

М.В. Галка

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПОКСИИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА

Научные руководители: канд. мед. наук, доц. Клецкий С.К.,

канд. мед. наук Сахаров И.В.

Кафедра патологической анатомии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Городское клиническое патологоанатомическое бюро, г. Минск

Резюме. Проведён анализ морфологии плаценты в случаях антенатальной гибели плодов с применением критериев Амстердамской классификации повреждений плаценты. Стандартизованный подход к морфологическому исследованию плаценты позволит улучшить качество диагностики причин гибели плода. Предложенная классификация требует адаптации к практическому использованию в патологоанатомических бюро.

Ключевые слова: классификация повреждений плаценты, Амстердамская рабочая группа по плаценте, макроскопические признаки, микроскопические признаки, гипоксия плаценты.

Resume. The analysis of placental morphology in cases of antenatal fetal death was carried out using the criteria of the Amsterdam classification of placental lesions. A standardized approach to the morphological investigation of the placenta will improve the quality of diagnosis of the causes of fetal death. The proposed classification requires adaptation to practical use in pathoanatomical bureaus.

Keywords: classification of placental lesions, Amsterdam work group on placenta, macroscopic signs, microscopic signs, placental hypoxia.

Актуальность. Патоморфологическое исследование последа имеет большое значение и важно для прогноза течения последующих беременностей. Оно является необходимым методом («золотым стандартом») верификации таких неблагоприятных исходов беременности и родов, как внутриутробная гибель плода, спонтанные преждевременные роды, синдром задержки развития плода (СЗРП), поражение ЦНС плода и новорожденного при рождении. Непосредственной причиной этих состояний часто является острая или хроническая гипоксия, развившаяся, как правило, в результате нарушения плацентарного кровотока.

Однако значение исследования последа может быть обесценено различиями в заборе материала или использованием различной терминологии при гистологическом исследовании. С целью создания унифицированного подхода к исследованию последов в 2014 году Амстердамской рабочей группой патологов была разработана классификация повреждений плаценты.

Цель: проанализировать макро- и микроскопические изменения в последах антенатально погибших плодов с применением критериев, предложенных Амстердамской рабочей группой патологов по плаценте.

Задачи:

1. Проанализировать изменения в последе в случаях антенатальной гибели плода по данным протоколов вскрытий патологоанатомического отделения детской патологии УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г.Минска за 2017 год.

2. Систематизировать данные о выявленных макро- и микроскопических изменениях последа.

3. Установить наиболее частые гистологические признаки, указывающие на гипоксию плаценты, и их связь с макроскопическими изменениями.

4. Сопоставить полученные результаты с критериями гипоксии плаценты, принятыми Амстердамской рабочей группой патологов.

Материалы и методы. Исследовано 37 протоколов вскрытий мертворождённых с диагнозом «Аntenатальная гипоксия плода». Производилась оценка макроскопических количественных показателей: массы плаценты, площади базальной поверхности плацентарного диска, плацентарно-плодового коэффициента, а также оценка гистологических изменений. Анализ данных проводился в программе «MicrosoftExcel».

Результаты и их обсуждение. В 53% исследованных случаев выявлена гипоплазия плаценты – снижение массы последа по сравнению с нормой ниже 10 перцентиля для конкретного гестационного возраста.

Плацентарно-плодовый коэффициент (ППК) является интегральным морфологическим индикатором циркуляторно-метаболического равновесия фето-плацентарной системы. Коэффициент рассчитывался как отношение массы плаценты к массе плода при рождении. Показатель был снижен в 42% случаев.

Ретроплацентарное кровоизлияние (клинический термин — преждевременная отслойка плаценты) послужило преждевременной гибели плода в 8% исследованных случаев.

Макроскопические изменения пуповины, а именно: тромбы в пуповинных сосудах, истинный узел пуповины, оболочечное прикрепление пуповины – выявлены в 35% случаев.

