

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Патологии плаценты и пуповины»

Выполнил(а): Ординатор 1-го года
Дутко Марина Александровна

Руководитель: К.М.Н., доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск
2023

Содержание

1. Понятие последа и его составляющих.....	3
2. Патология плаценты.....	6
3. Пороки развития плаценты.....	9
4. Патология пуповины.....	11
5. Патология плодных оболочек.....	12
6. Инфекции последа.....	13
7. Опухоли последа.....	15
8. Список литературы.....	16

Понятие последа и его составляющих

Плацента, плодные оболочки и пуповина составляют послед. «Послед» – понятие, обозначающее то, что выходит из полости матки после рождения плода.

Плацента – временный орган, который формируется и функционирует только во время беременности. Она осуществляет связь между организмом матери и зародышем/плодом, выполняет транспортную, трофическую, дыхательную, метаболическую, гормональную функции, определяет формирование, рост и развитие эмбриона/плода. Плацента при нормальной доношенной беременности имеет форму диска толщиной 2-4 см, диаметром 12-20 см, массой – 450-500 г. Отношение массы плаценты к массе тела плода, или плацентарно-плодовый коэффициент (ППК), составляет в среднем 0,10-0,17.

В плаценте выделяют плодовую и материнскую части. *Плодовая часть* обращена к плоду. Она покрыта амнионом, под которым расположен ветвистый хорион с проходящими в нем плодовыми сосудами. Несколько глубже хорион образует пластинку (гладкий хорион), из которой растут ворсины. Вначале они крупные (основные ствольные ворсины), затем, разветвляясь, образуют более мелкие генерации, заканчивающиеся терминальными ворсинами. Так формируется ворсинчатый хорион. Каждая основная ворсина с ее разветвлениями образует функциональную единицу плаценты – дольку, или котиледон. Некоторые ворсины достигают материнской части плаценты и прикрепляются к ней – якорные ворсины.

Все ворсины покрыты двумя слоями клеток трофобласта, внутренний – цитотрофобласт – представлен отдельными плотнолежащими клетками, количество которых убывает по мере созревания плода; наружный слой – синцитиотрофобласт – состоит из мелких клеток, не имеющих границ и образующих синцитий. В терминальных ворсинах зрелой плаценты имеются синцитиокапиллярные мембраны (СКМ), возникающие вследствие тесного контакта между стенкой капилляра, расположенного внутри ворсины, и участком поверхности ворсины, свободным от ядер синцитио- трофобласта. Между ворсинами имеется меж ворсинчатое пространство, где циркулирует материнская кровь и через СКМ осуществляются обменные процессы между матерью и плодом.

Материнская часть плаценты интимно связана со стенкой матки. Она состоит из базальной пластинки, образованной слоем децидуальных клеток (формируются из эпителия эндометрия), и покрывающим их со стороны межворсинчатого пространства трофобластом. От базальной пластинки по направлению к хориальной пластинке отходят перегородки (септы), которые состоят в основном из цитотрофобласта и, частично разделяя межворсинчатое пространство, принимают участие в формировании котиледонов. В базальной пластинке имеются спиральные артерии – продолжение сосудов матки. Во время беременности мышечно-эластические структуры в их стенках замещаются фибриноидом, а внутренняя выстилка – мигрирующим сюда цитотрофобластом. Благодаря этому сосуды становятся нечувствительными к вазопрессорным агентам и обеспечивают стабильную маточно-плацентарную перфузию.

Кровь матери изливается в межворсинчатое пространство через отверстия, образуемые в спиральных артериях, под действием металлопротеаз клеток цитотрофобласта. Кровь матери и плода не смешивается. Обменные процессы между ними на ранних стадиях эмбриогенеза осуществляются брандитрофно, а затем через ворсины хориона и СКМ.

Постоянная находка при исследовании последа – фибриноид – сложная оксифильная бесструктурная субстанция, компоненты которой – продукты свертывания материнской крови и секретируются клетками трофобласта. Фибриноид выявляют во всех структурных элементах плаценты, он создает барьер на границе между материнской кровью и тканями плода, имеет много функций, одна из них – иммунологическая.

