

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ: МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ БАЗАЛЬНОЙ ДЕЦИДУАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ

ПЕРЕТЯТКО Л.П.¹, СТОРОЖЕНКО Т.В.¹, КУРГАНОВА Е.А.², НАЗАРОВ С.Б.³

ABRUPTIO PLACENTAE: MORPHOLOGY AND MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE STRUCTURAL COMPONENTS OF THE BASAL DECIDUA

PERETYATKO L.P., STOROZENKO T.V., KURGANOVA E.A., NAZAROV S.B.

¹Лаборатория патоморфологии и электронной микроскопии (зав. лабораторией – профессор Л.П. Перетятко), ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова» Минздрава РФ, г. Иваново; ²кафедра общей биологии и физиологии (зав. кафедрой – профессор Е.А. Борисова), ФГБОУ ВПО «Ивановский государственный университет», г. Иваново; ³заместитель директора по научной работе ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова» Минздрава РФ, г. Иваново.

Для решения поставленной цели осуществлено сравнительное гистологическое, электронно-микроскопическое и морфометрическое исследование структурных компонентов базальной децидуальной оболочки без патологии и при преждевременной отслойке. В ходе выполнения научного исследования использованы органомерия, обзорные и элективные методики, окраска на ОКГ, морфометрия основных структур оболочки, электронная микроскопия децидуальных клеток и межклеточных контактов. Полученные результаты морфологического сопоставления и статистического анализа позволили установить предрасполагающие, инициирующие факторы, а также предположить механизм преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Для подтверждения патогенеза отслойки планируется провести ИГХ - исследование ряда факторов.

Ключевые слова: плацента, преждевременная отслойка, морфометрия, электронная микроскопия, децидуальные клетки.

To solve this goal accomplished comparative histological, electron microscopic and morphometric study of the structural components of the basal decidua without pathology and premature detachment. In the course of scientific research used organometriya, sightseeing and elective procedure, a stain on the laser, the basic structures

of shell morphometry, electron microscopy decidua cells and cell-cell contacts. The obtained results of morphological comparisons and statistical analysis allowed to establish predisposing, triggering factors, and suggest a mechanism of abruptio placentae. To confirm the pathogenesis of retinal detachment planned IHC - e study a number of factors.

Keywords: placenta abruptio, morphometry, electron microscopy, decidua cells.

Введение. Проблема снижения материнской и перинатальной смертности является сложной, в связи с трудностями прогнозирования динамики показателей. Материнская смерть в стране, несмотря на ежегодную положительную тенденцию снижения достаточно высока (58,7%) [1]. Среди основных многофакторных причин материнской смерти третье место после соматической патологии, гипотонических послеродовых кровотечений занимает преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), на долю которой приходится 20,0 – 45,1% случаев [2]. При доношенной беременности ПОНРП встречается с частотой 1:100 или 1:120 родов [3]. Частота осложнения беременности варьирует в зависимости от срока беременности, так до 32-х недель отслойка встречается в 20%, с 33-й по 37-ю недели достигает 40%, в более поздние сроки и в периоде раскрытия шейки матки в 40% случаев [4].

Диагностика ПОНРП базируется на клинической картине с характерным внезапным развитием осложнений: гипертонусом матки, болями в области матки, влагалищным кровотечением [5]. Статистически учитываются только клинически диагностированные ПОНРП. В действительности частота отслойки значительно повысилась, в связи с количественным увеличением преждевременных родов в сроки 22-27 недель [6].

Ежегодно увеличивается количество факторов, предрасполагающих и участвующих в патогенезе ПОНРП. Ранее считалось, что ПОНРП встречается у женщин зрелого возраста, име-

ющих в анамнезе диабет, преждевременные роды, васкулопатию, а также аномалии длины и прикрепления пупочного канатика. Установлена связь ПОНРП с восходящим амниохорионитом (51,7%), многократными абортами в анамнезе (48,8%), привычным невынашиванием (21,7%), преждевременным разрывом плодных оболочек и различными аномалиями прикрепления пуповины [7].

Ретроспективно [8] на основании клиники и исходов беременности выявлены факторы риска развития ПОНРП, к которым отнесены преждевременные роды до 37 недели (88,0%), возраст женщин, снижение индекса массы тела. Статистически значимы следующие факторы: частота преэклампсии (71,0%), длительность заболевания (6,4 часа - 20,0%) и преждевременный разрыв плодных оболочек. Показано, что при нарушении маточного и кровообращения в виде апоплексии, ПОНРП встречается в 33,0% случаев. Ранжированы последствия ПОНРП, среди которых преобладают кровотечения в 82,0%, дистресс плода в 65,0%, гематометра в 35,0% и послеродовые кровотечения - 59,0% ($p < 0,01$). Пролонгированная преэклампсия сопровождается прогностически неблагоприятной для матери и плода отслойкой.

Важными факторами риска отслойки, являются предшествующие отслойки, гипертоническая болезнь, травмы живота, малый рост женщин, курение. Тактика ведения беременности и родов у пациенток с ПОНРП различная: при живом и жизнеспособном плоде способ родоразрешения оперативный - при мертвом плоде целесообразнее вести роды через естественные родовые пути и подключать реанимацию [5].