Все случаи были разделены на 3 группы в соответствии со сроком гестации: глубоко недоношенные (с 22 по 28 недели гестации), недоношенные (29-36 недели) и доношенные (с 37 недели гестации). В каждой группе было подсчитано количество случаев с гипоплазией плаценты и снижением ППК.

В случаях мертворождений глубоко недоношенных плодов гипоплазия плацент выявлена в 67% случаев, а снижение ППК – в 50% от общего числа или в 75% случаев от числа случаев гипоплазии.

Во второй группе гипоплазия была обнаружена в 45% случаев, из них в половине случаев отмечалось снижение ППК. В 1 случае выявлена гиперплазия плаценты (масса превышала 90 перцентиль) с увеличенным ППК.

Из 8 случаев мертворождений доношенных плодов наличие гипоплазии плаценты отмечено в 6 случаях, то есть в 75%. В 50% из них наблюдалось снижение ППК.

Оценка микроскопического строения последов производилась с использованием критериев Амстердамской классификации, объединенных в 3 группы:

- признаки нарушения материнского кровотока;
- признаки нарушения фетального кровотока;
- воспалительные изменения в плаценте.

Были определены преобладающие по частоте встречаемости признаки гипоксии плаценты, как во всей совокупности случаев, так и в выделенных в соответствии со сроком гестации группах.

Наиболее часто встречаемыми микроскопическими признаками гипоксии плаценты являются:

1. фиброз стромы ворсин (50%) (рисунок 1);
2. ускоренное созревание ворсин (38,9%);
3. облитерация сосудов ворсин (33,4%);
4. задержка созревания ворсин (30,58%);
5. инфаркты плаценты (27,8%);
6. воспалительные изменения в плодных оболочках (27,8%);
7. изменения, вызванные меконием (11% случаев).

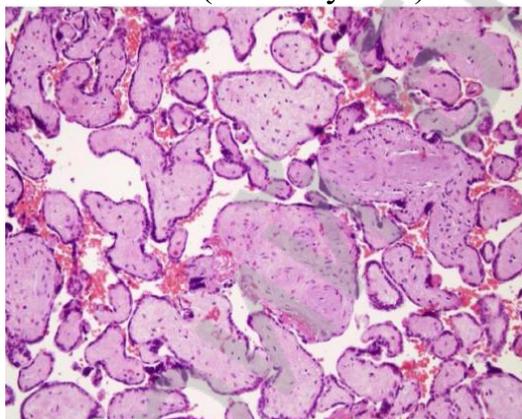


Рисунок 1 – Фиброз стромы ворсин, гиповаскуляризация ворсин. Гематоксилин – эозин. Ув. 100

В группе глубоко недоношенных плодов обнаружено преобладание таких признаков, как ускоренное созревание ворсин (67%), задержка созревания ворсин (50%) (рисунок 2), инфаркты плаценты (50%), воспалительные изменения в плодных оболочках (50%), фиброз стромы ворсин (50%).

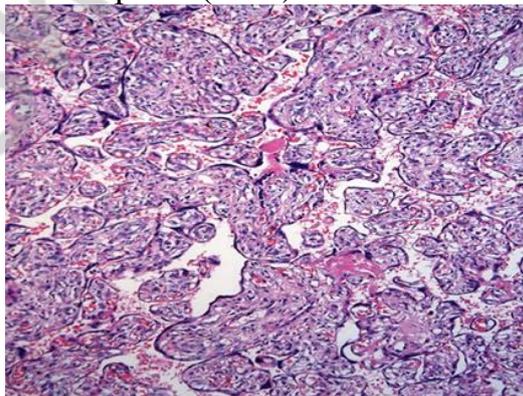


Рисунок 2 – Задержка созревания ворсин. Гематоксилин – эозин. Ув.100

В группе недоношенных доминировали фиброз стромы ворсин (48%) и ускоренное созревание ворсин (39%). С одинаковой частотой в 26% отмечены инфаркты плаценты и облитерация сосудов ворсин. Воспалительные изменения в плодных оболочках, тромбоз сосудов створковых ворсин, гиперплазия синцитиотрофобласта обнаружены в 22% случаев.

