменты;
- после проводки, резки и окраски все 8 срезов (2 среза пуповины, 2 среза оболочек, 2 среза хориальной пластины с ворсинами и 2 среза базальной пластины с ворсинами) размещаются на одном предметном стекле;
- заключение срезов.

Опорные признаки макро- и микроскопической диагностики

Проводится последовательный анализ всех структурных образований плаценты: пуповина, плодные оболочки, хориальная и базальная пластины, ворсины (строма, сосуды, синцитиокапиллярные мембраны), межворсинчатое пространство.

Микроскопические признаки

Пуловина: спазм артерий, в просвете вены единичные неизмененные или гемолизированные эритроциты, воспаления нет.

Плодные оболочки: строение всех слоев прослеживается, воспаления нет.

Ворсинчатая часть:

– строение хориальной пластины без патологии, воспаления нет;

– базальная пластина без патологии, воспаления нет;

– дифференцировка ворсин не нарушена, воспаления нет;

– межворсинчатое пространство свободное, воспаления нет.

Необходимости в дополнительных окрасках нет.

После анализа структурных образований патологоанатом сопоставляет обнаруженные макро- и микроскопические признаки с акушерским диагнозом, ростом, массой плода и оценкой Апгар. Убеждается, что условий для развития плацентарной недостаточности не было (беременность протекала без осложнений, была доношена до срока 37-42 недели, роды прошли без осложнений, рост новорожденного 45-56 см, масса 2500-4000 г, оценка Апгар выше 7/7 баллов) и пишет *Заключение. Плацента без патологии. Факторов риска для матери и новорожденного нет.*

Код в МКБ10 отсутствует. Плацента временно существующий орган и особой необходимости в кодировании нет, чаще кодируется патология матери или плода. В некоторых случаях допустимо применение кодов Z34.0 – наблюдение за течением нормальной беременности или O80 – роды одноплодные, самопроизвольное родоразрешение.

Результаты патолого-анатомического исследования и *Заключение* вносятся в компьютерную базу данных и распечатываются в трех экземплярах для передачи акушеру-гинекологу, неонатологу и врачу детской поликлиники.

Раздел 3. Плацента при плацентарной недостаточности

Акушеры и патологоанатомы в РФ широко применяют термин «плацентарная недостаточность», который отсутствует в МКБ10, также часто используется термин «фетоплацентарная недостаточность». При исследовании только плаценты целесообразнее употреблять термин «плацентарная недостаточность».

Плацентарная недостаточность (ПН) – острый или хронический клинко-анатомический синдром, возникающий в результате сочетанной реакции плода и плаценты на различные нарушения материнского организма (А.П. Милованов, 1999). ПН диагностируется во время беременности при УЗИ и биохимическом определении гормонов и белков беременности. Самыми достоверными клиническими признаками ПН является синдром задержки роста и гипотрофия плода. При ПН нарушаются основные функции плаценты, направленные в сторону плода. По клинко-морфологическим признакам ПН подразделяется на: компенсированную (плод рождается с нормальными росто-весовыми показателями и оценкой Апгар, несмотря на осложнения беременности и родов; субкомпенсированную (некоторые показатели не соответствуют норме) и у новорожденного в постнатальном или неонатальном периоде появляются различные заболевания; и декомпенсированную (характерна для антенатальной или интранатальной гибели плода). Симптомкомплекс плацентарной недостаточности формируется:

1. Патология пуловины;

2. Патология плодных оболочек;

3. Патология ворсинчатой части, включающая:

– патологические процессы в базальной и децидуальной пластинах;

– в ворсинах и межворсинчатом пространстве.

При выраженных патологических изменениях в пуловине диагностируется пуловинная недостаточность, в плодных оболочках – мембранозная недостаточность.

Плацентарная недостаточность развивается при многих экстрагенитальных заболеваниях у беременных, осложнениях беременности и является причиной перинатальной заболеваемости и летальности.

Правила описания и вырезки плаценты при плацентарной недостаточности

Плацента поступает в лабораторию после сверхранних преждевременных (22-27 нед.), преждевременных (28-37 нед.), срочных (38-42 нед.), запоздалых (более 42 нед.) и оперативных родов на любом сроке беременности.

Макроскопические признаки

- форма разнообразная, чаще всего в виде неправильного диска;
- амнион хориальной пластины желтоватого, зеленоватого или зеленого цвета;
- характер распределения сосудов, чаще магистральный, сосуды варикозно расширены, полнокровные, содержат тромбы;
 - на поверхности хориальной пластины определяется самая разнообразная патология: кровоизлияния под амнионом, кисты, кровоизлияния, амниотические узелки;
 - ободок или валик разной толщины;
 - различные варианты отхождения пуповины, наиболее характерно краевое и оболочечное отхождение пуповины;
 - разные виды патологии пуповины: варикоз, ложные и истинные узлы, гиперизвитость или уплощение, расщепление у основания или на всем протяжении, гематомы и кровоизлияния, надрывы;
 - длина пуповины менее 32 см или более 64 см;
 - диаметр (толщина) пуповины менее 1 или более 2 см;
 - окружность пуповины менее 2,4 или более 4,4 см;
 - масса пуповины менее 20 или более 30 г;
 - плодные оболочки: желтоватые, зеленоватые, зеленые, коричневатые, утолщенные и белесоватые, отек, расслоение, наложения фибрина или гноя;
 - масса оболочек менее 50 или более 60 г;
 - базальная пластина с множественными патологическими очагами: крупно- или мелкодольчатая, сглаженная вследствие гиперплазии и отложений фибриноида, определяются гематомы, кальцинаты разной величины, формы и плотности, свертки крови, устья маточно-плацентарных сосудов в виде воронок или кратеров;
 - величина плаценты менее или более нормы (17х17х2 см);
 - масса ворсинчатой части менее или более нормы (400-450 г);
 - обилие и разнообразие патологических очагов на разрезе: инфаркты, ретроплацентарная гематома, внутриплацентарные и краевые гематомы, тромбы и кисты; иногда макроскопические изменения минимальные;
 - вырезка фрагментов для гистологического исследования: 2 фрагмента пуповины, 2 ролла оболочек, 2 фрагмента хориальной пластины с ворсинами, 2 фрагмента базальной пластины с ворсинами + 2-3 фрагмента для дополнительных специальных исследований, если в этом есть необходимость;
 - подсчет фрагментов;
 - подрезка фрагментов после фиксации;
 - фрагменты свободно укладываются в кассеты;
 - на этапе погружения образцы устанавливаются в блоке таким образом, чтобы облегчить последующую микроскопическую оценку и не потерять отдельные фрагменты;
 - после проводки, резки и окраски все 8 срезов (2 среза пуповины, 2 среза оболочек, 2 среза хориальной пластины с ворсинами и 2 среза базальной пластины с ворсинами) размещаются на одном предметном стекле.

Микроскопические признаки

Порядок исследования структурных образований плаценты: пуповина, плодные оболочки, хориальная и базальная пластины, дифференцировка ворсин (стромы, сосуды, синцитиокапиллярные мембраны) и межворсинчатое пространство.

Пуповина: расширение и разрывы ячей вартонова студня, рудименты, варикоз и истончение стенок сосудов, тромбы разного строения, кальцинаты, воспаление.

Плодные оболочки: дистрофия или некроз амниотического эпителия, отек, расширение амниохориального пространства, отслоение амниона от хориона, дистрофия клеток промежуточного трофобласта и децидуитов, воспаление.

Хориальная пластинка: гиперплазия или гипоплазия, сосудистые муфты, обтурирующие или пристеночные тромбы в сосудах, гиалиноз, склероз, фиброз, воспаление.

Субхориальное пространство: утолщение фибриноидного слоя Ланганса, полнокровие, субхорионит, кальцинаты.

Децидуальная пластинка: гиперплазия или гипоплазия, дистрофия децидуальных клеток и промежуточного трофобласта, утолщение фибриноидного слоя Рора и Нитабух, кальцинаты, воспаление.

Ворсинки: нарушения дифференцировки (замедленное или ускоренное созревание), фиброз стромы, паравазальная сосудистая сеть под эпителием створчатых ворсин, гипертрофия стенок и сужение просветов сосудов, плодная тромботическая васкулопатия (гиперплазия капилляров и хорангиоз), гипоплазия дистальных отделов ворсин, гиперплазия синцитиальных узлов, кариорексис сосудов и стромы ворсин, виллузит.

Межворсинчатое пространство: полнокровие, межворсинчатые гематомы и тромбы, инфаркты геморрагические (истинные), белые (псевдоинфаркты – отложения фибриноида разной формы и величины) и смешанные, ретроплацентарные и краевые гематомы (острые и хронические), нодулярная ишемия, кальцинаты, интервиллузит.

Нередко приходится проводить дополнительные гистохимические и иммуногистохимические исследования для детекции микроорганизмов и вирусов.

Опорные признаки макро- и микроскопической диагностики

Диагностика ПН начинается с анализа сопроводительного направления, продолжается на вырезке и доказывается при сопоставлении клинических данных (акушерского и перинатального диагнозов) с морфологическими признаками. При прочтении сопроводительного направления выясняется, что эти женщины, как правило, юные беременные (14-18 лет) или возрастные первородящие (27 лет и более). У возрастных первобеременных часто отягощен соматический, акушерский, гинекологический и социальный анамнез. Течение беременности и роды протекают с различными осложнениями. Дети рождаются с низкими показателями роста, массы и Апгар и различными заболеваниями, которые диагностируются в родовом зале или в перинатальном периоде. При макроскопическом исследовании определяется несоответствие массы плаценты и плацентарно-плодного коэффициента нормальным цифровым значениям (*Приложение 1*). На вырезке обнаруживаются различные нарушения формы плаценты, разнообразная патология пуповины и оболочек. Диагностика ПН продолжается при микроскопическом исследовании. Выполнение порядка исследования, суммирование макро- и микроскопических диагностических признаков и сопоставление клинических и морфологических данных, позволяют сделать *Заключение: Плацентарная недостаточность. Факторы риска для матери: нет. Факторы риска для новорожденного: гипоксия, постгипоксическая кардиопатия и энцефалопатия.*

Код в МКБ10 отсутствует. Допустимое кодирование: O43 – плацентарные нарушения, O43.8 – дисфункция плаценты и другие коды XV класса (O00-O99 – Беременность, роды и послеродовой период) и XVI класса (P00-P96 – Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде).

Все описанные макро- и микроскопические изменения при плацентарной недостаточности встречаются в различных сочетаниях и разной степени выраженности. Особое внимание уделяется диагностике воспалительных изменений. Тяжелые формы ПН развиваются при эклампсии, диабете, заболеваниях щитовидной

железы, инфекциях у беременных, изосенсибилизации, многоплодной беременности и применении вспомогательных репродуктивных технологий.

Раздел 4. Плацента при различных осложнениях беременности и родов

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, ПРОТЕИНУРИЯ И ЭКЛАМПСИЯ

Корреляция между поражением плаценты и тяжестью симптомов преэклампсии/эклампсии очень слабая. Выраженные изменения в плаценте обнаруживаются, как правило, при длительной и тяжелой преэклампсии/эклампсии. Наблюдаются два варианта поражения плаценты. Первый: плацента уменьшена в размерах, с валиком или ободком, тощей пуповиной и белесоватыми утолщенными плодными оболочками и инфарктами. Эти изменения соответствуют субкомпенсированной или декомпенсированной плацентарной недостаточности. Чаще наблюдается второй вариант изменений – плацента нормальной величины и массы, а морфологические признаки соответствуют компенсированной плацентарной недостаточности.

Опорные признаки макро- и микроскопической диагностики

- плацента нормальной величины и формы или уменьшена и неправильной формы;
- разнообразная патология пуповины (варикоз, гиперизвитость, уплощение, ложные и истинные узлы, гипоплазия вартонова студня);
- утолщение и белесоватость плодных оболочек вследствие длительной внутриутробной гипоксии;
- экстрахориальная плацента (с ободком или валиком);
- $0,12 < \text{ППК} < 0,16$;
- повышенная плотность вследствие обилия разнообразных патологических очагов, которые встречаются изолированно или в различных сочетаниях;
- различные материнские стромально-сосудистые поражения, в том числе материнская мальперфузия (полная/неполная, ранняя/поздняя, сегментарная/полная);
- децидуальная артериопатия;
- гипертрофия стенок сосудов стволовых ворсин с сужением просвета;
- гипоплазия дистальных отделов ворсин;
- нарушения дифференцировки ворсин (чаще ускоренное созревание);
- инфаркты краевые и в центре плаценты;
- признаки преждевременной острой или хронической отслойки с образованием ретроплацентарных и краевых гематом;
- различные плодные стромально-сосудистые поражения, в том числе плодная мальперфузия (полная/неполная, сегментарная/полная);
- тромбы в сосудах пуповины и образование небольших очагов аваскуляризированных ворсин, кариорексис сосудов и стромы ворсин;
- тромбы в сосудах хориальной пластины или стволовых ворсин и образование крупных очагов аваскуляризированных ворсин, кариорексис сосудов и стромы ворсин;
- нарушения капиллярогенеза и хорангиоз ворсин;
- различные проявления разрыва крупных и мелких плодных сосудов с образованием внутриплацентарных гематом и тромбов;
- образование масс фибриноида разной величины и формы в межворсинчатом пространстве;
- плодная тромботическая васкулопатия;
- отек ворсин;
- воспаление (редко).

Заключение: Субкомпенсированная плацентарная недостаточность. Факторы риска для матери нет. Для новорожденного – гипоксия, постгипоксическая энцефалопатия и кардиопатия.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Корреляции между поражением плаценты и тяжестью симптомов сахарного диабета нет. В сопроводительном направлении может быть указана разная форма диабета у беременной, чаще всего – гестационный, при котором морфологических изменений в плаценте может не быть, при других формах нередко развивается плацентарная недостаточность.

Макроскопические признаки

- увеличение размеров, массы и объема плаценты;
- различная патология пуповины и оболочек;
- отек оболочек, пуповины и ворсинчатой части;
- ворсинчатая часть бледная (малокровная) и рыхлая;
- патологических очагов на разрезе, как правило, нет.

Микроскопические признаки

– замедленная дифференцировка ворсин (остановка дифференцировки на стадии промежуточных недифференцированных ворсин, гиперплазия ворсин, нарушения капиллярогенеза и ангиогенеза, преобладание стромы над сосудами);

- отек стромы и хорангиоматоз;
- тромбы и другие проявления тромбофилии;
- инфаркты и воспаление (редко).

