

Ю.Гулькевич  
М.Маккавеева  
Б.Никифоров



**ПАТОЛОГИЯ  
ПОСЛЕДА  
ЧЕЛОВЕКА  
И  
ЕЕ ВЛИЯНИЕ  
НА ПЛОД**

Ю. В. ГУЛЬКЕВИЧ  
М. Ю. МАККАВЕЕВА  
Б. И. НИКИФОРОВ

ПАТОЛОГИЯ  
ПОСЛЕДА  
ЧЕЛОВЕКА  
И  
ЕЕ ВЛИЯНИЕ  
НА ПЛОД

ИЗДАТЕЛЬСТВО «БЕЛАРУСЬ»  
МИНСК 1968

УДК 618.56 : 618.33/34 + 618.36 + 618.38

**Гулькевич Ю., Маккавеева М., Никифоров Б.****Патология последа человека и ее влияние на плод.  
Минск, «Беларусь», 1968.**

232 с. с илл. 5000 экз. 81 к.

В последние годы вопросам перинатальной патологии уделяется большое внимание. Изучение морфологических изменений последа (плаценты, пуповины, оболочек) в значительной степени может помочь своевременной диагностике ряда болезней плода (фетопатий) и новорожденного (неонатопатий).

Морфологическое изучение последа открывает разнообразные его изменения с точки зрения возможного патогенного влияния на плод. Предлагаемая книга поможет разобраться в этих процессах на основе достижений современной науки.

Книга написана на основании многолетних исследований авторов, проведенных на кафедре патологической анатомии Минского медицинского института. В ней широко представлены сведения по патологической анатомии последа человека последней трети беременности, которые изложены в порядке, принятом при описании патологических процессов в других органах, а именно: пороки развития, расстройства кровообращения, дистрофические процессы, включая некроз, воспаление и опухоли. Описаны также изменения последа при многоплодной беременности, недоношенности и переношенности плода. При изложении каждого патологического процесса определяется его влияние на плод.

5-3-14

306-68

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Многолетняя работа в области перинатальной патологии убедила нас в том, что для понимания патогенеза разнообразных поражений плода большое значение имеет морфологическое исследование всех частей последа (плаценты, пуповины, оболочек).

Ознакомившись с мировой литературой, посвященной патологии последа, мы установили отсутствие сколько-нибудь полного изложения основных видов общепатологических процессов в последе человека. Имеется значительное число статей, преимущественно в акушерских журналах, трактующих вопросы частной патологии плаценты, пуповины и оболочек. Обобщающих же работ немного, и они неполно трактуют поставленный вопрос. Так, в отечественном Многотомном руководстве по акушерству и гинекологии патологическая анатомия последа изложена весьма кратко. Еще короче изложена патология последа в Многотомном руководстве по патологической анатомии. В работах К. П. Улезко-Строгановой (1935—1937) и диссертации А. Н. Морозовой (1947) освещаются лишь частные вопросы данной проблемы.

В зарубежной литературе также имеются лишь единичные работы, в какой-то степени обобщающие сведения по этому вопросу: Schmidt [418], Hinselmann [331], Bourne [263], Emmrich [292], Hörmann [337] и главы, трактующие патологию последа, в руководствах Potter [401] и Essbach [295].

Следует также отметить, что большинство исследователей, изучавших послед, гораздо больше внимания уделяло вопросу влияния найденных изменений на организм матери, чем на организм плода.

Мы своей работой стремились облегчить труд прозекторов родовспомогательных учреждений, акушеров и педиатров в изучении и оценке морфологических изменений

последа человека в последнюю треть беременности с точки зрения влияния их на организм плода и новорожденного.

Нужно помнить, что многие изменения последа (воспаление, дистрофические процессы, расстройства кровообращения и др.) могут наблюдаться при рождении живого здорового ребенка. Чтобы оценить возможное патогенное влияние на плод, следует тщательно изучать их и соблюдать известную осторожность в оценке, чтобы не допустить ошибки.

Материалом для наших работ послужили исследования патологии последа, проводимые на кафедре патологической анатомии Минского медицинского института (всего изучено 1000 последов, взятых без выбора, и более 400 последов при явной патологии), и широкое изучение мировой литературы.

Патологию последа мы излагаем в порядке, принятом при описании патологических процессов в других органах, а именно: пороки развития, расстройства кровообращения, дистрофические процессы, включая некроз, воспаление, опухоли.

Настоящую работу следует рассматривать, по-видимому, как первую попытку систематического изложения патологической анатомии последа. Отсюда неизбежны ее недостатки и ошибки. Критические замечания читателей авторы примут с благодарностью.

## **КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ПО ЭМБРИОЛОГИИ, АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ ПОСЛЕДА**

### **Эмбриология**

Оплодотворенное яйцо попадает в полость матки в стадии морулы. Наружный слой клеток морулы выделяется из клеток эмбриобласта<sup>1</sup> в слой клеток трофобласта, который идет для построения хориона. Слой трофобласта разрастается по всей поверхности плодного яйца и, посылая отростки в глубь децидуальной оболочки, образует первичные ворсины плаценты. Клетки трофобласта, образующие первичные ворсины плаценты, дифференцируются на два слоя: 1) внутренний — слой клеток Ланганса (цитотрофобласт), состоящий из кубических, светлых, иногда многоядерных клеток с хорошо различимыми границами, и 2) наружный — синцитиальный слой (синтрофобласт), без различимых границ между отдельными клетками, имеющий вид базофильной массы протоплазмы с погруженными в нее ядрами. Электронная микроскопия показала, что связь между цитотрофобластом и синцитием осуществляется посредством десмосом<sup>2</sup>.

Клетки синцития обладают способностью выделять протеолитический фермент и, растворяя подлежащие ткани, внедряться в глубь децидуальной оболочки. К концу второй недели после оплодотворения яйцеклетки между выростами трофобласта (первичными бессосудистыми ворсинками) образуются полости — лакуны, сообщающиеся между собой, в результате чего формируется межворсинчатое пространство. В это же время вскрываются сосуды децидуальной оболочки и материнская кровь про-

---

<sup>1</sup> Эмбриобласт — зачаток зародыша; трофобласт — часть стенки бластоцисты, обеспечивающая питание зародыша, впоследствии — эпителиальный покров ворсин плаценты.

<sup>2</sup> Десмосома — контакт двух уплотненных клеточных мембран соседних клеток.

никает в межворсинчатое пространство [43]. Свертывания крови не происходит, так как синцитий, покрывающий ворсины, препятствует этому, подобно эндотелию сосудов.

К двенадцатому—четырнадцатому дню в ворсинах хориона появляется своя сосудистая сеть, образовавшаяся из плодовых сосудов, которые проникают в мезенхимальную часть плодовых оболочек и, разрастаясь по всей внутренней поверхности плодного яйца, дают ответвления в каждую отдельную ворсинку. К этому времени под эпителиальными клетками разрастающегося трофобласта появляются волокна соединительной ткани.

Строма ворсин содержит большое количество ретикулярных волокон, в центральных отделах ворсин встречаются и коллагеновые волокна. Между ретикулярными волокнами стромы располагаются фибробласты, имеющие вид многоотростчатых клеток со слабо базофильной протоплазмой. Клетки синцитиально связаны между собой и ориентированы в направлении, параллельном ходу ворсин [79].

В течение первых трех месяцев беременности в строме ворсин обнаруживаются клетки, которые впервые описали Н. Ф. Кащенко и Hofbauer. Эти крупные клетки с эксцентрически расположенным ядром имеют овоидную или неправильную круглую форму и вакуолизированную, слегка базофильную протоплазму. Начиная со второго месяца беременности количество клеток Кащенко—Гофбауэра уменьшается, и в дальнейшем они исчезают. А. П. Дыбан [72] обнаружил их и после второго месяца беременности.

Эти клетки способны к фагоцитозу и расцениваются как макрофаги. По-видимому, они являются транспортными клетками и участвуют в обмене веществ в ворсинах до тех пор, пока в них не образуются капилляры.

Ворсины, растущие вначале равномерно по всей поверхности хориона, позднее в области *decidua basalis* разрастаются в ветвистый хорион (рис. 1). Компактный слой базальной децидуальной оболочки вместе со слоем трофобласта образует базальную пластинку. В базальной пластинке на границе материнской ткани и трофобласта уже на ранних стадиях развития появляется слой фибриноидного некроза Нитабух. Фибриноид образуется и на границе межворсинчатого пространства с хориальной пластинкой; здесь он называется слоем Ланганса.

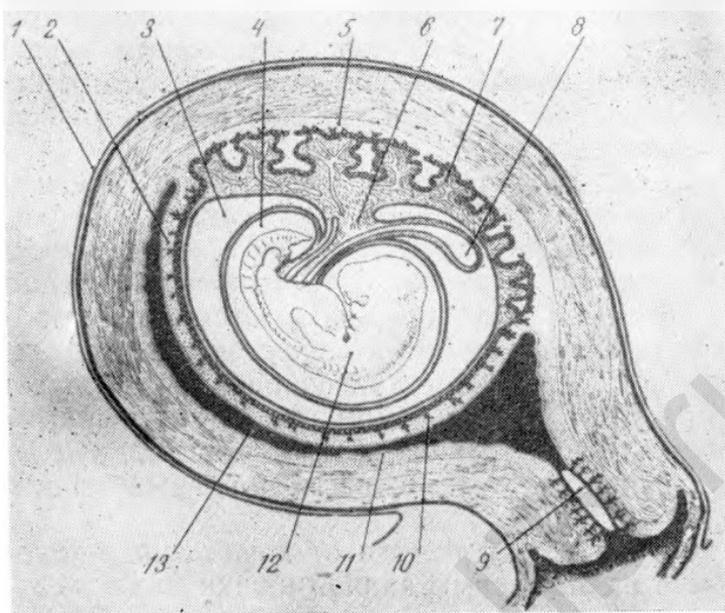


Рис. 1. Схема взаимоотношения плаценты, пуповины, оболочек и плода в ранние фазы эмбриогенеза:

1 — брюшина; 2 — decidua capsularis; 3 — экстраэмбриональный целом; 4 — полость амниона; 5 — decidua basalis; 6 — мезодерма пуповины; 7 — ворсинки ветвистого хориона; 8 — желточный мешок; 9 — слизистая пробка; 10 — трофобласт; 11 — decidua parietalis; 12 — эмбрион; 13 — полость матки<sup>1</sup>.

Ветвистый хорион вместе с тесно спянной с ним базальной децидуальной оболочкой образует плаценту, или детское место. Как орган плацента возникает между девятой и двенадцатой неделями беременности.

**Пуповина.** Основой ее в эмбриогенезе является амниотическая ножка, которая к четырнадцатому дню развития представляет собой мезенхимный тяж, фиксирующий желточный мешок и амнион к внутренней по-

<sup>1</sup> Рис. 1, 5, 36, 65 взяты из книги Воупне; 3—из книги Пэттена; 37— из книги Potter; 74— из работы Venirschke; 95— из работы Rosenstein; 85— из работы Fink; 34— из работы П. А. Загорского; 9, 40, 61, 75, 78, 80, 81, 83, 84, 86, 87, 88, 93— из препаратов В. П. Кулаженко; 16, 17, 40, 45, 47, 48, 50, 51, 59, 63, 66, 72, 90— из препаратов Л. Г. Котович; 29, 30, 31, 32, 33 — из препаратов Г. И. Кравцовой; 46— из препаратов Э. Е. Штыцко; 96— из препаратов М. Д. Агейченко; 6 — из препаратов Г. Ф. Пучкова; 4, 69 — из препаратов С. И. Зубаловой.

верхности трофобласта в области расположения будущей плаценты (рис. 1). Эмбрион в это время представлен только зародышевым щитком — двумя слоями клеток в месте соприкосновения стенок желточного мешка и амниотической полости.

С пятнадцатых суток зародышевый щиток заворачивается внутрь и образует первичную кишку, которая широко сообщается с желточным мешком, а выпуклой стороной прилежит к амниону. С третьей недели развития в стенке желточного пузыря появляются кровяные островки, из которых образуется сосудистое сплетение желточного пузыря. Желточное кровообращение происходит по двум артериям и двум венам *omphalo-mesentericae* [43]. Желточный мешок как орган кроветворения и кровообращения функционирует до восьмой-девятой недели развития.

К началу третьей недели от каудального конца тела зародыша из энтодермы задней кишки ниже желточного протока в амниотическую ножку врастает полый зачаток аллантоиса<sup>1</sup>. Одновременно из тела зародыша сюда же начинают проникать аллантоидные (пупочные) кровеносные сосуды. Н. Д. Зайцев [81] считает, что пупочные сосуды закладываются сразу в аллантоисе в течение третьей-четвертой недели развития. С началом функционирования пупочных сосудов желточные сосуды запустевают и облитерируются, так же как и желточный ход.

Амнион начинается от вентральной поверхности тела, в месте выхождения желточного хода и амниотической ножки, покрывает эти образования и выстилает полость плодного пузыря, за исключением желточного мешка, который остается вне амниотической полости, между амнионом и хорионом. Мешок амниона все больше наполняется жидкостью, при этом желточный ход и амниотическая ножка с аллантоисом и пупочными сосудами сближаются между собой и образуют брюшной стебелек. К восьми неделям развития брюшной стебелек покрывается амнионом и называется с этих пор пуповиной [181].

В пуповине в период ее формирования имеются две артерии, две вены, проток аллантоиса и полость целома, содержащая петли кишечника, не помещающиеся в по-

---

<sup>1</sup> Аллантоис — от греч. *allas* — колбаса, колбасовидный зародышевый орган.

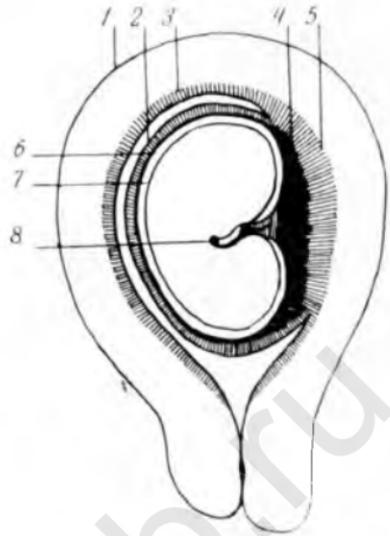


Рис. 2. Схема построения оболочек плода (плод удален):

1 — миометрий; 2 — decidua capsularis; 3 — decidua vera; 4 — плодовая часть плаценты (chorion frondosum); 5 — decidua basalis; 6 — гладкий хорион; 7 — амнион; 8 — пуповина.

лости живота; желточный ход прилежит к пуповине под амнионом. В процессе развития желточный ход рассасывается и в сформированной пуповине не виден, обе вены сливаются в одну. Полость целома вместе с кишечником при повороте брыжейки втягивается в брюшную полость к десятой-одиннадцатой неделе развития, а аллантаисный ход начинает облитерироваться со второго месяца и полностью исчезает на пятом месяце.

**Оболочки.** В первые недели беременности плод, лежащий в мешке из оболочек, полностью заполняет его. На девятой-десятой неделе количество околоплодных вод увеличивается, соответственно увеличивается и объем плодовместилища, причем количество околоплодных вод превышает объем плода. Начиная с 22—24-й недели объем вод по сравнению с объемом плода уменьшается.

Плодовместилище состоит из трех оболочек: 1) лежащего на плодовой поверхности амниона (водная оболочка); 2) гладкого хориона (chorion laeve); 3) отпадающей оболочки (decidua capsularis, decidua parietalis), которая снаружи прилежит к хориону.

Раньше всего возникает водная оболочка из стенки амниотического мешка (рис. 2). Она быстро растет, ограничивая всю околоплодную полость, прижимая желточный пузырь и вызывая его атрофию.

Хорион (ворсинчатая оболочка) возникает в резуль-

тате спаяния трофобласта с мезодермой аллантаоиса. На третьем месяце беременности он теряет ворсинки и превращается в гладкий хорион, за исключением участка, на котором в дальнейшем развивается плацента.

Децидуальные (отпадающие) оболочки образуются из слизистой оболочки матки после имплантации плодного яйца. Эндометрий более четко разделяется на компактный и расположенный глубже спонгиозный слой. Компактный слой состоит из отечной стромы эндометрия с крупными (до 40—50 мк) округлой или полигональной формы клетками со светлой протоплазмой, богатой гликогеном, и пузырькообразным ядром. Губчатый (спонгиозный) слой образован гиперплазированными железами эндометрия [161]. Часть децидуальной оболочки, покрывающая выпячивающееся в полость матки плодное яйцо, называется капсульной отпадающей оболочкой (*decidua capsularis*), а остальная ее часть (рис. 2), покрывающая полость матки,— париетальной отпадающей оболочкой (*d. parietalis* или *d. vera*). Позднее они сливаются в один слой, свободная полость матки между ними исчезает. К третьему месяцу беременности этот слой достигает толщины 1 см, а к концу беременности истончается до 1 мм. Покровный эпителий эндометрия исчезает, слепые карманоподобные концы желез эндометрия сдавливаются растущим плодом и принимают вид щелей, идущих параллельно поверхности эндометрия. Они также часто полостью атрофируются.

## Анатомия

Зрелая плацента имеет вид диска, достигающего 12—20 см в диаметре, 2—4 см толщины, 500—600 г веса. Отношение веса плаценты к весу плода (плацентарно-плодовый коэффициент — ППК) в норме составляет 0,1—0,18 [354]. Размеры и вес плаценты меняются в зависимости от сроков беременности и веса плода (стр. 142). Поверхность ее, обращенная к плоду, имеет вид тонкой сероватой пластинки (хориальная пластинка), покрытой гладким амнионом. К ней прикрепляется пуповина с расходящимися от нее сосудами. Поверхность плаценты, обращенная к полости матки, образована базальной пластинкой. Материнская поверхность имеет дольчатое стро-

ение, долики отделены друг от друга в рожденной плаценте бороздками<sup>1</sup>. От края плаценты отходят оболочки.

В построении плаценты участвуют как материнская, так и плодовая ткани. Плодовая ткань (хориальная пластинка с разветвлениями хориона) образует основную массу плаценты. Материнская ткань принимает участие в построении плаценты в виде базальной пластинки (часть децидуальной оболочки, расположенная на материнской поверхности плаценты), от которой отходят в глубь плаценты отростки (септы).

Пупочный канатик доношенного плода представляет собой эластический тяж, прикрепляющийся одним концом к плоду в области пупочного кольца, другим — к плаценте. Длина пуповины в среднем равна 50 см, но может значительно варьировать (от 40 до 70 см), причем изменение длины в этих пределах не оказывает вредного влияния на плод. Толщина пупочного канатика 1—1,5 см, она может быть равномерной на всем протяжении, но чаще в плодовом конце отмечается утолщение до 2—2,5 см. Пупочный канатик спирально извит, количество витков в среднем 25. В зависимости от крутизны спирали витков извитость может быть слабо или сильно выраженной.

Нередко на пуповине видны утолщения или выпячивания — ложные узлы. Одни из них содержат сильно извитую в виде клубка артерию, другие обусловлены ограниченным скоплением студенистой ткани. Наружная поверхность пупочного канатика гладкая, белесоватая, блестящая. Он покрыт амнионом, переходящим с плодовой поверхности плаценты.

Под амнионом расположена слизистая соединительная ткань пупочного канатика, называемая в а р т о н о в ы м с т у д н е м. В нем проходят две пупочные артерии и одна вена. Сосуды расположены треугольником, в центре которого иногда виден остаток аллантаоиса; желточный проток обнаруживается редко, он расположен на периферии пуповины под амниотическим покровом. Как правило, стволы обеих пупочных артерий сообщаются между собой перед вступлением в плаценту. Все пупочные сосуды имеют разную длину, и все они длиннее самой пуповины, что ведет к спиральному их ходу [30]. Спиральный ход

---

<sup>1</sup> В прикрепленной к стенке матки плаценте ее долики (котилоны) отделены друг от друга септами.

сосудов наблюдается в 74% всех пуповин, прямолинейный — в 15%; в 11% отмечается чередование участков спирального и прямолинейного хода.

Калибр обеих артерий обычно одинаков, в среднем равен 3,1 мм. Вена пуповины шире, средний ее диаметр 4,2—5,2 мм. Диаметр пупочных сосудов увеличивается от плода к плаценте [30]. Как показал Рейнолдс [172], в функционирующей пуповине просвет сосудов в 2—3 раза шире, чем в переставшей пульсировать.

Пуповина с момента своего возникновения является функционирующим органом, осуществляя вначале желточное питание и желточное кровообращение зародыша, а с третьего месяца — плацентарное кровообращение по пупочным сосудам.

Оболочки плода (в них следует различать материнскую и плодовую поверхности), которые попадают к акушеру или патологоанатому, представляют собой полупрозрачный, обычно разорванный мешок, отходящий от края плаценты. Расстояние от места разрыва до ближайшего края плаценты в норме бывает 5—10 см [250]. Обнаружить место оболочек, прилежащее к маточному зеву (место первичного разрыва), после рождения плода нелегко: Bourne [263] рекомендует для этого при полураскрытом маточном зеве и целых оболочках окрасить последние со стороны зева стерильным раствором трипановой сини. Место первичного разрыва обычно локализуется у одного из краев большего отверстия в оболочках, которое видит патологоанатом.

Нередко на плодовой поверхности оболочек обнаруживаются участки помутнения различной величины и формы, занимающие то большую, то меньшую часть поверхности. При осмотре оболочек в проходящем свете, чаще всего вблизи прикрепления пуповины, могут быть видны участки ороговения в виде концентрических наложений [249]. Такие участки, возникающие вследствие механических раздражений при движениях плода, могут быть заметны в виде беловатых пятен или холмиков [15].

Толщина оболочек, определяемая на гистологических срезах микрометром, составляет при нормально текущей доношенной беременности около 1 мм с колебаниями от 0,6 до 1,3 мм (Г. И. Кравцова, неопубликованные данные). Макроскопически амнион представляется однородным, студневидным, беловато-сероватого цвета. Только в

последние месяцы беременности он плотно прилегает к хориону, до этого их разделяет хориальная жидкость.

При доношенной беременности околоплодные воды составляют 500—1000 *мл*. Жидкость имеет удельный вес 1,007—1,008, обычно прозрачна, бесцветна, но может окрашиваться в буроватые и зеленоватые тона в связи с примесью мекония, особенно часто при родах в тазовом предлежании. Иногда она мутнеет вследствие повышения отделений кожной поверхности плода.

Физиологическое значение околоплодных вод полностью не выяснено. Они делают более равномерным по законам гидравлики давление матки на поверхность плода, облегчают его движения, препятствуют сращению поверхности плода с оболочками. Во время родов передние воды (находящиеся ниже головки) способствуют равномерному расширению шейного канала матки, а задние препятствуют неравномерному сдавлению пуповины и плаценты.

### **Гистология**

Плодовая часть плаценты состоит из пластинки хориона и ворсин. Хориальная пластинка служит основанием, от которого отходят по направлению к базальной пластинке ворсины плаценты (рис. 3). В ней под амнионом проходят артерии и вены пуповины, направляющиеся в ворсины; капилляров здесь нет. Толщина хориальной пластинки колеблется от 100 до 1400 *мк*. На плодовой поверхности она покрыта амнионом, к нему прилежат волкнистые структуры хориона из пучков соединительной ткани, расположенных параллельно пластинке. От межворсинчатого пространства она отделена фибриноидом (слой Лангганса) толщиной от 20 до 50 *мк* [68].

В плаценте (хориальная пластинка, ствольные ворсины) в артериях всех калибров мышечная стенка состоит лишь из одного гипертрофированного циркулярного слоя. Гипертрофия объясняется гормональным воздействием. Вена отличается лишь меньшей толщиной мышечного слоя. Внутренний слой сосудов представлен однослойным эндотелием; подэндотелиального слоя нет, но имеются PAS-позитивные фибриллы [274].

Различают два вида ворсин: первичные (ствольные) и вторичные (терминальные). Первичные ворсины достига-

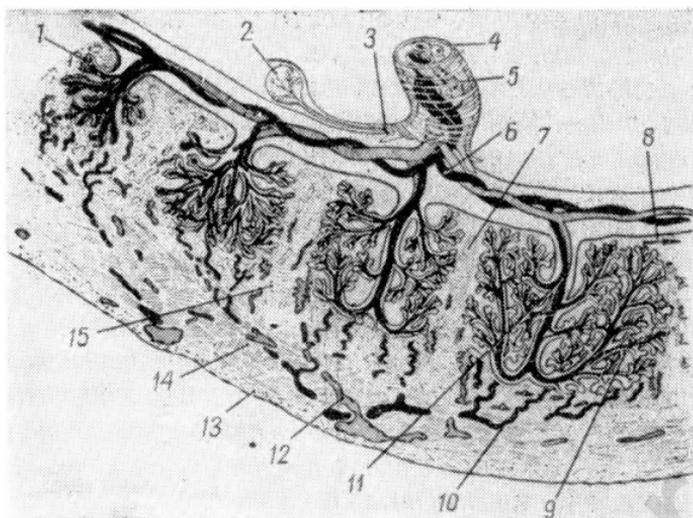


Рис. 3. Схема формирования и кровообращения плаценты. Ворсины хориона изображены слева направо в порядке развития. Артерии черные, вены серые:

1 — ворсины; 2 — желточный мешок; 3 — край амниона; 4 — пуповина; 5 — вена пуповины; 6 — ветвь артерии; 7 — септа; 8 — направление кровотока (указывает стрелка); 9 — материнская кровь; 10 — спиральные артерии; 11 — основной ствол ворсины; 12 — сосуды матки; 13 — периметрий; 14 — миометрий; 15 — железы эндометрия.

ют в диаметре 300—1000 мк; идя по направлению к слизистой оболочке матки, они многократно делятся. В каждой ворсине имеется по два—четыре кровеносных сосуда, которые имеют хорошо выраженную мышечную стенку и не содержат эластических структур. При нормальной доношенной беременности здесь встречаются и склерозированные или полностью облитерированные сосуды [68].

С. И. Зубалова [88] в стволовых ворсинах регулярно обнаруживала артерио-венозные анастомозы типа замыкающих артерий. Для них характерно наличие толстого (в три-четыре раза превышающего просвет сосуда) слоя продольно идущих мышц (рис. 4). Автор предостерегает от неправильной оценки таких структур как патологических.

Вторичные ворсины являются ответвлением основных ворсин, диаметр их колеблется от 40 до 120 мк. Каждая такая ворсина содержит только капиллярную сеть. Кроме того, существуют еще ворсины-скрепки (якорные), кото-

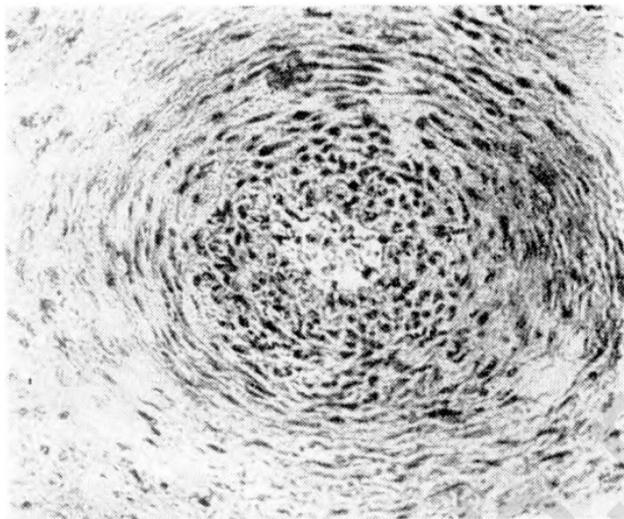


Рис. 4. Замыкающая артерия в стволовой ворсине. Снаружи — циркулярный слой мышц, внутри — продольный. Просвет резко сужен.

рые соединяют отдельные ворсинны с базальной частью decidua и с септами.

В зрелой плаценте наружный слой ворсин представлен только синцитием, который является протоплазматической массой с большим количеством хорошо контурированных ядер, имеющих овальную или округлую форму. Протоплазма его базофильна. В некоторых местах синцитиальный слой образует почкообразные выросты.

Второй (внутренний) слой эпителия, покрывающий ворсинны, — клетки Лангганса, которые трансформируются в синцитий между двадцатой и тридцатой неделями беременности и больше не определяются, но иногда могут сохраняться [452] в течение всей беременности. При обычной формалиновой фиксации клетки Лангганса определяются с большим трудом. Рекомендуется для выявления их в качестве фиксатора жидкость Гелли, уплотнение в парафине и окраска железным гематоксилином по Гейденгайну. При этих условиях клетки Лангганса можно обнаружить почти постоянно и при доношенной беременности.

Синцитий имеет щеточную каемку, которая сохраняется вплоть до родов. Как показала электронная микро-

скопия, щеточная каемка построена из микроворсин, которые значительно увеличивают поверхность ворсины, что способствует поглощению жидкости и питательных веществ из крови матери.

Все питательные вещества, соли, вода, поступая в организм плода, проходят через синцитий. Крупные молекулы не способны проходить через этот барьер. Установлено, что трофобласт обладает способностью поглощать аминокислоты из крови матери и, по-видимому, синтезировать белки плода. Углеводы поступают в плод в виде моносахаридов. Жиры проникают в протоплазму синцития посредством пиноцитоза<sup>1</sup> с последующим цитопемзизом [27] и скапливаются у базальной мембраны<sup>2</sup>. По-видимому, они могут синтезироваться тканями плода и из углеводов.

Кроме функции, обеспечивающей питание плода, эпителиальный покров ворсин плаценты принимает участие в выработке различных гормонов [161], причем проницаемость плаценты в какой-то степени регулируется гормональным воздействием<sup>3</sup>. Основным продуцентом гормонов (гонадотропина, фолликулина, прогестерона, холина, усиливающего сократительную деятельность матки) в плаценте является трофобласт.

Столь сложной его функции соответствует и сложная ультраструктура. В цитоплазме синцития хорошо развиты эргастоплазма и рибосомы<sup>4</sup>. Перинуклеарное пространство соединяется с эргастоплазмой. Цитоплазма содержит секреторные гранулы, связанные с аппаратом Гольджи, и вакуоли, свидетельствующие о секреторной способности синцития [27].

Сложные превращения и транспортировка вещества в ворсинах плаценты требуют энергетического обеспечения.

---

<sup>1</sup> Пиноцитоз — от греч. *пино* — пью, т. е. захват клетками микроскопических капель жидкости и крупных молекул; фагоцитоз — поглощение клетками плотных частиц; цитопемзиз — перенос их через клетку.

<sup>2</sup> Базальная мембрана представляет собой тонкую эозинфильную полоску; лучше выявляется серебрением.

<sup>3</sup> Подробнее о плацентарном барьере см. в работе И. А. Аршавского [7].

<sup>4</sup> Электронная микроскопия показала, что эргастоплазма образует сетку из трубчатых элементов, располагающихся параллельно и участвующих в синтезе белков. Рибосомы (ультрамикросомы) — субмикроскопические рибонуклеопротеидные гранулы.

Последнее осуществляется окислительным фосфорилированием, что обеспечивается богатым комплексом ферментов (фосфатаз и др.), часть из которых может быть обнаружена и гистохимически. Современный краткий обзор по гистохимии [28] и функциональной морфологии плаценты дает А. И. Брусиловский [27], указывая и основную литературу. Энзиматическую гистохимию зрелой плаценты человека описали Wachstein и соавторы [453]. Содержание нуклеиновых кислот и мукополисахаридов в плаценте при изоантигенной несовместимости излагается в работе А. Ф. Яковцовой [230].

Некоторые створчатые ворсины и при нормальной доношенной беременности местами вместо синцития покрыты фибриноидом, что не следует рассматривать как проявление патологии [68].

В конечных ворсинах капилляры располагаются так, что материнская кровь от крови плода отделена узкой полоской синцития, покрывающего ворсину, и слоем эндотелия сосуда (синцитио-васкулярная мембрана)<sup>1</sup>. Так построены терминальные ворсины зрелой плаценты. В ранние фазы беременности между кровью матери и плода лежат: синцитий, слой клеток Ланганса, базальная мембрана, волокнистая строма ворсин и эндотелий капилляров плода. При созревании плаценты количество капилляров в ворсинах увеличивается, слой клеток Ланганса исчезает, капилляры тесно прилегают к синцитию, который в этих участках может иметь вид узкой базофильной полоски.

В мелких ворсинках строма представлена ретикулярными волокнами. Коллагеновые волокна располагаются преимущественно вокруг сосудов. Среди клеточных элементов встречаются фибробласты в виде отростчатых клеток с овальным или круглым ядром; протоплазма их окрашивается плохо, так что границ между отдельными клетками различить не удается [79].

При доношенной беременности здесь выявляется грубоволокнистый аргирофильный каркас, волокна которого мало извиты; часто встречаются шаровидные вздутия, фрагментация, потеря аргирофильности. ШИК-позитив-

---

<sup>1</sup> Электронный микроскоп показал здесь узкую прослойку и коллагеновых волокон [398].

ных веществ немного, выявляются они вокруг сосудов мелких ворсин [229].

Аргирофильная субстанция располагается под эпителием ворсин в форме мембраны, а глубже в строме — в виде неправильной сети. Огрубение аргирофильного вещества и особенно его коллагенизация нарушают газообмен, что может повести к асфиксии плода. Морфология этих структур и их изменения при патологических процессах описаны в работе Т. В. Борима [24].

Burstein с сотрудниками [274] указывает, что строма ворсин может быть двух типов: фиброзной (синцитий при этом часто образует выраженные «почки») и миксоидной («почек» мало или вовсе нет). В строме ворсин (терминальных и стволовых) могут накапливаться массы PAS-позитивного фибриноида, иногда без нарушения синцитиального покрова; если же синцитий некротизирован или отсутствует, то вокруг ворсин отлагается материнский фибрин.

Межворсинчатое пространство в зрелой плаценте имеет вид щелей, расположенных между ворсинками, базальной и хориальной пластинками, которые заполнены материнской кровью в неотделившейся плаценте. В отделившейся же плаценте межворсинчатое пространство крови не содержит и представляется пустым.

Конечные ветви маточных артерий, проходя через базальную пластинку, несут материнскую кровь в межворсинчатое пространство. Артерии здесь резко сужаются, имеют вид спирали, а перед впадением в межворсинчатое пространство расширяются в 6—7 раз. Стенки сосудов лишены мышечных волокон, а эндотелий заменяется синцитием.

Вопрос о механизме циркуляции материнской крови в плаценте окончательно не выяснен. Spanner [434], используя коррозионный метод на переживающей с плодом и плацентой матке, установил, что материнская артериальная кровь, омывая ворсинки, превращается в венозную и течет под пластинкой хориона от центра к краю, где попадает в краевой синус, расположенный в месте слияния отпадающей оболочки с ворсистой, а оттуда через маточные вены возвращается в венозное русло (рис. 3). С таким объяснением механизма материнского кровоснабжения в плаценте соглашаются многие исследователи.

Однако Бойд [22] показал, что краевых синусов в том виде, как их представлял Sраппег, не существует; на периферии плаценты в различные сроки беременности обнаруживаются отчетливо выраженные небольшие венозные расширения. По мнению автора, отток крови из плаценты осуществляется через вены, расположенные в беспорядке между спиральными артериями. При такой трактовке кровообращения в межворсинчатом пространстве имеется много неясного. В частности, не ясно, почему кровь, попавшая в межворсинчатое пространство через спиральные сосуды, не скользит вдоль базальной пластинки и не вытекает сразу же через расположенные рядом вены, а проникает внутрь плаценты.

Материнская часть плаценты представлена базальной пластинкой и перегородками (септами). Базальная пластинка образуется за счет компактного слоя базальной децидуальной оболочки, в которую врастают закрепляющие ворсины. Толщина центральной части *decidua basalis* к концу беременности определяется приблизительно от 200 мк до 1 мм.

Децидуальные клетки — это крупные образования с четкими границами, содержащие пузырькообразные овальные эксцентрически расположенные ядра и маленькие ядрышки. Протоплазма этих клеток слабо зернистая, бледно окрашивается эозином и содержит большое количество гликогена. К. П. Улезко-Строганова [202] и Т. В. Борима [24] приписывают децидуальным клеткам фагоцитарную функцию. Соединительнотканная основа базальной пластинки состоит из аргирофильных волокон [68].

От базальной децидуальной оболочки по направлению к хориальной отходят септы плаценты, делящие ее на дольки (котиледоны). Перегородки эти разграничивают нижние  $\frac{2}{3}$  плаценты, так что в верхних отделах (под хориальной пластинкой) межворсинчатое пространство остается неразделенным. В основном септы состоят из клеток трофобласта, лишь в базальной части (у основания) к ним примыкают клетки децидуальной оболочки. Кровеносных сосудов перегородки плаценты не содержат, они могут быть обнаружены лишь у основания перегородки.