Ткани плода наполовину представляют отцовские антигены, чужеродные матери. Фибриноид маскирует фетальные антигены от распознавания их материнскими иммунными клетками, чем предотвращает реакцию «хозяин против трансплантата». Количество фибриноида вначале беременности невелико и увеличивается по мере ее прогрессирования. Крупные поля фибриноида, обычно возникающие при осложнении беременности, – псевдоинфаркты (ложные инфаркты).

В ходе беременности плацента претерпевает ряд изменений.

- На ранних стадиях эмбриогенеза в ворсинчатом хорионе преобладают крупные мезенхимальные ворсины, не содержащие сосудов и покрытые синцитио- и цитотрофобластом.

- Между 3-й и 9-й неделей появляются эмбриональные ворсины с центрально расположенными сосудами. Их боковые отростки формируются в незрелые промежуточные ворсины, преобладающие в I-II триместре беременности. Они меньших размеров, содержат сосуды, но не образуют СКМ.

- В III триместре обнаруживают большое количество зрелых промежуточных ворсин, площадь сосудов в которых составляет до 50%; СКМ отсутствуют, но капилляры тесно контактируют с хориальным эпителием и участвуют в метаболических процессах.

- Ветвление ворсинчатого дерева заканчивается образованием терминальных ворсин, которые достигают максимального количества к 36-й неделе беременности. Они мелкие, покрыты тонким слоем эпителия, сосуды занимают в них более 50% площади; СКМ занимают 30-40% поверхности ворсины.

- В зрелой плаценте имеются единичные мезенхимальные и эмбриональные ворсины, незрелые промежуточные составляют не более 5%; преобладают зрелые промежуточные и терминальные (40-50% и более)

ворсины. Нарушение этого баланса в сторону незрелых ворсин указывает на задержку созревания плаценты.

В конце беременности происходит физиологическое старение плаценты, обусловленное созреванием плода, снижением его потребности в питательных веществах и развитием собственных систем жизнеобеспечения, берущих на себя некоторые функции плаценты. При этом развиваются инволютивно-дистрофические изменения:

- уменьшение размеров ворсин и склероз их стромы;
- редукция фетоплацентарного кровообращения вследствие спазма и облитерации артерий стволочных ворсин;
- уменьшение количества капилляров в терминальных ворсинах хориона;
- увеличение отложений фибриноида, солей кальция.

При осложнениях беременности возможно преждевременное старение плаценты, отражающее прогрессирующую хроническую плацентарную недостаточность.

Плодные оболочки – заполненный жидкостью (околоплодными водами) мешок, в котором находится развивающийся плод. Оболочки начинаются от краев плаценты и состоят из трех слоев:

- внутреннего слоя – амниотического, выстлан кубическим эпителием;
- среднего слоя – трофобластического;
- наружного слоя – децидуального, состоящего из париетальной децидуальной ткани.

Плодные оболочки – важнейшее звено в обмене воды и мочевины околоплодных вод.

Пуповина содержит одну вену и две артерии, окруженные защитным студневидным веществом – вартоновым студнем, который покрыт снаружи амниотическим эпителием. Она имеет вид извитого эластического тяжа. Через пуповину осуществляется обмен кровью между матерью и плодом. Длина пуповины – 50-55 см, диаметр – 1-1,2 см.

В последе возникают любые общепатологические процессы и формируются пороки развития.

Патология плаценты

Плацентарная недостаточность (ПН) – синдром функциональной несостоятельности плаценты, обусловленный патологическими изменениями и нарушением компенсаторно-приспособительных реакций на тканевом, клеточном и молекулярном уровнях. Это наиболее распространенное осложнение беременности, ведущее к гипотрофии и задержке развития плода, к анте- или интранатальной его гибели. Различают острую и хроническую ПН.

Острая плацентарная недостаточность – следствие преждевременной отслойки плаценты, которая возникает во время беременности или родов.