Заключение: Компенсированная плацентарная недостаточность. Факторы риска для матери нет. Для новорожденного – гипоксия, постгипоксическая энцефалопатия и кардиопатия.

ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У БЕРЕМЕННЫХ

HELLP-синдром наблюдается при эклампсии, осложненной нарушениями функции печени (HELLP: гемолиз, увеличение уровня трансаминаз и низкий индекс тромбоцитов). Выявляются общие нарушения жирового обмена с тяжелыми последствиями для матери и плода. При микроскопическом исследовании в плаценте определяются признаки плацентарной недостаточности, идентичные тяжелой преэклампсии/эклампсии.

Гепатоз (острое ожирение печени) наблюдается у беременных реже, чем HELLP-синдром, но сопровождается печеночно-клеточной недостаточностью у матери и плода и высокой перинатальной летальностью. У беременной очень быстро развивается тяжелая патология в виде дисфункции печени, гипогликемии, кардиопатии и нервно-мышечных нарушений. Плод чаще всего погибает внутриутробно.

При биопсии печени беременной обнаруживается:

- дистрофия и некрозы гепатоцитов;
- мелкокапельный стеатоз;
- холестаз.

При исследовании плаценты определяются признаки плацентарной недостаточности, идентичные тяжелой преэклампсии/эклампсии.

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Монохориальная плацента при двойне

Макроскопические признаки

- единый плацентарный диск;
- различная патология пуповины и оболочек;
- ворсинчатая часть малокровная и гипоплазированная;
- амниотические узелки (нодозный амнион) при маловодии;
- массы плацент не соответствуют массе плодов вследствие синдрома плацентарной трансфузии.

Микроскопические признаки

– межплацентарная перегородка тонкая и полупрозрачная, состоит из двух слившихся амнионов;

- сосудистые поля смешиваются, как и ворсинчатые части;
- амнион непрерывный между пуповинами;
- в хориальной пластине выявляются А-В (артериовенозные), артериоартериальные (А-А) и веновенозные (В-В) анастомозы между крупными сосудами;
- признаки хронической трансфузии (наиболее частая форма трансфузии между двойниками и основная причина перинатальной смерти при монохориальной плаценте);
- территория донора в плаценте обширная и более светлая, что свидетельствует об анемии; территория реципиента меньше по размерам, плотная и очень полнокровная;
- ворсины донора крупные недифференцированные, отечные с множественными стромальными каналами и плацентарными макрофагами; ворсины реципиента, соответственно, дифференцированные с расширенными и полнокровными сосудами.

Дихориальная плацента при двойне

Макроскопические признаки

- две плаценты (слитные или отдельные);
- патология пуповин разнообразная;
- расстояние между пуповинами менее 6 см (скорее всего, двойня моноамниотическая);
- неполное слияние пуповин (скорее всего, двойня моноамниотическая);
- васкуляризация хориальной пластины (сосудистые анастомозы отсутствуют);
- отек оболочек и пуповины;
- масса плацент соответствует массе плодов (нет синдрома плацентарной трансфузии);
- межплацентарная перегородка толстая и белесоватая вследствие того, что между двумя слоями амниона содержится хорион;
- сосуды не пересекаются в области слияния;
- расположение перегородки в плаценте не всегда соответствует сосудистым областям плодов;
- дихориальные слитные плаценты могут быть разделены и взвешены;
- оценка массы плаценты, относящейся к каждому плоду, основывается на разделении сосудистой сети.

Микроскопические признаки

- нарушения дифференцировки ворсин;
- крупные очаги аваскуляризованных ворсин с фиброзом стромы;
- плодная тромботическая васкулопатия;
- частота тромбозов выше у плодов с монохориальной плацентой;
- воспаление (может отсутствовать).

ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Возникает при многих заболеваниях беременных, осложнениях беременности и родов. Во время родов диагностируется по мекониальной окраске околоплодных вод.

Макроскопические признаки

- экстрахориальная плацента;
- мекониальная имбибиция;
- различная патология пуповины;
- ретроплацентарная гематома;
- внутриплацентарные гематомы и тромбы;
- кальцинаты;
- инфаркты.

Микроскопические признаки

- хориоамнионит (может отсутствовать);
- инфаркты ворсин;
- тромбы в сосудах хориальной пластины;

– плодная тромботическая васкулопатия, особенно в сочетании с патологией пуповины;

- отек плаценты и многоводие;
- диффузный хориоамниотический гемосидероз;
- массивные отложения фибриноида;
- распространенный виллузит, особенно с васкулопатией (может отсутствовать).

НЕДОСТАТОЧНЫЙ РОСТ ПЛОДА, ТРЕБУЮЩИЙ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ (СИНДРОМ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА)

Новорожденные, масса и рост которых при рождении находится ниже ожидаемых для гестационного возраста, называются «маловесными». В плаценте обнаруживается разнообразная патология пуповины, оболочек и ворсин.

Макро-микроскопические признаки:

- гипоплазия плаценты;
- экстрахориальная и другие нарушения формы плаценты;
- материнская мальперфузия и ишемия плаценты (децидуальная ангиопатия, гипоплазия дистальных отделов и различные нарушения дифференцировки ворсин);
- хроническая отслойка;
- гематомы пуповины;
- крупные хориоангиомы;
- множественные инфаркты;
- крупные кальцинаты;
- массивные отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве, виллузит;
- плодная мальперфузия (тромбы, кариорексис сосудов и стромы ворсин);
- воспаление (хориоамнионит, фуникулит, виллузит и интервиллузит).

ИЗБЫТОЧНЫЙ РОСТ ПЛОДА, ТРЕБУЮЩИЙ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ

Масса плода более 4000-4500 г обозначается «макросомия», обусловлена ожирением, диабетом матери и избыточной прибавкой массы тела за время беременности. Дифференциальный диагноз проводится с крупным, но все же, нормальным плодом, многоплодной беременностью, многоводием, лейомиомой матки и другими опухолями полости таза. Чаще всего осложнения возникают во время родов через естественные родовые пути (удлинение второй стадии родов, дистоция плечиков и разного рода травмы у плода и роженицы). При исследовании плаценты патологии может и не быть. Чаще макро- и микроскопические изменения обусловлены патологией матери (ожирение и сахарный диабет).

Макро- и микроскопические признаки

- гиперплазия плаценты;
- замедленная дифференцировка ворсин;
- другие признаки, идентичные внутриутробной гипоксии плода.

МНОГОВОДИЕ возникает в результате гиперпродукции (более 1,5 л) амниотической жидкости и наблюдается при хориоамнионите, гемангиоме и тератоме плаценты, врожденных пороках желудочно-кишечного тракта и гемолитической болезни плода и сахарном диабете у беременной. В 2/3 наблюдений этиологию определить не удается. Макроскопически плацента, как правило, не изменена. Плодные оболочки значительно утолщены белесоватые, отечные.

Микроскопические признаки

- выросты (полипоз) амниотического эпителия, направленные в сторону амниотической полости;
- гиперплазия, дистрофия, вакуолизация промежуточного трофобласта и децидуальных клеток.

МАЛОВОДИЕ возникает в результате гипопродукции (менее 500 мл, норма 1500 мл) амниотической жидкости, чаще при экстрахориальной плаценте. На хориальной

пластине обнаруживаются амниотические узелки (нодозный амнион – индикатор маловодия)

Микроскопические признаки

- амниотические узелки;
- гипоплазия и дистрофия амниотического эпителия;
- атрофия всех структурных компонентов плодных оболочек;
- фиброз, склероз, кистозная или сетчатая трансформация компактного слоя;
- воспаление (париетальный мембранит).

ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ СО СТОРОНЫ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ И ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК (АМНИОНИТ. ХОРИОАМНИОНИТ. МЕМБРАНИТ. ПЛАЦЕНТИТ)

Макроскопически плодные оболочки при амнионите и остром хориоамнионите могут быть не изменены. При тяжелой и длительной инфекции становятся мутными, утолщенными, хрупкими с неприятным запахом. В ответ на проникновение микроорганизмов в амниотическую полость последовательно развивается воспалительная реакция матери и плода.

Воспалительная реакция матери (хориоамнионит, субхорионит). Острый хориоамнионит – острая воспалительная реакция в хорионе и амнионе плодных оболочек:

- острый субхорионит развивается через 6-12 час. после инфицирования;
- ранний острый хорионит (лейкоциты в хорионе плодных оболочек);
- острый хорионит развивается через 12-36 час. после инфицирования (лейкоциты в соединительной ткани хориального слоя оболочек);

- острый хориоамнионит (лейкоциты в амнионе и хорионе плодных оболочек);
- некротический хориоамнионит (развивается через 36-48 час., апоптоз и кариорексис лейкоцитов в хорионе и амнионе, некроз амниотического эпителия);

- субхориальный абсцесс вторичный виллузит (индикатор сепсиса у плода).

Воспалительная реакция плода (фуникулит, васкулит хориальной пластины):

- флебит (воспаление в вене пуповины);
- васкулит хориальной пластины (воспаление в сосудах хориальной пластины);
- артериит (воспаление в артериях пуповины);
- фуникулит (лейкоциты в геле вартонова студня, расширение пространств между гладкомышечными волокнами);
- периферический фуникулит (микроабсцессы под слоем амниона в пуповине);
- острый/подострый некротический фуникулит (некроз в стенке и вокруг сосудов пуповины);

- тромбартериит, тромбфлебит (воспаление в вене пуповины, кальциноз и реваскуляризация тромботических масс);

– колонии β -гемолитического стрептококка группы В (*β -hemolytic streptococci*) без труда определяются в срезах, окрашенных Г&Э, даже при отсутствии микроскопических признаков хориоамнионита;

– некоторые разновидности фузобактерий (величиной до 15 μm) визуализируются при окраске Г&Э, в виде слабо базофильных извитых микроорганизмов или по методу Броун-Хоппс (модифицированная окраска по Граму).

Кандидозный хориоамнионит макроскопически диагностируется по мелким (2-3 мм) бело-желтого цвета колониям гриба *Candida* на поверхности пуповины. К микроскопическим признакам кандидозного хориоамнионита относятся:

- наложения фибрина на поверхности амниотического эпителия;
- лейкоцитарная инфильтрация;
- среди масс фибрина и межэпителиально определяются ШИК-положительные псевдогрибы и споровые формы гриба *Candida*.

Подострый хориоамнионит – смешанный воспалительный инфильтрат из мононуклеарных клеток и разрушенных нейтрофилов в верхних отделах хориона и некрозы в амнионе.

Мембранит – воспаление плодных оболочек; подразделяется на париетальный хориоамнионит, хориодецидуит и децидуит. Виды париетального хориодецидуита: ареактивный, экссудативный, гнойный, гнойно-некротический. По распространенности хориодецидуит бывает очаговым или диффузным.

Фуникулит – воспаление пуповины (сосудов и геля вартонова студня). Подразделяется на сосудистый (артериит и тромбартериит, флебит и тромбофлебит), стромальный, сосудисто-стромальный и периферический. По степени поражения сосудистой стенки может быть очаговым или диффузным.

Для установления этиологии воспалительного процесса в плаценте применяются следующие дополнительные специальные исследования: культуральные, гистохимические (Грам, серебрение и др.), ИГХ/ПЦР детекция патогена и иммунофлюоресцентные (РИФ и РНИФ).

Виллузит (виллит) – воспаление ворсин хориона.

Интервиллузит – воспалительный инфильтрат в межворсинчатом пространстве.

Плацентит – воспаление ворсин хориона и межворсинчатого пространства.

Неспецифический плацентит или плацентит неизвестной этиологии протекает бессимптомно у беременной, микроорганизмы не обнаруживаются ни одним известным в настоящее время специальным исследованием.

Макроскопические признаки

– плацента крупная и отечная или, наоборот, малая по величине или в пределах нормы.

Микроскопические признаки

– воспалительный инфильтрат в ворсинах и межворсинчатом пространстве различной интенсивности;

– инфильтрат состоит из клеток хронического воспаления (разное количество лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток) и небольшого количества фибриноида;

– при гранулематозном воспалении нейтрофилы выявляются редко;

– иногда обнаруживаются гигантские клетки, но они не являются диагностическими;

– воспалительная инфильтрация локализуется у поверхности ворсин, под эпителием, но может проникать глубоко в строму;

– некроз, кальциноз и гемосидерин в строме;

– некроз синцитиотрофобласта с отложениями фибрина на поверхности ворсин и агглютинацией соседних ворсин;

– ворсины с воспалением в строме распределены неравномерно, нередко, концентрируются у базальной пластины или прилежат к децидуальным перегородкам;

– в межворсинчатом пространстве обнаруживаются некротизированные ворсины и отложения фибриноида; так как, эти признаки выявляются и при специфическом плацентите, необходимо применять специальные окраски для выявления возбудителей;

– воспалительный инфильтрат в терминальных ворсинах (плодная облитерационная васкулопатия), но может выявляться и в стволовых;

– воспалительная облитерация сосудов стволовых ворсин приводит к склерозированию следующих генераций ворсин (виллузит с васкулопатией);

– хронический децидуит и хронический хориоамнионит часто сочетаются с виллузитом;

– виллузит с базальным/перисептальным поражением ворсин (базальный виллузит), как правило, выражен умеренно и, исключительно, лимфоцитарный и очаговый;

– при ИГХ исследовании в ворсинах идентифицированы CD8+ и материнские Т-лимфоциты (реакция трансплантат против хозяина).

Степень поражения ворсин различная, определяется полуколичественно (G 1-4):

1 степень (G1) – один или два очага воспаления, состоящие из небольшого количества ворсин;

2 степень (G2) – до 6 очагов воспаления, каждый очаг содержит до 20 ворсин;

3 степень (G3) – множественные очаги воспаления, каждый занимает до половины поля зрения микроскопа при малом увеличении;

4 степень (G4) – крупные очаги воспаления ворсин во всех или в более четырех образцах.

Неспецифический плацентит классифицируется также на:

– очаговый (небольшие очаги воспаления, состоящие из 5-10 ворсин в одном поле зрения);

– многоочаговый (небольшие очаги воспаления из 5-10 ворсин во многих полях зрения);

– крупноочаговый (крупные очаги, состоящие более чем из 10 ворсин);

– диффузный (поражение всех ворсин во всех образцах);

– умеренный или очаговый/многоочаговый.

Хронический гистиоцитарный интервиллузит

Макроскопические признаки

– плаценты чаще малые для гестационного возраста плода;

– кальцинаты.