Амнион, выстилающий пуповину, состоит из эпителиальных клеток, располагающихся в 1—5, а местами в 8 слоев; многослойность больше выражена в плодовом конце и в так называемых карункулах, описанных также

М. А. Вароном [15] на амнионе вне пуповины. Мы наблюдали однорядный и многорядный (2—4 слоя клеток) амниотический покров, а также «карункулы», имеющие под микроскопом вид сосочка на поверхности пуповины. Поверхностные клетки амниона плоские, лежащие в базальном слое — кубические. В карункулах все слои представлены кубическими клетками. Самые поверхностные слои амниона иногда подвергаются ороговению. Между клетками амниотического эпителия видны мостики. Субэпителиальная ткань уплотнена, волокна ее имеют направление, параллельное эпителию. Эта зона интенсивно красится и может быть названа базальной мембраной.

Вартонов студень состоит из пучков волокнистой соединительной ткани, переплет которых образует щели и ячеи, заполненные студенистым веществом [126]. Соединительнотканые волокна, по мнению большинства исследователей, являются коллагеновыми или преколлагеновыми.

Электронномикроскопическое изучение пуповины [423] показало, что коллагеновые волокна поперечно исчерчены. У 4-месячного плода темные участки волокон шириной  $43 \text{ \AA}$  разделены светлыми зонами шириной  $38 \text{ \AA}$ . У новорожденных темные участки волокон уже. Эластических и ретикулярных волокон в вартоновом студне нет [439]. В щелях и ячеях между пучками волокон находится студенистое вещество, которое имеет вид густой слизистой массы и содержит белковый комплекс кислых мукополисахаридов [35]; оно окрашивается гематоксилином в бледно-голубой цвет, а толуидиновым синим — в розовый [126]. Ячеи ничем не выстланы, и только фибробласты, расположенные параллельно стенкам ячей, могут создать впечатление эндотелиальной выстилки. Ячеи образуют систему каналов, которая сообщается с амниохориальным пространством и обеспечивает ток жидкости, больше в сторону плода [34].

Клеточные элементы вартонова студня представлены оседлыми и блуждающими клетками. Оседлые клетки вартонова студня — это фибробласты, в которых сохранены синцитиальные связи, блуждающие — тучные клетки и гистиоциты. В вартоновом студне зрелой пуповины нет кровеносных сосудов, кроме двух магистральных артерий и одной вены. Только в участке пуповины, прилежащем к пупочному кольцу, обнаруживаются капилляры, отходящие от веточек сосудов пупочного кольца [93].

На наружной поверхности пупочных артерий видны четкообразные вздутия и вдавления. В местах вдавлений с внутренней стороны имеются клапаны, представляющие собой дубликатуру части стенки артерии, возникающие при сокращении сосуда [342] и не препятствующие току крови. В венах обнаружены настоящие клапаны, располагающиеся поодиночке и препятствующие обратному току крови [13]. Стенка пупочных сосудов состоит из внутреннего и среднего (мышечного) слоев; адвентиция в сосудах пуповины отсутствует<sup>1</sup>. Интима пупочных сосудов представлена эндотелием, клетки которого расположены черепицеобразно и часто вытянуты по длине сосуда, и субэндотелиальным PAS-позитивным слоем, лучше выраженным в артериях, не превышающим 10% толщины стенки артерии [274].

Средняя оболочка пупочных артерий состоит из внутреннего продольного (или спирального) и наружного циркулярного слоев [439]. В вене внутренний слой косопродольный, а наружный — циркулярный<sup>2</sup>; средний слой в венозной стенке тоньше и мышечные пучки расположены более рыхло. В межклеточных промежутках сосудистой стенки находится студенистое вещество.

Внутренней эластической мембраны, по мнению большинства исследователей, в пупочных сосудах нет. Наружная эластическая мембрана, которая расположена между внутренним и наружным мышечными слоями, имеется в пупочных сосудах. За мышечным слоем сосудов пуповины расположен вартонов студень.

Доказано наличие нервных волокон в плодовом конце пупочного канатика. Источником их является подчревное сплетение [18]. Максимальная глубина проникновения аксонов на территорию пуповины достигает 12—20 см; на остальном протяжении в пуповине иннервация не выявлена. Наиболее обильно снабжены нервами пупочные артерии, меньше — вена. Большое скопление нервных элементов отмечается по ходу аллантаиса [93]. Описаны [18] хромаффинные параганглии в плодовой части пуповины на протяжении 5—6 см от пупочного кольца.

---

<sup>1</sup> Burstein с сотрудниками [274] считает, что тонкий слой адвентиции состоит из свободно лежащих соединительнотканых клеток и не содержит элементов эластики.

<sup>2</sup> Burstein полагает, что в вене имеется лишь циркулярный слой мышц.

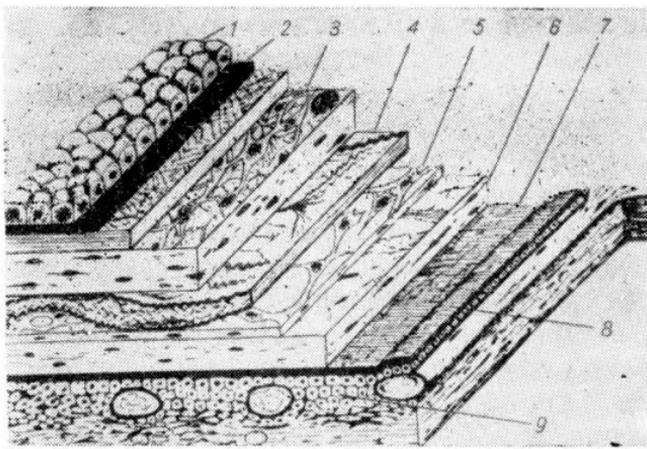


Рис. 5. Схема микроскопического строения амниона и гладкого хориона:

1 — эпителий; 2 — базальная мембрана; 3 — компактный слой; 4 — слой фибробластов; 5 — спонгиозный слой; 6 — клеточный слой; 7 — ретикулярный слой; 8 — псевдо-базальная мембрана; 9 — трофобласт.

В оболочках плода гистологически следует различать следующие слои: ближе всего к плоду расположен амнион, далее лежит гладкий хорион, за ним следует капсульная оболочка (*decidua capsularis*)<sup>1</sup> и, прилегая к стенке матки, — истинная отпадающая оболочка (*d. vera, d. parietalis*). Между этими двумя слоями отпадающей оболочки может сохраниться щелевидное пространство — остаток свободной полости матки (рис. 1 и 2).

**Амнион.** В нем следует различать пять слоев: 1) эпителий; 2) базальную мембрану; 3) компактный слой; 4) слой фибробластов и 5) спонгиозный (рис. 5). Столько же слоев различают Р. А. Князева [107] и В. Н. Кытманов [123], давая им несколько другие названия. Н. В. Донских [70] базальную мембрану и компактный слой объединяет. Essbach [295] и Benirschke [249] различают лишь три слоя в амнионе: эпителий, базальную мембрану и соединительнотканый.

Э п и т е л и й однослойный, кубический или цилиндрический, местами уплощенный. Каждая клетка содержит по одному, реже — по два округлых ядра. Еще реже мо-

<sup>1</sup> По З. П. Жемковой [78], во второй половине беременности *decidua capsularis* полностью исчезает.

гут наблюдаться многоядерные клетки, в которых ядра располагаются в виде неправильного кольца. Происхождение и значение таких клеток не выяснено [419]. Иногда наблюдаются митозы. В протоплазме часто видны вакуоли различных размеров, причем ядро может оттесняться к периферии. Клетки связаны между собой межклеточными мостиками. Непостоянно в эпителии обнаруживаются капли жира, гликоген же — лишь в ранние фазы беременности. По В. М. Горючко [49], в эпителии следует различать несколько типов клеток (светлые, темные, пузырьчатые), в зависимости от интенсивности окраски протоплазмы и ядра.

Между эпителиальными клетками при серебрении по Gomori обнаруживаются межклеточные пространства диаметром менее 0,1 диаметра клетки. При электронной микроскопии диаметр их определяется от 70 до 100 Å. Они рассматриваются как межклеточные каналикулы и сообщаются с внутриклеточными вакуолями и полостью плодовместилища. На поверхности эпителиальных клеток имеется щеточная каемка, состоящая из многочисленных различной структуры микроресничек, значительно увеличивающих поверхность эпителиального покрова амниона [263].

В амниотическом эпителии и в клетках Гофбауэра в 60—80% клеток у девочек и в 0,4—7% у мальчиков может быть обнаружен половой хроматин [263].

Базальная мембрана располагается под эпителием в виде узкой эозинфильной бесклеточной полосы, хорошо выявляемой при серебрении. Следующий, компактный слой прилежит к базальной мембране и представляется в виде бледно красящейся эозином гомогенной, лишенной клеток полосы, отличающейся от базальной мембраны более бледной окраской.

Слой фибробластов самый толстый. Фибробласты лежат в ретикулярной ткани, здесь же присутствуют и макрофаги.

Спонгиозный слой варьирует по толщине (от 5 мк до 1 см), в зависимости от содержания жидкости и муцина. Он построен из ретикулярных волокон, между петлями которых накапливается слабо окрашивающаяся жидкость. Из клеточных элементов здесь присутствуют фибробласты и макрофаги.

Амнион при доношенной беременности не содержит кровеносных сосудов. Нервные волокна описаны в водной оболочке, однако Воигне [263] не смог подтвердить их существование здесь. Сформированных лимфатических сосудов, по-видимому, здесь нет, но в спонгиозном слое и слое фибробластов содержатся лакуны, заполненные жидкостью.

Водная оболочка имеет некоторые различия в строении, в зависимости от локализации. Амнион в области плаценты отличается тем, что его эпителий чаще всего цилиндрический, это же строение сохраняется в параплацентарной зоне<sup>1</sup> в радиусе 5 см от края плаценты. По В. М. Горючко [49], в эпителии плацентарного амниона клетки вакуолизированы больше, больше здесь и «пузырчатых» клеток. Parietalный амнион имеет кубический или плоский эпителий.

На небольшом участке (1—2 см<sup>2</sup>), непосредственно прилежащем к внутреннему отверстию шейного канала, при доношенной беременности эпителий плоский, слой фибробластов и спонгиозный тоньше, чем в других местах. Клеточный слой хориона отсутствует, а ретикулярный истончен и содержит мало клеток. Трофобласт в большей своей части замещен фибриноидом. Децидуальная оболочка также истончена или вовсе отсутствует. Последнее обстоятельство является наиболее важным критерием, позволяющим гистологически определить это место [263]. По Н. В. Гладушенко [44], некоторые особенности имеет эпителий, расположенный на плацентарной поверхности вблизи пуповины. Здесь его клетки напоминают эпидермис.

**Хорион** вне плаценты состоит из четырех слоев: 1) клеточного; 2) ретикулярного; 3) псевдобазальной мембраны и 4) трофобласта [263]. Кнутри от него расположены водная, а снаружи — децидуальная оболочки<sup>2</sup> (рис. 5).

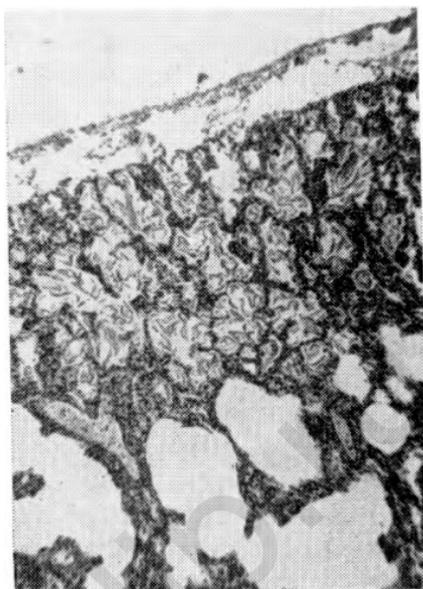
Клеточный слой хорошо дифференцируется лишь в ранние сроки беременности. В зрелых оболочках он часто отсутствует. По своему строению он подобен слою фибробластов водной оболочки.

---

<sup>1</sup> По Р. А. Князевой [107], эпителий здесь кубический.

<sup>2</sup> В. Н. Кытманов [122] различает лишь три слоя в гладком хорионе.

Рис. 6. Роговые чешуйки в альвеолах под плеврой. Доношенный плод родился в асфиксии. Оживлен «рот в рот». Смерть наступила на четвертом часу жизни. Гем. эоз.  $\times 56$ .



Ретикулярный слой хориона является самым прочным в оболочках. Толщина его варьирует от 20 до 500 мк, увеличиваясь по направлению к плаценте и достигая максимума над ней. Из клеточных элементов здесь имеются фибробласты и клетки Гофбауэра, часто нагруженные меконием. В ретикулярном слое плаценты проходят плодовые артерии и вены разного диаметра (разветвления сосудов пуповины); капилляров здесь нет [263]. Вне плаценты в гладком хорионе никаких сосудов также нет.

Псевдобазальная мембрана (так назвал ее Bourne [263] в отличие от базальной мембраны амниона). На поперечных срезах при гематоксилин-эозиновой окраске этот слой представляется тонкой однородной розовой полоской, не содержащей клеток. При серебрении в ней выявляются аргирофильные волокна. Ее толщина увеличивается со сроком беременности, однако утолщение невелико и не может служить показателем доношенности или переносимости [263].

Трофобласт — это богатый клетками слой гладкого хориона толщиной от 20 до 200 мк. Он неотчетливо отделяется от прилежащей децидуальной оболочки. Сосудов при доношенной беременности в норме не содержит. Отсутствуют в нем и сохранившиеся ворсинки. Последние лишены эпителиального покрова и сосудов, обычно обнаруживаются в виде округлых или овальных образований из волокнистой соединительной ткани. Местами между клетками лежат массы фибриноида, замещающая некротизированную ткань. Они могут наблюдаться

и у недоношенных младенцев. Клетки трофобласта располагаются в несколько слоев (от 2 до 10). Они имеют округлую или многоугольную форму, базофильную (рибонуклеопропротеиды) зернистую протоплазму и темное округлое ядро. Диаметр клеток значительно варьирует, причем чаще более крупные клетки располагаются под псевдобазальной мембраной. Нередко встречаются двух-трехъядерные клетки, а также с гигантскими ядрами [425].

Сформированных лимфатических сосудов в трофобласте нет, но здесь, как и в амнионе, могут быть широкие щели, содержащие тканевую жидкость. Воигне [263] считает недоказанным наличие здесь и нервных элементов.

Строение децидуальной оболочки изложено выше (стр. 10).

Околоплодные воды состоят из воды и содержат в небольшом количестве мочевины, мочевую кислоту, поваренную и другие соли, сахар и органические вещества, в том числе некоторые гормоны (фолликулин, пролан), и Rh-фактор. Экспериментально показано выраженное тромбопластическое действие околоплодных вод [176]. В осадке (центрифугате) постоянно обнаруживаются роговые чешуйки, слущивающиеся с кожной поверхности плода, эозинофильные шары, комочки мекония, а также слущенный эпителий водной оболочки и реже — базофильные шары. Эти элементы могут быть обнаружены в дыхательных путях плода и в паренхиме легких (рис. 6), попадая туда в значительном количестве путем аспирации при асфиксии, вызванной разными причинами [170].

## ПОСМЕРТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

С такими изменениями последа акушеру и патологоанатому приходится встречаться при исследовании— во многих случаях антенатальной смерти плода, которая составляет от 11,3 до 27% всей перинатальной смертности [56,162]. Некоторые из таких посмертных изменений, иногда довольно ярких, могут быть ошибочно расценены как прижизненные [383, 401], приведшие к смерти плода. Изучение этих изменений, с одной стороны, позволяет избежать таких ошибок и, с другой, может помочь выяснению патогенеза некоторых поражений последа (инфаркты плаценты, многоводие), так как кровообращение плода исключается при его смерти.

Изменения плаценты при антенатальной смерти плода являются следствием прекращения плодового кровообращения. Макроскопически такая плацента часто отличается от обычной своей бледностью. Ишемия отсутствует в случаях смерти плода за двое и менее суток до рождения, а также при большем сроке, когда возможен венозный застой, вызванный тугим обвитием пуповины, ее укорочением, истинным узлом или токсикозами второй половины беременности [146].

Особенно отчетливо ишемия плаценты выявляется в монохориальной плаценте двоен при антенатальной смерти одного из плодов: часть плаценты, принадлежащая мертвому плоду, бледнее по сравнению с богатой кровью частью плаценты, принадлежащей живому плоду (рис. 7). С другой стороны, не следует забывать, что неравномерное содержание крови в плаценте монохориальных двоен и в их собственной кровеносной системе может быть прижизненным [248] и даже послужить причиной смерти. В таких случаях нужно тщательно исследовать анастомозы сосудов плаценты (стр. 88).



Рис. 7. Ишемия одной половины (слева) монохориальной плаценты двойни, принадлежащей антенатально погибшему плоду.

При длительном (6 недель и больше) пребывании умершего плода в матке плацента становится тонкой, амнион отделяется от подлежащей хориальной пластинки, на материнской поверхности обнаруживаются обильные отложения фибрина [438].

При биамниотических монохориальных двойнях в случаях ранней (первые 6—8 недель) гибели одного из плодов амниотический мешок погибшего плода может быть ошибочно принят за кисту другого происхождения. Плод при этом значительно дегенерирует, но может быть обнаружен уже невооруженным глазом при вскрытии кисты [401].

Микроскопически, по-видимому, наиболее ранним признаком смерти плода со стороны плаценты является спадение сосудов мелких ворсин вследствие прекращения сердцебиения плода и сдавления их продолжающимся кровотоком в материнской части плаценты. Такие сосуды становятся вовсе неразличимыми (рис. 8). По-видимому, в плаценте раньше всего некротизируется эпителиальный покров амниона хориальной пластинки, который питается за счет крови плода; причем в плаценте монохориальных двоен эпителий гибнет лишь в той части ее, которая относится к погибшему плоду [248]. Так же быстро гибнет эндотелий капилляров ворсин, питающийся за счет крови плода. В стенках более крупных сосудов могут наблюдаться пролиферативные процессы, ведущие иногда к облитерации просвета сосудов (рис. 9). Такие изменения Morison [383] считает посмертными и указывает, что они нередко ошибочно расцениваются как доказательство поражения последа сифилисом.

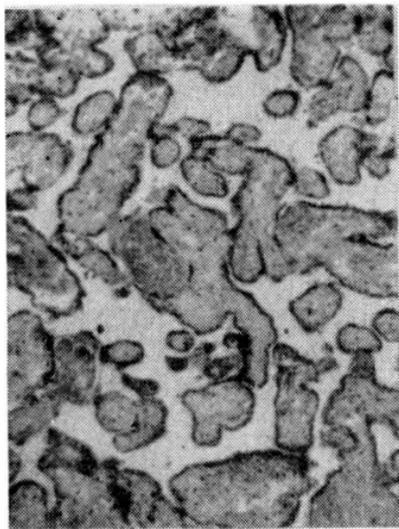


Рис. 8. Запущение сосудов ворсин. Смерть недоношенного плода наступила за 3 дня до родов от внутриутробной асфиксии на почве гипоплазии пуповины. Гем. зоз.  $\times 24$ .



Рис. 9. Облитерация сосудов ствовой ворсины с умеренным гиалинозом стромы. Плод погиб за 10 дней до родов; незадолго до этого мать перенесла заболевание, вызванное респираторной инфекцией. Гем. зоз.  $\times 36$ .

Этот вопрос затрагивался еще в старой (1902) диссертации Г. Э. Бонштедта [23]. Автор на основании обзора литературы и проведенных экспериментов пришел к выводу, что разрастание интимы сосудов ворсин с облитерацией их просвета может происходить и при живых плодах и не характерно для посмертных изменений<sup>1</sup>. Тромбоз межворсинчатого пространства с обызвествлением возникает посмертно. Fujikuga, Venson [307] наблюдали облитерацию сосудов ворсин при длительной задержке мертвого плода в матке в 38% всех таких случаев: облитерация наступала за счет пролиферации субэндотелиального слоя; некроза ворсин и тромбоза авторы не наблюдали и, по-видимому, склонны рассматривать эти изменения как посмертные. Недавно опубликовано сообщение [246], рассматривающее облитерацию сосудов

<sup>1</sup> Подобную облитерацию наблюдали и другие авторы у живых плодов [320].

стволовых ворсин как причину внутриутробной смерти. Однако авторы не сопоставляли эти изменения со сроком внутриутробной смерти, что позволяет усомниться в достоверности их вывода.

Мы также наблюдали аналогичные изменения сосудов ворсин не только при антенатальной смерти, но и при рождении живого ребенка. Такие изменения заслуживают специального изучения. Иногда прекращение плодового кровообращения ведет к тотальному обызвествлению сосуда ворсины [331]. Однако мы наблюдали такое обызвествление и у живого плода. При антенатальной смерти может обызвествляться или подвергаться жировой дистрофии внутренняя оболочка сосудов пуповины [313].

Клетки стромы ворсин в первые дни после смерти плода остаются живыми, а синтрофобласт вовсе не страдает. Ворсины часто сближаются или окружаются свернувшейся кровью (тромбоз) либо отложением фибриноида. И то и другое ведет к прекращению питания этих ворсин, и они гибнут (теряют ядра стромы и синцития). Строма ворсин иногда может подвергаться гиалинозу и некротизироваться раньше, чем синцитий. До полной гибели ворсин могут наблюдаться: отек их стромы [276], выраженное обызвествление (рис. 70), пролиферация синцития с образованием почковидных его выростов в сторону межворсинчатого пространства, персистенция [401] цитотрофобласта (клеток Лангганса). В хориальной пластинке иногда наблюдается выраженный гиалиноз (рис. 69). Иногда после антенатальной смерти плода и длительной его задержки в полости матки наступает кистозная гиперплазия ворсин плаценты и последняя может превышать размерами плод. В других наблюдениях некоторые из ворсин с некротизированной стромой и сосудами показывают значительную гиперплазию клеток трофобласта [401]. Чем длительнее пребывает мертвый плод в матке, тем резче выражены некротические изменения в его плаценте.

По Т. В. Борима [24], при антенатальной смерти плода за 4 дня до родов и раньше наблюдается сморщивание подэндотелиальной аргирофильной мембраны ворсин, что может быть использовано в какой-то степени для установления срока смерти плода.

В пуповине при антенатальной смерти плода не-

кротические изменения возникают раньше всего, так как питание ее осуществляется только за счет крови плода. С его смертью и остановкой плодово-плацентарного кровообращения прекращается кровоснабжение пуповины.

При смерти плода за 3—4 дня до родов в пупочном канатике отмечается обильное пропитывание жидкостью и имбибиция кровью. Пуповина утолщается на всем протяжении до 2—2,5 см в диаметре, приобретая мягко-эластическую или дряблую консистенцию, и выглядит полупрозрачной; так же на всем протяжении или в отдельных участках она становится розовато-фиолетовой. Зависимости между степенью посмертного пропитывания пуповины жидкостью и давностью смерти плода нет; в то же время существует прямая зависимость между давностью смерти плода и степенью имбибиции пупочного канатика кровью.

При пребывании мертвого плода в матке 6 недель и больше пуповина тускла, уплощена, тонка. Часто она чрезмерно закручена и обвивается вокруг различных частей тела плода. Иногда посмертно может затягиваться истинный узел пуповины [135]; такое посмертное затягивание в отличие от прижизненного определяется отсутствием расстройств кровообращения в пуповине. Закручивание, обвитие и затягивание узла объясняются пассивными движениями плода при сокращении матки, перистальтикой кишок и движениями матери [438]. Дистальное места обвития не отмечается расстройств кровообращения (отек) и гипоплазии конечности.

**Оболочки.** Специальных работ, посвященных изучению оболочек при антенатальной смерти плода, по-видимому, нет. Продукция околоплодных вод при внутриутробной смерти плода прекращается [34] и количество их уменьшается вплоть до полного исчезновения [401]. Следует ожидать, что париетальные амнион и хорион не погибают вскоре после смерти плода, так как их питание осуществляется за счет крови матери. В эпителии в течение нескольких дней появляются многочисленные вакуоли; ядра распадаются еще позднее [263].

В некоторых случаях длительного (2—3 недели) пребывания мертвого плода в матке [366] возникает *amniom podosum* (стр. 76).

При более длительной (от многих месяцев до несколь-

ких лет) задержке мертвого плодного яйца разной зрелости (чаще 3—4 месяцев) в полости матки может наступить окаменение оболочек вследствие отложения в них солей извести. Этот редкий процесс носит название литокелифоза<sup>1</sup>. Если окаменению подвергаются не только оболочки, но и плод, то говорят о литокелифопедионе [363, 373].

---

<sup>1</sup> От греч. *litos* — камень и *keliphos* — скорлупа.

## **ПОРОКИ РАЗВИТИЯ**

К порокам развития плаценты мы условно относим изменения ее величины (большая и малая), формы, локализации и прикрепления (отделения). Среди аномалий пуповины могут быть неправильные ее прикрепления, значительные изменения длины, сосудов, а также грыжи, остатки желточного протока и урахуса; со стороны оболочек — резкие изменения объема околоплодных вод (поли- и олигогидрамнион), амниотические сращения и редкие хористии.

Далеко не все указанные изменения являются истинными пороками развития; некоторые из них возникают не в эмбриональном периоде, как это свойственно истинным порокам развития плода (эмбриопатиям), а позднее. Часть из них, возможно, связана с расстройствами кровообращения или воспалением. Однако формальный генез их мало изучен, и их трудно отнести к какой-либо другой группе общепатологических процессов. Многие из указанных аномалий развития последа часто сочетаются с истинными пороками развития плода, причем причинная связь их мало изучена. Весьма вероятно, что в ряде случаев одна и та же причина обуславливает пороки развития плода и последа. Это в какой-то степени оправдывает то, что перечисленные выше отклонения отнесены к порокам развития.

### **Плацента**

#### **Аномалии веса (размеров)**

Вес плаценты колеблется в зависимости от срока беременности и веса плода. При доношенной беременности он составляет 483—880 г [166, 355], в среднем 500—

600 г. Вес плаценты находится в прямой зависимости от веса плода, возраста матери, числа родов, веса матери [466].

Большое значение для кровоснабжения плода имеет отношение веса плаценты к весу плода — плацентарно-плодовый коэффициент (ППК). Отечественные авторы обычно определяют его в виде простой дроби, при доношенной беременности равной  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{7}$ . Англо-американские исследователи предпочитают десятичную дробь. ППК при доношенной беременности может колебаться от 0,1 до 0,19. Он уменьшается с увеличением срока беременности. Так, при беременности 24 недели он равен 0,30—0,38; 28 недель — 0,25—0,30; 32 недели — 0,22—0,23; 36 недель — 0,19—0,20; 40 недель — 0,13—0,19. У недоношенных плодов ППК, как правило, больше 0,2 [354].

**Гипоплазия плаценты.** При плаценте весом менее 500 г и ППК менее 0,13 могут наблюдаться случаи внутриутробной смерти плода от асфиксии или его гипоплазия вследствие недостаточной площади функционирующей плаценты [354]. Наши наблюдения и данные литературы [430] показывают, что не всегда ППК меньше 0,13 и даже 0,10 ведет к гипоплазии или гибели плода. Если какие-либо патологические процессы, например инфаркты, *placenta circumvallata* выключают еще какую-то часть такой недостаточной по весу плаценты, то внутриутробная асфиксия наблюдается чаще. При этом в плаценте обнаруживаются бессосудистые ворсины [320]. Имеются высказывания [447], что малая плацента при гипоплазии плода плотнее на ощупь, ППК при этом ниже нормы. По Potter [401], гипоплазия плаценты может оказывать неблагоприятное влияние на плод лишь при двойнях.

Малый абсолютный вес плаценты часто обуславливается недоношенностью; в этих случаях чем ниже вес плаценты, а соответственно и вес плода, тем меньше его жизнеспособность. Величина ППК при такой недоношенности находится в обратной зависимости от срока беременности, и чем больше ППК у недоношенных, тем прогноз хуже. Так, в наших наблюдениях из 6 недоношенных плодов при коэффициенте более 0,3 погибли 5.

При доношенной беременности гипоплазия плаценты (вес менее 400 г) может повести (сопутствовать) к гипоплазии плода. Проходящая асфиксия также чаще на-

блюдается при малых плацентах. Иногда такая гипоплазированная плацента, по-видимому, способствует смертельной внутриутробной асфиксии или вторичной асфиксии новорожденного. Мы наблюдали 5 таких случаев (из 49), в большинстве из них ППК колебался от 0,10 до 0,13. Ни в одном из наших наблюдений гипоплазия плаценты не явилась единственно возможной причиной смерти. Малый ППК (меньше 0,1) мы наблюдали 4 раза, и во всех случаях ребенок родился живым.

Часто гипоплазия сочеталась с разнообразными пороками развития плода или пуповины: аплазией одной из ее артерий, оболочечным прикреплением, абсолютной короткостью, грыжами.

Этиология гипоплазии плаценты в большинстве случаев остается неясной. В одном из наших наблюдений нельзя было исключить сывороточный гепатит матери, который мог вызвать врожденный цирроз печени и гипоплазию плаценты.

**Гиперплазия плаценты.** Крупные плаценты, превышающие средний ее вес на 200 г и больше, мы наблюдали в 76 случаях ( $7,0 \pm 1,6\%$  всех родов); по другим данным, эта аномалия наблюдается реже ( $2,5 \pm 0,9\%$ ). Вес наиболее крупных плацент может достигать 1000 г и больше [284].

В наших наблюдениях большие плаценты (рис. 28) чаще имели овальную, реже круглую форму с максимальным увеличением одного из диаметров до 34 см; самые крупные плаценты (при монохориальных двойнях) весили 1050 г. Чаще наблюдались добавочные доли и двулобые плаценты. Котиледоны на материнской поверхности были также увеличенными (до 9 см в диаметре). В большинстве случаев при крупных плацентах наблюдалось краевое прикрепление пуповины и чаще, чем обычно, оболочечное.

Некоторые исследователи [365] в случаях увеличенной плаценты, не обусловленных гемолитической болезнью, не находили в ней морфологических изменений. При гемолитической болезни отмечается выраженный отек и другие изменения. Часто в крупных плацентах обнаруживается выраженный застой, главным образом в системе плодовых сосудов. При диабете матери в таких плацентах наблюдается гиперплазия, увеличение числа капилляров ворсин [335]. Иногда в каждой из ворсин

вместо 4—6 сосудов определяется 25—50 и больше; по-видимому, такие изменения близки к ангиомам плаценты и могут прервать беременность [292, 401]. Однако большинство исследователей такой ангиоматоз ворсин, как и почковидную гиперплазию их синцития, которые нередко наблюдаются при токсикозах беременности, относят к компенсаторной гипертрофии плаценты.

В наших исследованиях отмечались изменения, частые в зрелых плацентах вообще, а именно: повышенное отложение фибриноида на базальной пластинке, под хориальной пластинкой и местами между ворсинами. Строма последних нередко была гиалинизирована, синцитий отсутствовал. Кровенаполнение капилляров ворсин было различным.

Значительное увеличение веса плаценты может быть обусловлено:

1) собственно гиперплазией (крупные размеры плода, многоплодная беременность, хроническая гипоксия плода, вызванная разными причинами);

2) длительно существующим венозным застоем плодовой крови (обвитие пуповины, ее истинные узлы, короткость, оболочечное прикрепление, нефропатия второй половины беременности), а иногда кратковременным расстройством плодового кровообращения (выпадение пуповины, прижатие ее при родах в тазовом предлежании), обычно не вызывающим увеличения веса плаценты;

3) отеком, чаще всего в результате гемолитической болезни;

4) опухолью плаценты, чаще гемангиомой;

5) пороком развития (двулоевая плацента, добавочные ее доли);

6) перенесенной беременностью;

7) сифилисом;

8) диабетом матери, при котором увеличение плаценты пропорционально весу плода и лишено специфических изменений<sup>1</sup>;

9) тяжелыми токсикозами беременности, ведущими к антенатальной смерти с увеличением ППК [185];

---

<sup>1</sup> При антенатальной гибели плода в случаях диабета матери обнаруживается склероз стромы и отдельных ворсин, сужение просвета сосудов вследствие утолщения их стенки, очаги фибриноидного некроза в базальной пластинке. Иногда изменения плаценты не отличимы от таковых при гемолитической болезни новорожденных [174].

10) продолжающимся ростом плаценты после антенатальной смерти плода.

Наши наблюдения показали, что крупные плаценты (более 700 г) чаще наблюдаются у рожениц старше 25 лет.

Крупные плаценты в ряде случаев прогностически неблагоприятны для плода, особенно тогда, когда они обусловлены расстройствами кровообращения, например при токсикозах, гемолитической болезни новорожденных или переносимости. В случаях истинной гиперплазии (у двоен и крупных плодов) мы не наблюдали смерти плода.

Во всех летальных для плода случаях при крупных плацентах смерть наступила либо от основной причины, вызвавшей увеличение плаценты, например гемолитической болезни, либо от другой, вовсе не связанной с увеличением плаценты, например родовой травмы, на почве аномалий положения или предлежания.

Большой ППК (более 0,3) у недоношенных, как было указано выше, прогностически неблагоприятен, у доношенных же мы не отметили такого неблагоприятного влияния.

### **Аномалии формы**

Аномалии формы в зависимости от их значения для плода мы разделяем на две группы: 1) пороки развития, которые могут оказывать вредное влияние на плод в течение беременности и родового акта и 2) пороки развития, не оказывающие обычно такого влияния. К первой группе относятся: плацента, окруженная валиком (*placenta circumvallata*), окруженная ободком (*pl. marginata*), пленчатая (*pl. membranacea*) и поясная (*pl. zonaria*). Ко второй группе относятся: плацента окончатая (*pl. fenestrata*), двулобая (*pl. bilobata*), многолобая (*pl. multilobata*) и с добавочными дольками (*pl. succenturiata*).

Плацента, окруженная валиком (*pl. circumvallata*) и окруженная ободком (*pl. marginata*)<sup>1</sup>. Различные названия характеризуют разную

<sup>1</sup> Впервые описал ее Meyer в 1909 г. [377].

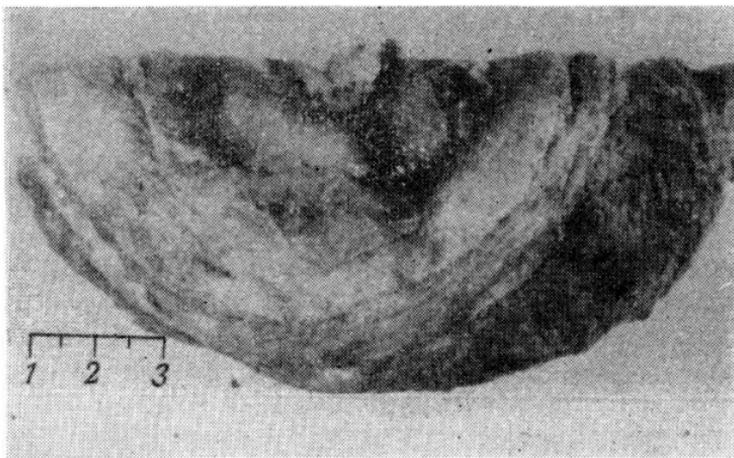


Рис. 10. Плацента circumvallata, половина ее плодовой поверхности. По краю — валикообразный беловатый тяж; оболочки отходят кнутри от него (на рисунке удалены).

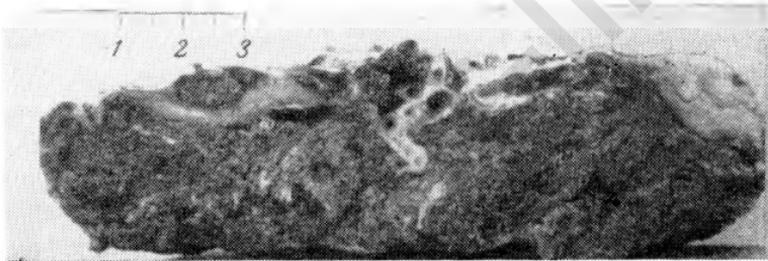


Рис. 11. Тот же препарат на разрезе; справа сверху — беловатый валик.