У антенатально погибших доношенных плодов наиболее часто обнаруживались гипоплазия дистальных ворсин (рисунок 3), задержка созревания ворсин, фиброз стромы ворсин, облитерация сосудов ворсин. Каждый из этих признаков встречался в 50% случаев.

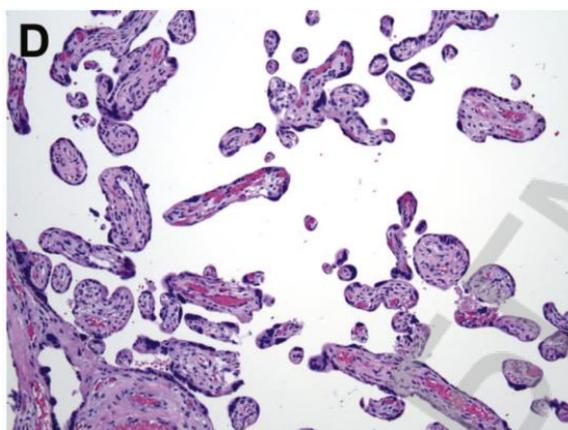


Рисунок 3 – Гипоплазия дистальных ворсин. Гематоксилин – эозин. Ув.100

Деление общего числа случаев на группы в соответствии со сроком гестации позволило выявить следующую закономерность: в случаях внутриутробной гибели недоношенных плодов преимущественно отмечалось ускоренное созревание ворсин (45%) как реакция компенсации; в случаях внутриутробной гибели доношенных плодов – задержка созревания ворсин (50% случаев).

Выводы:

1. Причиной антенатальной гипоксии плода является острая или хроническая плацентарная недостаточность, маркерами которой могут служить как макро-, так и микроскопические признаки.

2. Ретроплацентарная гематома и патология пуповины являются причиной острой гипоксии плода и его антенатальной гибели. Гипоплазия плаценты является причиной хронической плацентарной недостаточности. Наблюдается в сочетании с такими микроскопическими признаками, как гипоплазия дистальных ворсин, ускоренное созревание ворсин.

3. В случаях гипоксии плаценты с высокой частотой встречаются такие микроскопические признаки, как замедленное созревание ворсин, инфаркты плаценты, воспалительные изменения в плодных оболочках. Фиброз стромы ворсин встречается при хронической гипоксии и часто сочетается с облитерацией сосудов створчатых ворсин.

4. Гистологические критерии гипоксии плаценты, разработанные Амстердамской рабочей группой патологов, могут применяться для выявления причин антенатальной гибели плодов.

M.V. Galka

PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSTIC OF PLACENTAL HYPOXIA IN ANTENATAL FETAL DEATH

Tutors: assistant professor S. K. Kletski, I. V. Saharov
Department of Pathological anatomy
Belarusian State Medical University, Minsk
City Clinical Pathology Bureau, Minsk

Литература

1. Кравцова, Г. И. Клинико-морфологические исследование последа: метод. рекомендации / Г. И. Кравцова, С. К. Клецкий; Минский государственный медицинский институт. – Минск, 1995. – 52с.
2. Концепция плацентарной недостаточности / В. Ф. Мельникова, О. А. Аксенов, Т. А. Боронина, Р. А. Насыров // Педиатр. – 2013. – №4. – С. 28-32.
3. Sampling and Definitions of Placental Lesions. – Arch Pathol Lab Med – Vol. 140. – July 2016. – P. 698-713.
4. W. Redline, MD. Classification of placental lesions Raymond / W. Redline, MD // Am J Obstet Gynecol. – 2015. – October. – S21-S28.
W. Tony Parks, MD. Placental hypoxia: The lesions of maternal malperfusion / W. Tony Parks, MD // Seminar in perinatology. – 2015. – №39. – S9-S19.