Анализ медицинской документации пациенток с тяжелой преэклампсией, осложнившейся отслойкой, установил такие факторы риска ПОНРП, как преэклампсия, аутоиммунные заболевания, гипертоническая болезнь, преждевременные роды до 37 недели (88,0%). В группу факторов риска отнесены возраст женщины, снижение индекса массы тела, количество родов свыше 3-х, репродуктивные потери во втором и третьем триместрах, отсутствие регулярного дородового ухода, задержка развития плода и повышение сопротивления в пупочной артерии при исследовании с помощью доплера [7, 8, 9].

К наиболее изученным вопросам в проблеме нарушений отделения последа относятся исходы беременности и родов, этиологические факторы, предшествующие отслойке плаценты. Сформулировано несколько гипотез, касающихся патогенеза преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Согласно современной гипотезе отслойки [10, 11, 12], ПОНРП обусловлена гемореологиче-

скими и генетическими факторами. Установлено, что при дефиците протеина С и протромбина, как и доминировании генетических дефектов гемостаза, а именно, мутации фактора V Лейдена, во всех случаях до родов возникает клиническая картина отслойки. Первичные гемореологические нарушения в межворсинчатом пространстве плацент, вероятно, связаны со структурными изменениями щеточной каёмки синцитиотрофобласта (СТБ), включающими нарушение целостности, высоты и регулярности распределения микроворсинок на поверхности СТБ в условиях нарушенного гемостаза [2, 4]. Деструкция микроворсинок сочетается с недостаточностью двух волн инвазии цитотрофобласта (ЦТБ) и децидуализации, очаговым склерозом и смешанным очаговым базальным эндометритом [13, 14]. Дисбаланс между гиперкоагуляционными возможностями материнской крови и противосвертывающей системой микроворсинок сопровождается тромбозом межворсинчатого пространства.

С патофизиологических позиций ключевым фактором отслойки является кровоизлияние в децидуальную пластинку, от размеров которой зависят клиническая картина и исходы беременности. Клинически не диагностируются и не оказывают влияния на развивающийся плод микро- и мелкоочаговые кровоизлияния. Обширные кровоизлияния с формированием ретроплацентарных гематом негативно влияют на развитие, и на жизнеспособность плода, приводя к антенатальной и/или перинатальной гибели. Ответом материнского организма на ПОНРП служат геморрагический шок, ДВС - коагулопатия и почечная недостаточность [5].

В патогенезе ПОНРП основную роль отводят [15] гипертонической дисфункции миометрия, проявляющейся морфологической и функциональной недостаточностью миометриальных сегментов маточно-плацентарных артерий (МПА). Выявление в МПА и интервиллезном пространстве плаценты маркеров тромбообразования, расценивают как начало каскада патологических реакций, приводящих к ПОНРП.

Многокомпонентные структуры базального эндометрия, формирующие плацентарное ложе, при ПОНРП изменяются, поскольку возникают недостаточность ЦТБ инвазии (100%), децидуализации стромы (53,3%), несостоятельность гестационной трансформации миометриальных сегментов МПА, очаги базального эндометрита (53,3%) и склероза стромы (40,0%) [14]. Дополнительно установлено достоверное увеличение показателей сосудистого сопротивления в спиральных артериях плацентарного ложа матки [13].

Из вариантов нарушения созревания ворсинчатого хориона при ПОНРП диагностирована

патологическая незрелость (55,0%), сочетающаяся со склерозом стромы ворсин и редукцией капиллярного русла. Исследование биоптатов таких плацент в электронном микроскопе обнаружило изменения микроворсинок, а также недостаточность двух волн инвазии ЦТБ [13].

Выделяют четыре механизма развития ПОНРП, связанных с нарушениями гемодинамики маточно-плацентарной области и инвазии ЦТБ, с неполноценной трансформацией МПА и целостности СЦТБ ворсин, сопровождающихся снижением активности местных антикоагуляционных механизмов, с приобретенными и врожденными тромбофилиями, и с морфологическими проявлениями нарушений кровообращения в межворсинчатом пространстве [16].

Несмотря на существование различных версий ПОНРП, большинство исследователей придерживаются двух основных теорий – воспаления и нарушенной ЦТБ-ой инвазии. Однако до настоящего времени ни одна из них не доказана. С морфологических позиций, в патогенезе ПОНРП не установлено значение предшествующих отслойке изменений в сосудах при гипертонической болезни и преэклампсии, не изучена роль хронического воспаления, не существует единого представления о морфологическом субстрате и предшествующих отслойке перестройке структур в последе. Кроме того, в литературных источниках отсутствуют сведения о морфологии базальной пластинки при ПОНРП на тканевом и клеточном уровнях. В электронном микроскопе изучены только изменения микроворсинок СТБ при ПОНРП, клеточные же структуры БДО до сих пор не исследованы. Имеющиеся публикации не содержат сведений о гистометрических параметрах базальной пластинки при ПОНРП.

Цель исследования - выявить структурные особенности и гистометрические параметры базальной децидуальной оболочки плаценты, имеющей непосредственное отношение к патологическому процессу преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Материал и методы исследования. Основную группу составили 60 (II гр.) последов при ПОНРП, с исходом в преждевременные роды (28-37 нед.). Плаценты при не осложненном течении беременности и родов (n=40) составили I группу (гр. сравнения). Базальная децидуальная оболочка плацент основной (n=30) и группы сравнения (n=20) служила материалом для морфометрии и электронной микроскопии (10: 5).

