

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВРАСТАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Замора В. В.

Научные руководители: ассистент Сидорова Надежда Александровна, к.м.н. ассистент Мелиева Фотима Юсуфджоновна

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Замора Владислава Викторовна — студентка 5 курса педиатрического факультета.

E-mail: vladazamora@icloud.com

Ключевые слова: вращание плаценты, диагностические критерии.

Актуальность исследования: вращение плаценты является основной причиной ранних послеродовых кровотечений [1]. В настоящее время этиопатогенез патологической инвазии плаценты в стенку матки остаётся недостаточно изученный. Своевременная пренатальная диагностика позволяет снизить уровень материнской и детской смертности.

Цель исследования: изучение звеньев патогенеза и установление морфологических изменений в тканях матки и плаценты.

Материалы и методы: анализ современных литературных данных по базам eLibrary, PubMed, Medscape, ACOG.

Результаты: вращение плацентарной ткани в стенку матки происходит в результате нарушения децидуализации стромы эндометрия. Предрасполагающими факторами являются структурно-морфологическое изменение стенки матки (рубец после операции кесарева сечения, консервативной миомэктомии, высокий париетет, кюретаж матки, эндомиометрит). В ходе имплантации клетки цитотрофобласта внедряются в морфологически измененный эндометрий, где отсутствует полноценная базальная зона, в норме препятствующая патологической инвазии, оказывая ингибирующее действие. Происходит неконтролируемое распространение ворсин хориона за пределы слоя Нитабуха — фибриноидного слоя децидуальной оболочки в месте ее соприкосновения с трофобластом, что приводит к прорастанию ворсин в толщу миометрия. Продолжается изучение особенностей этиопатогенеза на морфологическом и иммуногистохимическом уровнях. Установлена роль дисбаланса между генами, отвечающими за процесс инвазии и генами супрессорами (Kiss1-ген и рецептор GPR54), активация ангиогенеза плацентарным релаксином (VEGF и Ang-2). Выявлены нарушения регуляции апоптоза клеток трофобласта (INSL4, microRNA-29a/b/a) [2], что напоминает опухолевую прогрессию. По классификации FIGO 2019 года [3] различают три варианта прорастания плаценты в зависимости от глубины проникновения ворсин в миометрий: placenta accreta, placenta increta, placenta percreta. Placenta percreta подразделяется на 3 подгруппы (a,b,c): ограничена серозной оболочкой матки, с инвазией в мочево- вый пузырь, с инвазией в другие органы и ткани малого таза.

Выводы: пограничной зоной, разделяющей межворсинчатое пространство и базальный эндометрий, является фибриноид Рора. Границей между губчатым и компактным слоем эндометрия — фибриноид Нитабуха, по которому происходит отделение последа. Прорастание ворсин обеспечивается формированием глубоких бухт — углублений, выстланных фибриноидом Рора и проникающих в миометрий. Диагностическими критериями по данным микроскопии являются: 1) полное отсутствие или гипоплазия децидуального слоя между ворсинами и миометрием; 2) обнаружение в составе базального эндометрия якорных ворсин с пролифератами ворсинчатого цитотрофобласта, который является камбиальным элементом для всех типов инвазивных клеток; 3) в миометрии — широкие фиброзные прослойки, дезорганизация мышечных пучков, атрофичные миоциты; 4) полнокровные спиральные артерии с широким просветом; 5) облитерация радиальных артерий миометрия.

Литература

1. Prevalence and main outcomes of placenta accreta spectrum: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. 2019; 221(3):208-218 (ISSN: 1097-6868) Jauniaux E; Bunce C; Grønbeck L; Langhoff-Roos J

2. Placenta Accreta Spectrum: A Review of Pathology, Molecular Biology, and Biomarkers. Helena C. Bartels,¹ James D. Postle,¹ Paul Downey,¹ and Donal J. Brennan
3. FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders Int J Gynecol Obstet 2019; 146: 20–24