степень выраженности данной аномалии. Макроскопически на плодовой поверхности плаценты обнаруживается беловатое кольцо (рис. 10, 11, 12), которое частично или полностью окружает периферические ее отделы. В случаях *pl. circumvallata* кольцо развито более значительно и выступает над плодовой ее поверхностью в виде беловато-желтоватого валика (рис. 11). Оболочки в таких плацентах отходят не от края ее, как обычно, а от внутренней стороны кольца. Часть плаценты, лежащая кнаружи от валика, называется экстрахориальной. Вес ее в таких случаях не отличается от веса нормальных плацент [417]. Гистологически беловатый тяж (или коль-

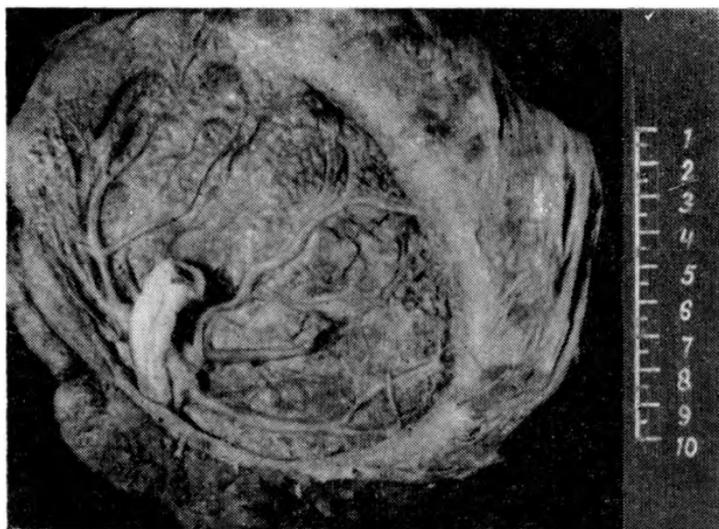


Рис. 12. *Placenta marginata*; выраженного валика нет; снаружи от линии отхождения оболочек — беловатое кольцо, хорошо заметное справа. Левее и ниже пуповины — экстрахориальная часть плаценты, которая справа прикрыта оболочками. Вес плаценты 445 г, ППК=0,15. Интранатальная смерть плода наступила от асфиксии, вызванной поперечным положением и длительным (44 часа) безводным периодом.

по) состоит из полос фибрина, между которыми располагаются отдельные некротизированные ворсины и децидуальные клетки.

*Pl. circumvallata*, по данным различных авторов, встречается в 0,4—3% всех родов [392, 397]. Плацента, окруженная ободком, по данным тех же авторов, встречается значительно чаще (22% всех родов).

В отечественной литературе мы нашли лишь одно краткое описание этой патологии в сочетании с оболочечным прикреплением пуповины [139]. Другие исследователи [138, 143, 186] среди большого количества последов, в том числе с аномалиями формы, *pl. circumvallata* не наблюдали. В собственном материале мы встретили лишь одну *pl. circumvallata* и одну *pl. marginata*.

В  $6,6 \pm 1,6\%$  последов мы наблюдали на плодовой поверхности плаценты утолщение хориальной пластинки в виде кольца шириной 2—5 мм, толщиной 2—3 мм, рас-

полагающегося на расстоянии 1—3 см от края плаценты. Оболочки отходили снаружи от этого утолщения, построенного из волокнистой ткани и сосудов. Неблагоприятного влияния на плод такая аномалия не оказывает.

Плацента, окруженная валиком, нередко дает кровотечения во время беременности [332, 397], иногда вызывает ее прерывание [285]. При изучении 150 плацент, окруженных валиком [332], в 33% наблюдались мертворождения. Плацента, окруженная ободком, также небезразлична для плода, при ней часто отмечаются кровотечения во время беременности и преждевременные роды. А наиболее выраженные формы *pl. circumvallata* могут вести к смерти плода [401].

В нашем наблюдении плацента, окруженная валиком, весила всего 350 г; ППК был равен 0,13. Плод, рожденный в срок, весил 2700 г, погиб через 6 часов от асфиксии. На вскрытии кроме малых размеров плода и гипоплазии печени отмечены явления венозного застоя и умеренной водянки полостей. Малый размер плаценты и ее функционирующей части, вызванный *pl. circumvallata*, послужил единственной причиной смертельной асфиксии.

Патогенез этих пороков окончательно не выяснен. Они могут возникнуть в результате эндометрита, когда увеличение полости матки отстает от роста плаценты [377], или вследствие круговой частичной отслойки плаценты [397, 424]. Частые метроррагии в первую половину беременности при *pl. circumvallata* говорят о таком генезе. Каузальный генез этих пороков развития плаценты не установлен.

Поясная плацента (*pl. zonaria*) встречается в 0,01—0,02% к общему числу родов [144, 353]. Мы не наблюдали такой аномалии. Плацента при ней имеет вид пояса, проходящего по внутренней поверхности полости матки, то смыкающегося (образуя замкнутое кольцо), то несмыкающегося, что образует форму подковы. Поясная плацента обычно имеет различную ширину — от 4—6 см в узкой части до 20—23 см в широкой [455]. Пуповина прикрепляется то к самой плаценте, то к оболочкам. Микроскопически широкая часть имеет обычное строение, в узкой части наблюдается атрофия ворсин.

Танатогенетическое значение описываемой аномалии для плода различно. В ряде случаев беременность закан-

чивается рождением живого доношенного плода, иногда наблюдаются самопроизвольные аборт. Возможны также кровоизлияния в околоплодные воды (гемамнион), возникающие при разрывах, идущих по оболочкам пуповинных сосудов.

Имеются сведения, что поясная плацента возникает в случаях прикрепления плодного яйца в области перешейка и в дальнейшем рост ее происходит по окружности.

**Пленчатая плацента** (pl. membranacea). Эта аномалия встречается очень редко. В мировой литературе упоминаются лишь единичные наблюдения [347]. Макроскопически такая плацента имеет вид тонкостенного (3—5 мм) мешка, занимающего большую часть внутренней поверхности матки. Во время беременности отмечаются значительные кровотечения, которые приводят к преждевременным родам мертвым плодом [166].

**Окончатая плацента** (pl. fenestrata) наблюдается редко. Под «окнами» понимают участки плаценты, лишенные ворсин и представленные только оболочками (рис. 13). «Окна» могут располагаться в центре и по периферии плаценты и иметь различные размеры. При такой аномалии беременность протекает без осложнений. Окончатая плацента образуется в случаях давления на нее опухоли матки [353] или гемангиомы плаценты (собственное наблюдение). Ворсины попадают в неблагоприятные условия питания и не развиваются. Мы наблюдали такую плаценту дважды.

**Двудольная плацента** (pl. bidiscoidalis, bipartita) встречается в  $0,8 \pm 0,6\%$  всех родов. При осмотре невооруженным глазом она характеризуется наличием двух хорошо развитых дисков, соединенных перешейком (рис. 14). Вес двудольных плацент превышает нормальный на 100 г и больше. Гистологически они имеют обычное строение. Беременность и роды протекают без осложнений, а вес ребенка на 100—200 г превышает средний вес новорожденного [417]. Вредного влияния на плод такая плацента обычно не оказывает.

К весьма редким аномалиям относятся плаценты трехдольная (pl. tripartita) и состоящая из многих долек (pl. multilobata). В отличие от плаценты с добавочными дольками, многодольная плацента состоит из большого числа небольших долек примерно равной величины. Основная плацента отсутствует.

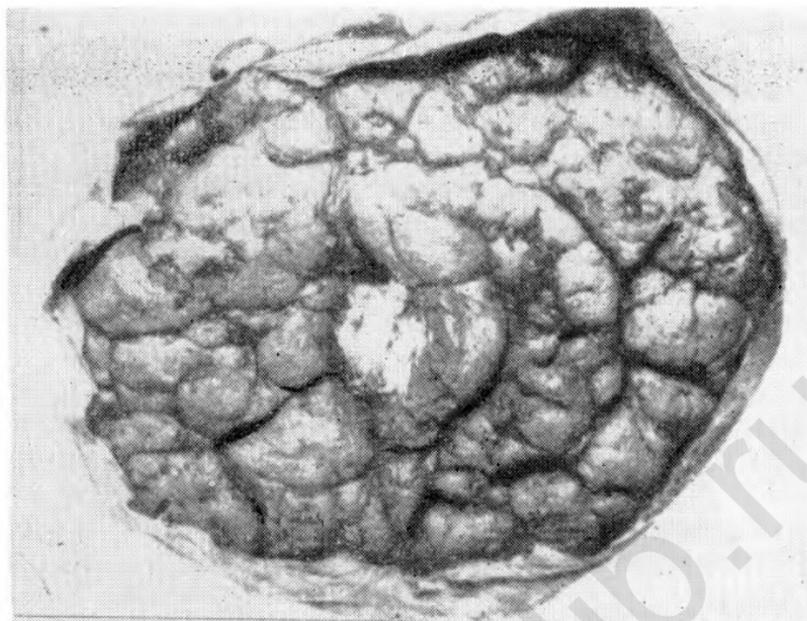


Рис. 13. Окончатая плацента. В центре -- истонченный участок округлой формы, лишенный ворсин.

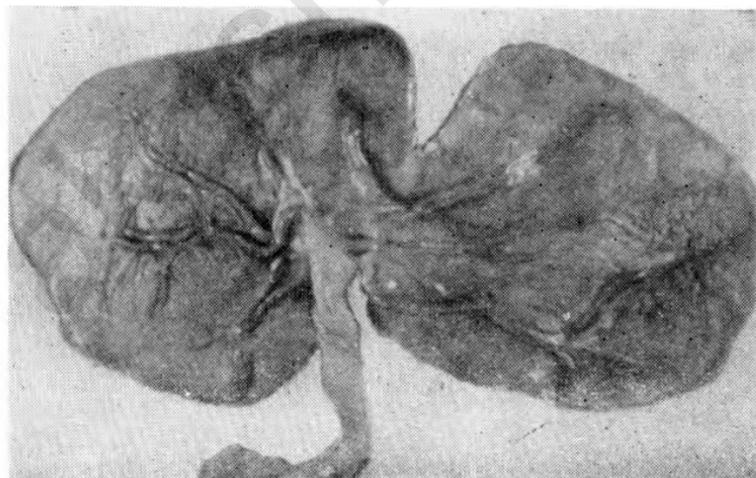


Рис. 14. Двудолевая плацента.

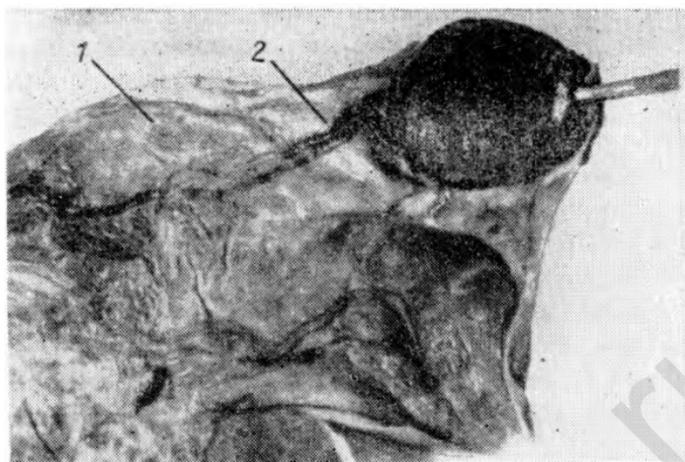


Рис. 15. Плацента с добавочной долькой:

1 — край основной плаценты; 2 — сосуды добавочной дольки, проходящие в оболочках.

Плацента с добавочными дольками (*pl. succenturiata*) встречается в 2,5% к общему числу родов [21]. Мы наблюдали ее чаще ( $4,5 \pm 1,4\%$ ). Добавочные дольки имеют обычно круглую форму, диаметр от 1,5 до 10—12 см. От основной массы плаценты они располагаются на расстоянии 1—10 см (рис. 15). Питание добавочной дольки осуществляется за счет отхождения крупных сосудов, проходящих к ней по оболочкам.

Микроскопически добавочные доли не отличаются от основной ткани плаценты. На развитие плода вредного влияния они не оказывают, однако возможен разрыв сосудов, проходящих в оболочках.

### **Аномалии локализации**

Если плацента располагается в области нижнего сегмента матки, в нижнем полюсе плодного яйца, ниже предлежащей части плода, то говорят о ее **предлежании**. Различают три вида предлежания плаценты: *pl. previa marginalis* — краевое предлежание, когда к краю зева матки подходит только край плаценты;

pl. previa lateralis — боковое предлежание, если только часть приоткрытого зева перекрывается плацентой; и pl. previa centralis — центральное предлежание, когда плацента полностью перекрывает внутренний зев, преимущественно своей центральной частью.

В случаях предлежания плаценты антенатально или в родах возникает кровотечение, причем кровь изливается наружу через родовые пути. В базальной пластинке при этом обнаруживаются обширные поля, пропитанные гомогенной белковой массой [3]. Ее клетки атрофируются и некротизируются, местами откладывается известь. Венозные сосуды полнокровны, иногда содержат свежие тромбы. Стенки артериальных сосудов утолщены за счет очагового разрастания соединительнотканых элементов и эндотелия. Иногда в стенках сосудов встречаются лейкоцитарные инфильтраты.

Предлежание плаценты является тяжелым осложнением беременности, оказывающим вредное влияние на плод. Оно наблюдается в 0,3—0,4% всех родов [77, 372]. В нашем материале предлежание плаценты встретилось дважды; в одном случае краевое предлежание привело к интранатальной смерти плода от асфиксии.

Во время беременности предлежащая плацента обычно клинически не проявляется и не оказывает вредного влияния на плод, однако с началом родовой деятельности она в большей или меньшей степени отслаивается от стенки матки, вследствие чего уменьшается ее «дыхательная» поверхность. Все это создает предпосылки для внутриутробной асфиксии плода. Кроме того, этому способствует прижатие детского места предлежащей частью плода, что затрудняет кровоток в плаценте [233]. В литературе, однако, встречаются сообщения о самопроизвольных родах и при центральном предлежании плаценты [239].

Мертворождаемость при предлежании плаценты составляет 17,7—19,6% к общему числу такой патологии [178, 208].

Анализ 3423 случаев предлежания плаценты показал, что пороки развития плода при такой патологии наблюдаются в три раза чаще, чем при нормальных родах [317]. Проверочные исследования [235] не подтвердили этого. Предлежание плаценты часто сочетается с пороками развития последа [137].

Если плацента располагается вне полости матки, говорят о внематочной беременности, которая, как правило, прерывается в первые месяцы, что приводит к гибели эмбриона. Такая гибель не относится к перинатальной патологии, в связи с чем мы отсылаем читателя к соответствующим руководствам [63, 156]. Внематочная беременность, которая заканчивается гибелью жизнеспособного или извлечением живого плода, представляет значительную редкость [267]; такие новорожденные часто (в 5—10—50% случаев) оказываются порочно развитыми, и 60% из них гибнет в течение первого года жизни [156]. В отечественной литературе до 1950 г. описано 42 наблюдения доношенной внематочной беременности [56].

Гетеротопическая беременность характеризуется одновременным развитием двух плодовых яиц: одного в матке, другого вне ее. Прерывание внематочной беременности сопровождается кровопотерей и шоком у матери в первый триместр, по-видимому, не оказывая вредного влияния на плод, развивающийся в матке [301].

### **Аномалии отделения**

Приращение плаценты (pl. accreta) характеризуется истончением decidua basalis; в ней часто отсутствует спонгиозный слой, и ворсинки последа врастают в эндометрий; последний атрофируется, и толщина его может быть всего 1—2 мм. Для приращения плаценты гистологически наиболее характерно отсутствие decidua basalis и прямой контакт ворсин с миометрием.

Приращение плаценты наблюдается редко — 1 раз на 25 тысяч родов [191], но является тяжелым осложнением, часто ведущим к смерти матери. По-видимому, оно может оказывать неблагоприятное влияние на плод. Атрофия миометрия в области приращения способствует разрыву матки, что может приводить к гибели плода. Имеются данные, что pl. accreta сочетается с пороками развития плода [324, 415].

## Пуповина

### Аномалии прикрепления

Из всех видов прикрепления пуповины к плаценте (центрального, эксцентрического, краевого, оболочечного), по-видимому, патологическим следует считать только оболочечное (*insertio velamentosa*), когда пуповина прикрепляется к оболочкам на некотором расстоянии от плаценты. При этом кровеносные сосуды пуповины в виде отдельных ветвей проходят между амнионом и гладким хорионом. Место оболочечного прикрепления пуповины может находиться на расстоянии 1—30 см от края плаценты. Иногда сосуды идут в оболочках до плаценты не делясь, но чаще они уже в оболочках ветвятся, и тогда в плаценту вступает большее число сосудов; при этом они могут опоясывать плаценту по периферии или переходить на нее прямо от пуповины (рис. 16).

В области прикрепления пуповины и прохождения крупных ее сосудов хориальная оболочка утолщена, амнион от нее плохо отделяется [177]. Кровеносные сосуды окружены небольшим количеством рыхлой неоформленной соединительной ткани, которая напоминает собой вартонов студень, но отличается от него отсутствием ячей. В отделившемся последи сосуды в оболочках не спадаются и имеют вид синих тяжей.

Оболочечное прикрепление наблюдается в 0,2—2% всех родов [134, 441]. При суммировании результатов исследований разных авторов (всего 10 000 последов) частота такого прикрепления пуповины отмечается в  $1,9 \pm 0,28\%$  родов.

Оболочечное прикрепление может оказать влияние на плод путем разрыва проходящих в оболочках сосудов, чаще всего в родах, и сдавления их частями плода или околоплодными водами. Это может вызвать острое малокровие плода, часто смертельное, его асфиксию, проходящую или заканчивающуюся смертью, и гипоплазию плода вследствие недостаточного кровоснабжения. Кроме того, оболочечное прикрепление пуповины часто сочетается с другими пороками развития плода и последа.

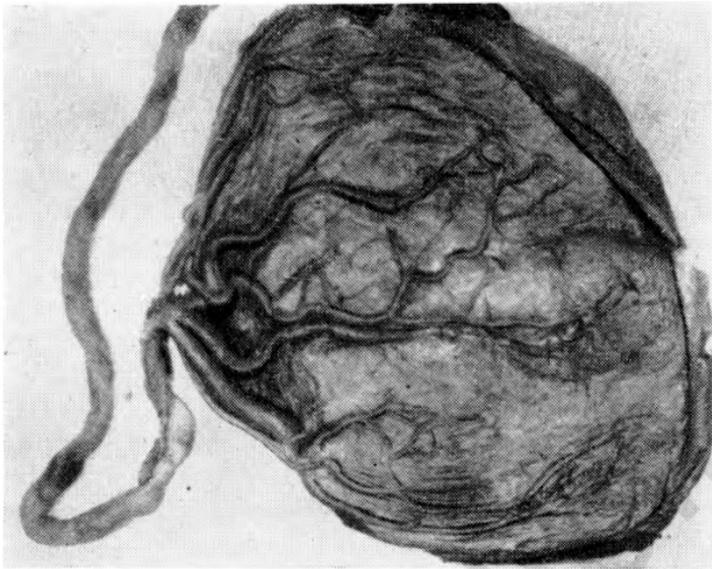


Рис. 16. Оболочечное прикрепление пуповины в 6 см от края плаценты; в оболочках к плаценте идут радиально 6 сосудов. Ребенок родился в синей асфиксии, обусловленной прижатием пуповины при родах в тазовом предлежании.

Оболочечное прикрепление пуповины в верхней части плодместилища, по-видимому, до рождения не представляет опасности для плода; напротив, прикрепление пупочного канатика в нижней его части, когда один или несколько сосудов являются подлежащими, может повести к гибели плода. Неизбежный при родах разрыв плодного пузыря иногда ведет и к разрыву пуповинных сосудов в оболочках. Сосуд при этом бывает иногда полностью разделен и концы его находятся на противоположных сторонах разрыва плодного пузыря. В некоторых случаях оболочки разрываются касательно к сосуду, нарушая его целостность. Реже разрыв кровеносного сосуда в оболочках возникает вдали от маточного зева, по-видимому, вследствие перерастяжения оболочек в родах. Обычно разрыв происходит в момент вскрытия плодного пузыря, но описаны случаи разрыва оболочечных сосудов до отхождения околоплодных вод и даже до начала родовой деятельности [293], что связано с натя-

жением оболочек при движении плода; нельзя полностью исключить и значение механической травмы матери (удары в живот и т. д.).

При разрыве кровеносного сосуда в оболочках плод теряет кровь. Смерть его от анемии наблюдается в 1,5—1,8% случаев оболочечного прикрепления пуповины [259]. Среди всех причин перинатальной смерти она составляет 0,2% [99]. При разрыве оболочечного сосуда плод может погибнуть и от асфиксии, возникающей при полном разрыве пупочной вены раньше, чем наступит значительное его обескровливание. Быстрое родоразрешение при разрыве сосуда может спасти ребенка, о чем имеются сообщения [171].

Пуповинные сосуды в оболочках не защищены достаточным количеством вартонова студня и могут легко сдавливаться между стенкой таза и подлежащей частью плода, что влечет за собой его асфиксию. Описан тромбоз вены оболочек в месте сдавления его головкой плода [461]; чаще же сдавление сосуда не оставляет морфологических изменений, хотя циркуляторные нарушения могут явиться причиной смерти плода.

Асфиксия новорожденных при оболочечном прикреплении пупочного канатика наблюдается гораздо чаще, чем при плацентарном прикреплении. Так, если при центральном прикреплении пуповины асфиксия наблюдается в 1,4%, то при оболочечном — в 6,2 или даже в 40% всех таких родов [404]. Смертельная асфиксия в результате прижатия сосудов в оболочках наблюдается в 5,4—10,5% всех случаев оболочечного прикрепления [259].

Сосуды пуповины в оболочках могут испытывать длительное давление со стороны околоплодных вод, особенно при многоводии, реже оно возникает при обычном количестве вод. Длительное кислородное голодание плода, возникшее при таком сдавлении пуповинных сосудов, может повести к его смерти, преждевременным родам [164, 177] и недоразвитию плода. Последнее объясняется длительным нарушением циркуляции крови в оболочечных сосудах. Мы наблюдали случаи резко выраженной гипоплазии доношенных новорожденных при оболочечном прикреплении пупочного канатика, что выражалось в низком их весе (2600 и 2400 г). Средний вес доношенных плодов при такой аномалии в наших наблю-

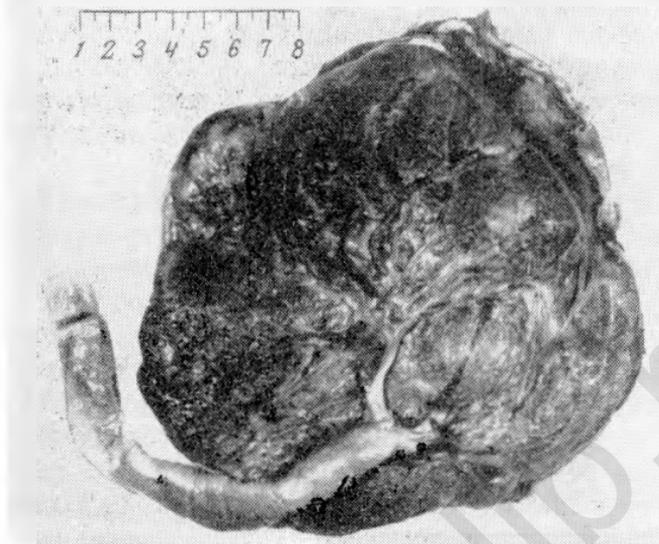


Рис. 17. Вилообразное прикрепление пуповины. Плод мацерирован, погиб от асфиксии, вызванной гипоплазией пуповины (19 см) и вилообразным ее прикреплением.

дениях был снижен на 523 г по сравнению со средним весом новорожденного без патологии последа.

Оболочечное прикрепление пупочного канатика в нашем материале почти в половине случаев сочталося с другими аномалиями последа (низким прикреплением, предлежанием и аномалиями формы плаценты, аплазией пупочной артерии, короткостью пупочного канатика). Многими исследователями отмечена при нем большая частота пороков развития плода [251, 362]. В наших наблюдениях пороки развития плода наблюдались в  $\frac{1}{4}$  всех случаев оболочечного прикрепления.

При многоплодной беременности оболочечное прикрепление наблюдается в 8—11 раз чаще, чем при одноплодной. Особенно часто оно наблюдается при биамниотических монохориальных двойнях и биамниотических бихориальных слившихся плацентах [249].

Каузальный генез этого порока пуповины неизвестен. Сопоставление с возрастом матерей, числом предшествовавших беременностей и родов, а также полом младен-

цев не выявило какой-либо закономерности. Причиной развития плаценты вне места прикрепления аллантоиса могут служить эндометрит, аборт, кровотечения, преждевременные роды, лихорадочный послеродовый период, нарушения менструального цикла в прошлом [46]. Формальный генез оболочечного прикрепления описан в работах Benirschke [251] и Krone [362].

Редкой аномалией является прикрепление пуповины к плаценте двумя или тремя ветвями (*insertio funiculi furcata*). Вилообразное разделение пупочного канатика происходит в некотором отдалении от плаценты (рис. 17). Каждая ветвь пуповины содержит один или два сосуда, окруженных скудным количеством вартонова студня, который не может предохранить их от сдавления. При вилообразном прикреплении пуповины нередко возникает разрыв изолированных сосудов, наступающий чаще в родах, а также и при целом плодном пузыре до начала родовой деятельности [351]. Вилообразное прикрепление может сочетаться с короткостью пупочного канатика.

### **Аномалии длины**

Значительное укорочение пуповины нарушает правильное положение плода в матке, препятствует внутриутробным движениям и рождению его, а удлинение создает благоприятные условия для обвития, узлообразования, перекручивания.

Критерием для определения абсолютной короткости<sup>1</sup> пуповины служит длина канатика, необходимая для рождения плода при неотделившейся плаценте; она равна 35—30 см [290, 411]. Однако пуповины длиной 35—37 см также могут создать препятствие для рождающегося плода [179]. Редкие случаи рождения плодов с очень короткими пуповинами объясняются низким прикреплением плаценты [440]. Абсолютно короткими мы считаем пуповины 40 см и меньше, так как в нашем материале они нередко носили следы растяжения в родах

---

<sup>1</sup> Укорочение нормальной по длине пуповины при обвитии или узлообразовании называется относительной короткостью.

и часто сочетались с другими аномалиями последа и пороками развития плода.

Ш. С. Салиев [179] при мертворождении в коротких пуповинах часто находил отек канатика, кровоизлияния в вартонов студень и стенку пуповинной вены, переполненной кровью, обтурационные и пристеночные тромбы, разрывы пуповинных сосудов. В наших наблюдениях частой находкой были только кровоизлияния, большей частью периваскулярные, обнаруживаемые на разрезе или только микроскопически. Вена на уровне кровоизлияний обычно была расширена и переполнена кровью, стенка истончена и разволокнена; здесь иногда обнаруживают ее продольный разрыв; чаще при натяжении короткой пуповины возникали диапедезные кровоизлияния.

Разрывы и надрывы локализуются в плодовом, реже в плацентарном концах пупочного канатика. При неполном разрыве (надрыве) наблюдается разделение менее резистентных частей пуповины — вартонова студня и амниотической оболочки. Надрыв имеет вид щели, обычно длиной не более 2 см, расположенной продольно по ходу витков канатика, дном ее служит кровеносный сосуд. Если повреждаются и сосуды, то ткани пуповины в области повреждения пропитываются кровью. Полный разрыв короткой пуповины наблюдается редко; при этом чаще речь идет об отрыве пуповины от плаценты. Длина этих пуповин бывает очень малой. Мы дважды наблюдали такой разрыв (пуповины длиной 23,9 и 7 см).

Абсолютно короткие пуповины (40 см и меньше) наблюдались нами в 12,6% всех родов; пуповины длиной 40—30 см встречаются в 3% [418], а короче 30 см — в 0,78% [411] всех родов.

При коротких пуповинах чаще возникают поперечное положение, тазовые предлежания и разгибательные вставления головки плода. По-видимому, только очень короткая пуповина может вызвать разогнутое вставление головки или неправильное положение и членорасположение плода. При пуповине длиной 6 см описана гиперэкстензия плода, у которого ноги лежали на лопатках [418].

Натяжение короткой пуповины от движений плода может приводить путем раздражения интерорецепторов матки к преждевременным родам в 32—59% случаев

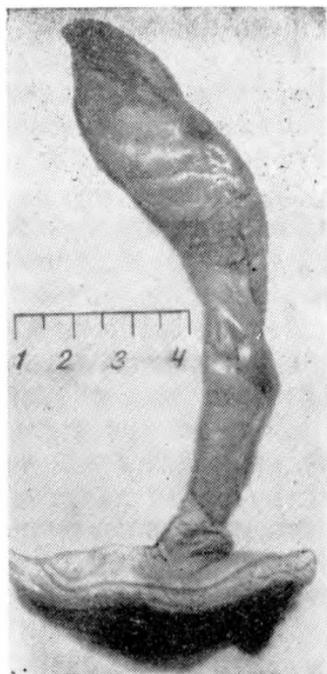


Рис. 18. Гипоплазия пуповины (9 см). Внизу — участок кожи плода вокруг пупка; сверху — оторванный конец пуповины. Плод погиб интранатально от острого малокровия.

[440]. При натяжении короткой пуповины во время родов иногда наступают преждевременная отслойка плаценты, разрыв пуповины (рис. 18) или только ее сосудов, ведущие к смерти плода. Однако плод может пострадать даже при простом натяжении канатика [99, 157] вследствие сужения пупочных сосудов. При короткой пуповине чаще отмечаются асфиксия и мозговые расстройства плода [411]. Короткость пуповины особенно опасна при родах.

Но мы наблюдали и антенатальную смерть плода с абсолютно короткой пуповиной, в которой были обнаружены кровоизлияния и надрывы амниона и вартонова студня. Это позволило считать натяжение пуповины причиной антенатальной смерти. То же наблюдал и С. Л. Кейлин [99].

При коротких пуповинах часто отмечаются пороки развития плода [46, 179]. В нашем материале в 24% случаев короткие пуповины сочетались с другими аномалиями последа (необычная форма плаценты, оболочечное прикрепление пуповины, аплазия пуповинной артерии).

Длина пуповины не зависит от числа родов, возраста, веса и группы крови матери, от веса младенца. У мальчиков она несколько длиннее [249].

Аплазия пуповины (achordia)<sup>1</sup>, т. е. полное отсутствие пупочного канатика—явление очень редкое. При этом плацента прикрепляется непосредственно к уродливо развитому телу плода в области прямой кишки, вульвы, бедер или живота [418]. Иногда вместо пуповины имеются очень короткие пупочные сосуды, прямо из области пупочного кольца входящие в плаценту. При этом постоян-

<sup>1</sup> От греч. chorda — струна, нить.

но обнаруживаются тяжелые пороки развития плода, который обычно бывает нежизнеспособным и погибает антенатально или в первые часы внеутробной жизни.

Удлинение пупочного канатика. Могут встречаться очень длинные пуповины — 150 [179] и даже 300 см. На 1000 родов, взятых без выбора, мы встретили 7 пуповин длиной от 105 до 140 см. Границей между нормальной и чрезмерной длиной пуповины, по-видимому, следует считать 70 см, исходя из того, что пупочные канатики длиннее 70 см почти в два раза чаще приводят к таким осложнениям, как обвитие, узлообразование, чрезмерная извитость и выпадение, чем пуповины короче 70 см. Каких-либо морфологических особенностей в длинных пуповинах не описано. Они лишь несколько тоньше обычных [179].

Пуповина длиннее 70 см отмечена нами в  $7,7 \pm 1,7\%$  всех родов. В  $52,9 \pm 10,0\%$  при такой пуповине наблюдалось обвитие, узлообразование, перекручивание или выпадение ее. Без указанной патологии длинная пуповина не оказывает вредного влияния на плод, а при ее наличии в  $11,5 \pm 6,3\%$  ведет (в наших наблюдениях) к перинатальной смерти. Влияния длинной пуповины на вес плода мы не отметили. Пороки развития его при чрезмерно длинной пуповине наблюдались нами не чаще, чем при нормальной.

### **Аномалии сосудов**

Из аномалий сосудов пуповины известны: 1) отсутствие одной из артерий; 2) увеличение числа артерий до 3—4; 3) наличие дополнительной вены; 4) многочисленные капилляры вместо какого-либо сосуда; 5) аневризмы; 6) сужения артерий или вены; 7) так называемые изъязвления пуповины с перфорацией кровеносного сосуда и пр.

Появление в пуповине добавочных сосудов (рис. 19) не оказывает влияния на плод [50]. Многочисленные капилляры вместо вены или при стенозе артерии [410], по-видимому, не могут обеспечить кровоснабжение, так как известны только у мацерированных плодов.

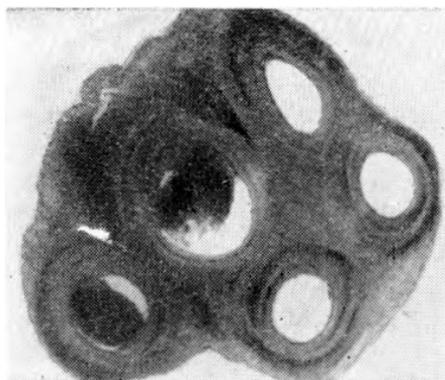


Рис. 19. Удвоение артерий пуповины (в центре — вена). Антенатальная смерть плода (причина не установлена) с мацерацией. Лупа.

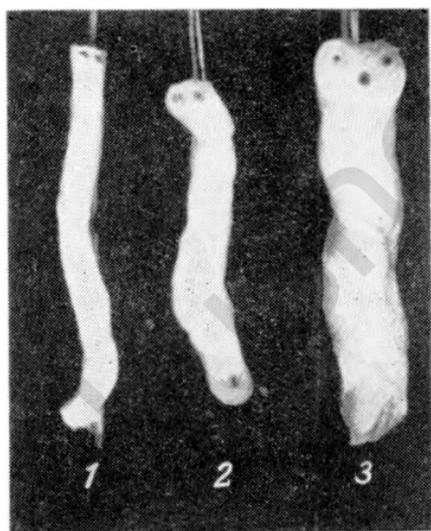


Рис. 20. Сравнительная толщина пуповины с двумя и тремя сосудами:  
1, 2 — аплазия артерии пуповины; 3 — нормальная пуповина с тремя сосудами.

Наиболее частой и изученной аномалией сосудов пуповины является аплазия одной из ее артерий, что наблюдается в 1,4% всех последов; при этом диаметр пуповины обычно уменьшен (0,4—1 см), она становится короче (в среднем 36 см), часто не имеет витков и бывает более плотной консистенции (рис. 20, 21).

Обычно артерия отсутствует не только на всем протяжении пуповины, но и в брюшной полости плода [195], причем в пуповине не обнаруживается никаких следов второй артерии<sup>1</sup>. Правая и левая пупочные артерии отсутствуют примерно одинаково часто. На стороне недостающего сосуда иногда отмечается сужение подвздошной артерии [103]. Иногда единственная пупочная артерия отходит от аорты под нижней брыжеечной артерией или в месте бифуркации аорты [195].

Мальчики и девочки поражаются одинаково часто; возраст матери также не оказывает влияния на частоту данной аномалии. Значительно

<sup>1</sup> Однако Benirschke [249] иногда наблюдал микроскопически вторую резко гипоплазированную артерию.

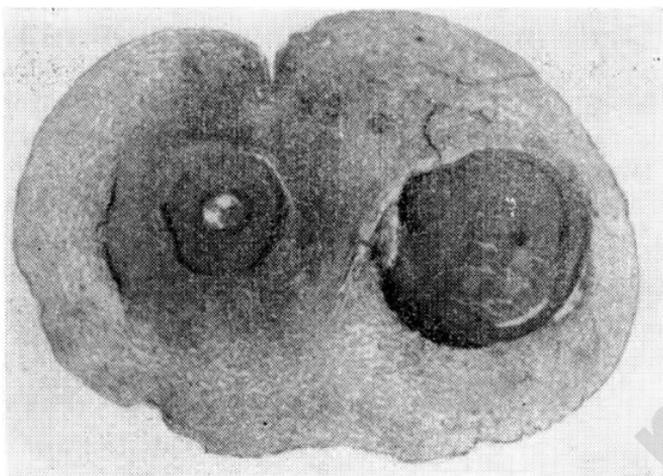


Рис. 21. Аплазия пупочной артерии. Поперечный срез пуповины: справа — вена, слева — артерия. Лупа.