Морфологическое исследование последов включало органомерию (линейные размеры, массу, площади материнской поверхности и отслойки), обзорную гистологию с окраской гематоксилином и эозином, гистохимию, и элек-

тронную микроскопию. Элективные методики предусматривали окраску срезов из центральной зоны отслойки плаценты по Ван Гизону с докраской на эластик, PAS- реакцию и окраску на ОКГ.

Морфометрические параметры определяли на «Видео Тест- Мастер Морфология -4 (VT4)». Толщину базальной пластинки, представленную совокупностью волокнисто-клеточных структур, материнских сосудов, и аморфных субстанций (фибриноид Рора и Нитабуха), измеряли в 10 различных полях зрения, с последующим расчетом медианы и межквартильных интервалов. Дополнительно рассчитывали площади ЦТБ, децидуальных клеток (ДК), фибриноида и воспалительного инфильтрата.

Изменения ДК, межклеточных контактов и органелл изучали с помощью электронного микроскопа. Объекты тканей БДО проходили многоэтапную обработку [17], включающую фиксацию в растворе Караганова, постфиксацию в 1% растворе четырехоксида осмия на фосфатном буфере, постепенное обезвоживание, пропитывание в смесях ацетона с эпоксидными смолами, заключение в смесь эпоксидных смол фирмы "Fluka" (Швейцария) и поэтапную полимеризацию объектов в термостатах с возрастающей температурой. Полутонкие и ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме Leica ultracut UCT-7. Полутонкие срезы, окрашенные метилен-азурII-фуксином, оценивали с целью выбора необходимой структуры для электронной микроскопии. С прицельно заточенных пирамид готовили ультратонкие срезы, которые контрастировали 3%-ным раствором уранилацетата. Раствор для контрастирования готовили на 100% метиловом спирте с добавлением цитрата свинца [18]. Ультратонкие срезы изучали и фотографировали в ЭВМ-100АК.

Цифровой материал обработан стандартными статистическими методами с использованием программного обеспечения MS Office Excel 2000 и Statistica 6.0, с расчетом критерия Стьюдента. Для обработки морфометрических параметров использованы приложенная компьютерная программа и U – критерий Вилкоксона – Манна – Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. Плацента при ПОНРП с достоверно уменьшенной массой ($410,0 \pm 13,20$ г), объемом ($461,15 \pm 27,8$ см) и площадью материнской поверхности до 200 мм^2 и менее. Полученные результаты расходятся с ранее опубликованными данными [2]. В основной группе увеличено количество аномальных плацент по форме (53,9%; $p < 0,01$) и с патологией прикрепления пуповины (54,0%). В 2,5 раза увеличено количество гипоплазированных плацент (69,3%). В зависимости от степени гипоплазии, 16,5% плацент составили группу с гипоплазией первой, 35,6% - второй, и 47,9%

третьей степени. Подобные структурные изменения диагностированы в последках с нарушениями родовой деятельности, развивающихся на фоне преэклампсии [19].

В различных отделах материнской поверхности при ПОНРП сформированы, отличающиеся по локализации и размерам, плотные и трудно отделяемые сгустки крови (35,9%). В 64,1% плацентах визуализируются сформированные чащеобразные или кратерообразные дефекты, выполненные свежими или старыми сгустками крови. Последовательность формирования ретроплацентарных гематом совпадает с опубликованными сведениями [14]. В зависимости от площади отслойки, выявленные дефекты и сгустки крови, содержащие фибрин, распределены в четыре группы. Преобладают крупноочаговые отслойки (57,0%), с вовлечением в патологический процесс, до 1/3 базальной поверхности. При субтотальных и крупноочаговых отслойках сформированные гематомы, занимающие более 1/2 площади, непосредственно прилежат к очагам нарушений материнского и плодового кровообращения. Они представлены апоплексиями и хроническим геморрагическим инфарктам. Микроотслойки составляют 23,8% и занимают не более 1-5% площади базальной пластинки. К особенностям микроотслоек следует отнести: диагностику отслоек на микроскопическом уровне, скопления свежих или гемолизированных эритроцитов в зоне начинающейся деструкции БДО, непосредственный контакт с переменными по площади петрификатами. Очаговые отслойки, занимающие по площади от 10 до 29% площади материнской поверхности, диагностированы в 12,1% плацентах. Отслойкам предшествуют как нарушения материнского и плацентарного кровотока, так и сформированные многочисленные, крупноочаговые петрификаты. Субтотальные отслойки, занимающие 1/2 и более площади материнской поверхности, диагностированы в 7,1%.

При ПОНРП в 35,5% плацент регистрируется патологическая незрелость ворсинчатого хориона в виде варианта промежуточных незрелых ворсин, встречающегося в 10,0 раз чаще, чем в группе сравнения. Результаты подобны представленным ранее в публикации [13].