При этом между стенкой матки и базальной пластинкой образуется гематома, которая может располагаться в центре плаценты (ретроплацентарная гематома) или по ее краю (краевая отслойка). В первом случае кровь не изливается в родовые пути матери, а во втором – кровь проникает между плодными оболочками, попадает во влагалище, что обуславливает наружное кровотечение.

Причины отслойки плаценты многочисленны:

- осложнения беременности (преэклампсия – состояние, сопровождающееся артериальной гипертензией, отеками, протеинурией);
- сахарный диабет;
- пороки сердца;
- заболевания почек;
- щитовидной железы;
- воспалительные заболевания матки.

Нарушение сокращений матки, внезапное излитие околоплодных вод или перерастяжение матки при многоводии способствуют нарушению связи между плацентой и стенкой матки, разрыву сосудов и кровотечению.

Участок отслойки плаценты имеет вид темно-красного сгустка и жидкой крови, расположенных на материнской стороне плаценты. Он может быть небольшим или занимать большую ее часть, располагаться в центре или по краю плаценты.

Прогноз зависит от площади отслойки. Если она невелика, сосуды матки тромбируются, отслойка плаценты прекращается, состояние беременной и плода не нарушается и беременность продолжается. При отслойке площади плаценты или образовании ретроплацентарной гематомы объемом 500 мл и более высока вероятность гибели плода вследствие кислородной недостаточности (гипоксии). Такое состояние требует срочного оперативного родоразрешения. Если последнее задерживается, а кровотечение продолжается, нарастает нарушение свертывания крови. При этом остановить кровотечение уже не представляется возможным, что влечет смерть беременной от геморрагического шока.

Хроническая плацентарная недостаточность возникает при длительных патологических изменениях в плаценте, обусловленных либо патологией матери, либо факторами, опосредованно действующими через ее организм. При этом нарушаются функции плаценты, что ведет к снижению жизнеобеспечения плода и нарушению его развития. ХПН – частая патология, сопровождаемая невынашиванием беременности (50-77%), гипоксией, гипотрофией плода, задержкой его внутриутробного развития (60%), внутриутробной и ранней постнатальной гибелью (среди доношенных детей – 10,3%, среди недоношенных – 49%). Различают первичную, или раннюю, ХПН, развивающуюся до 16-й

недели беременности, когда идет формирование плаценты, и вторичную, возникающую в сформированной плаценте после 16-й недели беременности.

Этиология, патогенез и патологическая анатомия. Хроническая плацентарная недостаточность – полиэтиологическая патология.

Причины первичной ХПН:

- эндогенные – генетические и эндокринные (гормональная недостаточность яичников) факторы; ферментативная недостаточность децидуальной ткани, являющейся питательной средой для развивающегося плодного яйца;

- экзогенные – бактериальные и вирусные инфекции матери.

Эти причины приводят к нарушению формирования, расположения и прикрепления плаценты, дефектам ангиогенеза, васкуляризации и дифференцировки ворсин хориона. Гибель продукта зачатия обычно наступает в I триместре. Первичную ХПН наблюдают при привычном невынашивании беременности или при беременности, наступившей после бесплодия. Первичная ХПН может переходить во вторичную ХПН.

Вторичная ХПН связана с нарушением маточно-плацентарного кровообращения, обуславливающим снижение транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту к плоду. Вторичная ХПН развивается при соматических заболеваниях беременной и акушерских осложнениях. Наиболее частое из них – преэклампсия (поздний токсикоз беременных, гестоз), клинически характеризуемая артериальной гипертензией и протеинурией. Центральное звено ее патогенеза – снижение маточно-плацентарного кровотока, обусловленного генерализованным сосудистым спазмом, стазом крови, повышением проницаемости сосудистых стенок, нарушением функции эндотелия (эндотелиальной дисфункции) и развитием хронического синдрома диссеминированного свертывания крови (хронического ДВС-синдрома). При этом возникает распространенный тромбоз мелких сосудов в плаценте, в печени, почках и других органах беременной, ведущий к полиорганной недостаточности. Падение микроциркуляции сопровождается повреждением структур плаценты, инфарктами, очаговыми кровоизлияниями, тромбозом межворсинчатого пространства, что приводит к нарушению оксигенации и питания плода.