чаще этот порок развития наблюдается при многоплодной беременности, особенно у однойяйцевых двоен [416]. В нашем материале 1 случай аплазии пуповинной артерии приходился на 108 родов при одноплодной беременности и на каждые 8 многоплодных родов. Обычно только у одного из близнецов, в том числе и однойяйцевых, отмечается отсутствие одной пуповинной артерии, что говорит против наследственной его природы. Однако имеются сообщения и о генетической обусловленности этой аномалии при трисомии по 17—18-й паре хромосом [350, 426, 432].

Аплазия артерии пуповины далеко не безразлична для плода. Среди перинатально погибших эта аномалия встречается в 2,7% случаев [296], т. е. в 2,5 раза чаще, чем среди всех родов. При отсутствии одной артерии пуповины мертворождения часты — до 76% всех таких родов [353].

Микрометрическое исследование просвета пуповинных артерий при этом пороке развития не выявило компенсаторного расширения просвета единственной артерии [136]. Следовательно, при этом уменьшается масса циркулирующей крови как в пуповине, так и во всей системе плод — плацента. Степенью развития сосудистой системы плода, в частности мощностью пупочных артерий, определяется степень васкуляризации хориона и,

следовательно, рост плаценты. Отмеченное при отсутствии одной из артерий пуповины уменьшение веса плаценты, возможно, является следствием этого порока и, в свою очередь, служит причиной гипоплазии плода, иногда резко выраженной.

Средний вес доношенных детей с одной артерией в пуповине в наших наблюдениях был 2662 г, а при нормальных родах, без патологии последа — 3495 г [132]. Некоторые авторы аплазию пуповинной артерии рассматривают как причину недонашиваемости [300].

Отсутствие одной из артерий пуповины часто сопровождается пороками развития плода или последа [259, 443]. Наблюдаются пороки мочеполовой системы [426], сердца и крупных сосудов, реже — желудочно-кишечного тракта, анэнцефалия, рахисшис, пуповинная грыжа и др. Аплазия одной пуповинной артерии часто наблюдается у сирен, уродов без сердца и при больших дефектах передней брюшной стенки [443]. Пороки развития у близнецов при отсутствии одной артерии пуповины наблюдаются реже, чем при аплазии ее у плодов при одноплодной беременности [251].

Каузальный генез аплазии пуповинной артерии неизвестен. Формальный генез этого порока объясняется отсутствием интраабдоминальной ее части. Наблюдения над уродами с аплазией артерии пуповины, родившимися у матерей, принимавших талидомид, позволяют предположить тератогенный терминационный период этого порока на 27—37-м днях развития [443].

Необычайная частота пороков развития плода при аплазии одной пуповинной артерии дала повод некоторым исследователям [358] считать ее причиной уродств, однако доказать это трудно. Более вероятно, что рано возникающие аномалии развития (аплазия мочеполовой системы, анэнцефалия, рахисшис) обусловлены тем же тератогенным воздействием, что и аплазия артерии. Такие пороки, как гипоплазия сердца, легких и других органов, возможно, связаны с отсутствием пуповинной артерии.

**Аневризма пуповины** проявляется очаговым багрово-синим утолщением, напоминающим гематому, но на разрезе кровь оказывается внутри тонкостенной полости, сообщающейся с просветом сосуда. Аневризмы могут достигать размеров куриного яйца, иногда больше

[130]; часто они бывают множественными. Вена поражается чаще. Аневризмы могут быть веретенообразными, грыжевидными или в виде слепо заканчивающейся ветви сосуда [300].

Гистологически в стенке аневризмы иногда отмечается недоразвитие мышечного слоя и эластических элементов, причем средний слой может быть представлен отдельными мышечными пучками, между которыми имеется некоторое количество эластических волокон. Интима с эндотелиальной выстилкой может сохраняться, иногда же вместо разрушенной интимы в стенке аневризмы обнаруживаются тромботические массы с обызвествлением. На уровне аневризмы вартонова студня обычно мало. Часто при исследовании стенок аневризм никаких изменений найти не удается.

Вопросы этиологии, патогенеза, времени образования и частоты аневризм сосудов пуповины в литературе почти не освещены. Одни исследователи рассматривают их как порок развития (очаговая гипоплазия сосудистой стенки), другие — как сосудистые опухоли.

Аневризмы сосудов пуповины встречаются не часто. В нашем материале (1000 последов) мы не наблюдали их. Обычно описываются лишь те из аневризм, которые разрываются и ведут к смерти плода. Смерть наступает ante- или интранатально от асфиксии при разрыве аневризмы с образованием гематомы, сдавливающей пупочные сосуды, или от обескровливания при кровотечении из разорванной аневризмы в околоплодную полость.

Имеется сообщение о разорвавшейся аневризме вены пуповины со старым круглым тромбом; ребенок остался жив [364]. Аневризмы пуповины часто сочетают-

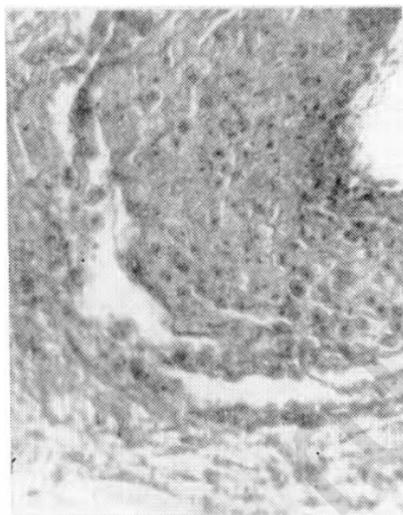


Рис. 22. Аплазия наружного мышечного слоя артерии [пуповины]. Справа и сверху — просвет артерии. Волокна продольного слоя гипертрофированы. Ван-Гизон.  $\times 110$ .

ся с множественными пороками развития плода и пупочного канатика [300].

Локализованное сужение пуповинных сосудов встречается крайне редко. Оно может быть следствием эндотелебита [418] или перекручивания канатика, при котором отмечаются стриктуры пуповинных сосудов. Мы наблюдали локализованное сужение сосудов пуповины лишь в старых истинных ее узлах. Стриктуры вены наблюдаются несколько чаще, чем артерий. Сужение пуповинных сосудов, чем бы оно ни было вызвано, препятствует нормальному развитию плода.

Так называемое изъязвление пуповины встречается еще реже. Мы нашли описание лишь двух таких наблюдений [334]; при этом в пуповине имеется отверстие, сообщающее плодовместилище с просветом одного из сосудов пуповины, околоплодные воды смешиваются с кровью (гемамнион). Таким образом, изъязвление пуповины, по существу, представляет собой порок развития сосудистой стенки или недостаточное развитие вартонова студня, ведущее к травмированию сосуда.

Мы наблюдали случай разрыва пуповины (плод погиб интранатально от асфиксии, вызванной натяжением короткой пуповины), в стенках всех трех сосудов которой отсутствовал циркулярный мышечный слой; вместо него имелись отдельные мышечные волокна, а волокна внутреннего продольного слоя были гипертрофированы (рис. 22).

## Грыжи

Грыжей пупочного канатика называется порок развития передней брюшной стенки, при котором через дефект ее в области пупка, расслаивая ткани плодовой части пуповины, выходят внутренности. Анатомической основой такой грыжи является невозвращение кишечника из полости пуповины (стр. 9) в брюшную полость. Это не укладывается в понятие «грыжа», так как имеет место не выхождение внутренностей, а невозвращение их в нее, отсюда различные названия этого порока: эктопия брюшной стенки [32], *coeloma funiculi umbilicalis persistence*, *omphalocele* [401].

По форме различают грыжи: с широким основанием, стебельчатые с узкой шейкой и обширные эвентрации. Potter [401] все эктопии органов в области передней брюшной стенки разделяет на эвентрации, возникшие при нарушении развития на третьей неделе эмбриональной жизни, всегда смертельные (рис. 23, 26), и врожденные пуповинные грыжи, возникшие между шестой —

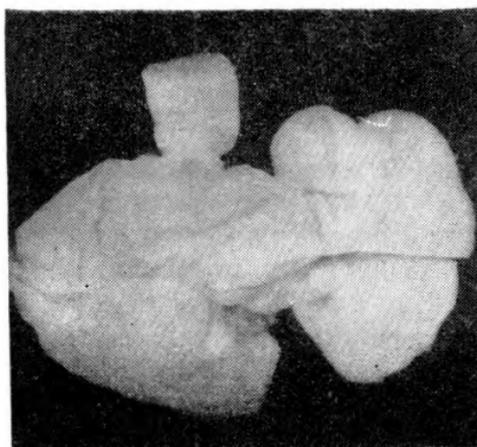
десятой неделей развития, поддающиеся хирургическому лечению (рис. 24).

При эвентрациях брюшная стенка плода широко открыта и внутренности лежат на поверхности, прикрытые тонкой водной оболочкой (рис. 25), а иногда лишенные даже этого покрова. Могут наблюдаться сращение вентральной поверхности или отдельных органов плода с плацентой и полное отсутствие пуповины. Иногда имеются отдельные короткие пупочные сосуды длиной 2—10 см, идущие вместе и симулирующие пуповину. Брюшная полость гипоплазирована и не может вместить эктопированные органы. Эвентрации встречаются в 1 случае на 17 000 родов [32]. Это тяжелое уродство не совместимо с жизнью, плод по-

Рис. 24. Грыжа пуповины. Справа — участок кожи с пупочным кольцом, левее — грыжа с полупрозрачной оболочкой, сверху — отсеченная пуповина. Порочно развитый (анэнцефалия, атрезия толстой кишки) плод погиб внутриутробно.



Рис. 23. Врожденная эвентрация брюшных органов; правосторонняя нижняя фокомелия; оболочки, прикрывающие эвентрацию, разорваны. Недоношенный порочно развитый плод погиб через 10 минут.



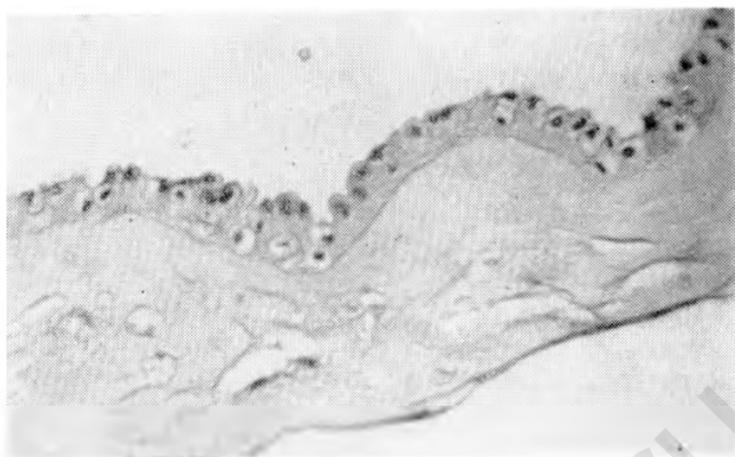


Рис. 25. Врожденная эвентрация брюшных органов. Оболочка, прикрывающая эвентрацию, лишена брюшины. Вверху — эпителий амниона, ниже — его рыхлая соединительная ткань. Гем. эоз.  $\times 140$ .

гибает внутриутробно либо в первые часы жизни. Часто эвентрация сочетается с пороками развития конечностей, искривлением позвоночника, дефектами грудной клетки и перикарда, пороками сердца, легких, печени, анэнцефалией (рис. 23, 26).

Грыжа пупочного канатика представляет собой опухолеподобное расширение пуповины. Эктопированные органы лежат в разрыхленной ткани пупочного канатика. Стенка грыжи студенистая, прозрачная, через нее просвечивает содержимое. Она состоит из амниотической оболочки и вартонова студня пуповины (рис. 27), а изнутри выстлана брюшиной или недифференцированным бессосудистым дериватом целомического эпителия, который переходит в перитонеальный мезотелий. В стенке грыжевого мешка проходят пупочные сосуды [39]. В некоторых грыжах стенка построена только из тканей пуповины, а грыжевого мешка вовсе нет (рис. 25).

Содержимым грыжи пупочного канатика практически могут быть все органы брюшной полости, за исключением прямой кишки, а при дефектах диафрагмы — также и органы грудной клетки. Наиболее часто в грыжах с широким основанием находится тонкий кишечник и проксимальная часть толстого, печень, реже — селе-



Рис. 26. Эвентрация брюшных органов (оболочка грыжи разорвана, выпала часть кишечника) у плода с анэнцефалией и рахисшизом. Обилие сыровидной смазки на лице. Умеренное общее ожирение.

зенька с желудком; в стебельчатых грыжах обычно содержатся только петли кишечника. Паренхиматозные органы в грыже могут деформироваться или срастаться с тканями пуповины.

Грыжи пупочного канатика встречаются 1 раз на 5000 родов. В 20—50% случаев они сочетаются с пороками развития желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, различными видами дизрафий.

Амниотическая оболочка часто рвется во время родов, что способствует инфицированию. Даже при целостности покровов грыжи ее оболочка в первые же часы после рождения высыхает и трескается. Последующее инфицирование ведет к смерти от перитонита. Летальность после хирургического лечения составляет 36—71%. Редко при небольших размерах дефект передней брюшной стенки может закрыться самостоятельно в результате продуктивного воспаления.

Каузальный генез эмбриональных грыж неизвестен. Мальчики поражаются несколько чаще. Формальный генез объясняется неправильным поворотом брыжейки в раннем эмбриональном периоде или гипоплазией пе-

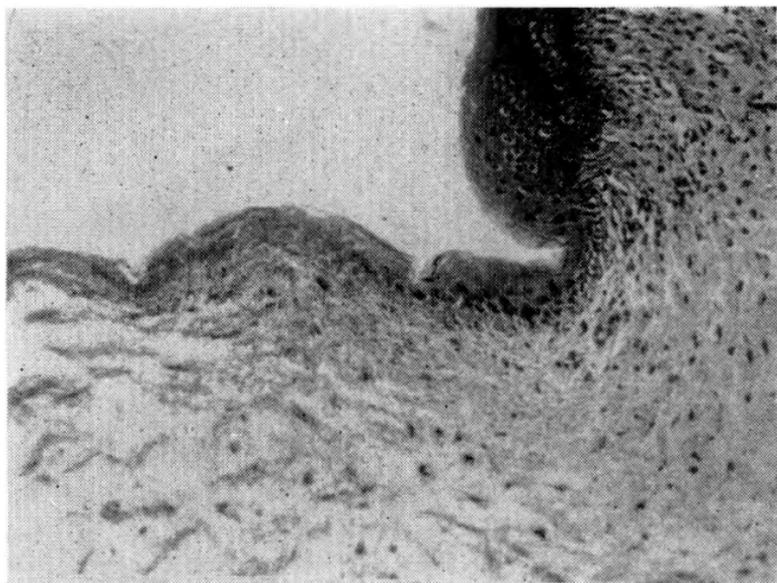


Рис. 27. Грыжа пуповины. Эпидермис брюшной стенки (справа) переходит в эпителий амниона, а собственно кожа — в вартонов студень. Гем. эоз.  $\times 44$ .

редней брюшной стенки либо сочетанием обоих этих моментов [200]. Отдаленные наблюдения детей, родившихся с эмбриональными грыжами пуповины и перенесших операцию, показывают частое появление у них паховых грыж в раннем детском возрасте, что говорит о врожденной слабости передней брюшной стенки [39]. Однако при наличии пуповинной грыжи часто имеется хорошо сформированное пупочное кольцо. Следовательно, брюшная стенка могла бы закрыться полностью, если бы этому не мешала протрузия органов. По-видимому, в возникновении пуповинных грыж основное значение имеет незавершившийся поворот кишечника.

### **Патология, связанная с остатками желточного протока и урахуса**

Киста желточного мешка. Нарушение процесса инволюции желточного мешка приводит к формированию кисты размером от горошины до лесного оре-

ха с прозрачным содержимым, лежащей на плодовой поверхности плаценты вблизи прикрепления пуповины, между амнионом и хорионом. Вредного воздействия на плод такие кисты не оказывают.

Персисти́рование желточного протока вызывает утолщение пуповины. Микроскопически на поперечных ее срезах, ближе к амниотическому покрову, виден просвет, выстланный однослойным кубическим эпителием и заполненный белковой массой, в которой может отлагаться известь [342]. Рядом с ним лежат омфаломезентериальные вены, не имеющие мышечной стенки. На тангенциальных срезах рядом с желточным протоком можно видеть кистообразные или железистые структуры [250].

Нередко одновременно с персисти́рованием желточного протока во внебрюшной части отмечается незаращение его внутрибрюшного отрезка, что ведет к образованию полного или неполного пупочно-кишечного свища, через который у ребенка выделяется кишечное содержимое или только кишечный сок. Облитерация только периферической части желточного протока ведет к образованию меккелева дивертикула. Облитерированный, но нерассосавшийся желточный проток имеет вид плотного фиброзного тяжа и называется терминальной связкой; в ней могут возникать опухоли — энтерокистомы. Из остатка желточного протока может развиться аденома пупка в виде ярко-красной опухоли или выпадающего венчика, при гистологическом исследовании которого обнаруживаются железистые структуры, напоминающие слизистую оболочку кишки.

Персисти́рующий аллантоис обнаруживается на поперечном срезе пуповины при осмотре даже невооруженным глазом. Он имеет вид канала с просветом, равным таковому пуповинных сосудов, выстланным уплощенным кубическим эпителием без признаков секреции [250].

Одновременно с персистенцией аллантоиса может нарушаться инволюция внутрибрюшной части мочевого протока — урахуса, что ведет к образованию полного или неполного пупочно-мочевого свища [192] или кисты урахуса [299], нередко с нагноением.

Пупочно-кишечный и пупочно-мочевой свищи могут

сочетаться с грыжей пуповины, реже — с другими пороками развития. Из персистирующих желточного протока и аллантоиса в пуповине могут возникать кисты.

## **Оболочки**

### **Изменение количества околоплодных вод**

**Многоводие** (гидрамнион — hydramnion, полигидрамнион — polyhydramnion) — увеличение количества околоплодных вод (более 2 л), обычно до 3 л, значительно реже — до 10 и даже до 30 л [53]. Его можно рассматривать как водянку плодовместилища. В противоположность большинству пороков развития плода гидрамнион развивается не в эмбриональном, а в фетальном периоде, чаще всего на 12—28-й неделе беременности [409] или на 33 — 36-й неделе [123]. Различают хронический и гораздо реже острый полигидрамнион; последний обычно возникает в более ранние фазы беременности.

Частота многоводия определяется от 0,12 [384] до 2,9% [165] к общему числу родов. Столь различную частоту можно объяснить трудностями в определении объема околоплодных вод. В. Н. Кытманов исследовал 53 000 родов и наблюдал хроническое многоводие в 0,5%, а острое — в 0,01% [123].

Для понимания сущности процесса и его влияния на плод необходимо рассмотреть морфологические изменения, которые наблюдаются при многоводии во всех частях последа (оболочки, плацента, пуповина) и у плода.

**Оболочки.** А. И. Лебедев [125] в 1878 г. отметил при многоводии персистенцию капилляров, расположенных между водной и ворсинчатой оболочками хориальной пластинки плаценты, что он считал причиной гидрамниона. Макроскопические исследования проведены в одном случае гидрамниона путем инъекции сосудов и соскабливания ткани плаценты. Персистенция капилляров объяснялась расстройствами плодового кровообращения (врожденный порок сердца, асцит). Эти данные не получили подтверждения. Ряд недавних исследований

не открыл никаких морфологических изменений в водной оболочке при многоводии. По данным В. М. Горючко [49], исследовавшего один случай выраженного многоводия (6 л), были отмечены: значительная вакуолизация эпителиальных клеток амниона на плацентарной и параплацентарной его поверхностях, увеличение числа пузырчатых клеток, в параплацентарной области — гигантские вакуоли в межклеточных пространствах.

В. Н. Кытманов [123] исследовал микроскопически и гистохимически 30 случаев полигидрамниона и отметил, в противоположность В. М. Горючко, почти полное отсутствие межклеточных вакуолей, что он рассматривает как показатель снижения резорбционной функции эпителия внеплацентарного амниона.

При остром многоводии цилиндрический эпителий плацентарного амниона превращается в кубический. Установлено увеличение содержания гиалуронатов и хондроитинсульфата С в области клеточных границ эпителия, что, по-видимому, препятствует всасыванию вод.

В кутикуле клеток эпителия плацентарной водной оболочки отмечено значительное скопление сульфатированных кислых мукополисахаридов. В меньшем количестве эти же вещества содержались в области клеточных границ, в базальной мембране эпителия плацентарного амниона и поверхностных слоях рыхлой волокнистой соединительной ткани. Показано значительное (в 3—4 раза) утолщение соединительной ткани амниона и гладкого хориона при многоводии за счет отложения кислых мукополисахаридов и снижения муколитической активности околоплодных вод [70]. Утолщение амниона (в 2 раза) при хроническом многоводии наблюдал В. Н. Кытманов [123]. При остром многоводии амнион, наоборот, становится тоньше.

По Г. И. Кравцовой (неопубликованные данные), исследовавшей 20 случаев многоводия, преимущественно при пороках развития плода, в 3 случаях отмечалось преждевременное отхождение околоплодных вод. Микроскопически часто отмечалось полнокровие ворсин и реже — их отек. Вакуоли в париетальном амнионе в 6 случаях вовсе отсутствовали, в остальных были незначительны. В половине всех наблюдений отмечен отек соединительной ткани амниона, реже захватывающий и гладкий хорион. Такие же изменения наблюдали и другие иссле-

дователи [123, 69]. По-видимому, они характерны для многоводия и говорят о нарушении всасывания околоплодных вод при нем.

**Плацента.** В. С. Груздев [53] упоминает об увеличении плаценты при многоводии. В работах Prindle и сотрудников [403] средний вес плаценты при многоводии был повышен (696,5 г). Отмечено относительное увеличение веса плаценты к весу плода [349]. В 67 случаях (из 91 гидрамниона) в плаценте были обнаружены те или другие патологические изменения. Из них в 27 случаях зарегистрирована *pl. circumvallata*, что значительно превышает частоту этого порока, наблюдаемого при нормальном количестве околоплодных вод. С такой же частотой отмечены инфаркты плаценты средних размеров и крупные.

При очень большом количестве околоплодных вод наблюдается уплощение эпителия плацентарного амниона. Количество вакуолей в эпителии значительно уменьшалось, хотя крупные изредка встречались. В 6 наших наблюдениях многоводия отмечены следующие изменения плаценты: в 2 случаях — ее предлежание, поведшее к смерти плода от асфиксии интранатально или вскоре после рождения, и в одном — отек плаценты и пуповины в сочетании с крестцовой тератомой (рис. 28). Известно, что гемангиомы плаценты иногда могут сопровождаться гидрамнионом, причем объем последнего нарастает с увеличением объема опухоли [61, 146]. Своеобразные изменения плаценты при остром многоводии отметил И. Ф. Формозов [209]. По Г. И. Кравцовой, изменения плаценты не характерны для многоводия. Чаще всего она имеет нормальный вес, реже пониженный, еще реже повышенный по сравнению с нормой.

**Пуповина.** Работ, специально посвященных морфологии пуповины при многоводии, по-видимому, нет. Имеются лишь краткие указания на сочетание некоторых видов патологии пуповины с полигидрамнионом. Так, из 101 случая отсутствия одной из артерий пуповины многоводие отмечено в 19 [264]. Из 91 случая гидрамниона в 5 было отмечено оболочечное прикрепление пуповины, а в нескольких наблюдениях — наличие истинных узлов и гематом пупочного канатика. Многоводие может повести к выпадению пуповины [123, 326], сочетаться с переплетением пуповин моноамниотической двойни [204].

В наших наблюдениях (всего 6 случаев многоводия) оболочечное прикрепление было отмечено дважды и грыжа пуповины — один раз. Три раза наблюдалось укорочение канатика (32—30 см). Короткость пуповины при многоводии (в 7 наблюдениях из 20) и ее отек (в половине всех случаев) отмечает и Г. И. Кравцова (неопубликованные данные); эпителий пуповины был уплощен, вакуоли в нем отсутствовали.

**Плод.** При полигидрамнионе со стороны плода могут наблюдаться следующие изменения: 1) пороки развития, обычно как следствие эмбриопатии; 2) фетопатии; 3) аномалии положения и предлежания и 4) двойни. Эти патологические состояния при многоводии наблюдаются чаще, чем при нормальном количестве околоплодных вод.

**Пороки развития.** Частота их значительно варьирует: 6,1% [123], 21,8% [385], 50% [409] и даже 64% [271] к общему числу многоводия. В наших наблюдениях в 5 из 6 случаев многоводие сочеталось с пороками развития плода (анэнцефалия — 2, макрогlossия — 1, косолапость — 1) или врожденной опухолью (крестцовая тератома).

Чаще всего наблюдаются пороки развития центральной нервной системы (анэнцефалия, расщелины позвоночника, гидроцефалия) и пищеварительного тракта, особенно те из них, которые препятствуют поступлению в кишечник проглоченных плодом околоплодных вод (разные формы атрезии пищевода, пилоростеноз, атрезия двенадцатиперстной кишки). Из 119 случаев пороков развития плода, сочетавшихся с многоводием, в 63% наблюдались пороки развития центральной нервной системы, в 26% — пищеварительного тракта и лишь в 11% — другие пороки развития [405].

По материалам минских прозектур [124], на 372 порока развития, вне зависимости от количества околоплодных вод, поражения центральной нервной системы отмечены лишь в 26,8%, а пороки развития пищеварительного тракта — в 21,7% случаев. Таким образом, пороки развития в указанных локализациях при многоводии встречаются чаще. По неопубликованным данным того же автора, из 50 случаев анэнцефалии гидрамнион был зарегистрирован в 24, а из 79 случаев непроходимости пищеварительного тракта — в 16.

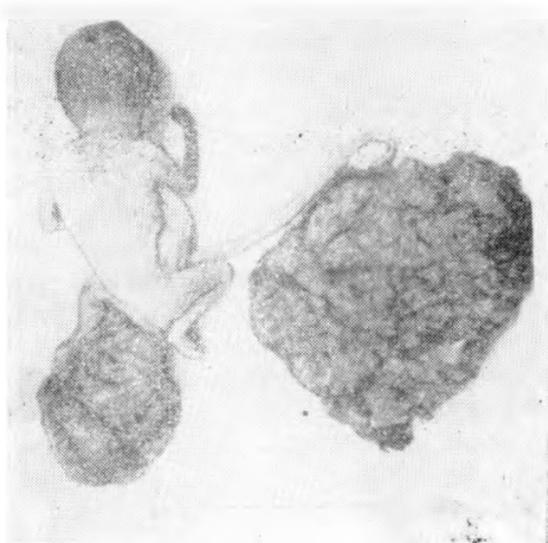


Рис. 28. Многоводие. Изъязвившаяся крестцовая тератома плода, гиперплазия и отек плаценты.

Высказывается предположение, что анэнцефалия сопровождается гидрамнионом тогда, когда отсутствует не только мозговой плащ, но и мозговой ствол, включая продолговатый мозг, где расположен центр глотания. Н. Ф. Силяева (неопубликованные данные), изучая 8 случаев анэнцефалии, обнаружила, что в 4 из них продолговатый мозг отсутствовал, однако многоводие было зарегистрировано лишь в 2; в 4 случаях продолговатый мозг был, а многоводие зарегистрировано в 3. Если учесть, что первая (ротовая) фаза глотания является произвольной, то можно допустить нарушение его у анэнцефалов и с наличием продолговатого мозга.

Известны сочетания и других разнообразных пороков развития с многоводием, в том числе и таких, которые имеют в своей основе хромосомные аномалии, например болезнь Дауна и трисомия по 17-й хромосоме [326].

Иногда опухоли плода, близкие к порокам развития, — тератомы крестца (рис. 28), шеи, твердого неба, некоторые врожденные саркомы — могут сочетаться с многоводием [60]. Описаны гамартома легких [405] и дермоидная киста грудной полости со сдавлением средостения, сочетающаяся с многоводием, у пятинедельного плода [408].

Фетопатии. Из более поздних поражений (III—X лунный месяц) при многоводии нередко регист-

рируются: недоношенность, гемолитическая болезнь, диабетические и другие фетопатии не всегда ясного происхождения, нередко ведущие к перинатальной смерти плода.

В большинстве случаев, по-видимому, вследствие значительного объема плодовместилища при многоводии оно приводит к преждевременным родам в сроки 24—36 недель [117, 280]. З. Ф. Дробеня [71] определяет удельный вес гидрамниона при преждевременных родах в 9,2% случаев.

В 6—10% случаев [285, 371] многоводие сопровождается гемолитической болезнью плода, чаще всего вызванной Rh-конфликтом. Э. Е. Штыцко (неопубликованные данные), анализируя 67 случаев смерти плодов от гемолитической болезни, отметила многоводие в 4 (6%), преимущественно при отечной форме.

Диабет у матери при многоводии регистрируется в 8—22% [326, 385]; многоводие при диабете матери наблюдается в 21% и тем чаще, чем тяжелее его форма, что объясняется повышенным содержанием сахара в околоплодных водах или полиурией плода [174].

В 10 [123, 385] — 22 [380] — 42% случаев [403] многоводие сопровождается внутриутробной смертью плода или смертью новорожденного вскоре после рождения. Перинатальная смертность составляет 60,8% [280]; чаще плод гибнет интранатально, реже неонатально. Причиной антенатальной смерти, кроме пороков развития плода, в большинстве случаев служит асфиксия, возникшая на почве патологии плаценты и пуповины, а также гемолитическая болезнь. Интранатальная смерть объясняется той же патологией и родовой травмой; последней способствует частая недоношенность и раннее отхождение околоплодных вод. Неонатальная смерть объясняется теми же причинами и пневмонией.

Аномалии предлежания и положения, возникающие вследствие большого объема плодовместилища при полигидрамнионе и большой подвижности плода, наблюдаются в 20% всех случаев многоводия [123].

По В. С. Груздеву [53], многоводие часто возникает при одной яйцевых двойнях, обычно лишь у одного из плодов, что объясняется венозным застоем, развившимся в пупочной вене.

Многоплодная беременность регистрируется в 5 [384], 10 — 15 [403] и даже в 17,4% [326] всех случаев многоводия. Однако далеко не всегда многоплодная беременность сопровождается многоводием. Так, из 133 двоен полигидрамнион отмечен лишь в 3% [366].

**П а т о г е н е з.** История этого вопроса изложена в диссертации А. В. Викулова [34]. Не вызывает сомнения, что повышенное количество околоплодных вод может быть обусловлено уменьшением процесса всасывания или повышенным их выделением. Не исключена возможность комбинации обоих процессов.

Для того чтобы разобраться в этом вопросе, необходимо рассмотреть механизм продуцирования околоплодных вод. Методом радиоактивных изотопов установлено, что состав околоплодных вод в норме полностью обновляется в течение 3 часов [399]. Что же продуцирует воды в последнюю треть беременности? Ясно, что выделение и всасывание их может осуществляться либо тканями плода, либо тканями последа. Других возможностей нет, так как только некоторые из этих тканей граничат с околоплодными водами.

Все три части последа (плацента, пуповина, оболочки) могут быть приняты за возможные продуценты околоплодных вод. Из тканей и органов плода с околоплодными водами граничат (или сообщаются): 1) мочеполовые пути; 2) кожа; 3) пищеварительный тракт; 4) дыхательный тракт; 5) участки поверхности плода, лишенные кожи (при некоторых пороках развития). Все эти поверхности также могут быть приняты за продуцирующие или удаляющие воды.

Оболочки плода вне плаценты лишены сосудов. Таким образом, если допустить их способность выделять жидкость в полость плодовместилища, то также нужно допустить, что эта жидкость поступает из капилляров истинной отпадающей оболочки и проходит через все ткани гладкого хориона и амниона. В области плаценты жидкость от матери может поступать лишь из межворсинчатого пространства, проходя всю толщу хориальной пластинки. Относительно большая толщина тканей и отложение фибриноида между кровью матери и хорионом вызывают сомнение, что такой путь является основным.

В некоторых частях последа (хориальная пластинка

плаценты, пуповина, оболочки при оболочечном прикреплении пуповины) проходят сосуды плода, но капилляров и здесь нет. Магистральные сосуды в организме человека обычно мало участвуют в поступлении жидкости и форменных элементов крови в ткани (например, при воспалении, диапедезном кровотечении). Сосуды же пуповины в ней самой и в их разветвлениях в хориальной пластинке способны при том же воспалении выделять как форменные элементы, так и жидкий экссудат; здесь же наблюдаются и диапедезные кровоизлияния.

Hinselmann [331] определяет площадь плаценты  $260 \text{ см}^2$  (средняя арифметическая величина площади 200 плацент, определенная планиметрически). Мы не нашли указания о размерах поверхности пуповины. Если принять среднюю ее длину за  $50 \text{ см}$ , а средний диаметр  $1,75 \text{ см}$ , то поверхность пуповины (цилиндра) равна  $1,75 \times 3,14 \times 50$ , т. е.  $275 \text{ см}^2$ . Таким образом, общая площадь последа, снабженного сосудами плода, составит  $535 \text{ см}^2$ . Если предположить, что околоплодные воды (в среднем  $500 \text{ мл}$ ) полностью замещаются в течение 3 часов и продуцируются тканями последа, снабженными кровью плода (хориальная пластинка и пуповина), то в плодовместилище каждый час поступает  $178 \text{ мл}$  жидкости и каждый квадратный сантиметр хориальной пластинки и пуповины отделяет  $0,33 \text{ мл}$  ее в течение 1 часа. Нам представляется вполне допустимым столь незначительное отделение жидкости этой поверхностью, особенно если принять во внимание данные электронной микроскопии, показавшей наличие щеточной каемки в эпителии амниона.

Имеются факты, подтверждающие участие организма плода в удалении и продуцировании околоплодных вод. Так, твердо установлено, что среди пороков развития плода, сочетающихся с полигидрамнионом, чаще всего наблюдаются такие, при которых затруднено проглатывание плодом околоплодных вод с последующим всасыванием их и отдачей через плаценту в организм матери.

Отложение кислых мукополисахаридов между эпителиальными клетками амниона может препятствовать всасыванию вод. Наличие вакуолей в эпителии амниона и вне его клеток, по нашему мнению, может подтверждать как нарушение всасывания, так и повышенную секрецию.

При антенатальной смерти плода его кровообращение прекращается, а материнское сохраняется. Количество же околоплодных вод уменьшается вплоть до полного исчезновения. Нередко наблюдается сочетание полигидрамниона: 1) с общим отеком плода и плаценты, вызванным разными причинами; 2) с увеличением поверхности плодовых сосудов при гемангиоме плаценты и оболочечном прикреплении пуповины; 3) с венозным застоем в пуповине вследствие ее сдавления, что говорит об участии плодовых сосудов в циркуляции околоплодных вод.

Прямое участие организма матери в выделении и всасывании вод исключается, так как ткани ее не граничат с водами. Однако отеочное состояние матери может способствовать возникновению многоводия.

Роль почечной секреции в возникновении полигидрамниона изложена на стр. 75—76.

Кожа плода, выстланная ороговевающим плоским многослойным эпителием и покрытая первородной смазкой, вряд ли может принимать значительное участие как в продуцировании, так и отведении вод. Об участии пищеварительного тракта плода в их продуцировании данных нет, хотя меконий часто примешивается к ним. Допускается также участие легких и слизистой дыхательных путей в выработке околоплодных вод [383]. С нашей точки зрения, сколько-нибудь значительное участие дыхательной системы во всасывании и продуцировании околоплодных вод маловероятно. Поверхность легких у внутриутробного плода слишком недостаточна для этого, так как они находятся в состоянии полного ателектаза и кровоснабжаются весьма умеренно.

Участие поверхности плода, лишенной кожи, в выработке околоплодных вод чаще всего наблюдается при анэнцефалии и различных формах расщелин позвоночника, реже при грыжах пуповины и при врожденных дефектах кожи в других локализациях. Первые три из этих состояний нередко сочетаются с многоводием. Таким образом, возможно, что дефекты кожи участвуют в продуцировании околоплодных вод; в частности, при рахисшизе и анэнцефалии допускается вытекание спинномозговой жидкости в плодоемкостильце.

Некоторые врожденные опухоли плода также могут быть причиной многоводия. К ним относятся тератомы

шей и средостения, нарушающие акт глотания, а также более частые крестцовые тератомы. В наших двух случаях при последних имелись изъязвления на значительной части кожной поверхности опухолей и увеличение размеров плаценты (рис. 28); и то, и другое могло способствовать повышенному продуцированию околоплодных вод.