Определенную роль в патогенезе ПОНРП играет воспаление, особенно материнской части плаценты. Действительно, частота базального децидуита достигает 53,3%. В зависимости от этиологии воспаление классифицируется на смешанное (42,2%), вирусное (28,9%) и бактериальное (22,2%). В 47,8% случаев воспаление носит генерализованный характер, встречается в 1,6 раза чаще, чем в I группе. Исходом генерализованного воспаления является фокальный и

очаговый некроз и последующее дистрофическое обызвествление. Очаговые отслойки и микроотслойки происходят именно в зонах локализации суббазальных и базальных петрификатов. Полученные результаты идентичны ранее опубликованным [2].

Следовательно, при ПОНРП, развивающейся на фоне смешанного, очагового воспаления, плаценты имеют характерные признаки: гипоплазию органа, преобладание крупноочаговых отслоек и микроотслоек, предшествующие нарушения маточного и плацентарного кровообращения, в виде апоплексий и хронических инфарктов, а также дистрофическое обызвествление, завершающееся образованием петрификатов.

При ПОНРП БДО фрагментирована, прерывиста, с очагами деструкции, уменьшена по толщине, имеет иной клеточно-соединительнотканый состав. Нарушение целостности БДО проявляется не только расслоением и фрагментацией, но и полным отсутствием каких-либо структурных компонентов оболочки. Несмотря на снижение толщины БДО, размеры её переменны. Вне зоны отслойки толщина БДО уменьшена всего лишь в 3 раза, при сопоставлении с группой сравнения. В зависимости от присутствия или отсутствия гематомы, в зонах отслоек, параметр толщины уменьшается от 4,0 до 8,5 раз. К ворсинчатому хориону непосредственно прилежат различные по распространённости и срокам формирования кровоизлияния, состоящие из очаговых скоплений фибрина и эритроцитов.

Количество ДК и ЦТБ не только в зонах отслойки, но и за её пределами уменьшено, что свидетельствует об изменении соотношения между клеточным компонентом и фибрином. Из всех компонентов в БДО преобладающей субстанцией является фибрин, на фоне уменьшения ЦТБ, ДК и сосудов. В зонах деструкции, в зависимости от давности отслойки, локализуются различные по величине сгустки крови, содержащие кроме эритроцитов форменные элементы белой крови и фибрин. Зоны «свежих отслоек» представлены преимущественно свежими эритроцитами и незначительным количеством фибрина. Для части отслоек характерно превалированием в прилежащих сгустках и тромбах волокнистого, упорядоченного фибрина, наряду со свежими и/или гемолизированными эритроцитами, небольшое количество тромбоцитов и лимфоцитов. Тромбы в «старых отслойках» содержат большой объем фибрина, включают гемолизированные эритроциты и иные компоненты крови.

Занимающие большую площадь прогрессирующие отслойки, в зависимости от срока формирования, имеют различное строение. Зоны «старой отслойки» представлены плотным

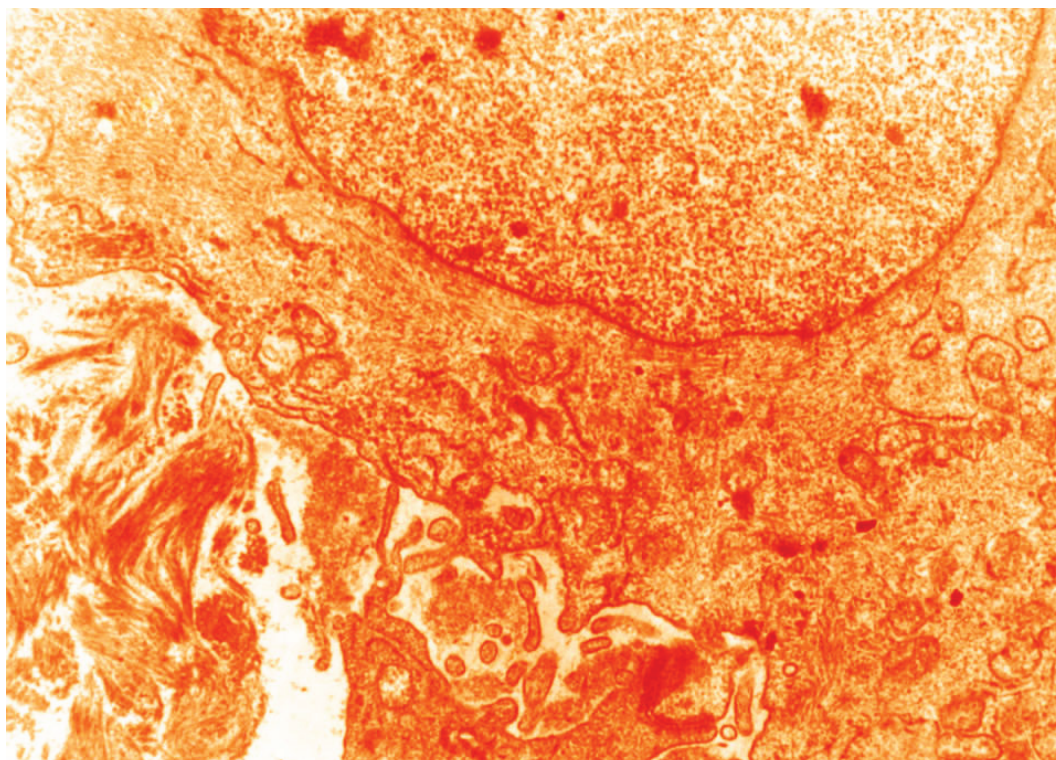


Рис. 1. Преобладание среди децидуальных клеток ДК-I типа при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты на 35-й неделе беременности. Микрофилламенты в цитоплазме. Деструкция микроворсинок. Межклеточная локализация фибрина. ТЭМ. Ув. 6700.