В плаценте отмечают много незрелых ворсин и признаки преждевременного старения плаценты. Подобные же изменения возникают при наличии у беременной аутоиммунного антифосфолипидного синдрома (АФС). Суть его заключается в том, что в организме матери вследствие генетических нарушений, аутоиммунных заболеваний, осложнений беременности или под влиянием других неблагоприятных факторов (бактериальных или вирусных инфекций, отдельных лекарственных препаратов) происходит изменение структуры некоторых мембранных фосфолипидов. Связываясь с плазменными белковыми кофакторами, они образуют аутоантигены, стимулирующие формирование аутоантител. Фосфолипиды – универсальный компонент клеточных мембран и митохондрий – принимают участие в формировании цитолеммы тромбоцитов, эритроцитов, эндотелия сосудов, клеток нервной ткани. Аутоиммунные реакции приводят к повреждению сосудистых стенок, развитию хронического ДВС-синдрома, отложению иммунных комплексов под эндотелием сосудов ворсин хориона, что ведет к их гибели. АФС может быть причиной преэклампсии и HELLP-синдрома – тяжелой акушерской патологии, характеризуемой гемолизом (H – *Hemolysis*), повышением активности ферментов печени (EL – *ElevatdLiverenzymes*) и тромбоцитопенией (LP – *LowPlateletcount*). Частота АФС среди женщин с привычным невынашиванием беременности составляет 27-

45%, причем без лечения – в 90-95% случаев эмбрионы и плоды погибают. Перинатальная смертность при ХПН составляет 60%.

Исход ХПН для плода зависит от интенсивности развития в плаценте компенсаторных и приспособительных процессов, направленных на сохранение функции плаценты и поддержание нарушенного гомеостаза плода. Морфологически это выражается гиперпластическими реакциями:

- гиперплазией капилляров в ворсинах хориона;
- увеличением количества СКМ;
- гипертрофией терминальных ворсин и новообразованием ворсин;
- гиперплазией ядер синцитиотрофобласта с образованием синцитиальных почек и мостиков между ворсинами.

По состоянию компенсаторных и приспособительных реакций ХПН разделяют на относительную и абсолютную. При *относительной* ХПН компенсаторные процессы, поддерживающие жизнедеятельность плода на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях, сохранены и обеспечивают его выживаемость в условиях гипоксии. При *абсолютной* ХПН компенсаторно-приспособительные процессы выражены крайне слабо или отсутствуют, преобладает картина повреждения плаценты, что приводит к задержке развития, тяжелой гипоксии и гибели плода.

Пороки развития плаценты

Пороки плаценты касаются изменения массы плаценты, ее формы и локализации. Некоторые из них неблагоприятны для развития и жизни плода. Гипоплазия плаценты – уменьшение ее массы по сравнению с нормой для соответствующего гестационного срока. При этом большое значение имеет соотношение массы плаценты и плода (плацентарно-плодовый коэффициент – ППК), выражаемое десятичной дробью. При доношенной беременности оно колеблется в пределах 0,17-0,10. ППК менее 0,10 – гипоплазия плаценты. Причины гипоплазии:

- во время раннего эмбриогенеза – нарушение имплантации бластоцисты при недостаточном развитии эндометрия;
- в более поздние сроки беременности – недостаточность кровоснабжения плацентарной площадки (места прикрепления плаценты в матке) вследствие заболеваний матери (гипертонической болезни, хронического нефрита) или преэклампсии.

Гипоплазия плаценты ведет к гипотрофии, задержке внутриутробного развития плода, гипоксии, асфиксии, нередко – к его внутриутробной гибели.