Однако в половине всех случаев или еще чаще полигидрамнион не сочетается с уродствами (или опухолями) плода. Таким образом, последние не могут быть приняты как универсальный механизм многоводия. По-видимому, в этих случаях сами нарушения водной оболочки объясняют возникновение полигидрамниона.

Не следует рассматривать многоводие как причину возникновения пороков развития плода. Чаше бывают обратные отношения — многоводие является следствием порока развития.

Что касается этиологии, то она выявлена еще в меньшей степени, чем патогенез. Допускается роль предшествующих инфекционных заболеваний матери, а также наследственных влияний.

Маловодие (*oligohydramnion*) — это уменьшение количества околоплодных вод до 500 мл и меньше. Воды представляются более густыми, чем в норме, вязкими и часто окрашиваются меконием. Полное отсутствие околоплодных вод обозначается термином *anhydramnion*. Маловодие наблюдается в 0,3—0,4% всех родов [158]. По В. С. Груздеву [53], оно часто наблюдается у одного из однойяйцевых близнецов. По неопубликованным данным Г. И. Лазюка, среди детей с врожденными пороками развития (всего 406 наблюдений) маловодие зарегистрировано в 3,7%, т. е. в 10 раз чаще, чем при всех родах.

Маловодие обычно диагностируется в течение родов, но иногда может быть распознано и раньше. Так, Wagner и соавторы обнаружили его у 16-недельного плода [454].

Со стороны плаценты и оболочек для маловодия наиболее характерен так называемый узловатый амнион (*amnion nodosum*), который впервые (1950) описал Landing. Нередко маловодие сопровождается возникновением амниональных сращений. Кроме сообщений, посвященных указанным патологическим процессам, специальных работ о морфологии последа при маловодии

мы не нашли. Иногда отмечается сдавливание, деформация и уплощение пуповины.

Имеются указания [244] об отсутствии как цилиндрического эпителия на плацентарной поверхности амниона, так и вакуолей в нем, обычно наблюдаемых при нормальном содержании вод. Иногда в плаценте, амнионе и хорионе возникают лейкоцитарные инфильтраты; другие исследователи [454] их не наблюдали, как и других изменений последа. Bates [244] в одном из двух своих наблюдений отметил уменьшение размеров плаценты и множество крупных инфарктов в ней.

По неопубликованным данным Г. И. Кравцовой, в 9 случаях маловодие сочеталось с пороками развития последа, а именно: в 4 случаях — с аплазией артерии пуповины, в 3—с ее короткостью, гипоплазией плаценты и узловатым амнионом, в 2—с амниотическими сращениями и грыжей пуповины и в одном — с оболочечным ее прикреплением. Микроскопически чаще всего отмечалось уплощение и десквамация эпителия, выстилающего пуповину. Эпителий как плацентарного, так и париетального амниона также был уплощен и имел признаки дистрофии в виде вакуольной дегенерации, ороговения, некробиотических изменений ядер (пикноз) и слипания. Количество вакуолей было уменьшено по сравнению с нормальной беременностью, но увеличено по сравнению с многоводием, особенно в плацентарном амнионе. В волокнистой его части иногда обнаруживались очаги обызвествления (рис. 29).

Изменения плода при маловодии изучены лучше. При олигогидрамнионе чаще, чем при нормальной беременности, возникают выкидыши и преждевременные роды, что вызывает гибель плода или его недоношенность. Малое количество околоплодных вод ведет к медленному раскрытию маточного зева и затяжным родам, что может способствовать интранатальной асфиксии плода и его родовой травме [158].

Часто отмечают небольшие размеры и вес плода при доношенной по сроку беременности (гипоплазия) в сочетании с чрезвычайно сухой кожей, которая даже может затруднять течение родов [401]. Нередки пороки развития позвоночника (искривление, укорочение) и конечностей (косолапость, ампутации). Л. С. Персианинов [160] описал повторное маловодие и рождение плодов

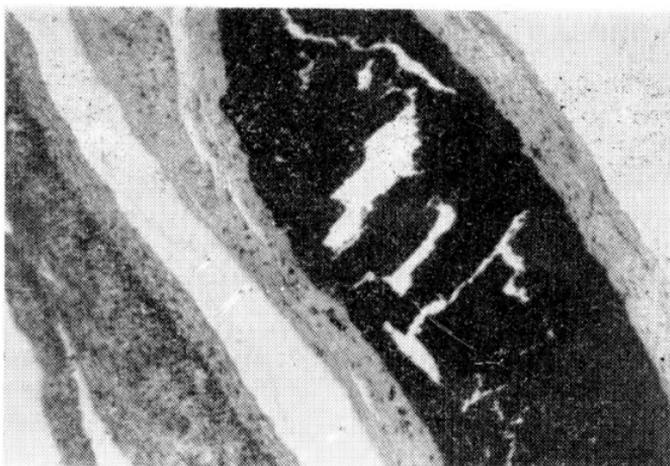


Рис. 29. Очаг обызвествления в париетальном амнионе при маловодии. Плод на 38-й неделе погиб интранатально от родовой травмы. Гем. эоз.  $\times 42$ .

с болезнью Клиппель — Фейля, которая проявляется укорочением шеи, обусловленным уменьшением числа шейных позвонков, слившихся в одну массу. Указанные пороки развития объясняются как следствие маловодия, а именно — необычно интенсивным действием механических сил на плод, лишенный защиты околоплодными водами.

Однако, по данным ряда исследователей [244, 401, 454], маловодие чаще всего сочетается с пороками развития мочеполовых органов, препятствующих выделению мочи плода в околоплодные воды. Впервые (1671) это отметил Portal [400], который пришел к выводу, что околоплодные воды образуются за счет мочи плода. Хотя его предположение не подтверждается современными исследованиями, но частое сочетание таких пороков развития (агенезия и гипоплазия почек, аплазия мочеиспускательного канала, стриктуры его и мочеточников, делающие невозможным мочеотделение, сирены, у которых почки всегда отсутствуют) с маловодием не вызывает сомнения. Однако объяснения этому пока нет. Считают, что при агенезии почек маловодие бывает в тех случаях, когда не нарушаются пути оттока вод. Если же они нарушены, то может наблюдаться нормальное количество вод или даже полигидрамнион [240]. Мочеотделение у

плода в возрасте от 13 до 20 недель, как показали специальные исследования, может быть установлено постоянно [454].

Вопреки заявлению Potter [401] о том, что при агенезии почек маловодие наблюдается всегда, данные Г. И. Лазюка [124] показывают, что у матерей 11 младенцев, у которых выделение мочи было исключено вследствие пороков развития этой системы (чаще всего двусторонней агенезии почек), только в двух случаях отмечено маловодие, в трех — наблюдалось многоводие (от 4 до 7 л), в шести случаях о количестве вод не было сведений. Специальный анализ 300 опубликованных случаев с двусторонней агенезией почек показал, что лишь в  $\frac{1}{3}$  последняя сочеталась с маловодием [454].

По Potter [401], агенезия почек, как правило, сочетается с гипоплазией легких, что в известной степени подтверждает концепцию о продуцировании околоплодных вод органами дыхания плода [383]. Гипоплазия легких ведет к смерти от асфиксии новорожденных с агенезией почек раньше, чем успевает развиться почечная недостаточность.

Этиология маловодия мало выяснена. Так как оно часто сочетается с некоторыми пороками развития, высказываются предположения о его наследственном происхождении. Специальные исследования хромосом, проведенные при так называемом синдроме Potter (агенезия почек, гипоплазия легких, своеобразные изменения лица плода, маловодие), не выявили хромосомных аномалий [394]. Частое маловодие лишь у одного из однойяцевых близнецов также говорит против роли наследственности. В эксперименте на животных показана роль кортизона в возникновении маловодия [325].

Олигогидрамнион следует отличать от дородового разрыва оболочек — амниоальной гидрорреи [158], которая клинически и морфологически может проявляться одинаковыми с маловодием симптомами.

Узловатый амнион (*amnion nodosum* — английских авторов, *amnioknötchen* — немецких) в отечественной литературе, по-видимому, вовсе не описан<sup>1</sup>. Он является редким поражением водной

<sup>1</sup> Узловатый амнион следует отличать от карункулов, описанных М. А. Бароном [15] при нормальной беременности с обычным количеством околоплодных вод, который считает их реактивными структурами.

оболочки. Так, Scott, Bain [425] обнаружили его лишь в 2 случаях среди более 3000 исследованных последов, что составляет 0,06% к общему числу родов. В подавляющем числе случаев он наблюдается при маловодии или отсутствии вод, однако далеко не всегда. Так, из 9 наблюдений маловодия, собранных Г. И. Кравцовой (неопубликованные данные), узловатый амнион отмечался лишь в 3 случаях.

Прогностически он неблагоприятен, так как в большинстве случаев сопровождается тяжелыми пороками развития плода, чаще всего его мочеполовой сферы, препятствующими отделению мочи, и в какой-то степени может помочь своевременной их диагностике.

Морфологически на плодовой поверхности оболочек, чаще всего в области плаценты, реже вне ее и на пуповине обнаруживаются округлой формы узелки от микроскопически малых до 1—4 мм в диаметре, часто сливающиеся между собой. Особенно обильно они располагаются вблизи места прикрепления пуповины к плаценте. Узелки имеют бледно-желтую окраску, иногда сероватую или красноватую [263]. В отличие от карункулов они легко удаляются при соскабливании пальцем.

Микроскопически узелки состоят из роговых чешуек и аморфных ацидофильных масс. Эпителиальный покров над узелками всегда отсутствует. Иногда под ними удается обнаружить гибнущий покровный эпителий амниона. Чаще основанием узелка служат более глубокие слои водной оболочки или гладкого хориона. Подлежащая отпадающая оболочка может быть замещена фибрином. В большинстве случаев отмечается воспалительная реакция в виде инфильтратов из круглых клеток и сегментоядерных лейкоцитов.

Подобные изменения могут возникать в разные сроки беременности. Воигне [263] обнаружил их уже на шестой — девятой неделях. По-видимому, указанные узелки образуются при малом количестве (или отсутствии) околоплодных вод путем прилипания роговых чешуек к поверхности кожи плода с последующей атрофией, дегенерацией элементов оболочек и воспалительными изменениями.

Не следует рассматривать узловатый амнион как причину маловодия, гораздо больше оснований считать его последствием. Подробнее об этом сказано в книге Воигне [263]; там же приведена литература.

## **Амниотические нити**

**[перетяжки, сращения, тяжи Симонарта]<sup>1</sup>**

Амниотические нити представляют собой тканевые тяжи, проходящие внутри плодовместилища. Они могут связывать между собой: 1) плодовую поверхность последа с поверхностью плода; 2) разные точки плодовой

<sup>1</sup> Названы так по имени бельгийца Simonart, который впервые (1846) определил их амниогенную природу. Раньше (1832) их описал англичанин Montgomery. В России П. А. Загорский описал внутритрубную ампутацию такими тяжами в 1834 г.



Рис. 30. Нитевидный (черный) тяж, отходящий от места кожного сращения третьего и четвертого пальцев правой руки, лишенных дистальных фаланг. Плод с гидроцефалией погиб интранатально.

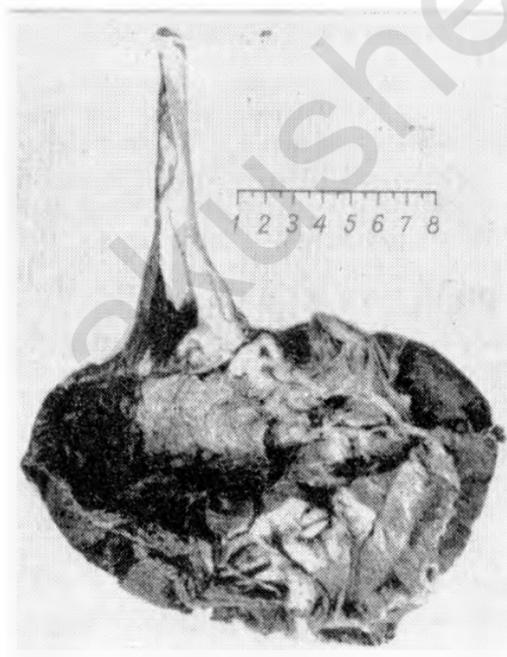


Рис. 31. Амниогенный тяж в форме треугольной пластинки идет от плаценты (слева) по верхнему краю пуповины, отверстие в нем артефициальное.

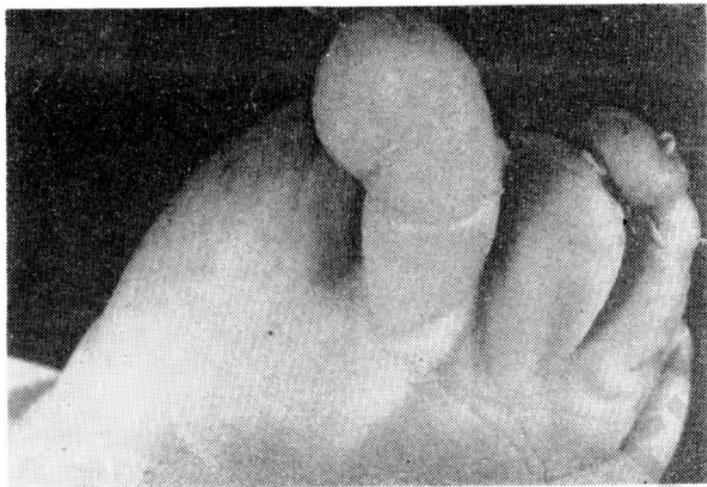


Рис. 32. Ампутация концевых фаланг второго, третьего и четвертого пальцев правой стопы. На третьем пальце — глубокая круговая перетяжка.

поверхности последа; 3) несколько точек поверхности плода. Иногда они, прикрепляясь одним концом к поверхности плода (последа), свободно заканчиваются другим в околоплодной полости.

Тяжи Симонарта часто наблюдаются при самопроизвольных абортах и редко — при доношенной беременности [277, 401]. Особенно часто они встречаются при эктопической беременности [277]. Erbslöh [294] на основании литературных данных и собственных наблюдений считает, что самые частые амниогенные пороки развития встречаются у новорожденных один раз на 2000—2500 родов. В наших наблюдениях на 1000 родов несомненные амниотические тяжи были обнаружены один раз и еще один раз на пуповине была обнаружена перетяжка, по-видимому, образованная тяжем, но обнаружить его не удалось.

Эти сращения могут наблюдаться в виде тонких нитей (рис. 30) или более толстых тяжей цилиндрической формы либо уплощенных. Иногда они образуют широкие пластины (рис. 31) различной формы [168]. У ранних плодов амниотические нити особенно часто связаны с головным концом или дистальными частями конечностей. У доношенных плодов они нередко опоясывают конеч-

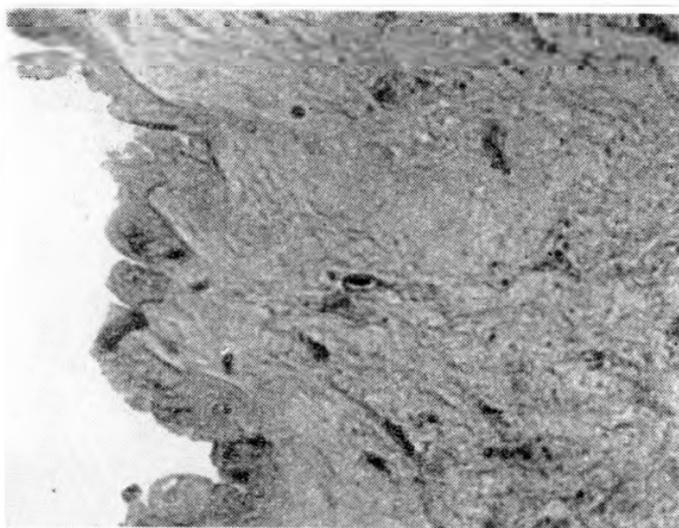


Рис. 33. Слева — плохо сохранившийся эпителий, справа — рыхлая соединительная ткань. Гем. эоз.  $\times 140$ .

ность, а с увеличением объема последней образуют циркулярные борозды (рис. 32), причем сами нити могут иногда резорбироваться, а борозды остаются. По неопубликованным данным Г. И. Кравцовой, исследования последа при пороках развития плода (всего 70 случаев) обнаружили тяжи Симонарта 5 раз, т. е. приблизительно в 7% случаев. В трех из этих наблюдений тяжи опоясывали конечности на разных уровнях, образуя борозды, а в двух соединяли различные участки последа.

У доношенных плодов чаще поражаются пальцы рук, ног, затем предплечье, голень, плечо, бедро [329]. Реже тяжи Симонарта прикрепляются к туловищу.

Микроскопически тяжи не содержат кровеносных сосудов (рис. 33) и построены из соединительной ткани, подобной ткани амниона, или из бесструктурной, иногда гиализированной или фибриноподобной бесклеточной субстанции. Эпителиальный покров (иногда ороговевший) может и отсутствовать [365]. Соединительная ткань кожи плода переходит в ткань тяжа, а ее покровный эпителий — в эпителий перетяжки. Могут наблюдаться скопления мезотелиоподобных клеток, а иногда и гигантских, а также сферические полости с аморфным базофильным содержимым [438]. В наблюдениях Г. И. Кравцовой мик-

роскопически в тяжах на части поверхности удалось обнаружить амниотический эпителий и бессосудистую волокнистую или аморфную массу.

Амниотические нити, если они не оказывают давления на ткани плода, могут не иметь для него вредных последствий. С другой стороны, достоверно известно, что их переплетение с пуповиной или образование истинного с ней узла может повести к сдавлению пупочных сосудов и смертельной асфиксии плода, наступающей анте- или интранатально [247, 287, 329].

Допускается, что амниотические тяжи, опоясывающие ту или другую часть конечности, по мере роста последней сдавливают кровеносные и лимфатические сосуды и могут повести к застою, отеку, нарушению питания дистально расположенной части конечности с ее гипоплазией или даже омертвением с последующей самопроизвольной внутриутробной ампутацией (рис. 30, 32).

Все перечисленные изменения следует считать реально существующими. Еще старое наблюдение П. А. Загорского (рис. 34) совершенно очевидно подтверждает такую возможность.

Допускается тератогенное воздействие амниотических сращений и в других локализациях, в частности в головном конце зародыша [295], его туловище [401], тазовом конце [153]. Эти воздействия объясняются следующим образом. Амниотический тяж, прикрепленный в области эмбриональной щели лица, губы, брюшной поверхности



Рис. 34. Ампутация правой стопы (соответствующей по размерам 12-недельному плоду), висящей на амниотическом тяже, соединенной с циркулярной бороздкой на левой голени; левая стопа резко отечна.

плода или свода формирующегося черепа, путем тракции препятствует зарастанию щели (губы, лица) или нарушает нормальное развитие данной области (различные формы анэнцефалии, врожденная эвентрация брюшных органов). Прикрепляясь вне щели, но вблизи нее, амниотический тяж той же тракцией нарушает эмбриогенез. Тяж не прикрепляется к дефективно развивающемуся участку организма, но давит на него (например, может разделить эвентрированную печень). Амниотический тяж, проходя через щель, препятствует срастанию ее краев. Перетягивая дистальную часть конечности, амниотические тяжи могут способствовать в соответствующий период (восьмая — десятая недели) слиянию зачатков пальцев, что может привести к синдактилии.

Существуют и противоположные взгляды. Так, тщательно проведенные исследования Streeter [438], недавно подтвержденные Werthemann [459], ставят под сомнение тератогенную роль тяжей Симонарта. Эти авторы полагают, что так называемые амниогенные уродства имеют другое происхождение и возникают либо будучи генетически обусловленными, либо под влиянием разнообразных тератогенных воздействий экзогенной природы (аноксия, ионизирующие излучения, инфекция и т. д.). Последние вызывают нарушение развития, а амниотические тяжи возникают вторично и являются, таким образом, не причиной порока развития, а его следствием.

Полностью согласиться с такими высказываниями мы не можем. Названные авторы правы в том отношении, что далеко не все пороки развития конечностей (включая отсутствие последних) имеют амниогенное происхождение. Совершенно достоверно доказано, что часть таких пороков развития может быть обусловлена генетическими причинами или экзогенными влияниями. Столь же несомненно, что посмертное обвитие луповины нередко рассматривается ошибочно как прижизненное, что якобы подтверждает роль перетяжек конечностей в генезе их уродства. Однако это отнюдь не исключает, по нашему мнению, тератогенной роли тяжей Симонарта. В нашем представлении неправомерно противопоставлять амниогенные пороки развития порокам развития, например, генетически обусловленным. Сами амниотические сращения являются пороком развития оболочек плода и могут быть вызваны разными причинами. Нельзя исключать

возможность генетически обусловленного их возникновения, однако это не доказано.

За тератогенную роль тяжей Симонарта говорят: 1) обнаружение нити или перетяжки проксимальнее порочно развитой, например гипоплазированной, части конечности; 2) асимметрия поражения; 3) наличие расстройств кровообращения (застой, отек) дистальнее перетяжки; 4) гипоплазия конечности в той же ее части; 5) при внутриутробной ампутации — наличие гранулирующей поверхности культи; 6) обнаружение в плодовместище ампутированной части конечности.

Экспериментальные исследования с наложением опоясывающих нитей на конечности плода [212, 294, 329] показали возможность: 1) недоразвития (гипоплазии) конечности на этой почве; 2) внутриутробной ампутации; 3) резорбции ампутированной конечности; 4) исчезновения кетгутовой нити, вызвавшей порок, и возникновения борозды в месте ее нахождения.

Возникновению тяжей Симонарта, по мнению большинства исследователей, способствует маловодие. Так, во всех наблюдениях амниогенных уродств отмечен олигогидрамнион [109]. Суммированные данные литературы [365] не показали определенной зависимости между количеством околоплодных вод и амниогенными пороками развития, однако и не отвергли того, что в критический период вод было мало. Можно допустить, что маловодие способствует: 1) более тесному соприкосновению выступающих частей плода (голова, конечностей) с париетальным амнионом; 2) более легкому травмированию мест соприкосновения, что ведет к срастанию этих поверхностей, лишившихся эпителиального покрова, и образованию спаек, в дальнейшем растягивающихся и превращающихся в тяжи.

Одни исследователи [319] полагают, что амниотические тяжи возникают очень рано (вторая неделя) не путем слияния, а в результате неотделения на ограниченном участке внутренней клеточной массы [248] при образовании амниотической полости. По другим воззрениям, тяжи Симонарта возникают в результате вторичных сращений различных участков амниона между собой или с поверхностью плода. Еще Р. Вирхов (цит. по В. Л. Боголюбову) полагал, что в основе таких сращений лежит воспалительный процесс. Некоторые авторы [109] оспаривают

воспалительную природу тяжей, так как считают, что в бессосудистой ткани амниона воспалительный процесс невозможен. Такое воззрение ошибочно. Воспаление амниона реально существует (стр. 193). Однако в эмбриональном и раннем фетальном периодах оно невозможно [57].

Таким образом, в части случаев амниональных уродств (например, при незаращении эмбриональных щелей, синдактилии) воспалительное происхождение тяжей Симонарта с полной уверенностью исключается. В тех случаях, когда тяжести возникают намного позднее и ведут, например, к перетяжкам сформированной конечности, расстройствам кровообращения в ней, гипоплазии участка, расположенного дистальнее перетяжки, воспаление не может быть исключено в образовании таких тяжей.

Каузальный генез амниотических сращений, как и других пороков развития, малоизвестен [59]. Указывается на значение механической травмы живота матери, ведущей к разрыву оболочек [109], эндометритов инфекционной природы [459]; допускается возможность и наследственных влияний [319].

Близко к амниотическим сращениям стоят пороки развития водной оболочки, когда она покрывает не всю внутреннюю поверхность плодовместилища. Вследствие этого плод целиком или его часть могут развиваться экстраамнионально, что может повести к сращению поверхности плода с гладким или ворсинчатым хорионом, лишенным водной оболочки, и тяжелым порокам развития плода и последа [401].

## Хористии<sup>1</sup>

Boigne [263] упоминает о наличии в одном наблюдении островков хорошо сформированного хряща внутри оболочек без видимого влияния на плод. Thomsen [446] наблюдал хрящеподобную ткань в ворсинах мертвых плодов и связывает этот процесс с сифилисом.

---

<sup>1</sup> Дизонтогенетическое отщепление клеточных комплексов с расположением их в необычном месте.

## МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Частота многоплодной беременности определяется приблизительно 1 : 80 родам для двоен, 1 : 80<sup>2</sup> — для троен, 1 : 80<sup>3</sup> — для родов четырьмя плодами. Рождение пяти близнецов у человека описано (к 1954 г.) в 56 достоверных случаях, а шести (к 1946 г.) — лишь в 6 случаях [94].

Многоплодие у разных народов встречается с различной частотой. Так, в США двойни наблюдаются в два раза чаще, чем в Японии, а у некоторых африканских племен — значительно чаще, чем в Северной Америке [401]. В дореволюционной России при анализе более 1 500 000 родов двойни были зарегистрированы в 1,5%, а тройни — в 381 случае [104]. В СССР одна двойня приходится на 70, а одна тройня — на 6463 родов (суммарные данные нескольких городов) [104, 198, 220].

Мальчики при многоплодии рождаются несколько реже. Анализ многих миллионов родов показал, что при одноплодной беременности мальчики рождаются в 51,6%, при двойнях — в 50,9%, а при тройнях — в 46,5% [401].

**В и д ы д в о е н.** Следует различать двойни разнояйцевые (двуяйцевые, полизиготные), которые составляют 66—75% всех двоен, и однайцевые (монозиготные). Разнояйцевые двойни возникают вследствие оплодотворения двух одновременно созревших яйцеклеток. Такие двойни чаще наблюдаются при повторных родах и с увеличением возраста матери, а также при наследственной склонности к многоплодию у любого из родителей.

Однайцевые двойни возникают из одной яйцеклетки. Они являются следствием ненормального развития зиготы (оплодотворенной яйцеклетки). Образование таких двоен возникает в самые ранние фазы дробления зиготы. Частота их не зависит от числа предшествующих беременностей, возраста матери и наследственных влияний [401].

Разнояйцевые близнецы могут быть одного или разных полов, они похожи друг на друга, как братья и сестры вообще. Однояйцевые двойни всегда одного пола, имеют одну и ту же группу крови и очень похожи друг на друга. Это сходство не может быть выявлено с достаточной достоверностью в период новорожденности, и только последующее развитие позволяет надежно определить однояйцевых близнецов. Подробнее о близнецах написано у И. И. Канаева [94].

Отличию однояйцевых близнецов от разнояйцевых может значительно помочь исследование последа. Benirschke [248] рекомендует следующую методику исследования плацент двоен. Прозектор должен знать: 1) пол обоих близнецов; 2) их вес; 3) принадлежность каждой из пуповин; 4) в случаях монохориальных биамниотических последов — состав слоев, отделяющих одно плодовместилище от другого. Из каждой пуповины бихориальных последов в случае однополых близнецов следует взять кровь для определения группы и резус-принадлежности. Иногда артерии (которые легко отличить от вен, так как они всегда проходят, пересекая вены, ближе к плодовой поверхности) впадают в один котиледон, а вены, из него исходящие, направляются к другому плоду. Это легче всего обнаруживается введением в артерию с помощью шприца окрашенной жидкости, которая оттекает по вене.

Наблюдаются следующие виды последа у двоен (рис. 35):

1. Каждый из плодов обладает отдельными амнионом, гладким хорионом, капсульной отпадающей оболочкой, плацентой и пуповиной (бихориальный, биамниотический, бифуникулярный послед, наблюдается в 37% многоплодных родов)<sup>1</sup>.

2. Плацента, гладкий хорион и капсульная отпадающая оболочка общие, два отдельных амниона, две отдельные пуповины (монохориальный, биамниотический, бифуникулярный послед, наблюдается в 30%).

3. Плаценты слились в одну, каждый из плодов обладает отдельной пуповиной, амнионом и гладким хорионом; последние две оболочки слились, образуя перегородку, разделяющую два плодовместилища (псевдомо-

---

<sup>1</sup> Процент исчислялся нами по наблюдениям Benirschke [248], исследовавшего 200 плацент двоен.

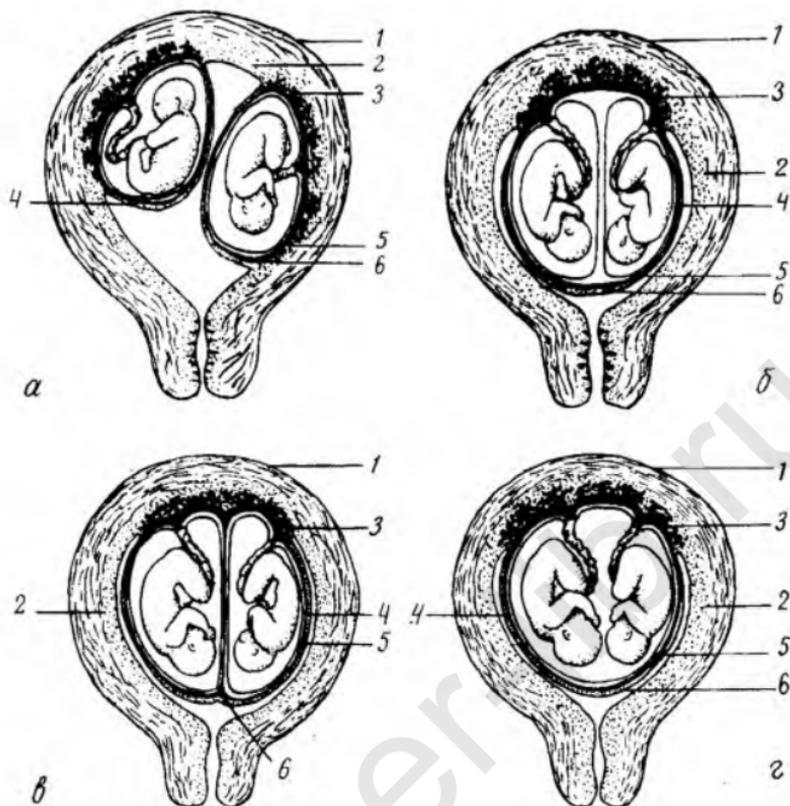


Рис. 35. Виды последа у двоен:

1 — миометрий; 2 — истинная отпадающая оболочка; 3 — плацента; 4 — капсульная отпадающая оболочка; 5 — амнион; 6 — гладкий хорион; а — бихориальный биамниотический послед; б — монохориальный биамниотический послед; в — псевдомонохориальный биамниотический послед; г — монохориальный моноамниотический послед.

нохориальный, биамниотический, бифуникулярный послед, наблюдается в 31,5%).

4. Плацента, гладкий хорион, капсульная отпадающая оболочка и амнион общие (монохориальный, моноамниотический послед, наблюдается в 1,5% всех двоен). Пуповины при этом могут быть две (бифуникулярный тип) или одна (монофуникулярный тип). Две пуповины могут отходить от одной плаценты на разном расстоянии одна от другой. Они всегда в той или иной степени сплетаются между собой [401], что отрицательно сказывается на развитии плода. Две пуповины могут образовывать артериальные и венозные анастомозы,

расположенные в хориальной пластинке плаценты и выраженные в разной степени. Артериальные анастомозы можно распознать при тщательном осмотре плодовой поверхности плаценты после удаления амниона. Венозные анастомозы обнаруживаются реже. Точнее наличие анастомозов устанавливается путем наливки кровеносных сосудов [102]. Можно также в исследуемый сосуд ввести шприцем окрашенную жидкость или воздух, что облегчает обнаружение анастомозов. Диаметр анастомозирующих артерий тем больше (до 5 мм), чем ближе они расположены к месту прикрепления пуповины [261].

Пуповины бывают равной длины или одна оказывается значительно короче другой. В редких случаях одна из пуповин вовсе отсутствует, и один плод (как правило, порочно развитый, нежизнеспособный) прикрепляется непосредственно к плаценте [401]. В наших наблюдениях более короткая пуповина всегда принадлежала плоду меньшего веса. Иногда пуповина, вначале общая для обоих плодов, на разном расстоянии от хориальной пластинки разделяется на два ствола, каждый из которых снабжает кровью одного из плодов<sup>1</sup>.

Бихориальный биамниотический послед (рис. 35, а) наблюдается во всех случаях разнояйцевых двоен и реже — у однойяйцевых: последние составляют 5—6% всех бихориальных двоен, а бихориальный послед наблюдается у  $\frac{1}{3}$  всех однойяйцевых двоен [263]. Морфологическое исследование последа в этих случаях (включая микроскопию) не позволяет различить однойяйцевых и разнояйцевых двоен<sup>2</sup>.

Бихориальные плаценты могут быть раздельными (рис. 35, а) и слитными (рис. 35, в). Первые могут иметь одинаковый размер или значительно отличаться друг от друга по этому признаку. Половина среднего веса плацент двоен несколько меньше, чем средний вес плаценты при одноплодной беременности. Это отчасти объясняется тем, что многоплодная беременность чаще заканчивается преждевременными родами, и плод рождается недо-

---

<sup>1</sup> Редко такое разделение пуповины может наблюдаться и при биамниотическом последе, но только у однойяйцевых близнецов. Как правило, более короткая пуповина при этом снабжает кровью порочно развитый плод [401].

<sup>2</sup> В этих случаях разнополость или отличие групп крови (ABO и Rh) надежно исключают однойяйцевых близнецов.



Рис. 36. Оболочки последа у двоен: *а* — перегородка, отделяющая плодместилище в монохориальном биамниотическом последе, построена из двух слившихся амнионов; *б* — в псевдомонохориальном биамниотическом последе перегородка построена из двух гладких хорионов. А — амнион; С — хорион; V — дегенерировавшая ворсина.

ношенным, с меньшим весом плаценты. Но даже и доношенные близнецы имеют несколько меньшие плаценты. В наших исследованиях половина среднего веса плацент доношенных двоен (моно- и бихориальных) составила 436 г, а средний вес плаценты при одноплодной беременности был 542,5 г.

Монохориальный биамниотический (рис. 35, б) и монохориальный моноамниотический послед (рис. 35, г) наблюдается только при однойяцевых двойнях. Таким образом, около  $\frac{2}{3}$  однойяцевых двоен могут быть точно установлены путем морфологического исследования последа; монохориальных близнецов можно рассматривать как своеобразный вид сращенных близнецов — плацентопагов.

Если амниотические оболочки двух плодов сливаются (рис. 35, б), то перегородка, отделяющая одно плодместилище от другого, при однойяцевых двойнях построена так (рис. 36, а): амниотический эпителий, базальная мембрана, слой фибробластов, слившиеся два спонгиозных слоя, дальше снова следует слой фибробластов, базальная мембрана и эпителий. Элементы гладкого хориона в перегородке отсутствуют. После удаления амниона плодовая поверхность плаценты остается гладкой и в месте отхождения перегородки (рис. 37).

При монохориальной плаценте двоен части ее, отно-

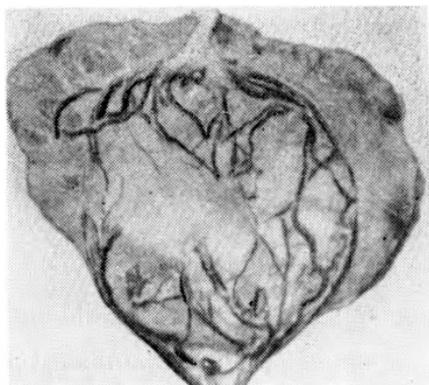


Рис. 37. Монохориальный биамниотический послед. После удаления амниотического мешка гладкий хорион отсутствует, поверхность плаценты на месте перегородки гладкая.

сящиеся к каждому из плодов, могут быть равными по размеру и весу. Однако в некоторых случаях один из плодов может обладать меньшей частью общей плаценты, что неблагоприятно сказывается на его развитии.

Монохориальные плаценты двоен могут иметь форму правильного диска, овальную или образовывать разные варианты двулолевой плаценты. В наших наблюдениях все 9 монохориальных плацент имели овальную форму.

В некоторых случаях близко расположенные друг к другу плаценты разнояйцевых близнецов могут срастись между собой и производить впечатление одной плаценты (рис. 35, в) с двумя плодными пузырями. Тщательный осмотр плодовой поверхности после отделения водных оболочек (они отслаиваются легко) открывает отходящую от этой поверхности оболочку (рис. 38), построенную из двух слившихся между собой гладких хорионов [401]; микроскопическое исследование сращенных плодных пузырей также подтверждает присутствие здесь удвоенного гладкого хориона (рис. 36, б). Такой послед следует квалифицировать как бихориальный (псевдомонохориальный), биамниотический. Спаянная плацента чаще наблюдается у разнояйцевых близнецов и значительно реже — у однояйцевых. У истинного монохориального биамниотического последа эта перегородка (рис. 36, а) состоит только из сросшихся амнионов и не содержит гладкого хориона [263]. Если микроскопически исследовать хориальную пластинку у монохориальных близнецов в месте отхождения амнионов, то будет обнаружено, что она не участвует в образовании перегородки, разделяющей плодовместилища.