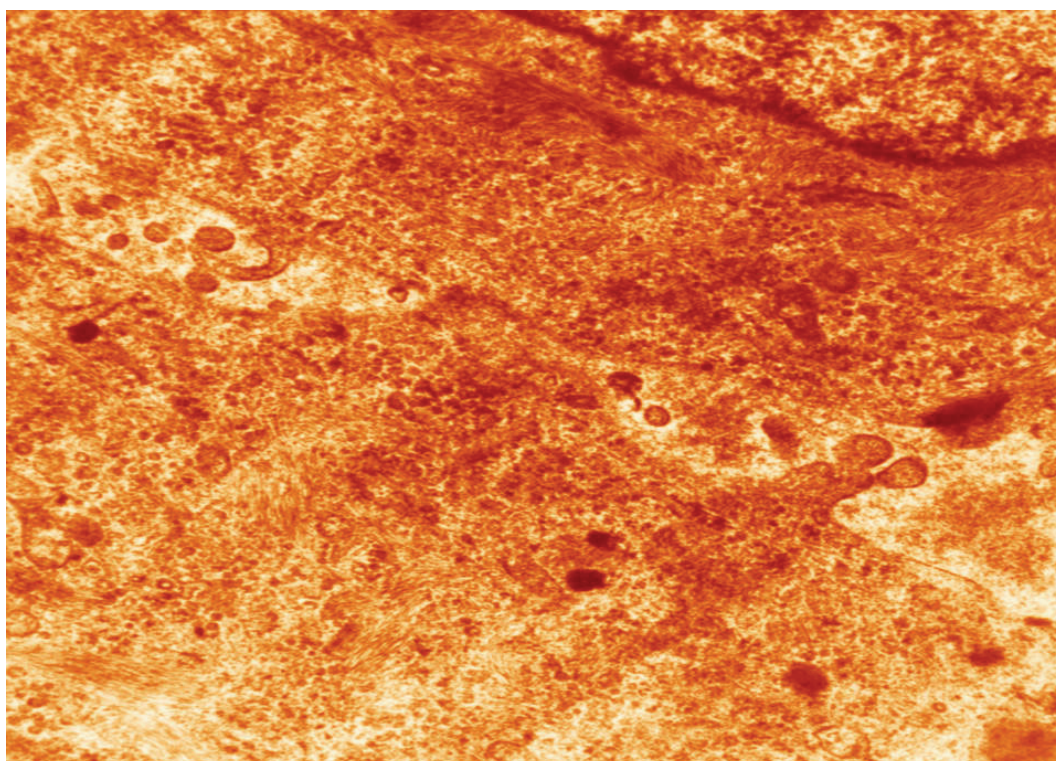


Рис. 2. Нарушение межклеточных контактов между децидуальными клетками с разобщением десмосом (а) и их деструкцией (б) при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты на 33-й неделе беременности. ТЭМ. Ув. 18600.

фибрином, более «свежей» - переменными по составу тромбоцитарными массами, включающими различной давности компоненты крови, участки некроза, соли кальция. В 53,3% случаев в БДО локализуются очаговые смешанно-клеточные инфильтраты, свидетельствующие о воспалении.

Снижение интенсивности PAS- реакция, в цитоплазме ДК, межклеточной строме и фибрине свидетельствует об уменьшении гликопротеидов (нейтральных МПС и гликогена), подтверждающем нарушения метаболизма в зонах отслойки, связанного с замещением клеточных структур фибрином.

Методика окраски срезов ОКГ (оранжевый Ж - кислотный красный 2С - водный голубой) позволила установить во всех случаях давность формирования отслойки. В 57,7% плацент, в связи с преобладанием в зоне отслойки «молодого» фибрина, ПОНРП относится к ранней, со сроком формирования 0-6 часов. Превалирование в зонах отслойки в 38,9% плацент «зрелого» фибрина, подтверждает образование гематомы в более поздние сроки от 6 до 12 часов. Преобладание в 4,4 % плацент, в зонах отслойки «старого» фибрина, свидетельствует о прогрессирующей или старой отслойке, давностью более 24 часов [20].

Морфометрические параметры свидетельствуют о достоверном ($p = 0,00066$) уменьшении толщины БДО. В группе сравнения толщина базальной пластинки превышает (М- 474,34; МИ 409,36 – 580,46 мкм) параметры при отслойке (М - 164,73; МИ 137,04 – 255,69 мкм). Функции ДК многообразны [21], поскольку клетки ограничивают пролиферацию цитотрофобласта, участвуют в образовании фибриноида, выполняют эндокринную функцию, синтезируют простагландины и лактогенный гормон. Синтезируя тромбопластин, ДК функционально участвуют в механизме свертывания крови. На материнские иммунокомпетентные клетки [16] ДК оказывают супрессивное действие. При ПОНРП количество и площадь, занимаемая клеточной популяцией ДК, уменьшается. Площадь децидуальных клеток в группе сравнения составляет (М- 267715,6 мкм; МИ 100763,8-601839,6 мкм), что существенно превышает подобный параметр при отслойке (М- 105137,3 мкм; МИ 588,8 -276316,9 мкм), ($p = 0,04626$).