Гиперплазия плаценты часто образуется при заболеваниях плода (гемолитической болезни, токсоплазмозе, сифилисе) и при диабете у матери. При этом масса плаценты достигает 700-1000 г и более. Микроскопически отмечают задержку созревания ворсин. Крупная плацента без гистологических изменений при наличии крупного плода не является патологией.

Форма плаценты, оказывающая вредное влияние на плод, – *плацента, окруженная валиком*. Плотный, беловатого цвета валик шириной около 1,5 см в виде кольца или полукольца расположен по краю плодной поверхности плаценты и возвышается над ней. При этом плодные оболочки отходят от внутренней стороны валика, а не от края плаценты. Разновидность этой аномалии – *плацента, окруженная ободком*, при которой беловатое кольцо не возвышается над поверхностью плаценты. Микроскопический валик или ободок представляют собой некротизированные ворсины и децидуальная ткань, погруженные в гиалинизированные массы фибрина. Причины возникновения неизвестны. Патология может не проявляться, иногда возникают кровотечения, подтекание околоплодных вод, преждевременные роды, перинатальная гибель плода. Существуют нарушения формы плаценты (двудолевая, окончатая), которые не оказывают вредного влияния на плод.

Важную роль играет локализация плаценты. Обычно она расположена на задней стенке тела матки. Однако возможно ее *предлежание* к краю внутреннего зева матки (краевое предлежание) или расположение над внутренним зевом, полностью перекрывая его (центральное предлежание). Предлежание плаценты возникает при имплантации бластоцисты в нижнем сегменте матки. В родах такая плацента отслаивается, возникает кровотечение, особенно сильное при центральном предлежании, что угрожает жизни матери и плода и требует срочного оперативного родоразрешения. Локализация плаценты вне полости матки (в маточных трубах, редко в брюшной полости) указывает на *внематочную беременность* и возникает при нарушении имплантации бластоцисты.

Пороки отделения плаценты.

Приращение плаценты – врастание ее ворсин в стенку матки в связи с нарушением децидуальной трансформации эндометрия, истончением или отсутствием базальной пластинки. К приращению плаценты предрасполагают выскабливание полости матки (например, при медицинском аборте), рубцы матки после кесарева сечения, хронический эндометрит и др. Приращение ведет к задержке плаценты в полости матки, сопровождается кровотечением, требует экстренного ее удаления ручным или иногда хирургическим путем вместе с маткой.

Патология пуповины

Длина пуповины в норме составляет 50-70 см. Длина менее 40 см – *абсолютная короткость* пуповины. При этом движения плода ограничены, и он часто имеет поперечное положение или тазовое предлежание. В ходе родов пуповина натягивается, возникают кровоизлияния в вартоновом студне, разрывы и надрывы пупочного канатика, преждевременная отслойка плаценты. Все эти состояния угрожают жизни плода. Очень редко пуповина полностью отсутствует и плацента прикрепляется к телу порочно развитого плода в области живота, бедер, прямой кишки, вульвы. Пуповина более 70 см – *чрезмерно длинная* пуповина; ее длина может достигать 150 см и более. Это сопровождается осложнениями: образованием истинных узлов, обвитием пуповины вокруг шеи и частей тела плода, выпадением ее в родах, которые приводят к гипоксии и гибели плода.

Патология прикрепления пуповины. Виды прикрепления пуповины к плаценте: центральное, эксцентричное, краевое, оболочечное. Только оболочечное прикрепление является патологией. При этом пуповина прикрепляется к плодным оболочкам на расстоянии 1-30 см от края плаценты. Сосуды ее отдельными ветвями идут между амнионом и хорионом и окружены небольшим количеством рыхлой соединительной ткани, напоминающей вартонов студень. Оболочечное прикрепление приводит к гипоксии и гибели плода вследствие сдавления сосудов пуповины частями его тела или околоплодными водами либо к разрыву сосудов при вскрытии плодного пузыря с последующими кровотечениями и острым малокровием плода.