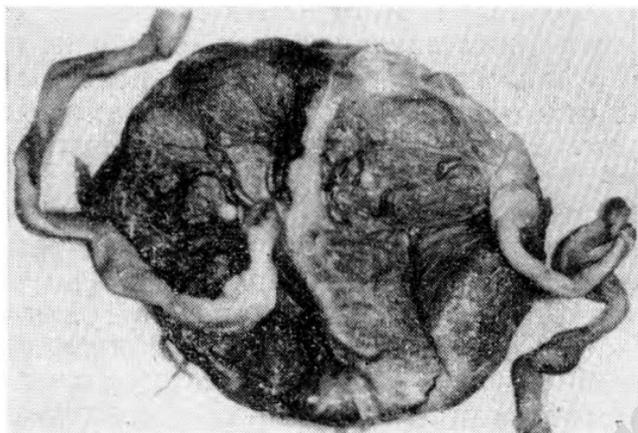


Рис. 38. Псевдомонохориальный биамниотический послед. После удаления водной оболочки остается тяж из двух слившихся гладких хорионов (белый тяж, делящий плаценту вертикально посередине).

Последы троеи возникают из одной или двух зигот. При этом могут быть одна, две и три плаценты.

Многоплодная беременность для плода менее благоприятна, чем одноплодная. Гибель эмбрионов, плодов и новорожденных увеличивается с увеличением их числа при многоплодной беременности. Случаи, когда все три близнеца остаются живы, являются сравнительно редкими, еще меньше шансов выжить у четырех близнецов и еще меньше — у пяти (известно лишь одно наблюдение) [94].

Многоплодие очень часто ведет к недоношенности: в 47,5% случаев [198], 57,8% [220] или еще чаще [401], что увеличивает перинатальную смертность. Причем смертность близнецов с монохориальной плацентой втрое выше, чем с бихориальной [248].

При многоплодии значительно чаще, чем при одноплодной беременности, наблюдаются пороки развития плаценты, пуповины, оболочек и плода.

В связи с неравномерным кровоснабжением вследствие разных размеров частей плаценты, относящихся к каждому из плодов, один из них может погибнуть от внутриутробной асфиксии в разные сроки беременности. В случае ранней смерти иногда возникает «бумажный плод».

При многоплодии часто наблюдаются: 1) токсикозы беременности, оказывающие вредное влияние на послед и плод; 2) слабость родовой деятельности; 3) несвоевременное отхождение вод; 4) преждевременная отслойка плаценты. При двойнях чаще отмечаются аномалии положения. Так, поперечное положение одного из плодов встречается в 10—15% всех многоплодных родов [94]. В некоторых случаях при двойнях роды естественным путем невозможны. Это бывает при так называемой «коллизии» (одновременное вступление в таз головок обоих плодов), когда первый плод рождается в тазовом, а второй — в головном предлежании [104]. Реже при головном предлежании обоих близнецов головка второго ущемляется при входе в таз между головкой и плечом первого [141] и еще реже — при сращенных двойных уродах.

Многообразное вредное влияние на одного или обоих плодов могут оказывать анастомозы пупочных сосудов в плаценте. Если приток крови по артериальным анастомозам от одного плода к другому не уравновешивается соответствующим ее оттоком по венозным анастомозам, то у второго близнеца возникает плетора, а у первого — анемия («трансфузионный синдром близнецов») [245, 282]. Benirschke [248] наблюдал этот синдром, закончившийся летально, 11 раз на 126 случаев монохориальных двоен. Нарастающая анемия может вызвать гипоплазию плода с гипоплазией сердца, его внутриутробную смерть от обескровливания или смерть того же генеза после рождения. Анемия в ранние фазы развития, по-видимому, может повести к возникновению различных видов бессердечных уродов (асардия).

У плода, получающего избыточное количество крови, возникает гипертрофия сердца и печени, гипертония, склероз артерий, полиурия, полигидрамнион. Резко выраженная плетора может повести к гибели плода в ранние фазы развития [94].

При антенатальной смерти одного из монохориальных близнецов кровь из принадлежащей ему части плаценты, богатая тромбопластическим материалом, может вести к обширному тромбированию артерий почек с тотальным некрозом коры, инфарктом селезенки и обширным размягчением мозга второго близнеца. В его печени могут наблюдаться обширные очаги обызвествле-

ния [248]. Ранняя гибель одного из плодов и при бихориальном последе может вызвать изменения в плаценте другого плода, в частности, значительное развитие артерио-венозных анастомозов [87].

Близко расположенные друг к другу или даже сращенные плаценты разнородных близнецов (рис. 35) разного пола, имеющие плацентарные анастомозы кровеносных сосудов, могут повести к гормональным влияниям одного плода на другой<sup>1</sup>.

Смещение крови разнородных близнецов может повести к «мозаицизму» эритроцитов, что чаще наблюдается у рогатого скота. Один подобный случай был описан у человека — кровь давала реакцию на две группы (А и О).

Особенно неблагоприятно протекает беременность с моноамниотическим последом, наблюдаемым не часто (1,5% всех двоен). Вследствие переплетения пуповин, иногда в сочетании с истинным узлом [191], и сдавления сосудов возникает внутриутробная асфиксия, нередко смертельная. Часто она наступает в ранние сроки беременности; большая часть таких плодов гибнет [401]. Чаще страдает второй плод [418], так как его пуповина туго перетягивается при рождении первого.

Минские наблюдения 500 случаев многоплодной беременности [197] определяют перинатальную смертность при ней в 8,8%, т. е. значительно выше, чем при одноплодной беременности. Чаще всего наблюдалась постнатальная смерть новорожденных, реже — интранатальная и еще реже — антенатальная. Другие авторы [131] приводят еще более высокий процент (до 20). По мнению большинства исследователей, перинатальная смертность вторых плодов при двойнях выше, чем первых [131, 197]. Potter [401] не нашла такой разницы. Разные размеры плодов, наблюдаемые при многоплодной беременности очень часто [196], не следует объяснять «сверхзарождением» (*superfoetatio*<sup>2</sup>); последнее у человека не доказано.

<sup>1</sup> Это чаще наблюдается у крупного рогатого скота (так называемые «фримартины»), когда телка оказывается в той или иной степени маскулированной вследствие воздействия мужского полового гормона второго плода; феминизации самцов не наблюдается, так как, по-видимому, мужские половые железы начинают вырабатывать гормоны раньше, чем женские. Высказываются предположения о возможности таких отношений и у человека [94]; другие отрицают такую возможность [383].

<sup>2</sup> *Superfoetatio* — наступление новой беременности при уже существующей.

## **МЕСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Мы делаем попытку систематически изложить те местные расстройства кровообращения в последе, которые принято различать в других участках организма, а именно: гиперемию, ишемию, кровотечение, отек, тромбоз, эмболию, инфаркт. Излагаем такие изменения в плаценте, пуповине и оболочках. Существуют и другие классификации местных расстройств кровообращения, главным образом в плаценте [272, 276], но нам они представляются недостаточно аргументированными: несмотря на особенности кровообращения в плаценте (материнский и плодовый кровоток), оно совершается в последе по тем же законам, что и в других участках организма, и вряд ли целесообразно усложнять номенклатуру этих расстройств.

### **Плацента**

Кровенаполнение плаценты после родов, когда она попадает в руки акушера или патологоанатома, зависит в основном от содержания крови в ворсинах. Из межворсинчатого пространства кровь отделившейся плаценты выдавливается сокращениями матки, а поступление в него материнской крови после отделения плаценты не наблюдается. Микроскопическое исследование, как правило, показывает, что интервиллезное пространство крови не содержит. Таким образом, в рожденной плаценте мы можем изучать кровенаполнение лишь плодовой ее части.

### **Ишемия**

Ишемия плаценты может быть диффузной, захватывая всю плаценту, и очаговой. Первая характеризуется значительным побледнением плаценты, что луч-

ше видно с материнской поверхности, а также на разрезе (рис. 7), а с плодовой стороны — лишь после удаления амниона. При очаговой ишемии на материнской поверхности обнаруживаются разной величины (чаще занимая целый котиледон) бледные участки округлой формы, губчатой консистенции. На фиксированной плаценте они имеют сероватый или желтоватый оттенок. Участки ишемии, как правило, не распространяются на хориальную пластинку.

Диффузная ишемия плаценты является показателем общей анемизации плода и возникает: 1) при гемолитической болезни, часто сочетаясь с отеком, особенно отчетливым при отечной форме ее; 2) при отеке плаценты, вызванном другими причинами, например сифилисом; 3) при «трансфузионном синдроме близнецов»; 4) при постгеморрагическом общем малокровии, например при разрыве во время родов сосудов оболочечно-прикрепленной пуповины или разрыве самой пуповины; 5) как посмертное изменение при антенатальной смерти плода. При последних видах малокровия отека плаценты обычно не бывает. Вес плаценты при ишемии без отека несколько уменьшен, а в сочетании с отеком может быть значительно увеличен.

Микроскопические изменения при диффузной ишемии плаценты выражаются спадением капилляров преимущественно терминальных ворсин.

Диффузная ишемия плаценты прогностически неблагоприятна, она является показателем общей анемизации плода, иногда ведущей к его смерти. Указывается [303], что ишемия вызывает пролиферацию клеток Лангганса и по ней можно судить о малокровии плаценты.

Очаговая ишемия плаценты микроскопически может не отличаться от диффузной, иногда же анемизированные участки состоят из близко расположенных друг к другу ворсин со спавшимися сосудами [468] либо масс избыточного отложения фибриноида, сдавливающего ворсины [330]<sup>1</sup>. Может обнаруживаться тромбоз сосудов ствольных ворсин, ведущий к очаговой ишемии [276]. Причины очаговой ишемии плаценты мало изучены.

---

<sup>1</sup> По-видимому, будет вернее эти участки рассматривать как тромбоз.

Иногда диффузная или очаговая ишемия может возникнуть артефициально при извлечении через пуповину плацентарной крови после отделения плода.

Вредного влияния на плод очаговое малокровие, по-видимому, не оказывает. Мы наблюдали его почти у 5% здоровых плодов.

## Гиперемия

Различать активную (артериальную) и застойную (венозную) гиперемия в плаценте трудно. Встречаются участки гиперемии плаценты, например при токсикозах беременности, генез которой мало изучен, и ее трудно квалифицировать как артериальную или венозную, тем более что вены ворсин несут артериальную кровь, а артерии — венозную. Активную гиперемия, не проявляющуюся макроскопически, можно наблюдать при виллузитах. Гиперемия плодовой части плаценты, как и ишемия, может быть диффузной или очаговой.

Диффузную гиперемия макроскопически трудно определить, так как плацента и при родах, протекающих нормально, всегда богата кровью и имеет темно-красный цвет. Думать о ее гиперемии можно при соответствующих условиях, а именно: 1) при гипоксических состояниях матери (заболевания сердечно-сосудистой системы, диабет и др.), когда в плаценте капилляры ворсин расширяются, по-видимому, компенсаторно и число их увеличивается — «ангиоматоз ворсин» (рис. 39); 2) при затрудненном оттоке крови по пупочной вене; 3) при наличии артериальных анастомозов в монохориальной плаценте двоен, когда приток крови по анастомозу не компенсируется оттоком по венам. Первое из этих состояний, по-видимому, аналогично активной гиперемии, а два вторых — пассивной. Наличие диффузной гиперемии плаценты в этих случаях может быть подтверждено увеличением ее веса (при отсутствии отека) и микроскопическим исследованием.

К причинам, затрудняющим отток крови по вене пуповины и ведущим к венозному застою в плаценте, следует отнести обвитие пуповины, истинные ее узлы и пр. Вена пуповины, обладающая более тонкой стенкой, при этом сдавливается легче, чем артерии, в результате

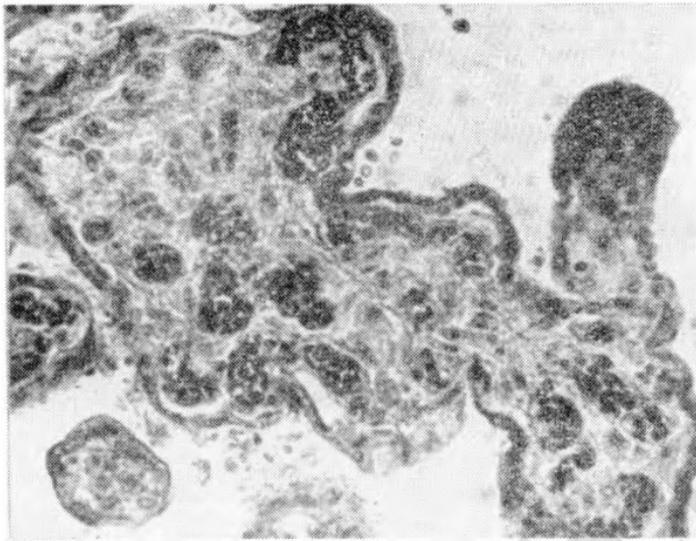


Рис. 39. Умеренный «ангиоматоз» ворсин. Доношенный по сроку ребенок гипоплазировав (1300 г); аплазия артерии пуповины. Умер на третий день от цирроза печени. Мать за 12 лет до родов болела болезнью Боткина.

чего в плаценте скапливается значительное количество крови. Кратковременное затруднение оттока крови, возникающее при родах в тазовом предлежании и при оболочечном прикреплении пуповины, обычно не ведет к венозному застою.

Микроскопически при диффузной гиперемии плаценты капилляры ворсин расширяются в полтора-два раза против обычного (рис. 40) и отмечается значительное увеличение их числа — до 8—12 в одной ворсине [75]. Иногда такой ангиоматоз ворсин сопровождается гиперплазией синцития с образованием почкообразных выростов [442]<sup>1</sup>. Увеличение числа сосудов (до 20) мы наблюдали и в стволовых ворсинах.

Компенсаторные процессы, ведущие к увеличению кровоснабжения ворсин, улучшают кислородный обмен между матерью и плодом. Гиперемия плодовой части

<sup>1</sup> Повышенная васкуляризация ворсин при диабете матери подробнее описана в работе Ногку [340]. Гиперваскуляризация ворсин наблюдается и при гемолитической болезни новорожденных [231].

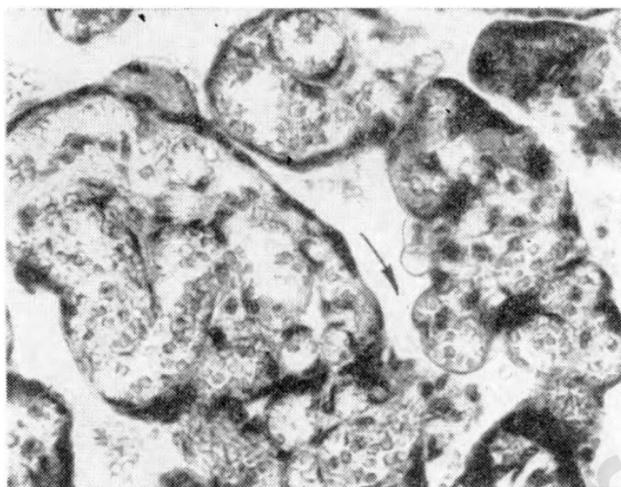


Рис. 40. Гиперемия ворсин с увеличением их объема, сужением интервиллезного пространства и истончением синцитио-васкулярной мембраны (→). Ребенок жив, родился в синей асфиксии, обусловленной длительным безводным периодом, запрокидыванием головки и выпадением ножки при тазовом предлежании.

плаценты такого типа не оказывает вредного влияния на плод. Гиперемия плаценты (пассивная), возникающая при нарушении оттока крови по пуповине, может оказать вредное влияние на плод, а иногда явиться и непосредственной причиной его смерти. Нёгманн [337] описал случай смерти плода, когда плацента оказалась переполненной кровью, а плод анемизированным вследствие неполного сдавления (узлы, перекручивание) сосудов пуповины (кровь по артериям притекала, а отток был затруднен). Мы не наблюдали подобных состояний и не нашли в литературе других указаний, аналогичных приведенному.

Гиперемия части монохориальной плаценты двоек чаще является показателем истинной плеторы одного из плодов и отнюдь не безразлична для него.

Очаговая гиперемия плаценты обычно проявляется в виде нечетко отграниченных, более плотных и менее губчатых участков темно-красного цвета. Располагаются они чаще в центре плаценты, размер их обычно не превышает 1,5—2 см в диаметре. Вес плаценты не-

сколько увеличивается. Подобные изменения обнаруживаются в 15% всех плацент [445], а при нефропатиях беременных — в 80—90% [437]. Мы наблюдали их при нефропатиях в 40 плацентах из 55 (73%).

Такие участки макроскопически определяются с большим трудом, чаще их удается определить только микроскопически. Гистологически обнаруживается резкое полнокровие ворсин. Просветы сосудов занимают большую их часть, приводя к значительному увеличению диаметра; соответствующий участок межворсинчатого пространства суживается (рис. 40), что ведет к соприкосновению гиперемированных ворсин друг с другом. Синцитий их уплощается и вследствие выключения материнского кровотока в дальнейшем может некротизироваться. Интерстиций ворсин и их сосуды, по-видимому, не повреждаются, питаюсь за счет плодового кровотока.

Эти изменения некоторые исследователи называют «красным инфарктом», что вряд ли оправданно, так как гиперемированные ворсины (за исключением синцития) не подвергаются некрозу.

Генез очаговой гиперемии плаценты точно не установлен. Bartholomew и соавторы [242] объясняют его спазмом фетальных сосудов.

Влияние на плод такой очаговой гиперемии мало изучено; по-видимому, оно не безразлично, так как чаще всего наблюдается при токсикозах беременности, нередко ведущих к внутриутробной асфиксии и гибели плода. Однако в значительной части случаев подобные изменения наблюдаются и при рождении живых здоровых детей.

## **Кровотечение**

По локализации можно различать следующие виды плацентарных кровотечений.

Из материнской части: 1) ретроплацентарные гематомы при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты; 2) кровоизлияния при предлежании плаценты; 3) кровоизлияния в базальную пластинку другой природы.

Из плодовой части: 1) кровотечение в межворсинча-

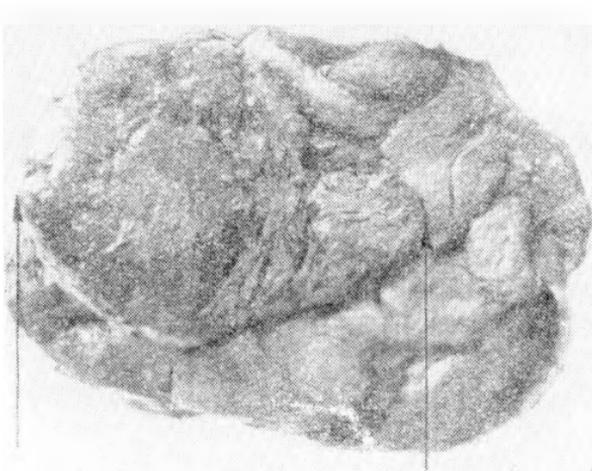


Рис. 41. Крупная ретроплацентарная гематома (показана стрелками). Материнская поверхность плаценты. Плод погиб интранатально от асфиксии.

тое пространство; 2) в строму ворсин; 3) в околоплодные воды (гемамнион); 4) в хориальную пластинку.

Ретроплацентарные кровоизлияния являются морфологическим проявлением преждевременной отслойки плаценты. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты встречается в 0,06—0,5% всех родов [4, 167, 183]. При осмотре невооруженным глазом на материнской поверхности в центральных и периферических отделах обнаруживаются сгустки крови, которые легко отделяются в свежих случаях, а при давней отслойке — с трудом.

Чаще всего встречается частичная отслойка плаценты<sup>1</sup>, при этом ретроплацентарные гематомы занимают ограниченный участок ее поверхности (рис. 41). При полной отслойке плацента имеет вид тонкой пластинки с большим, плотно сидящим сгустком крови [115]. После удаления сгустков обнаруживаются углубления, по форме соответствующие гематоме; плацента на этом участке истончена и уплотнена. Углубления при одинаковых размерах гематом тем больше, чем длительнее существует отслойка. В свежих случаях, если отслойка пла-

<sup>1</sup> По С. Х. Хакимовой [213], при преждевременной отслойке плаценты нередко наблюдается разрыв ее синуса.



Рис. 42. Ретроплацентарная гематома (темное овальное образование диаметром 3,5 см, внизу справа) на разрезе плаценты. Сверху — хориальная пластинка. Плод погиб антенатально от асфиксии.

центы возникает незадолго до рождения плода, сгустки крови располагаются на одном уровне с остальной частью плаценты. При преждевременной отслойке сгустки могут содержать 100—1200 г свернувшейся крови [4].

Следует иметь в виду, что ретроплацентарные гематомы могут возникать и после рождения плода и в этих случаях не указывают на преждевременную отслойку. Наличие плотной гематомы и соответствующего углубления на материнской поверхности плаценты исключает такую отслойку ее. Изменение окраски гематомы (сероватый тон) указывает на длительность ее существования [137]. При свежих гематомах определить преждевременную отслойку плаценты можно по кровотечению во время родов, асфиксии плода, необъяснимых другими причинами.

Микроскопически наиболее характерные изменения наблюдаются в базальной пластинке. Они являются следствием отслойки плаценты. Чаще всего здесь находят отек с мелкоочаговыми или более значительными плазморрагиями [4, 115]. В таких участках децидуальная ткань утрачивает свою структуру и выглядит гомогенной. Наряду с этим в децидуальной оболочке встречаются мелкоочаговые, реже более обширные некротические участки. Иногда обнаруживаются отложения извести. Участки обызвествления бывают либо очаговые, либо выявляются в виде обширных отложений, захватывающих и прилежащие ворсины хориона. Могут наблюдаться тромбы в сосудах базальной пластинки и ин-



Рис. 43. Ретроплацентарная гематома. Некроз базальной пластинки, обызвествление стромы в прилежащих ворсинах. Гем. эоз.  $\times 44$ .

фаркты плаценты [137], иногда захватывающие всю ее толщу [276].

В случаях отслойки плаценты до начала родов ретроплацентарные гематомы полностью погружены в ее толщу (рис. 42). Базальная пластинка в месте, где к материнской поверхности прилежит гематома, отсутствует. Свежая и гемолизированная кровь про-

никает глубоко в толщу плаценты по межворсинчатому пространству, окружая и сдавливая ворсины, которые теряют эпителиальный покров и значительно уменьшаются в размере. Просветы сосудов мелких ворсин щелевидные, крови не содержат, в строме их встречаются участки обызвествления (рис. 43).

По клиническому течению все случаи преждевременной отслойки плаценты делятся на тяжелые и легкие. При тяжелых формах наружное кровотечение чаще отсутствует, иногда бывает незначительным. Это объясняется тем, что ретроплацентарная гематома не находит выхода в связи с плотным прикреплением краев плаценты к стенке матки [159]. В дальнейшем увеличивающаяся гематома выпячивает плодовую поверхность в сторону полости матки и приводит при неотошедших водах к увеличению внутриматочного давления. Стенки матки подвергаются растяжению, особенно в области плацентарной площадки. Место прикрепления плаценты выпячивается в брюшную полость, и при сильном растяжении на ней возникают трещины, которые могут доходить до серозного покрова и даже приводить к нарушению его целостности [159, 165]. Такая тяжелая форма отслойки плаценты возникает редко. В. А. Покровский и соавторы [167] наблюдали ее в 8 случаях на 11 500 родов (0,07%). Детская смертность при ней достигает 65—90% [45].

Чаще всего встречаются легкие случаи, когда отслойка начинается на небольшом участке и не получает дальнейшего распространения. Однако эта форма отслойки плаценты может оказать вредное влияние на плод, если захватывает значительную ее часть. При отслойке  $\frac{1}{2}$  поверхности плаценты ребенок погибает всегда [4, 163]; при отслойке  $\frac{1}{3}$  тоже погибает, однако при быстром родоразрешении жизнь его можно спасти. Исход зависит также от времени наступления отслойки. Наибольшая смертность отмечается в случаях отслойки до начала родов; если она возникает во время родов, то имеется больше возможностей для спасения ребенка [188]. Смерть наблюдается чаще у плодов весом менее 1500 г и значительно реже при весе 2500 г и больше [288].

Ретроплацентарные гематомы, имеющие диаметр менее 5 см, в нашем материале встречались в 4,8% всех родов [147]. Все они обнаружены при сечении фиксированной плаценты. При этом ретроплацентарные кровоизлияния имели вид небольших сгустков крови, вдавленных на большую или меньшую глубину в толщу плаценты и лишь несколько приподнимающихся над материнской поверхностью. Дети при них рождались живыми, иногда преждевременно (16%); следовательно, эти гематомы небезразличны для плода.

Причинами преждевременной отслойки плаценты могут послужить: 1) механические воздействия и 2) некоторые заболевания матери. К первым следует отнести: укорочение пуповины (абсолютное и относительное) (стр. 50); многоплодную беременность; поздний разрыв плодного пузыря, когда оболочки остаются целыми и при полном раскрытии маточного зева и предлежащее плодовместилище, выходя из зева, создает силу тяги; физические напряжения матери; травму, преимущественно живота; многоводие, когда при быстром отхождении вод наступает вакатная гиперемия базальной пластинки, что может повести к разрыву сосудов.

Из заболеваний матери к отслойке плаценты могут повести чаще всего те из них, которые сопровождаются гипертонией (нефрит, гипертоническая болезнь, токсикозы и др.), а также частые аборт [137, 163]. В ряде случаев причина остается невыясненной.

В случаях предлежания плаценты ретро-

плацентарная гематома не возникает, так как кровь изливается наружу через родовые пути. При предлежании плацента почти всегда бывает больше и тоньше, чем при нормальной беременности, она увеличивается компенсаторно вследствие худшего кровоснабжения в нижнем сегменте матки. Микроскопически обширные участки базальной пластинки пропитаны гомогенной белковой массой. Децидуальные клетки здесь чаще отсутствуют, местами в базальной пластинке отмечается скопление извести. Венозные сосуды базальной пластинки расширены, в некоторых из них встречаются свежие тромбы от склеивания эритроцитов. Стенки артериальных сосудов утолщены за счет очагового разрастания клеток интимы. Иногда в стенках сосудов обнаруживаются очаговые или диффузные лейкоцитарные инфильтраты.

Предлежание плаценты является тяжелым осложнением беременности, оказывающим вредное влияние на плод. Наблюдается оно в 0,29—0,43—0,5% всех родов [4, 137, 232]. Мертворождаемость составляет 17,7—19,6% к общему числу такой патологии [208]. Плод гибнет от асфиксии. Могут наблюдаться поздние выкидыши. В очень редких случаях возможно рождение живого плода путем разрыва плаценты при центральном ее предлежании [105].

Причины предлежания плаценты выяснены недостаточно. Ему могут способствовать предшествующий эндометрит, повторные беременности, особенно заканчивающиеся абортom, многоплодная беременность, инфантилизм и пр. [137].

Кровоизлияния в базальную пластинку плаценты без образования гематом, видимых невооруженным глазом, могут возникать при перенесенной беременности [73], а также при некоторых инфекционных заболеваниях матери (грипп, парагрипп, аденовирусные инфекции) [120].

Кровотечения из плодовой части плаценты в кровяное русло матери (межворсинчатое пространство). В зарубежной литературе появились отдельные сообщения о плодовом кровотечении в кровяное русло матери [316, 371]. Дети при этом могут рождаться с резко выраженной негемолитической анемией, возможны и смертельные исходы для плода [360]. Трансплацентарные кровотечения морфологи-

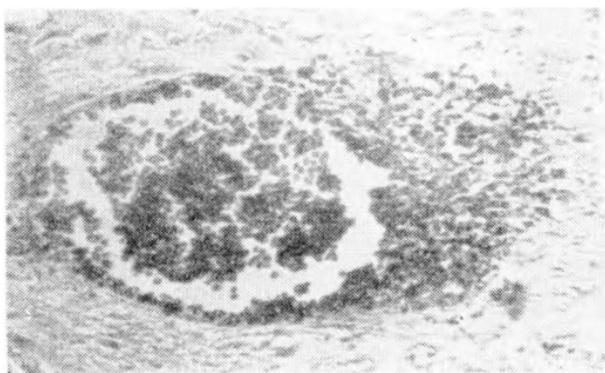


Рис. 44. Кровоизлияние в строму створовой ворсинки при врожденном токсоплазмозе. Гем. воз.  $\times 110$ .

чески подтверждаются обнаружением в периферической крови плодового гемоглобина и эритроцитов.

Плодовый гемоглобин отличается от материнского составом аминокислот в молекуле. При специальной методике окраски<sup>1</sup> эритроциты плода в мазке из крови матери окрашиваются более густо, что позволяет их отличать от материнских. При нормально протекающей беременности плодовые эритроциты обнаруживаются в 7,8%, а при наличии акушерской патологии, чаще всего при преждевременной отслойке плаценты,— в 32,2% случаев [459].

Морфология последа и плода при таких кровотечениях мало изучена. При помощи эритроцитов, меченных радиоактивным Р, показана возможность проникновения их в кровь матери [386]. При изучении серийных срезов плаценты установлено, что капилляры ворсин могут лежать свободно в материнской крови, в них образуются «бреши», через которые эритроциты плода проникают в межворсинчатое пространство [387]. При этом иногда могут быть обнаружены невооруженным глазом очаги кровоизлияний в центральных частях плаценты [458]. Излияние разногруппной (у плода и матери) крови в межворсинчатое пространство ведет к образованию тромба, а одногруппная кровь не вызывает свертывания [242]. Микроскопически в таких очагах

<sup>1</sup> Kleinbauer, Betke. Internist., 1960, 1, 292.

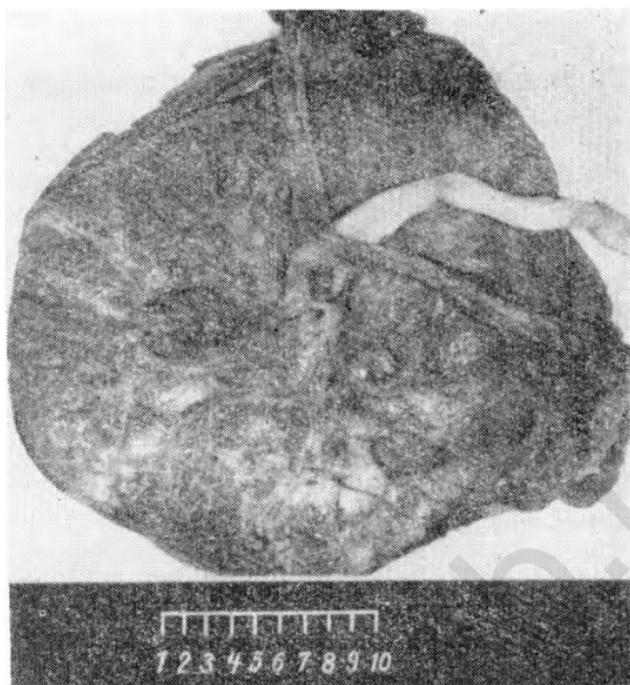


Рис. 45. Кровоизлияние в хориальную пластинку (темный овал диаметром 4 см) гиперплазированной плаценты (900 г) левее от места прикрепления пуповины. Гигантский плод (4700 г) родился в асфиксии, оживлен.

кровоизлияний или тромбоза могут быть обнаружены оторванные ворсины [458]. Одной из возможных причин геморрагий считают врожденный токсоплазмоз [360].

Кровоизлияния в строму ворсин описаны рядом исследователей [100, 203] при токсикозах второй половины беременности. При разрывах центрально расположенных сосудов эритроциты свободно лежат в строме ворсин. При массивных скоплениях крови на поперечных срезах таких ворсин видно, что они состоят только из эритроцитов, окруженных по периферии синцитием [445]. К. П. Улезко-Строганова [203] полагает, что разрывы плодовых сосудов могут возникать при резком расширении их просвета под влиянием колебания кровяного давления. Описаны такие кровоизлияния и при переносенной беременности [73], а также при изо-

антигенной несовместимости крови матери и плода, ведущей к аборту [231].

В своих наблюдениях кровоизлияния в строум ворсин мы наблюдали не часто, в частности при токсоплазмозе (рис. 44), респираторных инфекциях родильниц, нефропатии.

Патогенез таких геморрагий и их значение для плода малоизвестны.

Кровоизлияния в околоплодные воды (гемамнион) из сосудов плаценты могут возникать при их разрыве, связанном с травматическими повреждениями плаценты [352], в редких случаях предлежания при прохождении плода через нее [239], а также при разрыве краевого венозного синуса. Они могут повести к смерти плода от асфиксии или от острого малокровия (при разрыве плодовых сосудов).

Таким образом, гемамнион может возникать при кровоизлияниях из сосудов как плодовой, так и материнской части плаценты, а также из сосудов пуповины и оболочек.

О редких кровоизлияниях в хориальную пластинку с образованием гематомы упоминает Benirschke [249], не указывая ее происхождения и влияния на плод. Мы наблюдали, хотя и редко, в этой локализации лишь мелкие геморрагии диапедезного характера при плацентарном хориоамнионите (стр. 188) и при асфиксии плода (рис. 45).

## **Отек**

Отек плаценты может возникать: 1) при гемолитической болезни новорожденного, особенно отечной ее форме [218, 227, 231, 444]; 2) при симптоматическом эритробластозе с отеком плода, вызванном токсоплазмозом [295], инклюзионной цитомегалией [368], диабетом матери [64, 340]; 3) при перенесенной беременности [66, 187]; 4) в случаях токсикозов отечного ряда [33]; 5) при врожденных сифилисе [57] и тяжелой малярии; 6) при врожденном нефротическом синдроме [359].

Плацента при выраженном отеке имеет бледно-красную или желтоватую окраску (ишемия), грубую дольчатость материнской поверхности, повышенный вес, ко-

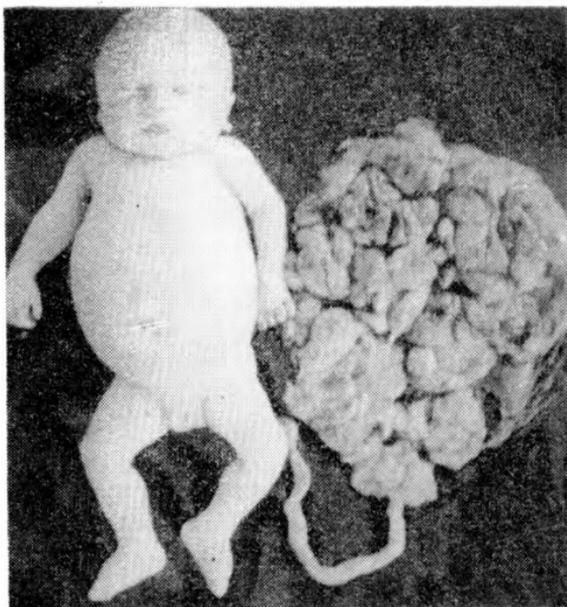


Рис. 46. Отек плаценты при гемолитической болезни новорожденных, вызванной резус-конфликтом. Смерть недоношенного (1640 г) плода за 5—6 дней до родов; вес плаценты 1700 г; ППК=1.

торый при гемолитической болезни новорожденных может достигать  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  веса плода или быть равным ему (рис. 46). При гистологическом исследовании отек определяется в строме ворсин, элементы которой (волокна, клетки) раздвигаются отеочной жидкостью (рис. 47). Сосуды ворсин в большинстве случаев спадаются, иногда наблюдается разрастание их интимы.