На ранних этапах развития беременности, а именно nidации ооцита и плацентации, основную роль в жизнеопределяющих процессах играют ЦТБ клетки базальной пластинки. В третьем триместре беременности ЦТБ совместно с фибриноидом, обеспечивает иммунологический гомеостаз в функциональной системе «мать – плацента - плод» [4]. Площадь ЦТБ клеток в БДО при ПОНРП достоверно уменьшается. Об этом свидетельст-

вует снижение морфометрических параметров, а именно площади занимаемой клетками в БДО плацентах основной группы (М - 34567,6 мкм.; МИ 28817,3 -361050,7 мкм), при сопоставлении с подобным параметром группы сравнения (М- 135376,65 мкм.; МИ 480250,4-1229591,0 мкм), ($p = 0,00126$).

Уменьшение толщины БДО и клеточного компонента в материнской части плаценты сопровождается относительным увеличением фибриноида и коллагеновых волокон, являющихся основным морфологическим субстратом пластинки при ПОНРП. Об этом свидетельствуют не только гистологические, но морфометрические параметры. Площадь аморфной субстанции в базальной пластинке при отслойке увеличивается в пять раз (М - 446532,3 мкм; МИ 279958,8 -768782,7 мкм), при сопоставлении с группой сравнения (М- 85170,4 мкм.; МИ 58879,9 – 1310013,0 мкм), ($p = 0,03996$).

Исследование ДК в электронном микроскопе убедительно доказало непосредственное участие клеток в патогенезе ПОНРП. Немногочисленные, крупные ДК, с округлыми эухроматичными ядрами, цитоплазмой обогащенной гликогеном, расположены среди фибрина небольшими изолированными группами (от 2-х до 5-и). Клеточные мембраны ДК, особенно в области десмосом, в состоянии очаговой деструкции, при относительной целостности ядерных мембран. Принимая во внимание ранее изученные электронно-микроскопические особенности ДК базальной пластинки при невынашивании беременности [22], а также основанную на комплексной оценке ультраструктур классификацию клеток, следует отметить, при ПОНРП в БДО преобладают клетки I типа, более «старые» в филогенетическом аспекте. Известно, что ДК- I типа участвуют в синтезе коллагена четвертого типа и ламинина, что подтверждается структурной перестройкой органелл с перинуклеарной локализацией промежуточных филаментов [21]. В полях зрения преобладает компактный или разнонаправленный фибрин, наряду с коллагеновыми волокнами, расположенными в интерцеллюлярном пространстве.

Обобщая электронно-микроскопические изменения, следует заключить, что, во-первых, в базальной пластинке уменьшается количество ДК и меняется соотношение различного типа клеток в сторону увеличения «старых». Во-вторых, происходит разобщение ДК не только за счет накопления фибрина, но и за счет коллагеновых волокон. В-третьих, фрагментарно разрушается базальная мембрана ДК, особенно в зонах межклеточных десмосомальных контактов. Обнаруженные ультраструктурные изменения в БДО следует рассматривать как морфологические проявления,

предшествующие ПОНРП. Вероятнее всего, снижение «прочности» материнской части плаценты при отслойке, обусловлено, выявленными на тканевом и клеточном уровнях, морфологическими изменениями в БДО.

Как показали проведенные исследования, при ПОНРП происходит разобщение пласта ДК, в том числе за счет деструкции десмосом. В перспективе для уточнения механизма ПОНРП необходимо исследовать фактор межклеточной адгезии фибронектин, относящийся к коллагеновым гликопротеинам, и являющийся ключевым белком межклеточного матрикса. Именно фибронектин контролирует дифференцировку и формирование цитоскелета клеток, принимает участие в воспалительных и репаративных процессах.

Выводы.

1. В аномальных по форме, гипоплазированных плацентах с патологическим прикреплением пупочного канатика и очаговым смешанным воспалением в базальной децидуальной оболочке преобладают крупноочаговые отслойки и микроотслойки.

2. Преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты предшествуют расстройства маточного и плацентарного кровообращения, с формированием суббазально расположенных апоплексий и хронических геморрагических инфарктов, а также хроническое воспаление, сопровождающееся метаболическим обызвествлением некротизированных структур базальных и суббазальных отделов.

3. В плацентах с хроническим базальным децидуитом отслойке предшествует клеточно-стромальная перестройка материнской части плаценты, проявляющаяся гипоплазией пластинки, диспропорцией между клеточным и фибриновым компонентами с увеличением последнего, подтвержденные морфометрией.