Фиксация пуповины дубликатурой оболочек на плодной поверхности плаценты неблагоприятно влияет на плод. Оболочки образуют «парус», верхний край которого находится на пуповине на высоте 10-30 см, а нижний тянется от основания пуповины через плаценту. В ряде случаев перегиб свободной части пуповины через край «паруса» приводит к острому нарушению кровотока в ее сосудах и асфиксии плода. Риск увеличивается при наличии *тощей пуповины* с малым количеством вартонова студня, что приводит к ослаблению защиты сосудов от сдавления.

Патология сосудов пуповины

Единственная артерия пуповины наблюдается при агенезии одной из пупочных артерий, что нередко сочетается с другими пороками развития плода. Морфометрически доказано, что при отсутствии одной из артерий другая компенсаторно расширена и кровоток в пуповине не нарушен. Нередко такая пуповина несколько короче и имеет меньший диаметр по сравнению с нормой. *Аневризма сосудов пуповины* часто возникает в вене и связана с недоразвитием мышечного слоя и эластических волокон ее стенки. Аневризма бывает единичной, множественной и разной величины. Внешнее ее проявление – очаговые утолщения пуповины багрово-синюшного цвета.

Крайне редко происходит разрыв аневризмы с образованием гематомы, которая сдавливает сосуды пуповины, приводя к асфиксии плода, интра- или антенатальной его гибели. Аневризма пуповины сочетается с пороками развития плода.

В пуповине иногда персистирует желточный проток с образованием *кисты* или *пупочно-кишечного свища*, а также мочевого протока – *урахус*, приводящий к образованию *пупочно-мочевого свища* или нередко нагнаивающейся *кисты урахуса*.

Патология плодных оболочек

Этот порок плаценты наиболее часто связан с патологией амниона и объемом околоплодных вод – амниотической жидкости. Источники образования амниотической жидкости в течении беременности различны. На ранних этапах эмбриогенеза, до образования плаценты, – это секрет эпителия амниона. После образования плаценты – материнская кровь, плазма которой фильтруется через плаценту в амниотическую полость. В более поздние сроки основные источники амниотической жидкости – моча плода и секрет легких. В начале беременности амниотическая жидкость прозрачная, затем мутнеет из-за попадания в нее роговых чешуек эпидермиса с кожи плода, комочков сыровидной смазки, плодовых пушковых волос. В амниотической жидкости имеются белки, свободные аминокислоты, мочевины, гормоны, минеральные вещества, витамины, ферменты; после 16-й недели появляется инсулин. Считают, что амниотическая жидкость может служить источником плюрипотентных клеток, типа стволовых. Амниотическая жидкость обновляется каждые 3 часа. Одна треть ее перерабатывается плодом, остальная – плодными оболочками. К концу беременности объем амниотической жидкости составляет 600-1500 мл. Объем менее 600 мл характеризует маловодие, более 1500 мл – многоводие.

Многоводие возникает во второй половине беременности и часто связано с заболеваниями матери: хроническими инфекциями, сахарным диабетом, резус-конфликтной беременностью, а также с многоплодной беременностью и пороками развития плода.

Этиология маловодия изучена недостаточно. Имеет значение снижение секреторной деятельности эпителия амниона, а также пороки развития почек и легких плода. Маловодие ограничивает подвижность плода, способствует образованию амниальных сращений, приводит к порокам развития позвоночника и крупных суставов. При маловодии отмечают гипоплазию плаценты, гипоксию и малую массу плода в сочетании с сухой кожей. Нередки выкидыши и преждевременные роды.

Инфекции последа

Морфологический субстрат инфекции – воспаление. В зависимости от локализации воспаления различают *плацентит*, *мембранит* (воспаление плодных оболочек) и *фуникулит* (воспаление пуповины). Поражение только базальной пластинки плаценты носит название *базальный децидуит*, только ворсин – *виллузит*, межворсинчатого пространства – *интервиллезит*, хориальной пластинки – *плацентарный хориоамнионит*. В плодных оболочках могут быть *изолированный париетальный децидуит*, *хориодецидуит* (вовлечение в воспаление дополнительно гладкого хориона) и *амнионит* (воспаление водной оболочки – амниона). Инфекции последа приводят к прерыванию беременности, инфицированию плода, антенатальной гибели плода, инфекционным заболеваниям в перинатальном периоде. Воспаление в последе может быть вызвано вирусами, бактериями, простейшими.