Ворсины при отеке увеличиваются в объеме в 2—3 раза, приобретают неправильную фестончатую форму, тесно примыкают друг к другу, что приводит к сужению межворсинчатого пространства. А. Ф. Яковцова [231] при отеке плаценты на почве изоантигенной несовместимости крови матери и плода наблюдала отторжение отеочной жидкостью синцитиального покрова от стромы ворсин; синцитиальные почки в таких отеочных ворсинах обычно отсутствуют. Причиной отека является повышенная проходимость сосудистой стенки ворсин или воздействие токсических веществ (при сифилисе) либо гипо-

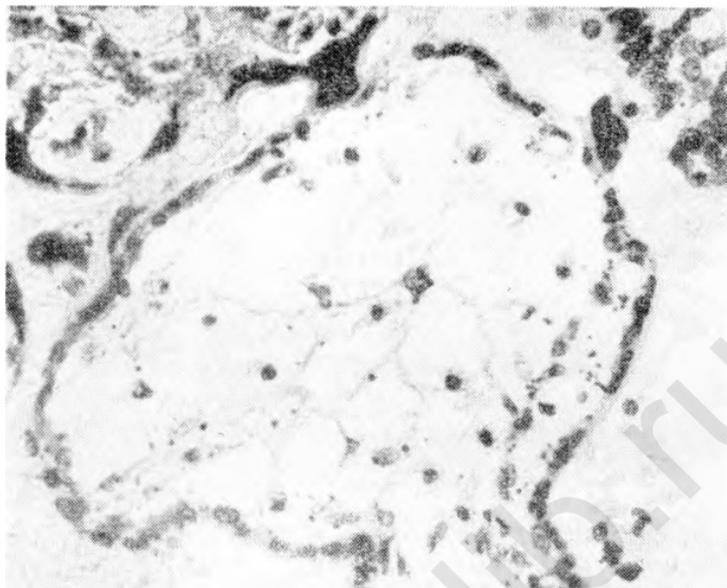


Рис. 47. Резко выраженный отек ворсины. Недоношенный младенец (1100 г) с поликистозом легкого родился в асфиксии, вызванной длительным (5 суток) безводным периодом; умер через 66 часов.

ксемиа (гемолитическая болезнь новорожденных). Отек ворсин имеет плодовую природу [72, 444]. Выраженный отек стромы ворсин наблюдается в большинстве плацент у анэнцефалов в сочетании с дистрофическими и некротическими изменениями их синцития [257]; автор склонен связывать эти изменения с недостаточной функцией надпочечников при таком пороке развития.

При выраженном отеке плаценты на почве отечной формы гемолитической болезни новорожденных в значительной части случаев (48 из 60) плод рождается мертвым [227]. Отек плаценты далеко не безразличен для плода, ибо анемизированный плод и так находится в состоянии гипоксии. Отек стромы ворсин, несомненно, ухудшает газообмен и способствует прогрессированию гипоксии плода, вплоть до смертельного исхода.

При желтушной форме эритроblastоза, закончившегося летально, вес плаценты меньше, чем при отечной. Микроскопические изменения такие же, как и при отечной

форме, но менее выражены<sup>1</sup>. В случаях эритробластоза, закончившихся выздоровлением, увеличение плаценты наблюдается не постоянно. Если несовместимость крови матери и плода по резус-фактору не ведет к заболеванию новорожденного, то вес и размер плаценты не отличаются от нормальных [116, 231].

Увеличение веса плаценты (до 1850 г) за счет отека наблюдается при врожденном нефротическом синдроме и является одним из ранних признаков этого состояния [359].

## **Тромбоз и эмболия**

Тромбоз может возникнуть как в материнской части плаценты (межворсинчатое пространство, сосуды базальной пластинки), так и в системе плодовых сосудов.

Чаще всего отмечается тромбоз интервиллезного пространства. Макроскопически в наших наблюдениях он был обнаружен в  $4,4 \pm 1,2\%$  всех последов. Микроскопически тромбоз определяется значительно чаще, особенно (80—90%) при токсикозах беременности [437, 445], несколько реже (26%) при острых респираторных инфекциях [120]. Межворсинчатые тромбы обнаруживаются в толще плаценты на ее разрезе. Чаще всего они бывают одиночные, реже — два и больше; обычно имеют сферическую или овоидную форму (рис. 48), диаметр от 0,5 до 3 см [276]. Располагаются тромбы между базальной и хориальной пластинками, не соприкасаясь, как правило, ни с той, ни с другой.

Различают свежие и старые тромбы. Свежие имеют темно-красный цвет, блестящую поверхность разреза и четкие границы. Старые окрашены в желтоватый цвет, имеют слоистое строение. Микроскопически в центре свежего тромба видны скопления хорошо сохранившихся эритроцитов и нити фибрина, ворсины отодвинуты к

<sup>1</sup> Кроме отека при гемолитической болезни и диабетической фетопатии могут наблюдаться выраженный склероз стромы ворсин, богатство ее клеточными элементами, очаги экстрамедуллярного кроветворения, сохранение слоя клеток Ланганса. Сосуды ворсин недоразвиты, а иногда могут полностью отсутствовать [199].



Рис. 48. Межворсинчатый тромб (темный овал справа диаметром 2 см) на разрезе плаценты. Плодовая поверхность сверху. Доношенный плод родился в синей асфиксии, оживлен.

периферии. В старых тромбах фибрин выявляется в виде толстых полос, между которыми располагаются плохо окрашивающиеся эритроциты. По периферии видны группы ворсин, окруженные со всех сторон фибрином, которые теряют свой эпителиальный покров; некроз стромы возникает позднее, так как циркуляция крови в ворсинах некоторое время еще сохраняется. При исследовании периферических отделов старых тромбов обнаруживается большое количество некротизированных ворсин, а в центре — широкие полосы фибрина.

Патогенез таких тромбов недостаточно изучен. Полагают, что они возникают при излиянии разногруппной (у матери и плода) крови из сосудов ворсин. Carter и сотрудники [276] считают, что в основе тромбоза лежат бурные, вихревые движения крови, но не указывают их причину.

Мелкие межворсинчатые тромбы, по нашим наблюдениям, не имеют танатогенетического значения для плода. Из 48 макроскопически видимых тромбов в 47 случаях они были обнаружены в плаценте живых здоровых новорожденных и лишь в одном — у антенатально погибшего плода. Wentworth [457] тромбоз межворсинчатого пространства рассматривает как приспособительный механизм, ограничивающий поступление крови плода в кровь матери.

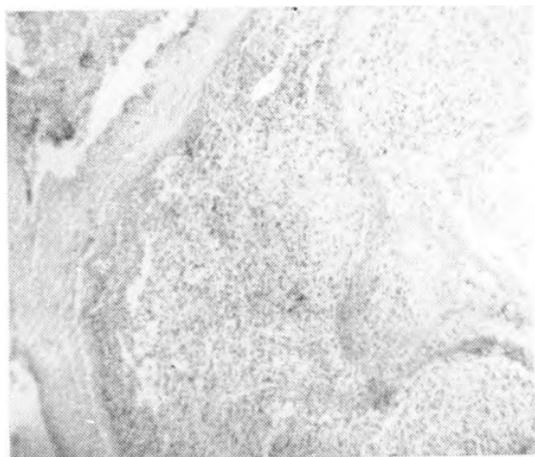


Рис. 49. Обтурирующий смешанный тромб в вене хориальной пластинки (стенка сосуда слева). Плод погиб от асфиксии антенатально, по-видимому, вследствие гипоплазии пуповины (38 см) и тромбоза.

Виллазиты (стр. 185) инфекционного генеза могут вести к тромбозу сосудов ворсин, например при листериозе или туберкулезе [57].

О тромбозе крупных плодовых сосудов мы нашли лишь упоминание [276], что при исследовании 100 плацент этот процесс был обнаружен в 6%; танатогенетическое значение подобных изменений не обсуждается. В своей более поздней работе [276] авторы нашли тромбоз сосудов ворсин в 5% случаев при рождении живого плода. Emingich [292] наблюдал тромбоз плодовых сосудов при тяжелых токсикозах матери. Gruenwald [320] связывает такой тромбоз с появлением «аваскулярных» ворсин и гипоплазией плода. По Benirschke [250], тромбоз в сосудах хориальной пластинки чаще наступает при длинных пуповинах. Мы тромбоз крупных плодовых сосудов наблюдали лишь дважды. В одном случае у антенатально погибшего от асфиксии плода, возникшей, по-видимому, вследствие короткой пуповины, обнаружен обтурирующий тромб крупной вены в хориальной пластинке (рис. 49). В другом наблюдении обтурирующий тромб неясной природы выявлен в столовой ворсине у вполне здорового младенца.

О тромбозе сосудов базальной пластинки упоминают Carter и сотрудники [276]; такой тромбоз может повести к инфаркту плаценты и обнаруживается при серийном исследовании ее срезов довольно часто (в 91 из 112 исследованных инфарктов плаценты). При гипертонии и поздних токсикозах в спиральных артериях decidua ba-

salis может наблюдаться тромбоз, ведущий к ишемии плаценты и гибели плода от асфиксии.

Эмболия тромботическими массами, газовая и жировая в плаценте, по-видимому, не описана. О микробной эмболии и эмболии опухолевыми клетками сказано на стр. 187 и 210.

## **Инфаркт**

Если инфаркт других органов человека является вполне определенным понятием и трактуется как очаг некроза, возникший на почве закрытия просвета питающей артерии, то единого понимания инфарктов в плаценте, по-видимому, не существует.

Большинство исследователей, изучавших инфаркт плаценты, не дает его определения. Askerman, впервые (1884) употребивший этот термин по отношению к плаценте, считал, что инфаркт является очагом некроза, возникшего вследствие сужения или закупорки сосудов плода [234]. Это определение ошибочно, так как ни полное прекращение кровообращения плода при антенатальной его смерти, ни тромбоз сосудов ворсин не ведут к их гибели [249]. Potter [401] определяет инфаркт как нефункционирующий участок плаценты. С таким определением также нельзя согласиться; известно, например, что абсцесс также является нефункционирующим участком, но его никто не относит к инфарктам.

Мы рассматриваем инфаркт плаценты как очаг некроза ворсин, возникающий на почве нарушения их питания вследствие местных расстройств кровообращения. Одни исследователи полагают, что инфаркты плаценты могут быть как белыми, так и красными [210, 242, 295, 324, 370, 401, 445]; другие описывают только белые инфаркты [203, 211, 382]. По мнению первых, красный инфаркт является ранней стадией белого инфаркта, когда кровь, свернувшаяся в межворсинчатом пространстве, еще не потеряла гемоглобин, что и придает красную окраску. Позднее вследствие распада гемоглобина инфаркт бледнеет и приобретает серовато-белую или желтоватую окраску.

В наших наблюдениях четко отграниченные плотные участки красного цвета оказались тромбами меж-

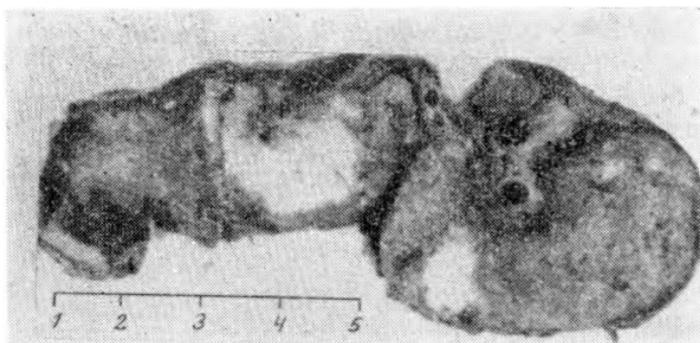


Рис. 50. Белые множественные инфаркты на разрезе плаценты. Доношенный младенец родился в асфиксии, обусловленной родами в тазовом предлежании и инфарктами.

ворсинчатого пространства, причем ворсины (их ингерстиций и сосуды) сохраняли ядра, т. е. не были некротизированы. Нечетко ограниченные темные участки уплотнения в плаценте были обусловлены очаговой гиперемией. Таким образом, эти «красные инфаркты» вряд ли заслуживают такого названия, и мы в дальнейшем рассматриваем лишь белые инфаркты, как это делали отечественные исследователи [100, 203]. Carter и сотрудники [276] вовсе отказываются от термина «инфаркт плаценты», заменяя его другими названиями.

В наших наблюдениях белые инфаркты были определены невооруженным глазом в  $24,8 \pm 2,7\%$  всех последов. При увеличении срока беременности инфаркты встречаются чаще и, по-видимому, могут служить одним из признаков «старения плаценты».

Макроскопически белые инфаркты плаценты всегда хорошо отграничены, имеют беловатый, желтоватый или буроватый цвет и значительно плотнее окружающей ткани детского места. Они могут иметь овоидную, сферическую, конусообразную или неправильную форму (рис. 50). При осмотре плодовой поверхности плаценты инфаркты обычно не видны; они хорошо определяются при осмотре материнской поверхности или еще лучше — на разрезе плаценты. Размеры их чаще всего колеблются в пределах от 0,6 до 2 см, но могут быть и больше, захватывая несколько котиледонов. Мелкие инфаркты,

расположенные вблизи хориальной пластинки; лучше определяются после удаления водной оболочки. Иногда в центре инфаркта обнаруживается сверток крови [451].

Микроскопически в области инфаркта обнаруживается свернувшаяся в межворсинчатом пространстве кровь, окружающая комплексы некротизированных ворсин. Некрозу подвергаются все ткани ворсин (синцитий, интерстиций, капилляры). Может подвергаться некрозу и прилежащая часть базальной пластинки. В ткани инфаркта нередко откладываются соли извести. Процессы организации, как правило, отсутствуют.

Чтобы понять патогенез инфаркта, следует учесть двойное кровоснабжение плаценты: 1) за счет крови матери (интервиллезное пространство) и 2) за счет крови плода (сосуды ворсин). Чем же обеспечиваются жизненные потребности различных тканей ворсин — синцития, стромы, сосудов? Чтобы ответить на этот вопрос, нужно рассмотреть изменения ворсин при нарушении плодового и материнского кровообращения.

Полное прекращение кровотока в сосудах ворсин наблюдается при антенатальной смерти плода. При этом синцитий ворсин и их строма остаются жизнеспособными [276], лишь в небольших участках синцития отмечается дегенерация. При более длительном пребывании мертвого плода в полости матки (2—4 недели) большинство ворсин гибнет. При тромбозе сосудов ворсины у живого плода, синцитий и строма ворсин, по данным тех же авторов, оставались живыми.

Прекращение материнского кровообращения, обусловленное тромбозом материнских сосудов *decidua basalis* или их разрывом при преждевременной отслойке плаценты, ведет к тромбозу межворсинчатых пространств и некрозу как синцития, так и стромы ворсин. Исследование сосудов *decidua basalis* при инфарктах показало значительное отложение в их интиму липидов, суживающих просвет и способствующих тромбозу [468]. В ствольных ворсинах строма может сохраняться, остаются живыми и разветвления ворсин, лежащие вне тромбированного участка [276]. Таким образом, по данным приведенных авторов, прекращение плодового кровообращения не ведет к возникновению инфаркта, так как жизнеспособность и синцития, и стромы ворсин обеспечиваются материнским кровообращением.

Но не все исследователи разделяют этот взгляд. Так, Thomsen [445] считает, что синцитий ворсин питается за счет крови матери, а строма — за счет крови плода. Однако, приводя ряд доказательств того, что синцитий питается за счет крови матери, автор не приводит фактов, подтверждающих питание стромы ворсин за счет крови плода. Следует иметь в виду, что прекращение кровотока в одной системе (материнской или плодовой) ведет к прекращению его и в другой [40].

Таким образом, всеми исследователями признается, что прекращение кровотока в интервиллезном пространстве ведет к гибели синцития ворсин; строма ворсин, по мнению одних исследователей, при этом не страдает, а по мнению других, также погибает. Такое прекращение тока материнской крови может быть вызвано тромбозом спиральной артерии эндометрия, разрывом этих сосудов при частичной преждевременной отслойке плаценты, тромбозом межворсинчатого пространства. Прекращение плодового кровообращения в ворсинках не ведет к их гибели. Это, однако, не значит, что расстройства плодового кровообращения не принимают участия в возникновении инфаркта. Burstein и сотрудники [274] склонны отказаться вовсе от термина «инфаркт» в плаценте и рассматривают этот процесс как дегенеративный, в основе которого лежит накопление в строме ворсин PAS-положительной субстанции с последующим превращением в фибриноид. Этот процесс свойствен зрелой плаценте и развивается параллельно увеличению содержания эстрогена и прогестерона в крови.

Небольшие одиночные инфаркты не оказывают вредного влияния на плод. Крупные или множественные инфаркты, особенно в тех случаях, когда плацента поражена каким-нибудь другим патологическим процессом, уменьшающим ее функционирующую часть (гипоплазия или плацента, окруженная валиком), безразличны для плода и могут повести к его асфиксии, иногда смертельной, или гипоплазии плода. В тех случаях, когда инфаркты занимали 30% площади плаценты, из 8 плодов 7 родились мертвыми [451].

## Пуповина

Нарушение кровообращения в пупочном канатике может быть обусловлено: 1) сдавливанием сосудов пуповины, препятствующим току крови (обвитие, узлообразование, перекручивание, выпадение и предлежание, сдавление пуповины при родах в тазовом предлежании); 2) повреждением пуповинных сосудов (растяжение, разрывы, кровоизлияния, гематомы); 3) отслойкой плаценты или другими нарушениями плацентарного и плодового кровообращения.

### Сдавление сосудов

Обвитием пуповины называется расположение пупочного канатика в виде петли вокруг какой-либо части плода. Оно наблюдается в 19,4—29% всех родов [10, 106, 173]. В нашем материале частота обвития составляла  $18,2 \pm 2,5\%$  к общему числу родов. В 93—96% всех обвитий оно наблюдается вокруг шеи и значительно реже вокруг груди, плеч, конечностей. В 7% всех случаев этой патологии обвитие вокруг шеи сочетается с обвитием вокруг других частей плода [51]. Чаще всего происходит однократное обвитие пуповины, реже—многократное. На 1000 взятых подряд родов Reus [407] нашел однократное обвитие в 20,6%, двукратное — в 2,5%, трехкратное — в 0,5%. Как редкие случаи описаны обвития от 5 до 9 раз [154].

Морфологические изменения пуповины при обвитии незначительны, непостоянны и неспецифичны. Они зависят от сдавления и натяжения пупочного канатика. При смертельном обвитии пуповина бывает уплощенной, бедной вартоновым студнем и плотной на ощупь. Возникающий при длительном сдавлении участок уплощения располагается в средней или средне-плацентарной частях канатика. Он имеет более плотную консистенцию и на поперечном срезе приобретает форму сильно вытянутого овала; сосуды пуповины располагаются не треугольником, как обычно, а по одной прямой (рис. 51).

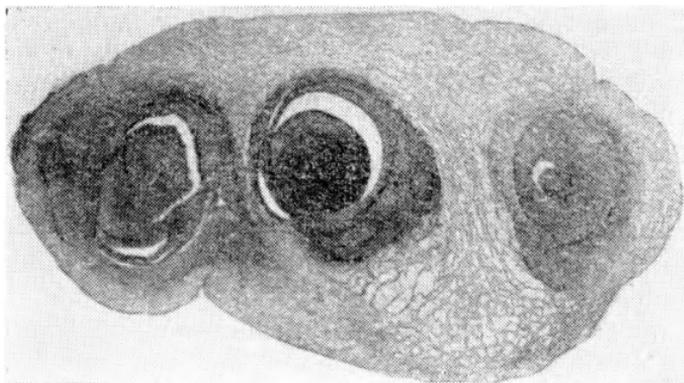


Рис. 51. Поперечный срез умеренно отечной пуповины при обвитии, вызвавшем антенатальную смерть плода от асфиксии. Пуповина в виде вытянутого овала, сосуды расположены по одной прямой. Слева — вена, первично-артериальные кровоизлияния. Гем. эоз. Лупа.

При гистологическом исследовании обнаруживается, что на одной половине поперечного среза пуповины вартонов студень становится плотнее, соединительнотканые пластинки располагаются компактно, щелей и ячеек почти нет; амниотический покров расположен прямолинейно, без складок и крипт; на противоположной же половине поперечного среза пуповины вартонов студень, наоборот, более рыхлый, отечный, содержит широкие ячейки, амниотическая оболочка лежит по выпуклой дуге и образует крипты (рис. 51). Эти изменения зависят от давления на пуповину, однако возникают редко и не специфичны для обвития, так как могут наблюдаться и в необвитых пуповинах [378]; в таких случаях нельзя исключить прижатия петли пупочного канатика между каким-либо участком тела плода и стенкой матки.

Обвитие пуповины вызывает относительное ее укорочение. Для определения степени укорочения при обвитии любой части тела плода Gardiner [310] предложил формулу, по которой укорочение равно расстоянию от пупка до обвиваемой части плюс окружность этой части, умноженная на число витков. Так, укорочение пуповины при обвитии вокруг шеи плода равно  $18,5 + 17 \times N$ , где 18,5 см — расстояние от пупка до шеи плода, 17 см — окружность шеи и N — число витков. Таким образом, даже при однократном обвитии вокруг шеи пуповина укорачивается на 35—36 см.

Натяжение относительно короткой пуповины при родах может вызвать преждевременную отслойку плаценты.

ты, надрыв, разрыв пуповины или ее сосудов. В некоторых случаях обвития (по нашим данным, в 3,9%) обнаруживается надрыв амниона и вартонова студня, гораздо реже — разрыв одного из сосудов пуповины. Почти в  $\frac{1}{3}$  всех случаев обвития отмечаются кровоизлияния в вартонов студень, которые иногда обнаруживаются на поперечном срезе пуповины, чаще — только микроскопически. Разрыва сосуда почти никогда в таких мелких кровоизлияниях не находят, и геморрагии, по-видимому, диапедезного характера, возникают вследствие затрудненного кровообращения при тугом обвитии. Иногда возникает отек пупочного канатика и слущивание амниотического эпителия [179].

Обвитие может возникать в результате: 1) самостоятельных движений плода; 2) изменений его положения и позиции [414]; 3) пассивного переноса на плод вращательных импульсов при движениях матери в противоположную сторону; 4) чрезмерного роста пупочного канатика, который принимает дугообразную форму и в силу тяжести опускается на плод. В. Б. Файнберг [205] уже у 10—19-недельных плодов, у которых еще нет самостоятельных движений, отмечал обвитие пуповины. Петля пуповины легко соскальзывает с туловища и конечностей плода, но задерживается в углублении между головкой и плечевым поясом, что и объясняет большую частоту обвития именно вокруг шеи.

Почти всеми исследователями отмечена большая длина пуповины при обвитии, в среднем она увеличивается на 6,2 см. В 79% случаев обвитие наступает при чрезмерно длинной пуповине, но может возникать и при короткой. Чем ниже на боковой, передней или задней стенках матки располагается плацента, тем легче наступает обвитие [51]. Возраст матери, число предшествовавших родов, группы крови, пол и вес ребенка не оказывают влияния на частоту обвития [341].

Значение обвития для плода до сих пор остается спорным. В большинстве случаев оно не оказывает вредного влияния на плод, но иногда может приводить к его смерти. Перинатальная смертность при обвитии пуповины колеблется от 0,9 до 6,3% [10, 46, 51, 173]. Некоторые авторы [341, 422] не отмечают ее увеличения по сравнению с нормальными родами. Удельный вес обвития среди всех причин перинатальной смертности состав-

ляет 4,1—7,8% [48, 179]. Чаще всего наблюдается антенатальная смерть.

Причиной смерти в ante- и интранатальном периодах может быть внутриутробная асфиксия, в постнатальном — асфиксия новорожденного, которая является продолжением внутриутробной, и родовая травма. Последняя связывается с обвитием, вызывающим венозный застой в головке [173].

Вредное влияние обвития на плод может возникнуть в результате сдавления сосудов пупочного канатика, сдавления части тела плода и натяжения укороченной пуповины. Богатые вартоновым студнем пуповины предохранены от сдавления, и кровь в них продолжает циркулировать даже при очень тугом обвитии, что доказывается случаями рождения живых детей с ампутированной вследствие тугого обвития конечностью. Тем не менее, сдавление сосудов пуповины при тугом обвитии не только нарушает приток крови к плоду, вызывая асфиксию, но и рефлекторным путем, увеличивая ее глубину [157].

Сдавление части тела плода тугой петлей пуповины бывает иногда столь сильным, что происходит частичная или полная декапитация [243] или ампутация конечности. Чаще у плода отмечается только странгуляционная борозда. Наибольшее значение имеет обвитие пуповины вокруг шеи; при этом в результате сдавления яремных вен наступает венозный застой мозга и рефлекторная остановка сердца [157]. По-видимому, обвитие вокруг шеи может способствовать кровоизлиянию в мозг [37, 173]. Давление петли пуповины на шею плода может приводить к атрофии грудино-ключично-сосковой мышцы с последующим ее фиброзом и явиться причиной врожденной кривошеи [225].

Длительная недостаточность пуповинного кровообращения при обвитии может вызвать гипоплазию плода, однако далеко не каждое обвитие сопровождается нарушением его развития.

**Истинные узлы.** Плод, плавая в околоплодной жидкости, может проскользнуть через петлю пуповины и тем самым завязать ее. Такие узлы называются истинными. Их следует отличать от ложных.

Истинный узел имеет вид простого узла (рис. 52) или другую форму. Иногда на одной пуповине их бывает



Рис. 52. Истинный узел пуповины; справа—плацентарная ее часть. Спирально идущий темный тяж — расширенная вена. Плод погиб антенатально от асфиксии, вызванной узлом.

несколько на разном расстоянии один от другого [314]. Истинные узлы могут быть слабо или туго затянутыми; затягивание происходит во время родов или до них. В зависимости от давности затягивания узлы разделяются на свежие и старые. При свежих в пуповине нет никаких анатомических изменений, кроме отека, чаще в плодовом конце. Старые узлы обычно плотны, на пуповине остаются желобообразные вдавления, в сжатых местах узла все части пуповины сплющены, петли узла могут быть фиксированы фиброзными тяжами [46]. После расправления истинного узла на пупочном канатике можно видеть: 1) два места сдавления (рис. 53, а), которые соответствуют переплетам узла, причем обе петли сдавливают одна другую, и 2) отрезок пуповины между местами сдавления (рис. 53, б), который соответствует свободной петле узла.

В туго затянутых узлах места сдавления имеют диаметр 0,4—0,5 см, т. е. в 2—3 раза тоньше свободной петли и пуповины вне узла (рис. 54). В слабо затянутых узлах эти места по диаметру почти не отличаются от других участков пуповины. В местах сдавления туго затянутых узлов отмечается атрофия вартонова студия и сосудов, а в слабо затянутых—уменьшение его количества вокруг сосудистого треугольника пуповины; при этом сосуды лежат у самой периферии пупочного канатика. Чем туже затянут узел и дольше существует, тем сильнее выражена атрофия пуповины (рис. 55). Атрофия сосудов в местах длительного сдавления узла про-

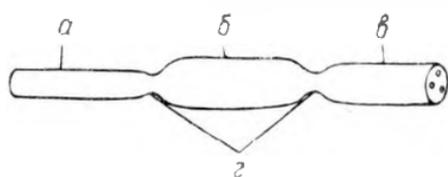


Рис. 53. Схема расплавленного истинного узла пуповины:

*а* — плацентарный отрезок; *б* — свободная петля; *в* — плодовый отрезок; *з* — места сдавливания.

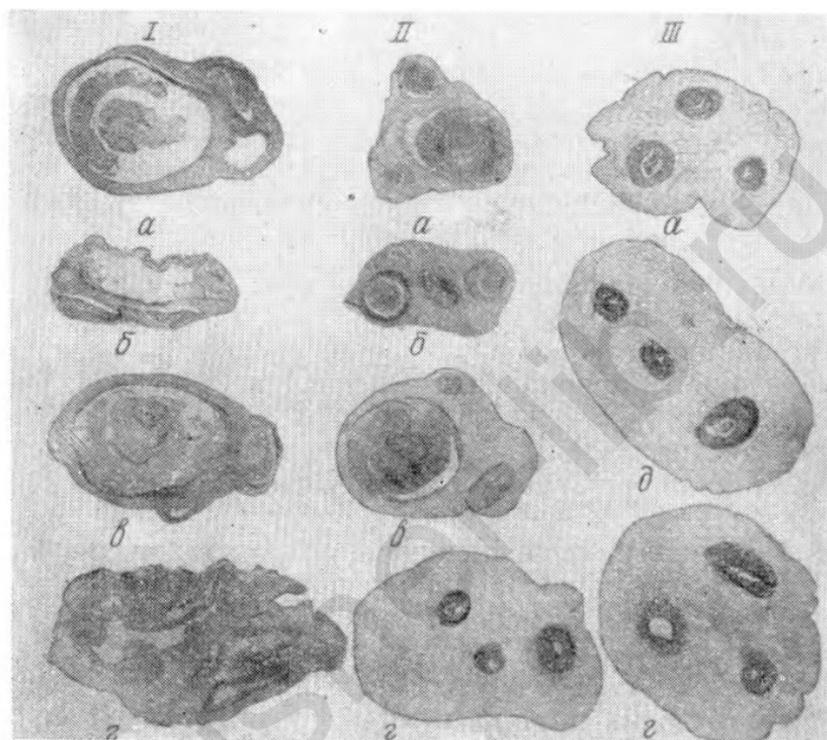


Рис. 54. Поперечные срезы пуповины:

*I* — с истинным узлом, поведшим к смерти; *II* — с узлом, поведшим к проходящей асфиксии; *III* — без узла, при туге обвитии; *а* — плацентарный отрезок; *б* — места сдавливания; *в* — свободная петля; *г* — плодовый отрезок; *д* — средняя часть пуповины без узла. Гем. зоз. Лупа.

является уменьшением их наружного диаметра и толщины стенок. Иногда отмечается склероз артерий и в меньшей степени вены, а также частичная или полная облитерация и тромбоз их в местах сдавливаний [179].

Нарушения плодово-плацентарного кровообращения при истинных узлах пуповины проявляются: 1) умерен-

Рис. 55. Часть рассеченного узла пуповины. Сверху — свободная петля, посередине — атрофия канатика в месте длительного сдавления.



ным полнокровием плаценты; 2) переполнением кровью пупочной вены в отрезке между плацентой и узлом; 3) свежими и старыми кровоизлияниями в ткань Вартонова студня с явным разрывом стенки вены или без него; 4) тромбозом сосудов пуповины; 5) отеком пуповины в свободной петле узла и в отрезке между узлом и плодом.

Узлообразование возникает в ранние месяцы беременности, когда объем околоплодных вод значительно превышает объем плода. Этому способствуют чрезмерная длина пуповины [205, 310], гидрамнион [270], повторные беременности, увеличивающие объем матки [214]. Оно встречается в 0,1—0,5% всех родов.

Значение истинных узлов для плода до сих пор остается спорным, так как при них часто дети рождаются живыми и здоровыми, а иногда мертвыми. В случаях мертворождений при наличии узла смерть не всегда вызывается им. Чаще всего истинные узлы не ведут к смерти плода, однако, блокируя плодово-плацентарное кровообращение, могут ее вызывать.

Эксперименты с завязыванием узла пуповины и пропусканием через него жидкости показали, что даже при самом тугом узле жидкость все же проходит по пупочным сосудам [270]. Но узел препятствует току крови, ибо в пуповине без узла жидкость проходит под давлением 10 мм, при слабом узле его нужно повесить до 20 мм, а чтобы жидкость прошла через двойной узел, давление должно быть не менее 60 мм рт. ст.

Högmann [337] наблюдал состояние коллапса с анемизацией плода при узлообразовании. А. Н. Морозова [142], не отмечая резкой анемии плода, описывает выраженное полнокровие плаценты с образованием геморрагических инфарктов. Описан и отек ворсин при истинном узле пуповины [46].

Истинные узлы среди других причин перинатальной смерти встречаются в 0,5—0,8% [99, 295]. Смерть наступает чаще антенатально, гораздо реже интранатально. Наблюдается и постнатальная гибель плода при истин-

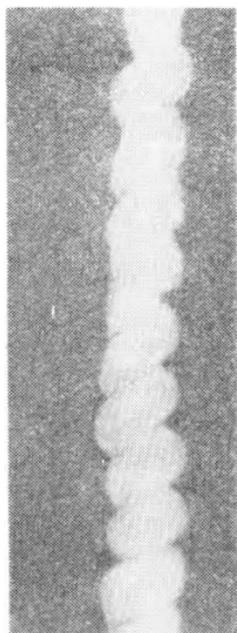


Рис. 56. Часть универсально извитой пуповины. Живой плод (2400 г) родился в срок.

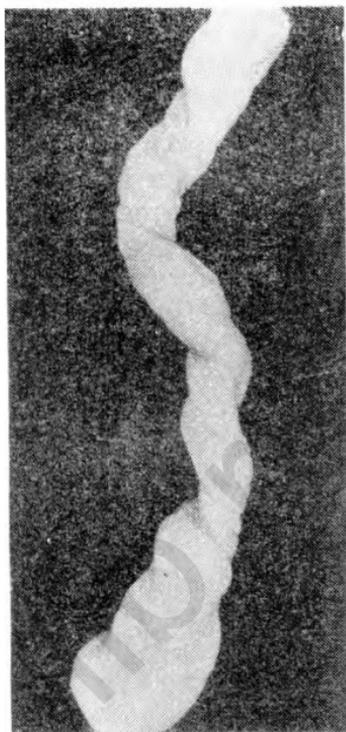


Рис. 57. Перекрут пуповины. Антенатальная смерть плода от асфиксии.

ном узле пуповины, вызванная внутриутробной проходящей аноксией с аспирацией околоплодных вод. Доминирующей причиной смерти при узлообразовании является асфиксия, в ряде случаев осложненная кровоизлиянием в мозг [99]. В наших наблюдениях одинаково часто отмечалась как антенатальная, так и интранатальная смерть плода. Нарушение плодово-плацентарного кровообращения при истинном узле пуповины может приводить к рабочей гипертрофии сердца плода, которая развивается вследствие затрудненного кровообращения в пуповине, однако далеко не постоянно [133]. Истинный узел в результате хронической недостаточности кровообращения иногда приводит к недоразвитию плода и преждевременным родам [270].

Чрезмерная извитость и перекручивание. Следует различать извитость пуповины, обуслов-

ленную спиральным ходом сосудов пупочного канатика (рис. 56), и перекручивание ее (рис. 57), когда весь канатик поворачивается обычно на  $120^\circ$  или больше вокруг продольной оси на коротком отрезке пуповины.

Извитая пуповина похожа на перекрученный по продольной оси шнур. При этом на ней видны полуцилиндрические возвышения, идущие спирально и имеющие разные длину и угол пересечения с продольной осью канатика. На разрезе и при препаровке этих возвышений обнаруживается, что один или два пупочных сосуда спирально обвивают третий, направление которого соответствует продольной оси пуповины. Полуцилиндрическое возвышение, спирально охватывающее всю окружность пуповины, представляет собой один виток. В зависимости от величины угла между продольной осью пуповины и пересекающим его спиральным возвышением виток может иметь разную крутизну. Крутой виток пересекает продольную ось пуповины почти под прямым углом и менее растянут по длине канатика, чем пологий, растянутый по длине пуповины.

Различают универсальную извитость, при которой витки располагаются по всему пупочному канатику, и локализованную (более частую), при которой витки чаще обнаруживаются в плодовой части пуповины вблизи от пупка. Количество витков бывает крайне разнообразным [342]. Витки повторяют ход пупочных сосудов и фиксированы благодаря перемещению вартонова студня [17] или фиброзными тяжами [270]. При попытке расправить извитый пупочный канатик, изолированный от плода и плаценты, другой конец вращается в противоположную сторону; насильственно расправленная и опущенная в формалиновый раствор пуповина затем вновь спирально скручивается.

По-видимому, степень извитости пуповины не влияет на плод. Смертельные исходы для плода, наблюдавшиеся нами при сильной, средней и слабой как локализованной, так и универсальной извитости, всегда были обусловлены другими причинами. И даже при очень сильной извитости дети рождались здоровыми.

При перекрутах пупочного канатика сосуды пережимают и сдавливают друг друга, резко нарушая кровообращение плода (рис. 58). На расправленной в месте перекрута пуповине видны следы бывшего перекрута

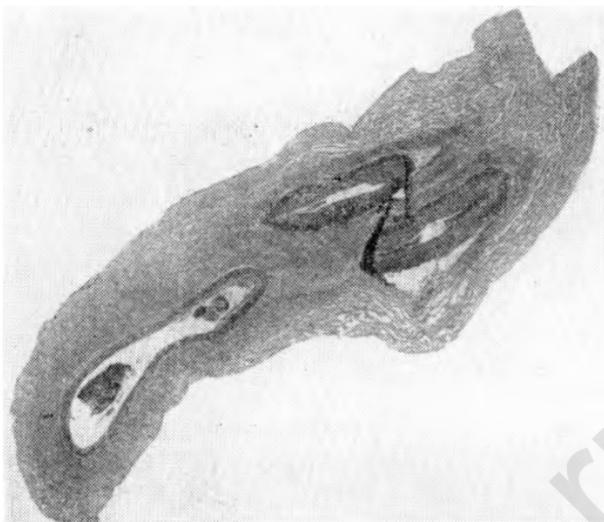


Рис. 58. Пуповина в месте перекрута. Гем. эоз. Лупа.