Микроскопические признаки

– диффузная равномерная инфильтрация межворсинчатого пространства моноцитами и макрофагами;

– межворсинчатые отложения фибриноида;

– виллузит отсутствует.

Хронический децидуит

– плазматические клетки или диффузное хроническое воспаление в базальной пластине с/без плазматических клеток;

– часто сочетается с виллузитом неизвестной этиологии или острым хориоамнионитом, но может быть изолированным.

Хронический хориоамнионит

– воспалительный инфильтрат обнаруживается в тех же структурах, что при остром хориоамнионите, но состоит из клеток хронического воспаления;

– преобладают малые зрелые лимфоциты, но и большие лимфоидные клетки и иммунобласты, плазматические клетки и гистиоциты входят в состав инфильтрата;

– среди клеток хронического воспаления могут быть нейтрофилы;

– воспалительный инфильтрат чаще всего очаговый, умеренной интенсивности обнаруживается в оболочках, может выявляться и в хориальной пластине;

– в крупных сосудах хориальной пластины и пуповины также развивается хроническое воспаление;

– часто сопровождается виллузитом или подострым некротическим фуникулитом;

– хронический бактериальный хориоамнионит может сочетаться с поражением плаценты вирусами краснухи и простого герпеса, токсоплазмами и трепонемами.

Эозинофильный васкулит/Т-лимфоцитарный васкулит – в воспалительном инфильтрате в стенках сосудов хориальной пластины и ствольных ворсин преобладают эозинофилы и лимфоциты плода.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЙ РАЗРЫВ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

Преждевременный разрыв плодных оболочек – нарушение целостности оболочек плода и излитие околоплодных вод до начала родовой деятельности, независимо от срока беременности, очень часто указывается в акушерском диагнозе при многих

экстрагенитальных заболеваниях беременных и осложнениях беременности. Чаще всего отмечается при сверхранных преждевременных и преждевременных родах. Специфических макро- и микроскопических признаков не имеет. Обнаруживается разная степень воспаления в оболочках. Корреляционная зависимость между длительностью безводного периода и степенью воспалительной инфильтрации, как правило, незначительная.

ПЛАЦЕНТАРНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Гипоплазия плаценты

Макроскопические признаки

- снижение величины и массы плаценты, относительно нормы;
- ППК ниже нормальных показателей.

Микроскопические признаки

- чаще всего воспаление (хориоамнионит/плацентит);
- различные нарушения дифференцировки ворсин (гипоплазия дистальных отделов ворсин, ускоренная дифференцировка);
- могут быть признаки преждевременной или краевой отслойки;
- различные проявления материнской и плодной мальперфузии.

Гиперплазия плаценты

- увеличение размеров и массы плаценты, относительно нормы;
- замедленная дифференцировка ворсин;
- различные проявления материнской и плодной мальперфузии;
- хорангиоматоз и нарушения капиллярогенеза ворсин.

СИНДРОМЫ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ТРАНСФУЗИИ

Синдром трансфузии между двойниками

При наличии сосудистых анастомозов(11) в монохориальной плаценте:

- происходит сброс крови от одного плода (донора) к другому (реципиенту), при этом оба плода находятся в неблагоприятных условиях;
- клинические проявления зависят от типа, величины, количества анастомозов;
- большие объемы крови быстро сбрасываются через анастомозы крупного калибра в хориальную пластину во время родов (острая трансфузия);
- по капиллярным анастомозам происходит трансфузия небольших объемов крови в течение длительного промежутка времени (хроническая трансфузия);
- очень часто возникает острая трансфузия на фоне хронической;
- кровоток по крупным анастомозам двунаправлен, кровоток по А-В анастомозам однонаправлен.

Хроническая трансфузия – наиболее частая форма трансфузии между близнецами и основная причина перинатальной смерти плодов в монохориальной двойне.

Макроскопические признаки

- передача крови от донора к реципиенту происходит через А-В анастомозы, расположенные в глубине котиледонов;
- хроническая однонаправленная диверсия крови приводит к анемии, замедлению роста донора, по сравнению с крупным реципиентом с полицитемией;
- гиперволемия и артериальная гипертензия у реципиента – причина увеличения диуреза и многоводия у донора;
- гипотензия и гиповолемия у донора являются причиной олигурии, маловодия и снижения активности;
- у обоих плодов могут быть отеки, что отражает застойную сердечную недостаточность у реципиента и тяжелую анемию у донора;
- в монохориальных плацентах с хронической трансфузией часто отмечается оболочечное отхождение пуповины;
- у двойников различная масса и рост, что объясняется суммарным влиянием материнских, плодных, пуповинных и плацентарных факторов;

- различная концентрация гемоглобина > 5 г/100 мл и различные массы плодов (15-20%) считаются достоверными признаками трансфузии, хотя подобные изменения массы и несоответствия гемоглобина могут быть и у двойников с дихориальной плацентой;
- концентрация гемоглобина у двойников с хронической трансфузией может быть одинаковой, если у донора был компенсаторный гемопоэз;
- относительным критерием является масса сердца реципиента, которая в 2-4 раза больше, чем у донора и не выявляется ни при какой другой патологии и подтверждается увеличением разницы роста и массы плодов и плацент;
- неравенство массы сердца и роста объясняется увеличенной нагрузкой на сердце, гиперволемией, артериальной гипертензией, характерной для реципиента;
- несоответствие размеров сердца – основной признак хронической трансфузии, диагностируется при УЗИ с I триместра беременности и становится более очевидным на поздних сроках беременности;
- несоответствие объема амниотической жидкости, водянка, отеки подтверждаются данными УЗИ, доказывают хроническую трансфузию и должны быть подтверждены на вскрытии;
- поверхностные сосудистые анастомозы смягчают эффект трансфузии по А-В, осуществляют передачу крови в обратном направлении от реципиента к донору;
- при отсутствии поверхностных анастомозов, трансфузия не компенсируется, что приводит к дефициту роста, массы плодов и плацент, гидроамниону, преждевременным родам и высокой перинатальной летальности;
- хроническая трансфузия основная причина летальности плодов в моноамниотических двойнях;
- на вскрытии выявляются несоответствия роста и массы плодов с массой и величиной плацент;
- плод-донор, как правило, меньшего роста и массы, с бледными кожными покровами и анемичный; реципиент более крупный, отечный, с признаками гиперволемии и полицитемии;
- любой из двойников может быть отечным;
- органы реципиента по массе и величине больше, чем у донора;
- сердце реципиента, по сравнению с сердцем донора, увеличено с гипертрофией миокарда и расширенными полостями;
- сердце донора обычно меньших размеров, масса артериального русла также снижена;
- клубочки почек реципиента увеличены в 2 раза, а у донора нормальные или уменьшены;
- клинические симптомы хронической трансфузии появляются во втором триместре, определяются при УЗИ в виде острого гидроамниона и несоответствия роста двойников, но могут появляться и раньше, в виде различного объема амниотической полости;
- летальность при синдроме трансфузии достигает 70-100% и зависит от гестационного возраста и методов родоразрешения;
- чем раньше синдром проявляется, тем более вероятно, что погибнут оба плода или один из них;
- если синдром трансфузии развивается во втором триместре, это приводит к преждевременным родам и заканчивается смертью одного или обоих плодов, или тяжелыми осложнениями у новорожденных;
- оба плода имеют высокий риск внутриутробной заболеваемости и летальности;
- у плода-реципиента возникают пороки сердца, гемолитическая желтуха, билирубиновая энцефалопатия и тромбозы вследствие гемоконцентрации;
- у плода-донора может быть анемия и гипогликемия;

– полиорганные некротические изменения, в том числе инфаркты головного мозга, лейкомаляция, гидроцефалия и порэнцефалия, атрезия кишечника, кортикальные некрозы почек, аплазия дермы, нередко выявляются у одного или обоих плодов и возникают в результате циркуляторных нарушений, недостаточной перфузии и сброса крови по анастомозам;

– территория донора в плаценте более обширная и светлая, чем территория реципиента, что свидетельствует об ишемии.

Микроскопические признаки

– ворсины донора крупные, гиповаскуляризованные недифференцированные или с признаками замедленной дифференцировки, отеком стромы, множественными стромальными каналами и плацентарными макрофагами;

– амниотические узелки (нодозный амнион) обнаруживаются при маловодии;

– территория реципиента в плаценте меньше по размерам, более плотная и очень полнокровная;

– ворсины реципиента, соответственно, дифференцированные с расширенными и полнокровными сосудами, нередко с признаками ускоренной дифференцировки.

Острая трансфузия

– цианоз одного двойника и бледность другого не всегда отражают хроническую трансфузию, но объясняют изменения вследствие сброса крови по крупным анастомозам;

– через крупный анастомоз быстро перемещается большой объем крови;

– острая трансфузия часто диагностируется при рождении: донор обычно бледный, а реципиент с признаками цианоза (гиперволемиа), но разницы уровня гемоглобина не возникает, показатели гематокрита могут быть одинаковыми;

– острая трансфузия наблюдается, если один из плодов имеет сосудистую недостаточность по другой причине или двойник обескровливается через незажатую пуповину, снабжающую кровью однойцового близнеца;

– острая трансфузия в клинике диагностируется редко, но является основной причиной церебральных нарушений у двойника.

Острая трансфузия на фоне хронической

Обнаруживается чаще, чем острая трансфузия, это проявляется на вскрытии бледностью донора и цианозом реципиента. Острая трансфузия и/или фетоматеринское кровотечение может наблюдаться в двойне с разной массой вследствие других причин, не связанных с хронической трансфузией. Отсутствие признаков адаптации к хронической трансфузии (несоответствие размеров сердца, многоводие или маловодие) помогает исключить хроническую трансфузию. Макроскопически плаценты двойников малые для гестационного срока.

Микроскопические признаки

– различные нарушения дифференцировки ворсин;

– проявления плодной мальперфузии с образованием крупных очагов аваскуляризованных ворсин с фиброзом стромы;

– плодная тромботическая васкулопатия, обуславливающая неврологические нарушения у новорожденного;

– частота тромбоза в плаценте более высокая у плодов с монохориальной, чем с дихориальной плацентой, что коррелирует с извитостью пуповины и задержкой роста.

Плод-папирацеус

Плод-двойник, умерший во втором триместре, может сохраниться или деформироваться под давлением массы растущего однойцового двойника. Сдавленный мертвый двойник атрофируется или превращается в плод-папирацеус. Выраженность мацерации препятствует установлению причины смерти, хотя аномальное отхождение пуповины и синдром плацентарной трансфузии удастся доказать. Формирование плода-папирацеуса происходит при моно- и дихориальной плаценте. Амниотическая полость плода-папирацеуса постепенно уменьшается, по мере исчезновения амниотической

жидкости. Соответствующая часть плаценты становится малокровной, рыхлой или склерозированной. При микроскопическом исследовании ворсины чаще всего аваскуляризованы с фиброзом стромы и окутаны фибрином.

Плод-акардион (Chorangiopegus parasiticus)

Акардион – самая частая форма асимметричной двойни при монохориальной плаценте. Акардион – макроскопически уродливый, причудливой формы плод разного размера и с разной степенью органогенеза. Одинаковых не бывает. Некоторые представляют аморфную, бесформенную массу, напоминающую тератому. У других акардионов хорошо развиты конечности, сформирована промежность или куполообразная верхняя часть тела. Единственная полость тела может содержать органы брюшной полости. Сердце и органы плевральных полостей, как правило, отсутствуют. Иногда могут быть обнаружены деформации сердца. Дифференцировка внутренних органов очень разнообразная. У некоторых акардионов может отсутствовать большая часть органов, в то время как у других, внутренние органы сформированы. Иногда акардион имеет размеры более крупные, чем двойник. Общим признаком всех акардионов, является кровообращение, которое полностью осуществляется за счет «двойника-насоса». Кровь от нормального плода-насоса достигает акардиона через А-А анастомозы и перекачивается обратно по В-В анастомозам, создавая замкнутый круг. У большинства акардионов имеется единственная артерия пуповины. Сосудистые анастомозы между акардионом и двойником хорошо развиты и определяются на уровне пуповины и хориальной пластины. Паренхиматозные анастомозы в толще плаценты, как правило, отсутствуют и, поэтому акардион – это соединенный двойник (паразит), а не синдром плацентарной трансфузии. В плацентах акардиона описаны различные нарушения дифференцировки ворсин, тромбозы вен пуповины и хориальной пластины. Акардион чаще всего выявляется при моноамниотической двойне и приращении плаценты. «Двойник-насос» как правило, недостаточно развит и испытывает сердечно-сосудистую перегрузку вследствие деоксигенации крови в акардионе. Дополнительная работа по перекачке крови через акардион приводит к кардиомегалии двойника, сердечной недостаточности, развитию водянки, гидроамниона и отеку плаценты.

АНОМАЛИИ ПЛАЦЕНТЫ

Двудолевая плацента:

– состоит из двух одинаковых по величине долей плацентарной ткани, отделенных друг от друга безворсинчатой частью или связанных узким перешейком ворсин;

– пуповина часто отходит от оболочек в середине между двумя долями или от ворсинчатой части одной из долей.

Многодольчатая плацента состоит из множества отдельных долей, различной величины и формы, занимающих более 50% плацентарного диска.

Добавочные доли – наличие одного или множественных дополнительных котиледонов, которые отделены от основной ворсинчатой части участком плодных оболочек.

Макроскопические признаки

– пуповина отходит от основной массы плаценты;

– сосуды, кровоснабжающие дополнительные доли, проходят поперечно и обнажены (не окружены ворсинами);

– тромбоз сосудов пленчатого участка проявляется тромботическими осложнениями у плода;

– иногда дополнительная доля может локализоваться на плодных оболочках, хориальной пластине или плотно прилегать к стенке матки, что заканчивается кровотечением или инфекцией у роженицы;

– добавочные доли часто некротизируются.

Пленчатая (тонкая, но крупная по площади, сохраняющая форму диска).

Макро- и микроскопические признаки

- состоит из истонченных участков, покрытых атрофическими ворсинами, полной атрофии ворсин не бывает;
- толщина плаценты значительно изменяется, при этом наибольшая толщина определяется в проекции отхождения пуповины;
- часто наблюдается дородовое кровотечение и приращение;
- характерны различные нарушения дифференцировки ворсин.

Кольцевая или цилиндрическая кольцевая – наличие многочисленных областей, в которых почти полностью отсутствует ворсинчатая паренхима в центре (кольцевая) или на периферии (цилиндрическая кольцевая).