Инфекция в послед наиболее часто попадает восходящим и гематогенным путем. При *восходящем пути* источник инфекции – воспаление в родовых путях беременной (влагалище, шейке матки). Инфект из влагалища через цервикальный канал проникает в амниотическую полость, обычно при раннем разрыве плодных оболочек и подтекании или излитии околоплодных вод. Однако возбудители проникают внутрь плодного пузыря и через интактные оболочки, обладающие слабой противомикробной защитой. При этом возникают экссудативный хориоамнионит, фуникулит, интервиллезит непосредственно под хориальной пластинкой плаценты. У плода поражаются кожа и слизистые оболочки, контактирующие с инфицированными околоплодными водами, органы дыхания при аспирации амниотической жидкости и пищеварительная система при заглатывании амниотической жидкости. Инфекция может возникать антенатально и в родах (интранатально). Возбудители – в основном бактериальная микрофлора: энтерококки, коагулазопозитивные стафилококки, кишечная палочка, гемолитические стрептококки группы В, уреоплазма, а также микоплазмы. Единственный вирус, который вызывает хориоамнионит, – вирус простого герпеса. При этом возникает некротизирующий амнионит, появляются субамниальные везикулы, а в воспалительном инфильтрате преобладают плазматические клетки. Хориоамнионит нередко возникает при бактериальном вагинозе, представляющем собой нарушение состава микрофлоры влагалища – уменьшение количества лактобактерий, а на их месте заселяются условно-патогенные анаэробы: бактероиды, гард-нереллы, уреоплазма, микоплазмы.

При *гематогенном пути* инфицирования плода источником инфекции является мать, страдающая системным или локальным инфекционным заболеванием. При этом обязательно наличие агрессивных возбудителей в крови беременной – бактеремии, вирусемии, паразитемии. Инфекты через спиральные артерии проникают в базальную пластинку и, повреждая ее, инициируют базальный децидуит. Затем распространяются в межворсинчатое пространство, вызывая интервиллезит. Далее поражаются ворсины хориона (виллузит) и их сосуды, посредством которых инфект попадает в организм плода.

Этиология – бактерии, вирусы, простейшие. Гноеродная инфекция наблюдается при восходящем и гематогенном распространении инфекции. В плаценте при этом возникают серозно-гнойное или гнойное воспаление, септические инфаркты, септические интервиллезные тромбы. При листериозе наплацентарной поверхности или в глубине паренхимы видны мелкие белесовато-желтые очажки; *гистологически* – это фокусы некроза с большим количеством полиморфно-ядерных лейкоцитов и лейкоцитарными инфильтрациями.

периферии фокусов полисадообразно расположены гистиоциты. При сифилисе изменения в плаценте неспецифичны: очаги некроза, эндартериит, отек и фиброз стромы ворсин. Крайне редко выявляют трепонемы. При туберкулезе определяют неспецифический базальный децидуит, фокусы казеозного некроза. В ворсинах и базальной пластинке возможно формирование гранулем; в ворсинах и вокруг них выявляют микобактерии туберкулеза. Вирусные поражения характеризуются острым продуктивным воспалением в структурах плаценты. При этом иногда выявляют клетки-маркеры, специфичные для определенных вирусов. Например, при цитомегалии – гигантские клетки в строме ворсин, у которых имеются внутриядерное базофильное включение и ободок просветления по периферии ядра (напоминает совиный глаз). При аденовирусной инфекции в ворсинах образуются крупные, неправильной формы клетки с гантелевидными внутриядерными включениями.