4. Количественное уменьшение децидуальных клеток в базальной пластинке при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, сопровождается изменением их структуры, с увеличением клеток «старого типа», их разобщением в эпителиальном пласте за счет деструкции межклеточных контактов, с последующим замещением фибрином и коллагеновыми волокнами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Милованов А.П. Патология системы мать – плацента – плод / Милованов А.П. – М. Медицина, 1999. – 446 с.
2. Корнилова Н.К. Патоморфология ворсин и плацентарного ложа матки при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты:

автореф. дис. ... канд. мед. наук – М., 2003. – 27 с.
3. Серова В.Н. Критические состояния в акушерстве / Серова В.Н., Маркин С.А. – М. Медиздат, 2003. – 702 с.
4. Плацента - регулятор гемостаза матери / А.П. Милованов, П.А. Кирющенков, Р. Г. Шмаков и др. // Акушерство и гинекология. – 2001. – №3. – С. 3 - 6.
5. Hall D.R. Abruptio placentae and disseminated intravascular coagulopathy / Hall D.R. // Department of Obstetrics and Gynecology. – 2009. – N. 33 (3). – P. 189-195.
6. Савельева Г.М. Пути снижения материнской заболеваемости и смертности при акушерских кровотечениях / Савельева Г.М. // Акушерство и гинекология. – 1987. – №12. – С. 12 - 17.
7. Глуховец Б.И. Патология последа / Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. – С-Пб, 2002. – 448 с.
8. Cheng W.W. Analysis of risk factors for uteroplacental apoplexy complicating placental abruption / Cheng W.W., Lin S.Q. // Department of Obstetrics, Affiliated International Peace Maternity and Child Health Hospital. – 2008. – N 43 (8). – P.593-596.
9. Wang Y.N. Multivariate analysis of risk factors with placental abruption in preeclampsia / Wang Y.N., Yang Z. // Department of Obstetrics and Gynecology. – 2010. – N 45(11). – P.825-828.
10. Репина М.А. Кровотечения в акушерской практике / Репина М.А. – М., 1986. – 127 с.
11. Синдром ДВС в акушерской практике / Макария А.Д., Мищенко А.Л., Бицадзе В.О., Маров С.В. – М., 2002. – 494 с.
12. Репина М.А. Преэклампсия и материнская смертность / Репина М.А. – С-Пб., МАПО.-2005. – 207 с.
13. Радзинский В.Е., Милованов А. П., Оразмурадов А.А. Особенности плаценты и плацентарного ложа матки при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты / Радзинский В.Е., Милованов А. П., Оразмурадов А.А. // Акушерство и гинекология. – 2003. – N. 3. – С. 21-25.
14. Патоморфология матки при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты / Милованов А.П., Корнилова Н.К., Фадеев А.С., Фёдорова М.В. // Архив патологии. – 2006. – Т. 68. – N. 1. – С. 25-27
15. Савицкий А.Г. Миометральные и гемодинамические факторы в патогенезе преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты / Савицкий А.Г., Савицкий Г.А. // Детская медицина Северо-Запада. – 2011. – Т.2. – N. 3. – С. 63-75.
16. Зайнулина М.С. К вопросу о патогенетических механизмах преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты / Зайнулина М.С. // Журнал акушерства и женских болезней. – 2004. – Т. LIII. – В. 4. – С. 19-25.

17. Б. Уикли Электронная микроскопия для начинающих / Б. Уикли – Издательство «Мир», 1975. – 324 с.
18. Б. Уикли Микроскопическая техника: руководство / под ред. Саркисова Д.С., Перова Ю.Л. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
19. Шарыгин С.А. Патоморфология плаценты при гестозе, осложнённом нарушениями сократительной деятельности матки в родах: дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2012. – 193 с.
20. Зербино Д.Д. Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови / Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
21. Перетятко Л.П. Патоморфологические критерии дисхроний нейроэндокринной системы плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела: дис. д-ра мед. наук. – Москва, 2000. – 261 с.
22. Перетятко Л.П. Морфология плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела / Перетятко Л.П., Кулида Л.В., Проценко Е.В. – Иваново: ОАО «Издательство Иваново», 2005. – 384 с.

REFERENCES:

1. Milovanov A.P. Patologiya sistemy mat' – platsenta – plod / Milovanov A.P. – M. Meditsina, 1999. – 446 s.
2. Kornilova N.K. Patomorfologiya vorsin i platsentarnogo lozha matki pri prezhdvremennoj otslojke normal'no raspolozhennoj platsenty: avtoref. dis. ... kand. med. nauk – M., 2003. – 27 s.
3. Serova V.N. Kriticheskie sostoyaniya v akusherstve / Serova V.N., Markin S.A. – M. Medizdat, 2003. – 702 s.
4. Platsenta - regul'yator gemostaza materi / A.P. Milovanov, P.A. Kiryushhenkov, R. G. SHmakov i dr. // Akusherstvo i ginekologiya. - 2001. - №3. - S. 3 - 6.
5. Hall D.R. Abruptio placentae and disseminated intravascular coagulopathy / Hall D.R. // Department of Obstetrics and Gynecology. - 2009. - N. 33 (3). - P. 189-195.
6. Savel'eva G.M. Puti snizheniya materinskoj zabolevaemosti i smertnosti pri akusherskikh krvotekheniyakh / Savel'eva G.M. // Akusherstvo i ginekologiya. - 1987. - №12. - S. 12 - 17.
7. Glukhovets B.I. Patologiya posleda / Glukhovets B.I., Glukhovets N.G. - S-Pb, 2002. - 448 s.
8. Cheng W.W. Analysis of risk factors for uteroplacental apoplexy complicating placental abruption / Cheng W.W., Lin S.Q. // Department of Obstetrics, Affiliated International Peace Maternity and Child Health Hospital. - 2008. - N 43 (8). - P.593-596.
9. Wang Y.N. Multivariate analysis of risk factors with placental abruption in preeclampsia / Wang Y.N., Yang Z. // Department of Obstetrics and Gynecology. - 2010. - N 45 (11). - P.825-828.
10. Repina M.A. Krovotekheniya v akusherskoj praktike / Repina M.A. - M., 1986. - 127 s.
11. Sindrom DVS v akusherskoj praktike / Makatsariya A.D., Mishhenko A.L., Bitsadze V.O., Marov S.V. – M., 2002. – 494 s.
12. Repina M.A. Preehklampsiya i materinskaya smertnost' / Repina M.A. - S-Pb., MAPO.-2005.- 207 s.
13. Radzinskij V.E., Milovanov A. P., Orazmuradov A.A. Osobennosti platsenty i platsentarnogo lozha matki pri prezhdvremennoj otslojke normal'no raspolozhennoj platsenty / Radzinskij V.E., Milovanov A. P., Orazmuradov A.A. // Akusherstvo i ginekologiya. - 2003. - N. 3. - S. 21-25.
14. Patomorfologiya matki pri prezhdvremennoj otslojke normal'no raspolozhennoj platsenty / Milovanov A.P., Kornilova N.K., Fadeev A.S., Fyodorova M.V. // Arkhiv patologii. - 2006. - T. 68. - N. 1. - S. 25-27
15. Savitskij A.G. Miometral'nye i gemodinamicheskie faktory v patogeneze prezhdvremennoj otslojki normal'no raspolozhennoj platsenty / Savitskij A.G., Savitskij G.A. // Detskaya meditsina Severo-Zapada. - 2011. - T.2. - N. 3. - S. 63-75.
16. Zajnulina M.S. K voprosu o patogeneticheskikh mekhanizмах prezhdvremennoj otslojke normal'no raspolozhennoj platsenty / Zajnulina M.S. // Zhurnal akusherstva i zhenskikh boleznej. - 2004. - T. LIII. - V. 4. - S. 19-25.
17. B. Uikli EHlektronnaya mikroskopiya dlya nachinayushhih / B. Uikli – Izdatel'stvo «Mir», 1975. – 324 s.
18. B. Uikli Mikroskopicheskaya tekhnika: rukovodstvo / pod red. Sarkisova D.S., Perova YU.L. – M.: Meditsina, 1996. – 544 s.
19. SHarygin S.A. Patomorfologiya platsenty pri gestoze, oslozhnyonnom narusheniyami sokratitel'noj deyatel'nosti matki v rodakh: dis. ... kand. med. nauk. – Saratov, 2012. – 193 s.
20. Zerbino D.D. Disseminirovannoe vnutrisosudistoe svyortyvanie krovi / Zerbino D.D., Lukasevich L.L. – M.: Meditsina, 1989. – 256 s.
21. Peretyatko L.P. Patomorfologicheskie kriterii diskhronij nejroehndokrinnoj sistemy plodov i novorozhdennykh s ehkstremal'no nizkoj massoj tela: dis. ... d-ra med. nauk. – Moskva, 2000. – 261 s.
22. Peretyatko L.P. Morfologiya plodov i novorozhdennykh s ehkstremal'no nizkoj massoj tela / Peretyatko L.P., Kulida L.V., Protsenko E.V. – Ivanovo: ОАО «Izdatel'stvo Ivanovo», 2005. – 384 s.

Авторская справка:

1. Перетятко Любовь Петровна, профессор, доктор медицинских наук, зав. лабораторией патоморфологии и электронной микроскопии ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова» Министерства здравоохранения Российской

Федерации; 153045, г. Иваново, ул. Победы, 20, (4932) 33-70-55, E-mail: peretiatko2011@yandex.ru.

2. Стороженко Татьяна Владимировна, заочный аспирант лаборатории патоморфологии и электронной микроскопии ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующая патологоанатомическим отделением ОБУЗ «Тейковская центральная районная больница»; 153045, г. Иваново, ул. Победы, 20, (4932) 33-70-55, 155040, г. Тейково, ул. 1 Красная, д.9, (49343) 2-41-27, E-mail: tata976@bk.ru.

3. Курганова Елена Александровна, студентка 4 курса кафедра общей биологии и физиологии биолого-химического факультета ФГБОУ ВПО

«Ивановский государственный университет», 153025, г. Иваново, пр. Ленина, 136, (4932) 37-01-57, E-mail: floraee@mail.ru.

4. Назаров Сергей Борисович, профессор, доктор медицинских наук, заместитель директора по научной работе ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий кафедрой нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 153045, г. Иваново, ул. Победы, 20, (4932) 33-62-63, E-mail: ivniimid@ivnet.ru, 153012, г. Иваново, Шереметьевский проспект, 8, (4932) 30-02-41, E-mail: adm@isma.ivanovo.ru