Экстрахориальная плацента (хроническая отслойка)

Макроскопические признаки

- ободок или валик различной толщины;
- площадь хориальной пластины меньше площади базальной пластины;
- хориальная пластина не полностью покрывает плацентарный диск и переходит в плодные оболочки;
- ворсинчатая часть оголяется;
- осаждение фибрина приводит к формированию сначала узкого и плоского ободка, а затем более широкого и высокого валика, выступающего над поверхностью хориальной пластины;
- свертки крови и массы фибрина все сильнее оттесняют плодные оболочки к центру хориальной пластины, площадь амниотического эпителия уменьшается, что становится причиной маловодия.

Микроскопические признаки

- между хориальной пластиной и ворсинами определяется различное количество фибрина;
- свежие или старые свертки крови;
- очаговые или диффузные отложения гемосидерина.

ИНФАРКТ

Макроскопические признаки

- имеет вид клиновидного участка уплотнения в периферических отделах (часто) или центре плаценты (реже);
- острые (геморрагические) инфаркты трудно различать макроскопически, они мало отличаются по цвету от других участков плаценты, но при пальпации более плотные и суховатые;
- старые инфаркты прогрессивно уплотняются, цвет их изменяется от красного до коричневого, затем они становятся желтыми или белыми.

Микроскопические признаки

- самым ранним признаком инфаркта в плаценте является сужение межворсинчатого пространства вследствие недостаточности материнского кровотока;
- ворсины склеиваются (агглютинируются) между собой, что создает пространственное препятствие кровотоку в межворсинчатом пространстве;
- между склеенными ворсинами определяется только тонкий слой ядер синцитиотрофобласта и синцитиальные узлы;
- синцитиотрофобласт, сосудистый эндотелий и строма ворсин подвергаются некрозу, но тени контуров ворсин сохраняются;
- ворсины в инфаркте не лизируются макрофагами и не замещаются фиброзной тканью, как это наблюдается в инфарктах других органов;
- умеренно выраженная воспалительная реакция определяется на периферии инфаркта;
- множественные мелкие краевые инфаркты являются признаком застоя крови в венозных синусах плаценты.

Классификация инфарктов в плаценте:

– геморрагические (макро: плотные участки темно красного цвета; микро: расширение капилляров ворсин, полнокровие, в просвете сосудов определяются неизменные и гемолизированные эритроциты);

– белые (псевдоинфаркты или некрозы) – неправильной формы, состоят из аваскуляризованных, лишенных синцитиотрофобласта и замурованных в фибриноид ворсин, на периферии обнаруживаются кальцинаты и синцитиальные узлы;

– смешанные (разнообразные микроскопические признаки).

Определение давности инфарктов (А. П. Милованов, 1999):

– первые часы (снижение активности ферментов, гидропическая дистрофия стромы, дистрофия синцитиотрофобласта);

– 1,5-3 дня (некроз синцитиотрофобласта, оголение базальных эпителиальных мембран, агглютинация ворсин и коллапс капилляров);

– 4-12 дней (некроз всех структурных образований ворсин, потеря окрашивания, валек из синцитиальных узлов и кальцинатов, кариорексис стромы и сосудов).

Подразделение инфарктов по величине:

– мелкоочаговые (захватывают часть котиледона);

– крупноочаговые (некроз одного или нескольких котиледонов).

Инфаркт – не просто некроз ворсин, а морфологический признак низкой перфузии в межворсинчатом пространстве и ишемии плаценты (мальперфузия). Множественные крупные инфаркты самый яркий признак плацентарной недостаточности.

Приращение плаценты

Макроскопические признаки

– часть плаценты врастает в нижний сегмент матки или шейку или край рубца после предыдущего кесарева сечения или перфорации матки.

Микроскопические признаки

– ворсины близко прилегают (плотное или интимное прикрепление) или врастают в миометрий (врастающая плацента) и, иногда, прорастают миометрий и серозную оболочку (прорастающая плацента). В зависимости от площади выделяют полное (вся плацента) или неполное (часть плаценты) приращение:

– полное отсутствие или гипоплазия децидуальной ткани между ворсинами и миометрием;

– миометрий в области приращения значительно истончен;

– при исследовании фрагментов, отделенных при ручном обследовании, определяется тонкий слой гладкомышечных волокон на поверхности децидуальной пластины;

– иногда клетки миометрия проникают в децидуальную ткань, но это не является диагностическим признаком.

Матка и плацента могут разорваться вследствие нескольких попыток ручного отделения. Если фрагменты плаценты остаются в полости матки, как правило, развивается раннее или позднее послеродовое кровотечение или эндомиометрит.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

При аномальной имплантации плацента располагается не в дне матки, как при нормальном развитии беременности, а близко к внутреннему зеву (низко расположенная плацента) или перекрывает его (центральное предлежание);

– при предлежании плаценты нередко наблюдается дородовое кровотечение, и роды заканчиваются операцией кесарево сечение;

– может возникнуть разрыв матки на любом сроке беременности и во время родов.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА ПЛАЦЕНТЫ

Вследствие преждевременной отслойки нормально или низко или центрально (предлежание) расположенной плаценты с нарушением свертываемости крови или без него, возникает ретроплацентарная гематома. Диагностируется по появлению дородового

кровотечения. Нередко наблюдаются несоответствия между клиническими проявлениями и признаками, обнаруженными патологоанатомом.

Ретроплацентарная гематома возникает вследствие разрыва артерий децидуальной пластины и сопровождается образованием свертка.

Макроскопические признаки

- сверток крови между базальной пластиной плаценты и миометрием;
- гематома в любом отделе, но чаще на периферии плацентарного диска, сдавливает, деформирует и вызывает некроз ворсин (инфаркт от сдавления);
- характерное сдавливание ворсин и инфаркт легко обнаружить, если отделить сверток от базальной пластины;
- крупные острые гематомы проникают в базальную пластину;
- старые гематомы чаще тонкие, пластинчатые, незаметные в виде плоского красно-коричневого свертка, располагаются над инфарктом;
- крупный сверток крови позади отделившейся плаценты свободно «плавает», хорошо виден во время операции кесарева сечения и является единственным объективным признаком острого ретроплацентарного кровотечения;
- определяется величина и масса гематомы.

Микроскопические признаки

- некрозы, кровоизлияния, массы фибрина в децидуальной пластине;
- гематома состоит из чередования неизмененных и гемолизированных эритроцитов и масс фибрина;
- с течением времени количество фибрина увеличивается, эритроциты гемолизируются;
- вокруг старых тромбов выявляются некрозы и гемосидерофаги;
- некроз ворсин под гематомой;
- отек ворсин и скопление крови в межворсинчатом пространстве относятся к вторичным изменениям, указывающим на неблагоприятное влияние гематомы на плод;
- в гематомах обнаруживается большое количество эритроцитов плода (доказано ИГХ исследованием экспрессии генов плода).

Крупные острые гематомы вызывают гипоксию у плода и являются показанием к экстренному оперативному родоразрешению.

Краевая гематома. Возникает вследствие разрыва маточно-плацентарных вен по краю плаценты, где край плацентарного диска соединяется с плодовыми оболочками. При хроническом рецидивирующем кровотечении (хроническая краевая гематома, хроническая отслойка) образующиеся массы фибрина становятся причиной образования экстрахориальной плаценты с ободком или валиком.

Макроскопические признаки острой краевой отслойки

- сверток в форме полумесяца;
- на разрезе сверток треугольной формы с вершиной, обращенной в сторону оболочек, а основание направлено в сторону ворсин;
- хроническая краевая гематома имеет вид ободка или валика коричневого цвета вследствие депонирования гемосидерина;

Острая краевая гематома нередко распространяется в децидуальную пластину и межворсинчатое пространство, вызывает дородовое кровотечение и преждевременные роды, но не оказывает неблагоприятного влияния на плод. При хронической краевой гематоме у плода развивается анемия.

Межворсинчатая (внутриплацентарная) гематома возникает вследствие разрыва синцитиокапиллярных мембран и попадания крови плода в межворсинчатое пространство. Небольшое количество крови плода часто определяется в составе гематомы, но в основном она состоит из эритроцитов матери (доказано ИГХ исследованием экспрессии генов). К потенциальным причинам фетоматеринского кровотечения приводит травма, амниоцентез и многие другие причины.

Межворсинчатая гематома возникает в разных отделах межворсинчатого пространства, чаще всего в середине плацентарного диска между хориальной и децидуальной пластинами и характеризуется округлой или овальной формой. Первоначально имеет вид жидкой или полужидкой крови, затем становится плотной, расслоенной и постепенно теряет пигмент. Межворсинчатые гематомы могут быть единичными или множественными (1-3 см). При увеличении количества фибрина межворсинчатая гематома трансформируется в межворсинчатый тромб.

Микроскопические признаки

- состоит из эритроцитов и фибрина;
- ворсины, оттесненные к краю гематомы, чаще всего аваскуляризованные, некротизированные или с фиброзом стромы.

Крупные межворсинчатые гематомы свидетельствуют о кровопотери у плода. Иногда массивная фетоматеринская трансфузия становится причиной анемии, водянистости плода и отека плаценты. Если это происходит длительно и медленно, то может возникнуть внезапная и неожиданная внутриутробная гибель плода. Тяжелые осложнения у плода возникают при кровопотере 150 мл и более, но и меньшая кровопотеря при длительном кровотечении вызывает ухудшение состояния плода. Предполагается, что риск тяжелых осложнений больше, если мать и плод совместимы по группе АВО. Формирование свертка при этом не происходит, участок кровотечения невозможно идентифицировать. Корреляции между объемом кровопотери и величиной межворсинчатой гематомы не выявлено. Фактически при каждой беременности небольшое количество крови плода попадает в материнский кровоток. При фетоплацентарном кровотечении происходит изоиммунизация матери Rh-отрицательным фактором, что при последующих беременностях вызывает гемолитическую болезнь у плода.

Межворсинчатые отложения фибриноида. Небольшие отложения фибриноида всегда определяются в межворсинчатом пространстве. В настоящее время в плаценте идентифицированы два вида фибриноида (матричного и фибриноидного типа). Образование фибриноида матричного типа считают стереотипной реакцией на повреждение синцитиотрофобласта. Матричный фибриноид состоит из онкофетального фибронектина, коллагена IV, ламинина, танасцина (адгезивный белок матрикса эмбриональных тканей) и имеет сходство с гликопротеинами базальной мембраны. Эта форма фибриноида чаще всего накапливается в межворсинчатом пространстве при снижении перфузии, обусловленной децидуальной васкулопатией и эклампсией. Второй тип – фибриноид фибриноидного типа образуется в результате нарушений свертывания крови при антифосфолипидном синдроме и тромбофилии. До сих пор не установлено, является ли этот фибриноид результатом застоя и коагуляции крови в межворсинчатом пространстве или возникает вторично при повреждении трофобласта.

При макроскопическом исследовании на базальной пластине или в толще плаценты определяются широкие полосы, плотного, похожего на воск материала светло-желтого или серого цвета.

Микроскопические признаки

- ворсины отделены друг от друга эозинофильным аморфным фибриноидом матричного типа;
- в массах фибриноида обнаруживаются клетки одноядерного промежуточного трофобласта;
- синцитиотрофобласт и эндотелий капилляров лизируются, но контуры ворсин и строма сохраняются.

Массивные отложения фибриноида наблюдаются при неразвивающейся беременности, и вызывают внутриутробную гибель эмбриона. Выжившие новорожденные, как правило, с низкой массой при рождении и различными неврологическими нарушениями. Ворсины, окруженные фибриноидом, исключаются из

кровенотока и неучаствуют в диффузии газов и метаболитов. Инфаркт маточно-плацентарной области и межворсинчатые отложения фибриноида являются самыми тяжелыми сосудистыми нарушениями в плаценте. Доказано, что, если скопления фибриноида захватывают более 20% базальной пластины, наблюдаются преждевременные роды и гипотрофия плода. При более мелких отложениях, захватывающих менее 20% ворсин, осложнения у плода не развиваются. Небольшие отложения фибриноида по краю плаценты или под хориальной пластиной не оказывают неблагоприятного влияния на плод. Инфаркт маточно-плацентарной области рецидивирует при последующих беременностях.

ДОРОДОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ, НЕКЛАССИФИЦИРОВАННОЕ В ДРУГИХ РУБРИКАХ

Гестационные тромбофилии. Наследственные и приобретенные нарушения коагуляции являются фактором риска неблагоприятного развития беременности, перинатальной заболеваемости и летальности. Наиболее полно изучены тромбофилии, обусловленные мутациями генов *G1691A* (фактор Лейдена) и V фактора свертываемости крови, гена протромбина *G20210*, гена *c677T* метилентетрагидрофолат редуктазы, дефицита протеина С, антитромбина, гипергомоцистеинемии и приобретенные тромбофилии (антифосфолипидный синдром). Тромбофилические состояния у беременных часто сочетаются с сахарным диабетом. Простая идентификация наследственной тромбофилии не является прогнозирующим фактором.

При макроскопическом исследовании в плаценте специфических признаков не наблюдается, нередко обнаруживаются межворсинчатые (интраплацентарные) гематомы, массивные свертки на базальной пластине и плодных оболочках. При тромбофилии с неблагоприятным исходом обнаруживается уменьшение массы плаценты и тощая пуповина.

Микроскопические признаки

– признаки материнской мальперфузии (гипоплазия дистальных отделов ворсин, инфаркты, увеличение синцитиальных узлов и межворсинчатого фибриноида, ретроплацентарная и субхориальная гематома);

– отложения фибриноида в базальной пластине;

– полнокровие межворсинчатого пространства и плодного русла.

Антифосфолипидный синдром может вызывать внутриплацентарное свертывание (межворсинчатые тромбы) вследствие блокирования аннексина V на поверхности трофобласта. Мутации генов тромбофилии у плода в настоящее время изучены недостаточно, но доказано, что они не вызывают тромбоза у плода. У новорожденных с врожденной тромбофилией частота тромбоваскулярных поражений в плаценте не увеличивается и не обнаружено увеличения мутаций генов тромбофилии у новорожденных, в плаценте которых была обнаружена тромботическая васкулопатия.

ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Спонтанные роды происходят между 37-41 нед. и 6 дней от первого дня последних месячных. Беременность 42 нед. и более определяется как переносенная (более 287 дней) и заканчивается рождением ребенка с признаками биологической перезрелости. Роды называются запоздалыми, а ребенок рождается с признаками «перезрелости». «Переносенность» считается понятием календарным, «перезрелость» – это оценка состояния новорожденного. В последние годы акушеры из общего понятия «переносенная беременность» выделили два варианта. Первый: пролонгированная беременность, продолжающаяся более 287 дней, заканчивающаяся рождением новорожденного без признаков перезрелости. Второй: истинная переносенная беременность, сопровождающаяся рождением ребенка с синдромом Клиффорда (окрашивание кожных покровов в зеленый цвет, отсутствие сыровидной смазки, шелушение и десквамация эпителия кожных покровов («ручки и стопки прачки»)),

плотные кости черепа и закрытые роднички). Для истинно переносимой беременности характерна мекониальная имбибиция и диссоциация масс новорожденного и плаценты.

Микроскопические признаки

- признаки плацентарной недостаточности и внутриутробной гипоксии плода;
- плодная облитерационная ангиопатия стволочных ворсин;
- гипоплазия дистальных отделов ворсин и другие нарушения дифференцировки ворсин, чаще преобладают промежуточные дифференцированные;
- фиброз стромы;
- гиперплазия синцитиальных узлов;
- дефицит терминальных специализированных ворсин;
- мекониофаги в структурных образованиях плаценты.

ПЛАЦЕНТА ПРИ НЕДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Сверхранные и преждевременные роды на сроке беременности 22-34 нед. сопровождаются самыми тяжелыми осложнениями для новорожденного. При сверхранных преждевременных родах новорожденные с экстремально низкой массой тела (500-1000 г) имеют высокий риск дыхательных нарушений, повреждения центральной нервной системы и перинатальной летальности (увеличивается в 40 раз). Большая часть преждевременных родов происходит вследствие внутриматочной инфекции или преэклампсии/эклампсии.

Макроскопические признаки

- малая величина и масса плаценты;
- разнообразная патология пуповины.

Микроскопические признаки

- острый хориоамнионит и другие признаки внутриматочной инфекции;
- различные нарушения дифференцировки ворсин в виде замедленного или ускоренного созревания;
- признаки материнской и плодной мальперфузии.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯМИ СО СТОРОНЫ ПЛАЦЕНТЫ, ПУПОВИНЫ И ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

Патология плодных оболочек

Сквамозная метаплазия

Макроскопические признаки

- под амнионом хориальной пластины определяются множественные полупрозрачные округлые очажки, которые чаще всего локализуются в месте отхождения пуповины;
- размеры очажков различные, от нескольких мм (чаще) до крупных бляшек.

Микроскопические признаки

- очаги плоскоклеточной метаплазии с/без ороговения.

Сквамозная метаплазия не имеет клинического значения, но ее необходимо отличать от амниотических узелков.

Амниотические узелки (нодозный амнион)

Макроскопические признаки

- поверхность амниона хориальной пластины неравномерно усеяна мелкими (1-5 мм) желтоватыми плотными возвышающимися узелками;
- чаще всего узелки сконцентрированы вокруг места отхождения пуповины, но могут обнаруживаться и в других местах.

Микроскопические признаки

- состоят из эозинофильного аморфного материала, клеток и фрагментов волосных фолликулов;
- амниотический эпителий над узелками сохранен или отсутствует.

Амниотические узелки – надежный индикатор маловодия, врожденных пороков развития (ВПР) мочевой системы и легочной дисплазии у плода. Изредка амниотические узелки возникают при многоводии.

Амниотические перетяжки

Тянутся от амниона, окружают конечности, пальцы, шею, пуповину плода и вызывают сдавление и ампутацию перетянутых частей. Часто сочетаются с ВПР плода (недоразвитие конечностей, синдактилия, дефекты передней брюшной стенки и костей черепа, короткая пуповина, косолапость). Широкий спектр аномалий в сочетании с множественными амниотическими перетяжками обозначается «синдром амниотических перетяжек». Макроскопическая идентификация амниотических перетяжек и ВПР у плода часто затруднена, но облегчается при погружении плаценты в воду, при этом амниотические тяжи всплывают.

Макроскопические признаки

- поверхность плаценты матовая или шероховатая;
- при сочетании перетяжек с дефектами брюшной стенки или открытыми дефектами черепа, амнион непрерывно соединен с кожей плода на участке дефекта;
- широкие и толстые тяжи обнаруживаются между плацентой и плодом.

Микроскопические признаки

- расщепление оболочек на амнион и хорион вдоль амниохориального пространства;
- фрагментация, разрыв волокнистых структур, выделение мезобластической ткани и формирование фиброзных тяжей;
- перетяжки состоят из фиброзной ткани, покрытой амниотическим эпителием;
- иногда амнион отсутствует, а хорион фиброзируется.

Мекониальная имбибиция

Макроскопические признаки

- длительная имбибиция легко диагностируется по зеленовато-коричневатой окраске амнионохориальной пластины;
- плодные оболочки и слизистые плода окрашиваются в различные оттенки желтого, зеленого и коричневатого цвета;
- при длительном выделении мекония оболочки становятся отечными и мутными, но, иногда, остаются тонкими.

Микроскопические признаки

- меконий состоит из аморфных зеленовато-коричневых частиц;
- дистрофия, некроз, десквамация, стратификация, пикноз ядер амниотического эпителия;
- в амнионе, хорионе и между децидуальными клетками определяется большое количество меконифагов и макрофагов;
- вазоконстрикция сосудов пуповины, апоптоз гладкомышечных клеток сосудов пуповины и хориальной пластины.

Меконий необходимо отличать от гемосидерина. Гранулы мекония крупные и прозрачные, если пигмент неоднозначный – применяется гистохимическая окраска на железо. Липохромы и негемосидериновые пигменты могут быть идентифицированы при различных осложнениях беременности. Чаще всего это отдаленные метаболиты мекония. У новорожденных с мекониальной аспирацией, родившихся в срок и переносенных, выявляются признаки физиологической незрелости. Окрашивание меконием наблюдается при многих осложнениях беременности, в том числе при хориоамнионите. Меконий вследствие вазоконстрикции сосудов пуповины и хориальной пластины, вызывает плодную мальперфузию и ишемию плаценты. Мекониальная аспирация имеет пренатальное происхождение, особенно при плацентарной недостаточности и внутриматочной инфекции.

Кисты хориальной пластины имеют разную величину и форму, заполнены прозрачным, иногда геморрагическим содержимым, чаще всего не имеют клинического значения, но могут подвергаться воспалению.

Кисты в толще децидуальных перегородок разной величины и формы, заполнены прозрачным содержимым, мелкие не имеют клинического значения, крупные могут вызывать материнскую мальперфузию.

РОДЫ И РОДОРАЗРЕШЕНИЕ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ СОСТОЯНИЕМ ПУПОВИНЫ

Рудиментарные остатки

Остатки желточного мешка. Макроскопически обычно визуализируются в виде одного или нескольких белесоватых узелков на хориальной пластине.

Микроскопические признаки

- располагаются под амнионом;
- состоят из аморфного базофильного материала;
- их не следует ошибочно принимать за амниотические узелки.

Крупные остатки аллантоиса (мочевой мешок эмбриона) значительно увеличивают диаметр пуповины.

Микроскопические признаки

- концентрическое образование, располагающееся между артериями пуповины с полостью (киста аллантоиса) или без нее (рудимент аллантоиса);
- полость кисты выстлана уплощенными или призматическими клетками, напоминающими переходный эпителий.

Рудименты желточно-кишечного протока. В эмбриональном периоде проток соединяет желточный мешок и эмбриональную кишку. Макроскопически не выявляются.

Микроскопические признаки

- железисто-подобные структуры локализуются в периферических отделах пуповины;
- выстланы цилиндрическими и призматическими клетками, напоминающими кишечный эпителий;
- иногда определяется мышечная стенка, ганглиозные клетки, гепатоциты, эктопии поджелудочной железы или небольшие фрагменты слизистой кишки;
- с желточно-кишечными рудиментами могут чередоваться или возникают изолированно остатки желточных сосудов, выстланных эндотелием с небольшим количеством гладкомышечных клеток;
- сочетаются с дивертикулом Меккеля, атрезией кишки или грыжей пуповины.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВЫПАДЕНИЕМ ПЕТЕЛЬ И ДРУГИМИ НЕУТОЧНЕННЫМИ СОСТОЯНИЯМИ ПУПОВИНЫ

Обструкция (уменьшение или прекращение) пуповинного кровотока приводит к тяжелым сосудистым нарушениям и даже смерти плода. Кровообращение плода нарушается при сдавлении, выпадении, запутывании петель и повреждениях сосудов пуповины (тромбоз, травма, воспаление, меконияльная имбибиция). Обструкции кровотока в пуповине способствуют: гиперизвитость, стриктуры, патологическая длина, истинные узлы, плевистое и оболочечное отхождение.

Острая обструкция пуповинного кровотока возникает при затягивании истинного узла или обвития во время продвижения плода в родовом канале и при выпадении петель пуповины.

Микроскопические признаки

- отек, расширение и разрыв ячеек вартонова студня;
- периартериальные кровоизлияния;
- тромбоз сосудов;
- расширение венул в ворсинах;

- отек стромы ворсин;
- плодная полная/неполная плодная мальперфузия (обтурирующие или пристеночные тромбы в сосудах пуповины и сосудах ворсин мелкого калибра с образованием небольших очагов аваскуляризированных ворсин с фиброзом стромы);
- плодная сегментарная/полная мальперфузия (пристеночные или обтурирующие тромбы в сосудах хориальной пластины или стволовых ворсин с образованием крупных очагов аваскуляризированных ворсин с фиброзом стромы);
- кариорексис в сосудах и строме ворсин;
- замедленная дифференцировка ворсин;
- разрывы крупных сосудов (кровотечение у плода);
- разрывы мелких сосудов (фетоматеринское кровотечение).

Хроническая неполная обструкция пуповинного кровотока

Микроскопические признаки

- дилатация и варикоз сосудов пуповины и хориальной пластины;
- тромбоз, отложения фибрина под интимой сосудов;
- кариорексис сосудов и стромы ворсин.

Короткая пуповина:

- длина пуповины менее 32 см;
- пуповина длиной 25 см и менее обозначается «абсолютно короткая».

Часто обнаруживается при амниотических перетяжках, маловодии и многоплодной беременности. Абсолютно короткая и короткая пуповина оказывает неблагоприятное влияние на плод вследствие нарушений пуповинного кровотока.

Длинная пуповина:

- длина пуповины более 64 см;
- длина 70 см и более обозначается «абсолютно длинная»;
- нередко наблюдается выпадение петель и обвитие пуповины вокруг шеи, туловища и конечностей плода;
- если пуповина выпадает и располагается перед подлежащей частью плода и сдавливается в родовом канале, перинатальная летальность возрастает значительно.

Макроскопические признаки

- часто обнаруживаются истинные и ложные узлы, гиперизвитость и варикоз.

Микроскопические признаки

- отек вартонова студня;
- расширение и разрывы ячеек;
- кровоизлияния, тромбоз пуповинных или крупных сосудов хориальной пластины;
- ускоренное созревание и полнокровие ворсин;
- кариорексис сосудов и стромы ворсин.

Узлы пуповины. Истинные узлы возникают вследствие повышенной активности и поворота плода вокруг своей оси и вызывают плодные стромально-сосудистые поражения. Длительность существования узла доказывается наличием желобков от давления, которые сохраняются после их развязывания. Для микроскопического исследования узлы не берут. При длительно существующих узлах со сдавливанием (обструкцией) кровеносных сосудов отмечаются выраженные плодные стромально-сосудистые поражения.

Микроскопические признаки

- обтурирующие или пристеночные тромбы, кальциноз сосудов пуповины и хориальной пластины;
- кальциноз ворсин свидетельствует о длительной окклюзии;
- Острое затягивание узлов микроскопически проявляется:
- отек всей пуповины или отдельных сегментов;
- тромбы;
- эктазия вен, расположенных дистальнее узла;

– отек стромы и хорангиоз ворсин.

Ложные узлы формируются в результате выбухания варикозно-расширенных сосудов или излишков вартонова студня. Ложные узлы не имеют клинического значения, за исключением тех, которые тромбированы.

Извитость

В нормальных пуповинах извитость составляет 0,2 витка/см (индекс извитости = числу витков на всю длину пуповины). Гиперизвитые пуповины характеризуются индексом извитости $> 0,3$ витка/см, а уплощенные $< 0,3$ витка/см. Слабо извитые пуповины наблюдаются в 7,5%, гиперизвитость отмечается чаще (20%). Приблизительно 4-5% пуповин вообще не имеют извитости. Извитость пуповины отражает активность плода. Извитость уменьшается при сужении полости матки или патологии плода, уменьшающей активность движений. Уплощенная (гладкая) пуповина чаще обнаруживается при многоплодной беременности, у плодов с аномальным кариотипом и врожденных пороках развития. Гиперизвитость отмечается при длинной пуповине, у плодов мужского пола, у повторнобеременных женщин (в связи с увеличением полости матки) и беременных, употребляющих наркотики. Гиперизвитость пуповины может быть очаговой или диффузной, иногда сочетается со стриктурой.

Микроскопические признаки

– тромбоз и кальцинаты в стенках сосудов пуповины и хориальной пластины (признаки длительных нарушений пуповинного кровотока);

– уплощенные пуповины, как правило, тонкие, толщиной 0,3-0,5 см вследствие малого количества вартонова студня;

– тромбы (в гиперизвитой пуповине пуповинный кровоток замедляется, и возникают условия для тромбообразования).

Стриктура (коарктация) – локальное сужение сегмента пуповины возникает в любом отделе, чаще в абсолютно длинных и гиперизвитых.

Микроскопические признаки

– снижение или исчезновение вартонова студня;

– утолщение склероз стенок сосудов пуповины;

– тромбоз сосудов хориальной пластины и стволовых ворсин вследствие нарушения венозного оттока;

– признаки плодной мальперфузии.

Тощая пуповина – поперечное сечение 8 мм или менее вдоль всей длины.

Микроскопические признаки

– уменьшение количества и снижение жидкости в геле вартонова студня;

– уменьшение диаметра вследствие уменьшения количества гладкомышечных клеток и уплотнения вартонова студня;

– низкий индекс извитости и уменьшение венозного оттока приводят к сдавлению сосудов пуповины.

Отек пуповины

Макроскопические признаки

– студневидное состояние отдельных сегментов пуповины в области сдавления петель или на всем протяжении;

– увеличение окружности и массы пуповины, по сравнению с нормой;

– отек вартонова студня;

– расширение и разрывы ячеек;

– увеличение поперечного сечения пуповины и компрессия сосудов.