Из *паразитарных* инфекций особое значение имеет *токсоплазмоз*. Макроскопически пораженная плацента большая и бледная. Микроскопически выявляют хронический виллузит (лимфоплазмоцитарную воспалительную инфильтрацию, фиброз ворсин), иногда очаги некроза. В сосудах – эндартериит, в хориальной пластинке или в амнионе – псевдоцисты и свободно лежащие токсоплазмы.

В эндемичных районах при *малярии* плацента поражается всегда. В активной стадии заболевания в межворсинчатом пространстве обнаруживают малярийный пигмент и множество паразитов, лежащих свободно или в эритроцитах матери.

Опухоли последа

Доброкачественная опухоль плаценты – капиллярная или кавернозная *гемангиома (хориоангиома)* – развивается из сосудов хориона, частота 1:200 родов. Опухолевые узлы расположены в толще плаценты или на ее поверхности, имеют округлую форму, мягкую или плотную консистенцию, могут быть единичными и множественными, диаметром от 1-2 мм до 10 см и более; на разрезе ткань опухоли темно-красного цвета. Крупные узлы опухоли осложняют течение беременности и родов, приводят к смерти плода.

В плаценту могут *метастазировать* злокачественные опухоли матери – меланобластома, рак молочной железы, саркома и др.

Гемангиома пупочного канатика – пролиферирующие сосуды капиллярного и синусоидного типов, расположенные в вартоновом студне. Опухоль встречается редко. Она возникает вблизи плаценты. Крупная опухоль сдавливает сосуды пуповины и нарушает фетоплацентарный кровоток, служит источником кровотечения, что значительно ухудшает состояние плода.

Трофобластическая болезнь – группа опухолевых заболеваний женских половых органов, источником которых является трофобласт плаценты. К ним относят пузырный занос, деструктирующий пузырный занос и хорионэпителиому.

Пузырный занос – доброкачественная форма заболевания, при которой ворсины нормального плацентарного трофобласта замещены пузырьками с водянистым содержимым. При этом отмечена избыточная пролиферация синцитиотрофобласта. Пузырный занос бывает полным (поражена вся плацента) и неполным (вовлечена часть плаценты). *Полный пузырный занос* – результат оплодотворения поврежденной яйцеклетки, не имеющей хромосом, гаплоидным сперматозоидом с последующей редупликацией. При этом эмбрион, пуповина и плодные оболочки не образуются, а происходит только рост ворсин. Макроскопически плацента представлена множеством разнокалиберных пузырьков с прозрачным содержимым. Гистологически ворсины хориона крупные, бессосудистые, отечные, с пролиферирующим синцитиотрофобластом. *Неполный пузырный занос* возникает при оплодотворении яйцеклетки двумя сперматозоидами с задержкой гаплоидного набора материнских хромосом. Беременность развивается, имеется плод, обычно с патологическим кариотипом – триплоидией или трисомией, пуповина, оболочки. В пузырьковидных ворсинах происходит пролиферация в основном цитотрофобласта. Гибель плода наступает на любом этапе развития. Возможно рождение живого ребенка. Клинические проявления пузырного заноса: маточное кровотечение, быстрое увеличение размеров матки, преэклампсия, резкое повышение уровня хорионического гонадотропина в крови и моче беременной.

Деструктирующий пузырный занос – врастание измененных ворсин хориона в стенку матки. Его относят к злокачественным новообразованиям, может метастазировать в легкие, влагалище, наружные половые органы. Возникает после простого пузырного заноса в 75% случаев, реже после родов, внематочной беременности, абортов.

Хорионэпителиома – злокачественная опухоль из трофобласта.

Список литературы

1. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. Дубовой, К.А. Павлова. В 3 т. Том 3: главы 21-29. — М.: Логосфера, 2016. — 1192-1202 с.
2. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 94-103 с.
3. Милованов А.П. Патология системы мать — плацента — плод: Руководство для врачей.— Медицина, 1999. — 448 с.: ил.
4. ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕДА - Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. - СПб.: ГРААЛЬ, 2002 - 448 с: ил.