Разрыв пуповины. Полный (отрыв) или разрыв обнаруживается очень редко. Большая часть разрывов возникает при различных осложнениях в конце III-й стадии родов, очень редко в I-й или во II-й и еще реже перед родами. Короткие пуповины при оболочечном отхождении могут обрываться при тракциях (потягивание за пуповину) и воспалении. Акушеры никогда не указывают в акушерском диагнозе надрыв, отрыв или

разрыв пуповины. Если причину отделения пуповины не удастся выяснить, это необходимо отметить в макроскопическом описании и *Заключении*.

Оболочечное отхождение пуповины – пуповина отходит не от хориальной пластины, а от оболочек.

Макроскопические признаки

– сосуды разветвляются в плодных оболочках, теряют защиту и поддержку вартонова студня, сдавливаются и травмируются в родах;

– тромбы и разрывы оболочечных сосудов приводят к нарушению пуповинного кровотока и кровотечению у плода;

– оболочечные сосуды, кровоснабжающие добавочные доли, разрываются и вызывают дородовое кровотечение.

Микроскопические признаки

– признаки плодной мальперфузии;

– разрывы плодных сосудов (фетоматеринское кровотечение и образование межворсинчатых гематом);

– гиповаскуляризация ворсин.

Сдавление оболочечных сосудов в родах сопровождается развитием острой гипоксии у плода, тромбоз артерий и вен вызывает тромбоэмболические нарушения у плода, нередко становится причиной антенатальной или интранатальной гипоксии. Все оболочечные сосуды должны быть осмотрены и взяты для гистологического исследования.

Краевое отхождение – отхождение пуповины от края плацентарного диска.

Расщепление пуповины – уменьшение или исчезновение вартонова студня в месте отхождения пуповины или на всем протяжении. Часто сочетается с оболочечным отхождением.

Макро- и микроскопические признаки

– пуповинные сосуды оголены (гипоплазия или атрофия вартонова студня);

– варикоз;

– тромбоз.

Оголенные пуповинные сосуды, потерявшие протективные свойства вартонова студня, подвергаются тем же осложнениям, что и сосуды при оболочечном отхождении.

Плевистое отхождение пуповины – отхождение амниона в виде «паруса» у основания пуповины. Относится к амниотическим перетяжкам и вызывает нарушения пуповинного кровотока. Часто сочетается со стриктурой. Высоту «паруса» можно измерить, для микроскопического исследования иссекать нецелесообразно.

Единственная артерия пуповины (агенезия или гипоплазия) –врожденный порок развития пуповины. Часто наблюдается при оболочечном отхождении и магистральном типе кровоснабжения. Агенезия – отсутствие одной из артерий пуповины. Гипоплазия одной из артерий пуповины макроскопически проявляется недоразвитием или атрофией одной из артерий пуповины.

Микроскопические признаки

– остатки мышечных и эластических волокон атрофированного сосуда;

– дискордантные (разного диаметра) артерии;

– гипертрофия стенок артерий и сужение просвета;

– уплотнение вартонова студня.

Варикоз сосудов пуповины и хориальной пластины часто наблюдается при гестационной гипертензии и эклампсии и легко диагностируется макроскопически. Специально вырезать фрагменты из варикозно расширенных сосудов не требуется. Достаточно ограничиться макроскопической диагностикой. Выраженный и диффузный варикоз – признак пуповиной недостаточности.

Сегментарные структурные аномалии (истончения) стенок сосудов пуповины.

Пуповинная вена поражается чаще, чем артерии. Иногда в одной или обеих артериях определяются одностипные истончения, что нередко сочетается с врожденными пороками развития плода и способствует увеличению перинатальной заболеваемости.

Некрозы, вызванные меконием

Микроскопические признаки

– некроз амниотического эпителия и гладкомышечных волокон сосудов пуповины и хориальной пластины;

– округление некротизированных гладкомышечных клеток, цитоплазма плотная и эозинофильная, пикноз ядер.

Меконий вызывает вазоконстрикцию сосудов пуповины, нарушения пуповинного кровотока и неврологические нарушения у новорожденного.

Изъязвления пуповины

– некроз амниотического эпителия;

– линейная язва вартонова студня;

– некроз, аневризматическая дилатация и разрушение стенки сосудов при длительном воздействии мекония.

Язвы пуповины являются причиной кровотечения, тяжелой анемии и внутриутробной гипоксии плода.

Гематомы пуповины

Макроскопические признаки

– веретеновидные выбухания красно-фиолетового цвета;

– бывают одиночными и множественными;

– локализуются у места отхождения пуповины или на протяжении всей длины;

– чаще обнаруживаются в пуповине, но могут выявляться под амнионом хориальной пластины и прорываться в амниотическую полость. Кровотечение возникает вследствие разрыва пуповинных, рудиментарных желточно-кишечных сосудов, варикозных узлов, структурных аномалий стенки сосудов или при воспалении или травме во время амниоцентеза.

Микроскопические признаки

– скопление крови в вартоновом студне;

– кровоизлияния вокруг артерий (периартериальные).

Небольшой величины гематомы возникают при тракциях (потягивании) за пуповину в III-й стадии родов.

Тромбоз сосудов пуповины развивается при сдавлении и обвитии петель, оболочечном отхождении пуповины, гиперизвитости, узлах, стриктурах, гематомах, воспалении и амниотических перетяжках.

Макроскопические признаки

– тромбы могут быть обтурирующими или пристеночными и не распространяются в сосуды ворсин;

– тромбы чаще всего возникают в пуповинной вене (71%), реже в вене и одной из артерий (18%) или только в артериях (11%);

– тромбы сочетаются с некрозом и кальцинозом стенок сосудов пуповины;

– нодозная (узловая) ишемия.

Микроскопические признаки

Различные проявления плодной мальперфузии (полная/неполная, сегментарная /полная):

– тромбы сосудов пуповины;

– тромбы в сосудах ворсин мелкого калибра;

– небольшие очаги аваскуляризованных ворсин с фиброзом стромы;

– тромбы в сосудах хориальной пластины или стволочных ворсинах;

– крупные очаги аваскуляризованных ворсин;

– кариорексис сосудов и стромы ворсин;

– замедленная дифференцировка ворсин.

Риск тромбоза значительно увеличивается при гестационной тромбофилии.

Аневризма

– аневризматические расширения сосудов пуповины и хориальной пластины;

– может быть очень крупной, сдавливает соседние сосуды;

– разрыв и кровотечение часто являются причиной внутриутробной гибели плода.

ЗАДЕРЖКА ПЛАЦЕНТЫ И ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК БЕЗ/С КРОВОТЕЧЕНИЕМ

На исследование присылают фрагменты (части котиледонов) плаценты, после выскабливания полости матки при раннем или позднем послеродовом кровотечении.

Микроскопические признаки

– массы фибриноида;

– неизмененные и некротизированные фрагменты децидуальной ткани;

– нарушения дифференцировки ворсин;

– гиповаскуляризация, аваскуляризация и фиброз стромы ворсин;

– массы фибриноида;

– кровоизлияния и воспаление;

– формирование плацентарного полипа.

РОДЫ ОДНОПЛОДНЫЕ, САМОПРОИЗВОЛЬНОЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ

Самопроизвольные роды – физиологический процесс изгнания из матки околоплодных вод, плода и плаценты после достижения плодом жизнеспособности (22 недели, согласно новым международным критериям живорождения, рекомендованным ВОЗ, 2012). Отнесены роды с минимальной медицинской помощью или без нее, с проведением эпизиотомии или без нее. Плацента рождается через 5-15 мин. после плодизгнания. При неосложненном течении беременности и родов в плаценте отсутствуют патологические изменения или они минимальные (единичные кальцинаты, мелкие краевые инфаркты).

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕМ ПОСРЕДСТВОМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Плацента при кесаревом сечении не подвергается сжатию в родовом канале и депонирует до 50-60 мл крови.

Макроскопические признаки

– если плод извлекается через плаценту, измеряется послеоперационный разрез;

– цвет плаценты на разрезе становится темно-красным с фиолетовым оттенком (в норме красно-коричневый);

– с поверхности разреза стекает большое количество жидкой темной крови;

– на разрезе геморрагические кисты и межворсинчатые гематомы.

Микроскопические признаки

– полнокровие субхориального и межворсинчатого пространства;

– парезы полнокровие сосудов ворсин всех генераций;

– эктазия капилляров и синцитиокапиллярных мембран, гемолиз эритроцитов;

– ускоренная дифференцировка ворсин;

– гиперплазия синцитиальных узлов.

Если операция проводится на фоне ранее существующей плацентарной недостаточности, то сосудистые нарушения сочетаются с другими морфологическими изменениями.

Кальцинаты. При многих экстрагенитальных заболеваниях у беременной и осложнениях беременности в плаценте выявляется различное количество кальцинатов разной плотности и величины. Возникновение этого вида минеральной дистрофии (метаболическое обызвествление) связывают с нарушениями проницаемости клеточных мембран, свертываемости крови и регуляции кислотно-щелочного состояния. Кальций вымывается из организма беременной женщины при участии витамина D в виде растворимых фосфорных солей, попадает в межворсинчатое пространство, где

осуществляется его диффузия в кровь плода. При физиологическом течении беременности единичные кальцинаты появляются на 32 нед. Более всего кальцинов обнаруживается в/под базальной пластиной в виде белесовато-желтых отложений. Единичные кальцинаты обнаруживаются в оболочках и пуповине. Декальцинация не требуется, потому что по химическому строению это не кальцинаты, а фосфаты, в состав которых входят молекулы кальция. При микроскопическом исследовании определяются бесструктурные или слоистые, разной величины образования, окрашивающиеся, а различные оттенки фиолетового цвета.

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ МАТЕРИ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫЕ В ДРУГИХ РУБРИКАХ, НО ОСЛОЖНЯЮЩИХ БЕРЕМЕННОСТЬ РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД

Иногда по микроскопическим признакам можно установить этиологию воспаления в плаценте, но различия очень нечеткие. Микроскопические признаки специфического воспаления, как правило, более выраженные (воспаление в плодных оболочках, пуповине, ворсинах и межворсинчатом пространстве, некроз, фиброз и кальциноз).

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ПЛАЦЕНТИТЫ (ВИЛЛУЗИТЫ)

Поражение плаценты при туберкулезе. В плаценте беременных, больных туберкулезом, признаки специфического воспаления, как правило, не определяются, плацента не проницаема для микобактерий.

Поражение плаценты при сифилисе

Макроскопические признаки

– плаценты при воспалении, вызванном бледной спирохетой (*Treponema pallidum*), как правило, массивные и объемные.

Микроскопические признаки

– гиперплазия ворсин (крупные промежуточные недифференцированные с замедленной дифференцировкой);

– отек и гиперклеточность стромы, большое количество плацентарных макрофагов, лимфоплазмочитарная диффузная инфильтрация или очаговые инфильтраты с небольшим количеством нейтрофилов или микроабсцессы;

– иногда воспалительная реакция носит гранулематозный характер;

– субэндотелиальный периваскулярный фиброз с сужением просвета и облитерацией сосудов (пролиферативный эндартериит);

– при длительном течении заболевания происходит редукция сосудистого русла и развивается очаговый склероз ворсин и оболочек;

– вокруг сосудов децидуальной пластины, плодных оболочек и пуповины определяется хронический воспалительный инфильтрат из плазматических клеток и лимфоцитов (плазмочитарный васкулит);

– часто обнаруживается некротический фуникулит, но это не обязательный признак при врожденном сифилисе;

– микроскопические изменения в плаценте и пуповине являются характерными, но неспецифическими;

– точный диагноз устанавливается при идентификации спирохет в пуповине с/без признаков воспаления;

– спиралевидно изогнутые микроорганизмы (окраска по Левадити, Вартин-Старри) выявляются во многих структурных образованиях плаценты;

– ИГХ с антителами *Treponema pallidum*;

– при сочетании с восходящей инфекцией развивается ареактивный хориоамнионит, хорионит и субхорионит.

Врожденный сифилис часто завершается мертворождением или рождением недоношенного с гипотрофией. Продуктивное воспаление в тканях плода не выявляется.

Поражение плаценты при цитомегаловирусной болезни

Макроскопические признаки

– плацента при поражении вирусом цитомегалии (*Cytomegalovirus hominis*) может быть малой величины, нормальной или массивной и отечной.

Микроскопические признаки

– инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами стромы ворсин;
– отложения гемосидерина в строме и вокруг сосудов;
– некроз, фиброз и кальциноз ворсин;
– очаговый или диффузный виллузит и интервиллузит;
– диагностические цитопатические вирусные изменения в виде мелких базофильных цитоплазматических включений и крупных эозинофильных внутриядерных включений (мегалометаморфоз – массивные внутриядерные включения, отделенные от ядерной оболочки светлой зоной, феномен «совиного глаза») определяются в эндотелии и трофобласте;

– для диагностики цитомегаловирусной инфекции у плода наличия только включений в плаценте, недостаточно;

– если включения не визуализируются в препаратах, окрашенных Г&Э, цитомегаловирусная инфекция может быть подтверждена ИГХ/ПЦР детекцией патогена;

– ИГХ с антителами CMV (*Cytomegalovirus* – коктейль);

– ПЦР пуповинной крови/ткани плаценты.

Поражение плаценты при токсоплазмозе

Макроскопические признаки

– плацента, пораженная токсоплазмами (*Toxoplasma gondii*), может быть макроскопически не изменена, но чаще массивная и отечная.

Микроскопические признаки

– очень вариабельные от лимфоцитарной инфильтрации единичных ворсин до крупноочагового некроза и фиброза;

– истинные гранулемы с некрозами в центре, окружены макрофагами и гигантскими многоядерными клетками Ланганса;

– очаговые скопления макрофагов под трофобластом и распространение их в межворсинчатое пространство;

– плазмócитарные инфильтраты в децидуальной пластине, в плодных оболочках и пуповине;

– инкапсулированные формы токсоплазм (кисты или тахизиоты) обнаруживаются в плодных оболочках, хориальной пластине, пуповине и ворсинах;

– тахизиоты, как правило, не вызывают воспалительной реакции;

– разрыв кист сопровождается интенсивной воспалительной инфильтрацией и некрозом;

– если при окраске Г&Э идентификация тахизиотов затруднена, помогает иммунофлюоресценция (РИФ и РНИФ) и ИГХ/ПЦР детекция патогена;

– ИГХ с антителами *Toxoplasma Gondii*;

– ПЦР пуповинной крови и ткани плаценты.

Поражение плаценты при листериозе

Макроскопические признаки

– плацента, пораженная листериями (*Listeria monocytogenes*), может быть не изменена;

– на разрезе обнаруживаются множественные желто-белого цвета некротические очаги или обширные абсцессы и инфаркты;

– амниотическая жидкость часто окрашена меконием.

Микроскопические признаки

– в отличие от большинства других виллузитов, в инфильтрате преобладают нейтрофилы и листерии;

– ворсины часто окружены клетками острого воспаления и фибрином;

– множественные очаги некроза и абсцессы;

- нейтрофилы в ворсинах скапливаются под трофобластом и в строме;
- листериозный виллузит часто сопровождается хориоамнионитом и фуникулитом;
- листерии выявляются при окраске методом Брауна-Хоппса, серебрением по Вартин-Старре или Дитерле;
- ПЦР пуповинной крови/ткани плаценты;
- ИГХ применяется для определения этиологии воспаления и исключения других инфекций: *Campylobacter* species, *E. coli*, *H. influenzae*, *Francisella tularensis*, *Streptococcus* species, *Brucella abortus*, *Chlamydia psittaci*, *Coccidioides immitis*, при которых обнаруживаются однотипные микроскопические изменения.

Плацента при поражении парвовирусом

Макроскопические признаки

- плацента пораженная парвовирусом (*Human Parvovirus B19*) крупная, бледная и хрупкая.

Микроскопические признаки

- нарушения дифференцировки ворсин и отек стромы ворсин;
- диагностические внутриядерные эозинофильные включения с периферической конденсацией хроматина выявляются в эритробластах;
- в отличие от большинства других врожденных гематогенных инфекций, воспаление в ворсинах отсутствует;
- для определения вируса применяется ИГХ/ПЦР детекция патогена;
- ИГХ с антителами B19V/Parvovirus B19;
- ПЦР пуповинной крови/ткани плаценты.

ИГХ, ПЦР и *insitu* гибридизация – методы более чувствительные для идентификации вируса, чем микроскопия. Частым проявлением парвовирусной инфекции является неиммунная водянка плода.

Поражение плаценты при герпесе беременных

Макроскопические изменения

- плацента, пораженная вирусами простого герпеса I и II типа (*Herpes simplex*), макроскопически может быть не изменена.

Микроскопические признаки гематогенной герпетической инфекции

- некроз и агглютинация ворсин;
- лимфоцитарный виллузит;
- фибриноид в стенке сосудов.

Микроскопические признаки восходящей герпетической инфекции

- острый некротический или хронический лимфоплазмодитарный хориоамнионит;
- ядра клеток амниотического эпителия, промежуточного трофобласта, децидуальных клеток и эндотелия сосудов увеличиваются в размерах, становятся гомогенными гиперхромными или, наоборот, просветляются и подвергаются рексису;
- эозинофильные включения Коудри (Cowdry) с маргинацией хроматина;
- фуникулит;
- в ворсинах выявляется васкулит и тромбоваскулит;
- инфильтраты в стенках сосудов состоят, преимущественно из лимфоцитов с небольшим количеством нейтрофилов;
- в базальной пластине, децидуальных перегородках и оболочках инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками и нейтрофилами, очаги некроза и кариорексис;
- соотношение клеток в инфильтрате зависит от длительности воспалительного процесса;
- для определения этиологии воспаления применяется ИГХ с антителами HSV-I и HSV-II (*Herpes Simplex Virus Type 1* и *2*) и HSV-I (*Herpes Simplex Virus Type 1*) и HSV-II (*Herpes Simplex Virus Type 2*), обнаруживается ядерное и цитоплазматическое окрашивание со специфическими антителами;
- ПЦР детекция вируса в пуповинной крови; ткань плаценты не исследуется.

Поражение плаценты при ветряной оспе

Поражение плаценты вирусом ветряной оспы (*Varicella zoster virus*) наблюдается очень редко в связи с выполнением программ профилактики заболевания. Макроскопически плацента часто не изменена.

Микроскопические признаки

- некроз ворсин;
- окклюзия сосудов тромбами;
- лимфоплазмочитарные инфильтраты и гранулемы с гигантскими многоядерными клетками;
- внутридерные эозинофильные вирусные включения обнаруживаются в трофобласте ворсин и децидуальных клетках;

Для детекции вируса применяется ПЦР пуповинной крови/ткань плаценты. ИГХ не используется.

Поражение плаценты при краснухе

Плацента, пораженная вирусом краснухи (*Rubella virus*) наблюдается очень редко в связи с вакцинацией. Макроскопически плацента обычно не изменена.

Микроскопические признаки

- некротический виллузит и васкулит;
- степень поражения трофобласта различная от повреждения отдельных клеток до диффузной;
- в межворсинчатом пространстве фибриноид, лимфоциты и нейтрофилы;
- в эндотелии обнаруживаются эозинофильные включения;
- в стенках и вокруг сосудов ворсин определяется фибриноид и лимфоидные инфильтраты;
- отек в строме ворсин, лимфоциты и макрофаги с цитоплазматическими включениями;
- при длительном течении заболевания выявляются очаги аваскуляризованных ворсин с фиброзом стромы;

Для детекции вируса применяется ПЦР ткани плаценты, пуповинная кровь не исследуется.

Поражение плаценты при ВИЧ-инфекции

Вирус иммунодефицита человека может передаваться плоду трансплацентарно, во время родов или после рождения при лактации. Внутриутробная передача может быть подтверждена детекцией вируса ПЦР или при культивировании в течение 48 часов после рождения. Многие факторы: материнские, плодовые, акушерские и вирусологические влияют передачу вируса от матери к плоду и определяют последующее течение инфекции. Антиретровирусная терапия матери перед, во время и сразу после родов уменьшает вертикальную передачу. Специфических макро- и микроскопических признаков поражения плаценты нет.

Микроскопические признаки

- ядра децидуальных клеток, трофобласта, эндотелия и фибробластов стромы ворсин увеличиваются и просветляются, аналогично клеткам органов иммуногенеза;
- в плацентах сероположительных женщин чаще всего выявляется острый хориоамнионит.

Поражение плаценты при малярии проявляется хроническим массивным гистиоцитарным интервиллузитом.

Плацента при заболеваниях щитовидной железы. Во время беременности может быть впервые выявлена патология щитовидной железы (эутиреоз, аутоиммунный тиреоидит, гиперплазия, зоб, аденома или опухоль). Нарушение секреции гормонов щитовидной железы иногда не отражается на морфогенезе плаценты и органопатологии плода, в других случаях вызывает плацентарную недостаточность и

фетопатию. При указании в анамнезе на болезни щитовидной железы, тем более, если имеется сочетание с другой эндокринной патологией, необходимо обращать внимание на дифференцировку ворсин и диагностировать плацентарную недостаточность особенно внимательно.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ СОСТОЯНИЯМИ МАТЕРИ, ОСЛОЖНЕНИЯМИ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Поражения плода и новорожденного, обусловленные потреблением табака матерью. При никотиновой интоксикации в плаценту и кровь плода поступает респираторный яд (СО), где его концентрация в 2-3 выше, чем у курящей матери. У плода развивается никотиновая интоксикация:

- внутриутробная гипоксия и синдром задержки роста;
- увеличивается в два раза активация онкогенов в плаценте, органах и тканях;
- возникают нарушения морфогенеза плаценты и эмбриогенеза мозга и сердца.

Макроскопические признаки

- плацента может быть не изменена;
- различная патология пуповины;
- массивные кальцинаты;
- воспаление;
- выраженное полнокровие.

Микроскопические признаки

- вазоконстрикция сосудов пуповины;
- плодная мальформация;
- отслойка;
- полнокровие субхориального и межворсинчатого пространства;
- нарушения дифференцировки ворсин;
- инфаркты;
- плацентарная недостаточность.

Поражения плода и новорожденного, обусловленные потреблением матерью алкоголя. У беременных, употребляющих алкоголь во время беременности, часто возникают осложнения беременности (гестационная артериальная гипертензия, анемия, гипоксия, синдром задержки роста плода) и родов (стремительные или быстрые роды, мертворождение). Этанол искажает реализацию генетической программы на клеточном, субклеточном, биохимическом и молекулярном уровне, вызывает фетальный алкогольный синдром, врожденную энцефалопатию, повышение заболеваемости в течение всей жизни, ускоренное старение, увеличение риска никотиновой, алкогольной, наркотической зависимости. Макро- и микроскопически плацента может быть не изменена. Рекомендуется определить концентрацию этанола в крови матери, погибшего плода, пуповинной крови/ткани плаценты (судебно-медицинская экспертиза) и внести цифровые значения в свидетельство о перинатальной смерти и перинатальный диагноз.

Поражения плода и новорожденного, обусловленные употреблением матерью наркотических веществ. В РФ не проводится токсикологическое обследование беременных (т.к. результат является положительным только в течение 3-х суток после употребления наркотика), но диагностика опиоидного абстинентного синдрома у новорожденных увеличилась в 10 раз. Для определения концентрации наркотического вещества пуповинная кровь/ткань плаценты посылаются на судебно-медицинскую экспертизу. Наркотики, употребленные беременной, вызывают у плода и новорожденного:

- вазоконстрикцию;
- артериальную гипертензию;
- отслойку плаценты;
- гипоксию;
- нарушение эмбриогенеза мозга и сердца;

- врожденные пороки развития, синдром задержки роста, лицевой дисморфизм;
- формирование внутриутробной наркотической зависимости;
- нарушения мозгового кровообращения и инфаркты вещества головного мозга;
- судорожный синдром;
- внутриутробную гибель;
- синдром внезапной смерти.

При микроскопическом исследовании обнаруживается материнская и плодная мальперфузия и другие признаки плацентарной недостаточности.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Введение послеродовой профилактики снизило частоту гемолитической болезни новорожденного (ГБН) при материнской резус (D)-иммунизации с 14 до 2%, после внедрения дородовой иммунопрофилактики произошло снижение до 0,1%. В последние годы регистрируется ГБН по другим эритроцитарным антигенам. Выявлены случаи ГБН у резус-положительных беременных с титром анти-С и анти-Е антител. Отмечаются случаи иммунизации по D-антигену системы резус у беременных с Rh-положительной кровью (10, 11). В РФ мертворождаемость в результате несовместимости матери и плода по системе резус составляет 18%, гемолитическая болезнь развивается у 63% новорожденных. Морфологические изменения в плаценте при ГБН очень вариабельные и мало зависят от вида и титра антител.

Макроскопические признаки

- плацента может быть не изменена или гиперплазирована;
- бледная (малокровная) и рыхлая вследствие нарушений капиллярогенеза.

Микроскопические признаки

- разнообразные нарушения дифференцировки и ангиогенеза ворсин (замедленная дифференцировка, гиперплазия промежуточных, дисморфизм;
- миелопоэз разной степени выраженности (ядерные эритроциты в сосудах ворсин всех генераций), но может отсутствовать;
- воспаление.

При некоторых видах изосенсибилизации патология в плаценте отсутствует.

ВОДЯНКА ПЛОДА, НЕСВЯЗАННАЯ С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ (НЕИММУННАЯ ВОДЯНКА ПЛОДА И ПЛАЦЕНТЫ)

Часто наблюдается при пороках сердца, анемии, хромосомных аномалиях (45, X0, трисомия 21 и 18), врожденных заболеваниях легких (врожденный кистозно-аденоматозный порок развития легкого и секвестрация), анемии (парвовирусная инфекция или фетоматеринское кровотечение), внутриутробных инфекциях (TORCH-группа), опухолях (крестцово-копчиковая тератома или ангиома) и аномалиях мочевых путей.

Макроскопические признаки

- отек пуповины, плодных оболочек и ворсинчатой части;
- масса плаценты достигает 1000 г и более;
- плацента рыхлая, хрупкая и бледная.

Микроскопические признаки

- гиперплазия ворсин (ворсины крупные с нарушенной дифференцировкой и расширенными капиллярами);
- гиперплазия синцитиотрофобласта;
- количество капилляров уменьшено или они незаметные;
- отек стромы ворсин;
- при анемии в сосудах ворсин определяются ядерные эритроциты (эритробласты и нормобласты).

Патологоанатом первым указывает на патологию и направляет секционный материал для исследования в другие лаборатории: ИГХ, ПЦР и цитогенетика.

Плацента при мертворождении. Основной причиной мертворождения (антенатальной и интранатальной гипоксии) являются: патология пуповины, инфекции,

эклампсия, плацентарная недостаточность, врожденные пороки развития плода, беременность после вспомогательных репродуктивных технологий и экстракорпорального оплодотворения и подсадки эмбриона. Патолого-анатомические изменения плаценты и плода зависят от времени нахождения мертвого плода в полости матки.

Макроскопические признаки

- различные виды патологии пуповины (оболочечное отхождение, абсолютно длинная или короткая пуповина, гиперизвитость, стриктура, обвитие вокруг шеи и др.);
- варикоз сосудов пуповины и хориальной пластины;
- мацерация пуповины, оболочек и плода;
- обескровливание или неравномерное кровенаполнение котиледонов;
- мекониальная имбибиция;
- некробиотические изменения.

Микроскопические признаки

- различные нарушения дифференцировки ворсин (чаще замедленная дифференцировка);
- плодная мальперфузия (полная/неполная, сегментарная/полная);
- кариорексис сосудов и стромы ворсин.

Аутопсийный материал, в том числе и плацента, посылаются на ИГЦ/ПЦР детекцию вирусов и микроорганизмов. Проводятся культуральные исследования, если нет выраженной мацерации. Рекомендуется проводить судебно-химическую экспертизу (алкоголь, наркотики, лекарства и другие токсические вещества). Если у плода патологии не выявлено и изменения в плаценте кажутся незначительными, необходимо исключить мозаицизм плода и плаценты (цитогенетическое исследование).

Плацента при вспомогательных репродуктивных технологиях. Плацента при многоплодной беременности после вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) и экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), двойня, тройня, четверня – это два, три или четыре разных исследования, даже если плацента слитная. Плаценте каждого плода присваиваются отдельные номера патолого-анатомического исследования, отдельно изучаются пуповины, оболочки и ворсины. Завершается исследование написанием двух, трех или четырех отдельных *Заключений* на каждого новорожденного, а в случаях гибели – мертворожденного, а также свидетельств о перинатальной смерти и протоколов перинатального вскрытия (8).

Плацента после ВРТ и ЭКО исследуется как при одноплодной беременности. Очень редко индуцированная беременность протекает без плацентарной недостаточности. Чаще всего обнаруживаются признаки компенсированной или субкомпенсированной плацентарной недостаточности. Редко выявляется воспаление в связи с тщательным наблюдением за беременными после ВРТ и ЭКО. Морфологические изменения в плаценте не зависят от метода и числа попыток ВРТ.

Макроскопические признаки

- определяется вид плаценты (монохориальная, дихориальная раздельная или слитная);
- каждая плацента исследуется как при одноплодной беременности, но дополнительно анализируются межплацентарные перегородки, сосудистые анастомозы и проводится сравнение массы каждой плаценты с массой каждого плода.

Микроскопические признаки

- различные сосудистые нарушения, признаки плацентарной недостаточности с нарушением дифференцировки ворсин и воспаление;
- кроме синдрома плацентарной трансфузии и крупных анастомозов в хориальной пластине, развиваются другие анастомозы, для доказательства которых требуется инъекция сосудов красящим веществом или воздухом;
- при исследовании пуповины и оболочек диагностируются аналогичные виды патологии, встречающиеся при спонтанной одноплодной беременности.

ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ПРОЦЕССЫ

В плаценте достаточно редко (13) обнаруживаются трофобластические и нетрофобластические опухоли и метастазы опухолей матери или плода(табл.).

Таблица

Классификация ВОЗ гестационной трофобластической болезни^{a, b} (ВОЗ, 2014)

Опухоли	ICD-O	Пузырные заносы	ICD-O
Хориокарцинома	9100/3	Пузырный занос	9100/0
Трофобластическая опухоль маточно-плацентарной области	9104/1	Полный	9100/0
Эпителиоидная трофобластическая опухоль	9105/3	Неполный	9103/0
		Инвазивный	9100/1
Опухолоподобные поражения			
Гиперплазия маточно-плацентарной области		Патологические (немолярные) поражения ворсин	
Узелок маточно-плацентарной области			

^aМорфологические коды международной классификации онкологических болезней для (ICD-O). Поведение закодировано /0 – для доброкачественных опухолей, /1 – для неопределенного, пограничного или неизвестного поведения, /2 – для рака *insitum gradeIII* интраэпителиальной неоплазии и /3 – для злокачественных опухолей; ^bКлассификация опухолей изменена по сравнению с предыдущей классификацией ВОЗ с учетом нашего понимания в настоящее время; новые коды были одобрены комитетом IARC/WHO по ICD-O в 2013 г.

Трофобластические опухоли

Трофобластическая опухоль маточно-плацентарной области обнаруживается в материале соскоба из полости матки после аборта или родов:

- состоит из одно- и многоядерных полиморфных клеток со светлой цитоплазмой, напоминающих промежуточный трофобласт, цитотрофобласт и синцитиотрофобласт;
- митозы малочисленные;
- строма волокнистая;
- опухолевые клетки проникают глубоко в миометрий;
- для уточнения диагноза проводится ИГХ с цитокератинами, ХГЧ и плацентарным лактогеном.

Эпителиоидная трофобластическая опухоль. Генез связывают с нарушением дифференцировки промежуточного трофобласта:

- состоит из опухолевых клеток промежуточного трофобласта;
- отличается от других трофобластических опухолей тем, что клетки более мелких размеров и менее полиморфные;
- опухолевые клетки инфильтрируют миометрий в виде очагов, а не диффузно;
- не исключается малигнизация узелка маточно-плацентарной области и трансформация его в эпителиоидную опухоль.

Узелок маточно-плацентарной области макроскопически имеет вид опухолоподобного образования величиной 4-10 мм. Часто случайно обнаруживается в материале кюретажа матки или цервикального канала, иногда выявляется у женщин при цитологическом исследовании шейки матки и цервикального канала.

Макро- и микроскопические признаки

- доброкачественное образование с четкими границами, гиалинизированной стромой;
- состоит из клеток промежуточного трофобласта.

Гиперплазия маточно-плацентарной области – патологический процесс, представляющий собой увеличенную в размерах маточно-плацентарную область, является вариантом нормального участка имплантации.

Нетрофобластические и метастатические опухоли

Гемангиома (хорангиома) плаценты

Макроскопические признаки

- небольшие опухоли располагаются в пуповине, толще или под хориальной пластиной и их трудно различать при макроскопическом исследовании;
- крупные опухоли деформируют хориальную или базальную пластину;
- может быть связана с плацентой тонкой ножкой;
- чаще одиночные, но бывают множественные, диффузно поражающие плаценту;
- коричневого, желтого, красного или белого цвета;
- консистенция плотная, границы четкие.

Микроскопические признаки

- состоит из сосудов капиллярного типа, расположенных в рыхлой строме;
- иногда строма многоклеточная или слизеподобная или гиалинизированная;
- некрозы и кальцинаты;
- митозы и атипия ядер;
- поведение большинства гемангиом доброкачественное.

Хориокарцинома – злокачественная трофобластическая опухоль, состоящая из триморфной пролиферации клеток (промежуточного трофобласта, синцитиотрофобласта и цитотрофобласта) при отсутствии ворсин хориона.

Макроскопические признаки

- крупная объемистая опухоль в виде одиночного или множественных темно-красных узлов с обширными кровоизлияниями и некрозами на разрезе;
- иногда возникает вне матки, чаще всего после эктопической трубной или яичниковой беременности.

Микроскопические признаки

- диффузные или солидные поля злокачественных клеток промежуточного трофобласта, цитотрофобласта и синцитиотрофобласта;
- атипия клеток выраженная, митозы многочисленные;
- кровоизлияния, лимфоваскулярная инвазия, некрозы;
- в опухоли отсутствует стромальный и сосудистый компонент;
- опухолевые клетки экспрессируют цитокератины AE1/AE3 и Ki-67 (> 90%);
- характерно яркое и диффузное окрашивание синцитиотрофобласта и некоторых одноядерных клеток промежуточного трофобласта с hCG и HSD3B1;
- клетки промежуточного трофобласта экспрессируют Mel-CAM, HLA-G и MUC-4;
- обнаруживаются очень сложные кариотипы с рекуррентным усилением 7p и делецией 8p, выявляются XX половые хромосомы.

Дифференциальный диагноз проводится с другими трофобластическими опухолями: негестационной хориокарциномой, низкодифференцированным раком с трофобластической дифференцировкой и полным пузырьном заносом. Если отечные ворсины отсутствуют – с недифференцированным трофобластом раннего срока беременности, с гиперплазией маточно-плацентарной области, которые очень напоминают хориокарциному в материале кюретажа. Непролеченная хориокарцинома метастазирует во влагалище, легкие, печень, мозг и почки. Более 90% пациенток вылечиваются различными комбинированными режимами химиотерапии.

Гемангиома пуповины

Макроскопические признаки

- веретенообразное выбухание, чаще на материнском конце пуповины;
- достигает значительной величины и массы (900 г и более);

Микроскопические признаки

- состоит из большого количества сосудов, расположенных в вартоновом студне;
- обозначается «ангиомиксома» при ослизнении вартонова студня;
- это доброкачественная сосудистая опухоль, аналогичная гемангиомам другой локализации.

Может быть причиной кровотечения у плода, сопровождается повышением уровня α -фетопротеина, сочетается с неиммунной водянкой или ВПР сердца плода и ангиомой кожи у новорожденных.

Гепатоцеллюлярная аденома и адренокортикальные узелки. Небольшие узелки гепатоцитов в плаценте обозначаются «гепатоцеллюлярная аденома».

Микроскопические признаки

- узелки содержат очаги экстрамедуллярного кроветворения, небольшое количество желчных протоков и центральных вен;
- иммунный профиль клеток характерен для гепатоцитов;
- небольшие скопления клеток кортикального слоя надпочечников считаются дистопиями.

Метастазы в плаценте. В плаценту могут метастазировать опухоли матери и плода. Плаценты, содержащие метастазы опухолей матери, макроскопически не изменены. При метастатической опухоли плода плацента, как правило, отечная, светлая, объемная. Злокачественная меланома матери – самая частая опухоль, дающая метастазы в плаценту. При других опухолях: лейкоз, лимфома, карциномалегких и молочной железы возникают трансплацентарные метастазы у плода.

Микроскопические признаки

- опухолевые клетки чаще всего обнаруживаются в межворсинчатом пространстве;
- инвазия в сосуды ворсин наблюдается редко, даже при наличии метастазов у плода;
- диссеминация врожденной опухоли в плаценте наблюдается чрезвычайно редко.

Чаще всего диссеминирует нейробластома, реже лейкоз, лимфома, гепатобластома, саркома, крестово-копчиковая тератома.

При метастатических опухолях плода:

- в сосудах ворсин обнаруживаются опухолевые клетки;
- при гигантском невусе могут быть обнаружены невусные клетки в ворсинах, но они не являются злокачественными.

МЕЗЕНХИМАЛЬНАЯ ДИСПЛАЗИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Дисплазии соединительной ткани женских репродуктивных органов интенсивно изучаются акушерами-гинекологами. Установлено, что многие осложнения беременности и родов и связаны с генетическими дефектами синтеза, созревания или распада коллагена. Мезенхимальная дисплазия нередко ошибочно диагностируется при УЗИ как частичный пузырный занос, но отсутствие пролиферации трофобласта и его включений в строме ворсин помогает при дифференциальной диагностике. В большинстве наблюдений при цитогенетических исследованиях клеток плаценты обнаруживается кариотип (46, XX), что отличает мезенхимальную дисплазию от различных вариантов пузырного заноса.

Синонимы: плацентомегалия, псевдопузырный занос, мезенхимальная гиперплазия.

Макроскопические признаки

- масса плаценты более 1000 г;
- сосуды хориальной пластины аномально ветвятся, варикозно расширены (иногда до 2,5 см), с тромбами и множественными аневризмами.

Микроскопические признаки

- стволы ворсин гиперплазированы и кистозно расширены, видны макроскопически;
- в строме ворсин определяется отек, некоторые ворсины трансформируются в кисты (псевдопузырный занос);

- содержат сосуды с толстыми мышечными стенками и тромбами;
- терминальные ворсины нормальных размеров с признаками хориоангиоза;
- часто сочетается с хориоангиомой плаценты;
- клетки стромы ворсин экспрессируют виментин и десмин, экспрессия p57 отсутствует, α -гладкомышечный актин – отрицательный.

При мезенхимальной дисплазии часто наблюдаются внутриутробная гипоксия, задержка роста плода и преждевременные роды, основной причиной которых является шунтирование крови в сосудистых мальформациях, тромбоз сосудов хориальной пластины и стволовых ворсин. Перинатальная летальность достигает 40%. Мезенхимальная дисплазия плаценты рецидивирует при последующих беременностях.

**Масса плаценты, масса плода и плацентарно-плодный коэффициент
при физиологическом развитии беременности
(Санкт-Петербург, 2012)**

Срок беременности (постменструальный), нед.	Масса плаценты (M₂), г	Масса эмбриона/плода (M₁), г	ППК (M₂:M₁)
8	6	1,1	5,5
9	14	2	7-2,8
10		5	
11	26	11	
12		17	
13	42	23	1,8-1,1
14		30	
15	65	40	
16		60	
17	90	90	1,0-0,46
18		130	
19	115	180	
20		250	
21	150	320	0,47-0,33
22		400	
23	185	480	
24		560	
25	210	650	0,32-0,25
26		750	
27	250	870	
28		1000	
29	285	1130	0,26
30		1260	0,25
31	315	1400	0,23
32		1550	0,20
33	355	1700	0,2
34		1900	0,19
35	390	2100	
36		2300	0,17
37	425	2500	0,15
38		2750	
39	470	3000	0,16

Факторы риска патологии матери и новорожденного в раннем неонатальном периоде (Санкт-Петербург, 2012)

Факторы риска	Патология плаценты
<i>Акушерская патология</i>	
Субинволюция матки	Серозный хориодецидуит
Послеродовый эндомиометрит	Серозный мембранит Гнойно-некротический мембранит
Нагноение операционной раны после кесарева сечения	Серозный хориодецидуит Гнойный мембранит
<i>Неонатальная патология</i>	
Внутриутробная пневмония	Серозный мембранит Гнойный мембранит Экссудативный фуникулит
Аntenатальная постгипоксическая кардиопатия	Хроническая плацентарная недостаточность
Энцефалопатия	Сосудисто-стромальный фуникулит в сочетании с плацентарной недостаточностью
Гематогенное инфицирование	Виллузит

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Приказ МЗ РФ № 179н от 24 марта 2016 г. «О правилах проведения патолого-анатомических исследований». Доступно по: <http://www.rosminzdrav.ru/documents/7025-federalny....> Ссылка активна на 11.03.17 г.
2. Милованов, А.П. *Патология в системе мать-плацента-плод* / А.П. Милованов. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
3. Ожиганова, И.Н. *Патология беременности* / И.Н. Ожиганова // Библиотека патологоанатома: науч.-практ. журнал. Выпуск 161 / отв. ред. проф. Г.Б. Ковальский. – СПб.: ГПАБ, 2015. – 128 с.
4. Глуховец, Б.И. *Патология последа* / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб.: Грааль, 2002. – 448 с.
5. Взятие, транспортировка, хранение клинического материала для ПЦР-диагностики. Методические рекомендации. – М.: ФГУН. «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии», 2008. – 34 с.
6. Щеголев, А.И. Современная морфологическая классификация повреждений плаценты / А.И. Щеголев // *Акушерство и гинекология*. – 2016. – №4. – С.16-23.
7. Приказ МЗ РФ № 572н от 12.11.2016 г. «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)». Доступно по: <http://www.rosminzdrav.ru/documents/7025-federalny....> Ссылка активна на 11.03.17 г.
8. Приказ Минздрава России № 107н от 30 августа 2013 г. «О порядке использования вспомогательных репродуктивных технологий, противопоказаниях и ограничениях к их применению» Доступно по <http://www.rosminzdrav.ru/documents/7025-federalny....> Ссылка активна на 11.03.17 г.
9. Caplan C.G. *Color atlas of gross placental pathology*. – USE: 2007.
10. Enid Gilbert-Barnes & Diane Debich-Sicer. *Embryo & Fetal Pathology*. Cambridge: Iniversity press: 2004.
11. Deboran J. Gersell, Robert H. Young. Diseases of the placenta. In: Kurman R.J. *Blaustein's pathology of the female genital tract. 6th edition*. Springer; 2011: 999-1075.
12. Raymond W. Redline Classification of placental lesions. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2015; 213 (suppl 4): 21-28.
14. P.Hui, R. Baergen eds. Gestational trophoblastic disease. In: *WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs*. 4th edition. Lion: IARC; 2014:156-167.