в виде косой глубокой борозды. В местах перекрутов пуповина может истончаться иногда до 2—3 мм в диаметре<sup>1</sup> [322, 435], вартонов студень почти вовсе отсутствовать. Сосуды пуповины резко суживаются (в большей степени вена), стенки их склерозируются, увеличивается количество эластических волокон. Многие исследователи при смерти от перекручивания пуповины отмечают тромбоз сосудов, иногда с отложением извести в тромботические массы [179], или облитерацию без тромбоза [348, 435].

В отрезках пупочных сосудов в брюшной полости плода также может отмечаться сужение их диаметра, что зависит от уменьшения циркуляции крови. В местах, где перекрутов нет, иногда отмечается резкий отек вартонова студня [179, 435], на амнионе могут быть трещины. Описано полное откручивание пупочного канатика с отделением плода [418].

Перекручивание пуповины наблюдается в 0,1—0,2% к общему числу родов [135]. Среди других видов патоло-

<sup>1</sup> Это состояние локального сужения пупочного канатика описано под названием «фиброз» [270], «стриктура», «коарктация пуповины» [388].

гии, явившейся причиной мертворождения, перекручивание составило 7% [179]. Смерть наступает от сдавления просвета сосудов извне и разрастания соединительной ткани изнутри, тромбоза или облитерации сосудов и прекращения в связи с этим пуповинного кровообращения. Непосредственной причиной смерти является асфиксия.

Возникновение перекручивания объясняется вращательными движениями плода в околоплодной жидкости [17] или пассивным переносом на плод вращательных импульсов при движениях матери. Способствующими факторами считают чрезмерную длину пуповины, большие размеры полости матки у повторно рожавших [270].

В отличие от чрезмерной извитости, не вызывающей, по-видимому, смерти плода [135, 401], перекручивание пупочного канатика может обусловить его гибель. Оно наблюдается почти исключительно у мацерированных плодов, однако наличие тромбоза, облитерации и склероза сосудов в месте перекрута не вызывает сомнения в том, что этот процесс был прижизненным. Как правило, в области перекрута пуповина бедна вартоновым студнем, что способствует сдавлению сосудов.

При перекручивании пупочного канатика чаще всего наблюдается антенатальная смерть младенцев [99], обычно в первые 4 месяца внутриутробной жизни [348]; реже смерть наступает незадолго до родов. Плоды, погибшие от перекручивания канатика, часто имеют меньший вес по сравнению с плодами того же возраста без патологических изменений пуповины [270].

Таким образом, перекручивание пуповины встречается редко. Недостаток вартонова студня снижает ее тургор и способствует перекруту. Этот процесс прижизненный и сопровождается увеличением количества эластических и коллагеновых волокон в стенке сосудов. Сужение просвета сосудов нарушает кровообращение и может вести к гипоплазии или смерти плода.

Выпадение и предлежание. В норме пупочный канатик располагается в углублении С-образно согнутого туловища ребенка, между коленками и скрещенными на груди ручками. Смещение пуповины со своего места книзу и расположение ее петель ниже предлежащей части плода при неотошедших водах называется предлежанием пуповины, а при вскрытом пузыре,

когда петли канатика выходят из шейки матки,— выпадением [90].

Различают разные степени смещения пуповины к маточному зеву: опущение, предлежание и выпадение, которые последовательно могут переходить одно в другое. Чаще всего выпадению предшествует предлежание канатика [297].

Морфологические изменения пуповины при выпадении выражаются в травмировании канатика и нарушении в нем кровообращения, но наблюдаются далеко не всегда. Иногда на выпавшей пуповине вскоре после рождения плода видны следы прижатия в виде неглубоких и нечетко очерченных вмятин, которые располагаются чаще всего в средней части канатика. Нередко в местах сдавления канатика отмечается повреждение амниотического эпителия, обнаруживаемое только гистологически. Амниотический покров сохранен не по всей окружности пуповины, а только местами; там, где он отсутствует, канатик снаружи покрыт гомогенной эозинофильной массой в виде тонкого ободка. В вартоновом студне можно обнаружить очаги некроза и размножения [46, 179].

Более часто обнаруживаются расстройства кровообращения. Вена в плацентарной части канатика переполнена кровью, просвет ее расширен, округлой формы, стенка истончена, местами разволокнена; нередко обнаруживаются кровоизлияния в вартонов студень, которые чаще носят характер периваскулярных; иногда при этом обнаруживается разрыв сосуда; описан также тромбоз. Пупочный канатик нередко утолщен в плодовой части за счет отека [46, 142].

Частота выпадения пуповины составляет 0,1—0,7% ко всем родам. Выпадение представляет большую опасность для плода. Влияние на плод предлежания пупочного канатика остается спорным. Большинство исследователей предлежание считает безвредным. Однако предлежащие петли пуповины длительное время находятся под давлением последующей части плода. Следовательно, если кровообращение в пупочных сосудах не прекращается, то во всяком случае нарушается. Из 226 случаев выпадения пуповины антенатальная смерть и роды мацерированным плодом с предварительным предлежанием пупочного канатика зарегистрированы в 4%; причем мацерация наступила до отхождения околоплодных

вод, и других причин смерти не найдено [199]. Таким образом, и предлежание пуповины может оказать вредное влияние на плод.

При выпадении пуповины выпавшие петли сдавливаются последующей частью плода, охватываются и сжимаются нижним сегментом матки, а также охлаждаются [157]. Это ведет к нарушению пуповинного кровообращения, особенно при вставлении в таз предлежащей части. Некоторое время (5—10 минут) плод справляется с недостатком кислорода, но затем может погибнуть [99, 157].

Смертность детей при этой патологии составляет 33,5—50% [48, 169]. Прогноз хуже при головном предлежании, чем при тазовом [37], и при выпадении за лонном, чем в крестцовой впадине [169]. В исходе имеет значение степень раскрытия шейки матки в момент выпадения [388], а также продолжительность родов, которая при этом обычно увеличивается [99]. Имеет значение также метод и своевременность акушерской помощи. Прогноз у недоношенных детей хуже [460]. Удельный вес выпадения пуповины среди всех мертворождений составляет 5,5—7,6% [293, 460]; почти всегда отмечается интранатальная смерть [99]. На вскрытии чаще всего обнаруживается картина асфиксии, характеризующаяся застойным полнокровием [145]. В некоторых случаях плод рождается резко анемичным вследствие того, что тонкостенная пупочная вена легче сдавливается и по ней не притекает кровь, в то время как по толстостенным артериям продолжается отток крови в плаценту.

Быстрое родоразрешение при выпадении пуповины может спасти ребенка, однако иногда он погибает позднее от асфиксии или родовой травмы.

К. Недац [145] одну из причин выпадения видит в низком расположении плаценты, особенно в сочетании с краевым прикреплением пуповины. При нормальных родах в головном предлежании одновременно с разрывом плодного пузыря и отхождением передних вод головка плода опускается и заполняет собой вход в таз, а пуповина остается выше, и выпадение ее невозможно. Все, что нарушает процесс вставления предлежащей части и плотного заполнения входа в таз, способствует выпадению пуповины. Из таких факторов отмечают: неправильные положения и предлежания плода, многово-

дие и многоплодие, несоответствие размеров таза матери и головки плода, чрезмерную длину пуповины.

Сдавление при родах в тазовом предлежании. Роды в тазовом предлежании по количеству осложнений, оперативных вмешательств и мертворождений стоят на грани с патологическими, а некоторые исследователи относят их к патологическим. При них постоянно происходит сдавление пуповины между головкой плода и костным кольцом таза матери. Если это сдавление продолжается несколько минут, то может наступить асфиксия плода вследствие прекращения пуповинного кровообращения. Кроме того, быстро рождающаяся головка плода не успевает конфигурироваться, и это в ряде случаев приводит к черепной родовой травме.

Морфологических изменений (следов сдавления, деформаций, вмятин) кратковременное сдавление пуповины при родах в тазовом предлежании часто не оставляет. Пупочный канатик всегда окрашен меконием. Почти в половине случаев отмечается отек его в плодовом конце, что чаще наблюдается у умерших. Отек канатика у самого пупка, где не бывает сдавления, вызывается, по-видимому, нарушением циркуляции жидкости в нем. Однако этот процесс изучен недостаточно.

Нередко при родах в тазовом предлежании отмечается переполнение кровью и расширение вены с истончением стенки. Оно может локализоваться в средней или плацентарной частях канатика. У умерших детей переполнение вены кровью наблюдается чаще. Иногда в артериях пуповины в месте ее сдавления обнаруживается тромбоз без воспалительных изменений. Очень часто отмечаются кровоизлияния в вартонов студень. Они исходят из вены в местах ее расширения и переполнения кровью, когда стенка истончена и разволокнена; иногда виден разрыв вены (рис. 59). В некоторых пуповинах в участках прижатия отмечается десквамация амниотического эпителия, обнаруживаемая микроскопически; эпителий сохраняется не по всей окружности канатика, а только местами. Там, где амниотический эпителий отсутствует, пуповина покрыта гомогенным эозинофильным ободком.

Роды в тазовых предлежаниях составляют 2,5—4,4% от числа всех родов. Мертворождаемость при данной па-

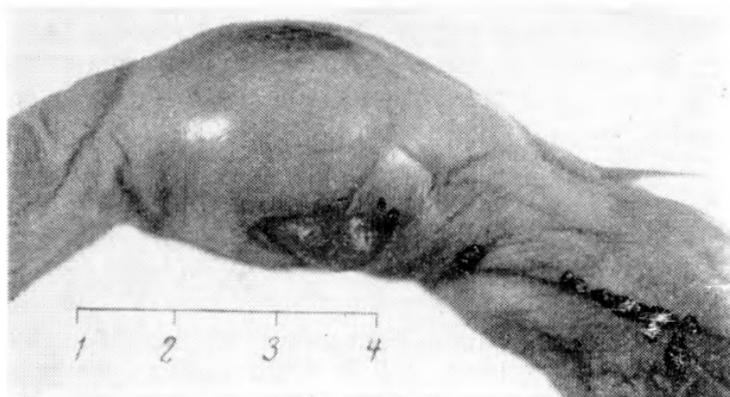


Рис. 59. Гематома средней трети пуповины с разрывом амниона (в центре внизу) в месте сдавления головкой. Ребенок жив.

тологии составляет 7,2—14,1%. Причиной смерти чаще всего является внутриутробная асфиксия [396], в генезе которой основную роль играет сдавление канатика и блокирование пуповинного кровообращения. Кроме того, после рождения предлежащей части и частичного опорожнения матки происходит сокращение маточной мускулатуры при еще не родившейся головке. Сокращение матки приводит к сокращению маточно-плацентарных сосудов, чем нарушается плацентарное кровообращение и может быть вызвана асфиксия, даже если пуповина не прижата [99]. В состоянии внутриутробной асфиксии плод заглатывает и аспирирует околоплодные воды, чем создается опасность постнатальной асфиксии. Внутриутробная асфиксия при тазовом предлежании часто осложняется родовой травмой черепа и позвоночника [54, 55]. По данным Varner [449], основной причиной смерти при родах в тазовом предлежании является родовая травма.

### **Повреждение сосудов (разрывы и гематомы)**

Следует разграничивать понятия «разрыв» и «гематома» пуповины [41]. Под разрывом нужно понимать полное разделение пупочного канатика на две части или

частичное (надрыв) нарушение целостности амниона, вартонова студня или сосудов, вызванное в основном натяжением пуповины, когда разрыв тканей идет снаружи внутрь [391]. Гематома пуповины представляет собой кровяную опухоль в канатике, обусловленную выхождением крови из сосуда, к чему в результате давления изнутри может присоединиться надрыв тканей пуповины [266]. Вскрывшаяся гематома формально может быть отнесена к надрыву, но генез ее другой.

Полный разрыв пуповины обычно бывает одиночным и локализуется чаще всего в плодовой трети канатика, что объясняется наибольшим его натяжением в этом месте. Реже пуповина отрывается от плаценты в месте своего прикрепления, где остается пропитанная кровью площадка диаметром около 1 см, вокруг которой обнаруживаются обрывки водной оболочки. Разрыв пуповины всегда идет косо, края его неровны, зазубрены, на поверхности выступают разорванные сосуды. Кровотечение из разорванной пуповины наблюдается редко, что, по-видимому, объясняется спазмом ее сосудов [41].

При неполном разрыве пуповины отмечается повреждение менее прочных ее частей—вартонова студня и амниона. Надрыв пуповины локализуется чаще в плодовой или плацентарной частях и может быть разной глубины. Надрыв только амниона и вартонова студня имеет вид щели, идущей продольно по ходу витков канатика. Обычно длина его не превышает 2 см, а глубина—0,5 см. Дном щели служит кровеносный сосуд. Если же в разрыв вовлекаются и сосуды, то в глубине щели можно найти их разорванные концы.

Гистологически в месте разрыва иногда обнаруживаются недостаточное развитие эластики, мышечного слоя, вартонова студня или воспалительные изменения пуповины. В одном случае разрыва пуповины мы обнаружили отсутствие циркулярного мышечного слоя в стенках всех трех сосудов; вместо него имелись отдельные резко гипертрофированные мышечные волокна, располагающиеся кнаружи от продольного слоя мышц (рис. 22). В другом наблюдении было недостаточное развитие вартонова студня, который узкой полосой без ячеек окружал сосудистый треугольник.

Разрыв пуповины происходит чаще всего при стремительных родах. Короткость пупочного канатика

(рис. 18), оболочечное его прикрепление, наложение щипцов, поворот на ножку способствуют этому. Может наступить и антенатальный разрыв. Мы наблюдали надрыв короткой пуповины у антенатально погибшего плода. По-видимому, его могут вызвать движения плода в матке.

Полный разрыв пуповины наблюдается редко. Так, по родовспомогательным учреждениям города Минска за 2 года мы наблюдали всего 3 случая полного разрыва пуповины. Надрывы наблюдаются чаще — в  $1,3 \pm 0,6\%$  всех родов.

Последствия разрыва зависят от времени его возникновения и скорости родоразрешения. Иногда разрыв наступает после рождения головки или всего плода, когда возможно легочное дыхание, и не имеет танатогенетического значения. Чаще всего он возникает в период изгнания [302]; при этом быстрое родоразрешение может спасти ребенка. Более ранний разрыв ведет к смерти плода от асфиксии или анемии. Летальный исход наступает в 60% всех разрывов пуповины [389].

В основе гематомы пуповины чаще всего лежит изолированный разрыв пупочной вены; амниотический покров в большинстве случаев остается целым [266]. Следовательно, причину кровоизлияния в пуповину следует искать не в натяжении ее, а в колебаниях внутриматочного и кровяного давления, связанных с родовой деятельностью и передающихся сосудистой системе плода [391]. Кровяное давление в пупочной вене вне схваток бывает 15—20 мм вод. ст., во время же схваток повышается до 200 мм вод. ст. [110]. Такие колебания давления неминуемо приводили бы к кровоизлияниям в ткани плода, если бы передавались ему. Но оно у плода остается более или менее постоянным благодаря нивелирующим приспособлениям пуповины—физиологической извитости сосудов, большой длине их, способности сокращать просвет, наличию складок-клапанов. При этом оказывается, что вена меньше, чем артерии, способна выполнять эту функцию, так как она короче, менее извита, имеет настоящие клапаны и не способна так сокращаться, как артерии. Поэтому большие колебания кровяного давления, гасимые в артериях, губительно действуют на венозную стенку. Вероятно, сокращения матки сильнее сказываются на давлении околоплодных

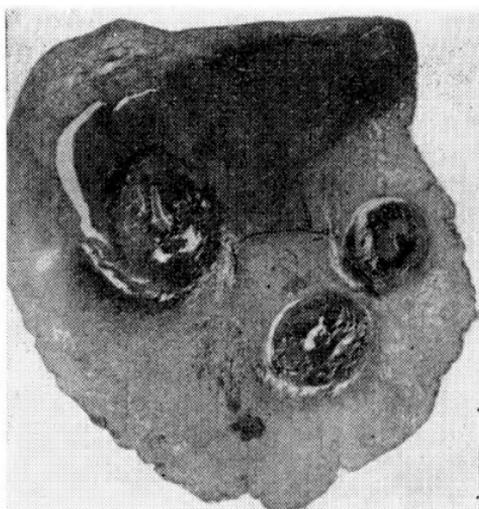


Рис. 60. Кровоизлияние из вены пуповины (слева). Интранатальная смерть наступила от асфиксии, вызванной эклампсией матери. Гем. эоз. Лупа.

вод, чем на кровяном давлении в пупочных сосудах. В возникновении кровоизлияний в пупочном канатике, вероятно, имеет значение изменение соотношений между кровяным да-

влением в сосудах пуповины и давлением окружающей околоплодной жидкости.

При макроскопическом осмотре пуповины с кровоизлиянием обнаруживается опухолевидное утолщение канатика (рис. 59) от незначительного (1—2 см) до величины яйца или банана. Описаны очень большие гематомы — длиной до 42 см [361, 369]. Диаметр пуповины в участке гематомы может достигать 7 см. Утолщение багрово-синюшного цвета, туго-эластической консистенции, плотнее ткани самой пуповины, имеет веретенообразную форму, иногда располагается по спирали. Амниотический покров над гематомой напряжен и лишен блеска. Иногда возникает надрыв амниона в виде щели с ровными краями, идущей по ходу витков пупочного канатика и ничем не отличающейся от надрыва при растяжении пуповины. Из этой щели может выделяться небольшое количество крови. В зависимости от целостности амниона гематомы разделяются на закрытые и открытые. Вначале гематома возникает как закрытая, но с увеличением давления изнутри может превратиться в открытую [266].

На разрезе гематомы обнаруживается кровоизлияние в ткань пуповины вокруг одного или нескольких сосудов. Иногда в этом кровоизлиянии можно видеть через лупу сокращенные артерии, отдавленные к покрову пуповины, и расширенную вену. Сдавления вены почти никогда не наблюдается. Она оказывается резко расширенной

и переполненной кровью. Разрыв ее находят редко, чаще видят резкое истончение стенки, иногда инфильтрированной эритроцитами (диапедез).

В большинстве случаев гематомы бывают одиночными, но могут быть и множественными. Они локализуются чаще в плодовой, реже — в средней и еще реже — в плацентарных частях пуповины. Описаны гематомы и внутрибрюшной части пупочной вены, а также крупных ее ветвей на плодовой поверхности плаценты [266].

Гематома пуповины может возникнуть антенатально, во время родов, в момент отхождения вод [190] или в период изгнания [369], а также после рождения ребенка. Анте- и интранатально возникшие гематомы приводят к смерти плода в 38,7—55% случаев [266, 391] от анемии при кровоизлиянии в полость амниона, чаще от асфиксии в результате тромбоза вены [391]. Мы ни разу не наблюдали смерти плода даже при крупных гематомах, длиной до 12 см и толщиной до 5—7 см.

Часто на разрезе пупочного канатика отмечаются диапедезные, небольшого объема кровоизлияния в вартонов студень, не ведущие к значительному утолщению канатика (рис. 60). Определенной локализации такие кровоизлияния не имеют, с равной частотой обнаруживаются во всех частях пуповины. Особенно часто они наблюдаются при выпадении и истинных узлах пуповины, реже при других патологических процессах, связанных с нарушением пуповинного кровообращения, а также при респираторных заболеваниях матери в конце беременности (рис. 61), когда кровоизлияния в пуповину сочетаются с кровоизлияниями в оболочки [120].

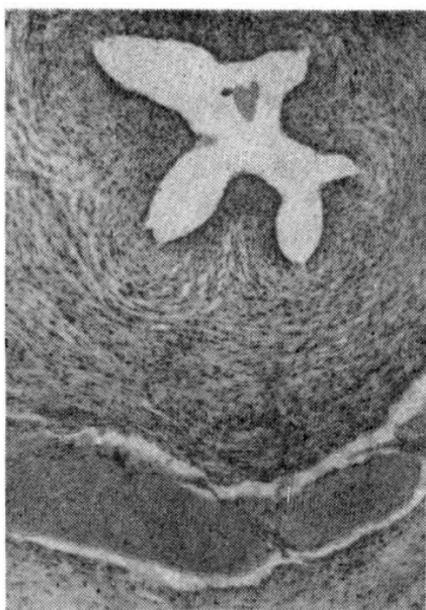


Рис. 61. Периваскулярное диапедезное кровоизлияние (внизу). Мать болела гриппом А-2. Ребенок здоров.

## Другие расстройства кровообращения

Тромбоз сосудов пуповины — редкое явление, по-видимому, вследствие сравнительно быстрого кровотока по магистральным сосудам. Он описан при аневризмах сосудов пуповины, некрозе интимы [266], при обвитии, узлообразовании [249], перекручивании пупочного канатика [179], сдавлении головкой плода проходящих в оболочках сосудов<sup>1</sup>. Чаще наступает тромбоз вены. Он может быть обнаружен на поперечных срезах пуповины. Тромб может быть пристеночным, реже обтурирующим. О времени образования тромба с известной долей вероятности можно судить по сохранности или разрушению клеток крови [249]. Организации тромба обычно нет, но иногда она все же наблюдается [249, 266, 351]. В старых тромбах может отлагаться известь.

Обтурирующий тромб иногда является причиной смерти плода, иногда же он предотвращает смертельную его анемию при разрыве сосуда пуповины [351]. Старые тромбы, обнаруживаемые в аневризмах, варикозных узлах сосудов пуповины могут не мешать кровообращению и не вредить плоду [361]. Смерть плода, в пуповине которого имелся тромбоз, не всегда обусловлена последним.

Отек проявляется утолщением всей пуповины (универсальный) или участка ее (локализованный), которые приобретают мягкую консистенцию, желтоватый оттенок и некоторую прозрачность. Поверхность отечной пуповины гладкая, с напряженной водной оболочкой. На разрезе вартонов студень имеет вид пчелиных сот, из которых вытекает слизистая жидкость.

Гистологически вартонов студень при отеке выглядит разрыхленным, в нем образуются широкие полости, или ячеи [35]. Во многих местах соединительнотканые перегородки разорваны и полости сообщаются друг с другом, создавая впечатление кист (рис. 62, 63). Чаще всего ячеи выглядят пустыми, иногда содержат гомогенную слабо базофильную или мелкозернистую эозино-

<sup>1</sup> При оболочечном прикреплении пуповины.

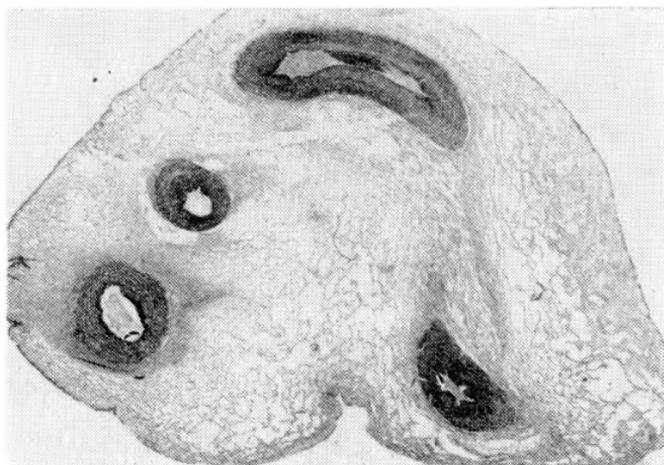


Рис. 62. Отек пуповины. 4 сосуда за счет извитого хода артерии (сверху — вена). Гем. эоз. Лупа.

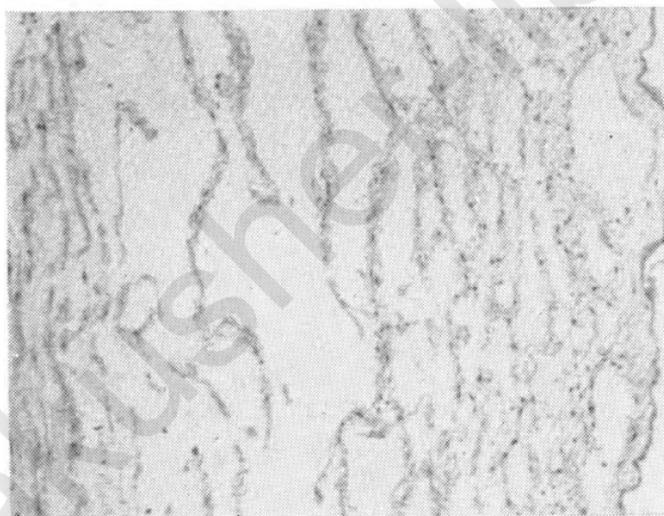


Рис. 63. Локализованный резкий отек пуповины, обусловленный ее прижатием при родах в тазовом предлежании. Гем. эоз.  $\times 50$ .

фильную массу. Отек обычно не затрагивает области сосудистого треугольника пуповины. Стенка вены может быть утолщенной, пучки мышечных волокон разрыхлены и разделены отечной жидкостью. Артерии обычно не изменены. Сдавления сосудов даже при интенсивном оте-

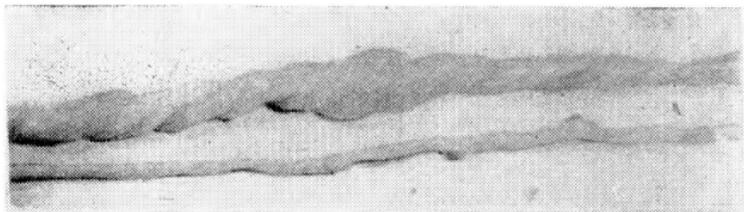


Рис. 64. Отечная пуповина (вверху) в сравнении с нормальной. Плод с отечной пуповиной погиб антенатально от неизвестных причин.

ке не отмечается, что, возможно, объясняется магистральным типом и мощностью их мышечных стенок.

Консистенция нормальной пуповины в плодовой части мягче, чем у плаценты, и канатик здесь несколько толще. При гистологическом исследовании этого отрезка обнаруживается картина, аналогичная описанной при отеке. Протяженность такого «физиологического» отека не превышает 5 см и не имеет четких границ.

Локализованный (в плодовом конце) отек пуповины диагностируется в тех случаях (в отличие от физиологического), когда толщина отечного участка превышает диаметр пуповины у плаценты больше чем на 1 см, а длина составляет более 5 см.

Локализованный отек пуповины мы наблюдали в  $15,5 \pm 3,6\%$  всех последов, чаще при нарушении проходимости пупочных сосудов вследствие перекручивания, тугого истинного узла, выпадения пупочного канатика, сдавления пуповины при родах в тазовом предлежании, обвитии. В случаях смерти плодов локализованный отек пуповины наблюдается чаще.

Универсальный отек пуповины<sup>1</sup> встречается в  $0,7 \pm 0,6\%$  ко всем родам и почти всегда сопровождается смертью плода или новорожденного (рис. 64). Он зарегистрирован: при врожденных водянках [401], в том числе отечной форме гемолитической болезни, нефропатии и токсикозах беременности [35], грыжах пупочного канатика и других пороках развития плода и последа, а также при воспалении пуповины.

---

<sup>1</sup> Его следует отличать от посмертных изменений пуповины при антенатальной смерти плода.

Патогенного влияния на плод отек пуповины не имеет, но он является показателем тяжести основного патологического процесса.

Патогенез отека пуповины изучен мало. При универсальном отеке действуют те же механизмы, что и в постоянных тканях плода. Причины преимущественного поражения плодовой части пуповины при локализованном отеке не имеют убедительного объяснения.

### **Оболочки**

Наиболее выраженные расстройства кровообращения в оболочках (венозный застой, тромбоз, кровоизлияния, отек) могут возникнуть лишь при оболочечном прикреплении пуповины, когда в них вне плаценты проходят сосуды. При нормальном прикреплении пуповины водная оболочка вне плаценты и гладкий хорион в последнюю треть беременности не содержат сосудов, и лишь в истинной отпадающей оболочке имеются материнские капилляры. Из расстройств кровообращения здесь известны лишь кровоизлияния, которые чаще определяются только микроскопически, реже — в виде красных пятен разной величины и конфигурации. Микроскопически кровь может быть обнаружена во всех слоях оболочек. Источником кровотечения служат сосуды *decidua parietalis*. Такие кровоизлияния известны при острых респираторных инфекциях матери в последние дни беременности; В. П. Кулаженко [120] наблюдал их в  $\frac{1}{3}$  случаев. Значительно реже кровоизлияния, обнаруживаемые лишь микроскопически, наблюдаются у здоровых матерей при нормальном течении беременности и родов.

Влияние оболочечных кровоизлияний на плод не изучено.

## **ДИСТРОФИИ И НЕКРОЗ**

Мы вовсе не нашли работ, систематически рассматривающих дистрофические процессы в последе. Относительно часто те или другие дегенеративные изменения, иногда вовсе не конкретизированные, упоминаются при изложении частных вопросов патологии последа. Лишь немногие работы посвящены некоторым видам дистрофических изменений, а именно: образованию фибриноида в плаценте [77, 276, 312, 318], гидropической дистрофии [263], роговой дистрофии [263], кальцинозу [272, 379, 395] и пигментации меланином [346].

Мы делаем попытку кратко изложить то немногое, что известно о дистрофических процессах в последе, а именно: белковые дистрофии, углеводную, жировую и солевую дистрофии, а также некроз.

Следует иметь в виду, что обнаружение в плаценте и других частях последа жидкости в виде вакуолей, гликогена, жира и пр. в большинстве случаев не должно расцениваться как патологический процесс. Ткани последа участвуют в продуцировании и удалении околоплодных вод (отсюда вакуоли); в плаценте, в частности в ворсинках, осуществляется передача всех питательных веществ от матери к плоду, выделение в межворсинчатое пространство некоторых продуктов его обмена, а также поступление в кровь матери и плода гормонов, выделяемых самой плацентой, организмами матери и плода. Некоторые из этих веществ, очевидно, могут обнаруживаться в тканях последа как физиологическое явление. Кроме того, в последе закономерно наступают изменения в связи с его «старением».

Прежде чем приступить к изложению собственно дистрофических изменений последа, необходимо озна-

комиться с морфологической характеристикой тканей его как при недоношенной беременности, так и при переносенной. Изложение этих «возрастных» изменений последа мы предпосылаем изучению его дистрофий.

### **Недоношенная беременность**

Недонашивание—акушерская патология, которая характеризуется преждевременным прерыванием беременности и завершается рождением плода весом не более 2500 г и не менее 1000 г. Рождение плода весом менее 1000 г квалифицируется как выкидыш<sup>1</sup>. Преждевременные роды—это роды между 28-й и 38-й неделями беременности. Процент преждевременных родов к общему их числу колеблется в разные годы от 4,9 до 19,7% [180]. Особенно высоким он был в годы гражданской и Отечественной войн.

Более чем в половине случаев преждевременные роды наблюдаются у первородящих женщин в возрасте до 25 лет [25].

С. М. Беккер [16] рекомендует все причины недонашивания разделить на группы: 1) инфекционные заболевания матери; 2) осложнения, связанные с беременностью (токсикозы, патология последа, аномалии положения плода, многоплодная беременность); 3) травматические повреждения; 4) изосерологическая несовместимость крови матери и плода; 5) аномалии развития женской половой сферы; 6) неинфекционные заболевания матери. Недостаточное питание матери в течение беременности также может повести к недонашиванию. В ряде случаев причины недоношенности остаются неясными. Современный обзор литературы по этиологии и патогенезу недонашивания дают И. П. Иванов и Н. Н. Антипина [89].

Морфологические изменения последа при преждевременных родах. Следует отметить, что работ, которые специально характеризуют мор-

---

<sup>1</sup> На ребенка, родившегося живым, независимо от веса, необходимо заполнить историю развития новорожденного; в случае смерти труп подлежит вскрытию.

фологические изменения последа при недоношиваний, не много [1, 25, 38, 71, 237]. Дело осложняется тем, что сама недоношенность является следствием патологического процесса, текущего в организме матери или плода (последа). Не всегда легко решить вопрос, какие особенности последа являются показателями его «возраста» и какие следствием этих патологических процессов.

**Плацента.** Вес и размеры ее при недоношенной беременности меньше, чем при нормальных родах.

**Вес плаценты в зависимости от срока беременности (по И. А. Аршавскому) [8]**

Срок беременности (недели)	Вес плаценты в г
24	200
28	275
32	350
36	450

Отношение веса плаценты к весу плода (ППК) нарастает в обратной зависимости от продолжительности беременности.

**Вес плода, плаценты и значение плацентарно-плодового коэффициента (ППК) в разные сроки беременности (по Kloosterman a. Huidenkerer) [354]**

Срок беременности (недели)	Вес плода в г	Вес плаценты в г	ППК
40	3001—3405	429—600	0,13—0,19
36	2200—2783	470—536	0,19—0,20
32	1500—2115	365—483	0,20—0,23
28	1000—1200	275—309	0,25—0,31
24	600—672	195—258	0,30—0,39

В собственных наблюдениях при недоношенности ППК в большинстве случаев был больше или равен 0,2.

Как было указано выше, высокий ППК при недоношенной беременности прогностически неблагоприятен.

В остальном плаценты при недоношенной беременности макроскопически не отличаются от таковых при доношенной, однако белые инфаркты и видимые не-

вооруженным глазом очаги обызвествления наблюдаются значительно реже. Микроскопически при недоношенности такие изменения не удается обнаружить более чем в  $\frac{1}{3}$  всех плацент [71]. При самой частой причине недоношенности — инфекционных заболеваниях матери — в последе часто обнаруживаются воспалительные изменения в виде плацентарных васкулитов, хориоамнионита, децидуита и фуникулита. Являются ли такие изменения (в частности, характерные для восходящей инфекции) причиной недонашивания, не доказано, так как чаще всего они возникают при длительном безводном периоде [47] и, по-видимому, являются вторичными.

Часто наблюдается и микроотслойка плаценты с кровоизлиянием в базальную пластинку и тромбозом межворсинчатого пространства, ведущая к прерыванию беременности. При токсикозах, поведших к преждевременным родам, отмечается отек ворсин, сужение межворсинчатых пространств, иногда запустение капилляров ворсин и дегенерация синцития [25]. Иногда (в 7 случаях из 80) С. М. Лехтман [127] наблюдал при недоношенности кровоизлияния в строум ворсин, сочетающиеся с их отеком и стазом крови. Такие кровоизлияния наблюдали и мы.

Нередко при недонашивании выявляются признаки «преждевременного старения» плаценты. И. Н. Горлова [47] к таким признакам относит: мелкие ворсины, слабое их ветвление и васкуляризацию, облитерацию сосудов ворсин и их обызвествление, фиброз стромы, дистрофию и атрофию синцития. Однако автор лишь перечисляет указанные признаки, не приводя фактов, их подтверждающих. Anghelescu и сотрудники [237] на основании исследования 40 плацент при недоношенности считают характерным для нее уменьшение числа ворсин, их отек и замуровывание в фибриноид, отсутствие или недоразвитие синцития, коллагенизацию и огрубение ретикулиновых волокон.

Если сравнить микроскопические изменения плаценты при недоношенности с таковыми при переношенности, то можно заметить, что часто одни и те же процессы (расстройства кровообращения, фиброз стромы ворсин, отложение фибриноида и др.) наблюдаются при обоих этих состояниях. Такое кажущееся противоречие можно объяснить тем, что недонашивание является ре-

результатом того или другого патологического состояния, которое часто вызывает морфологические признаки «преждевременного старения» плаценты.

Как было указано, плацента в ранние фазы беременности микроскопически значительно отличается от зрелой (двуслойное строение эпителиального покрова ворсин, их конфигурация, толщина и состав синцитио-васкулярной мембраны, наличие или отсутствие клеток Гофбауэра, интенсивность отложения фибриноида). При 6—9-месячной беременности она мало отличается от 10-месячной или вовсе не отличается.

По-видимому, для решения вопроса о возрастных морфологических изменениях нужно пользоваться экспериментами на животных с гемохориальным типом плаценты или изучить ее у человека в случаях искусственного родоразрешения при акушерских ситуациях, обычно не вызывающих изменений в последе. При спонтанных преждевременных родах, по-видимому, постоянно имеются изменения, вызванные патологическим процессом, обусловившим недоношенность.

Известную помощь в определении зрелости плаценты может оказать гистохимическое ее исследование. Так, Л. П. Черемных [215] показала, что наибольшее количество кислых мукополисахаридов содержится в строме ворсин в ранние сроки беременности; на более поздних этапах мукополисахариды типа гиалуроновой кислоты убывают, а проницаемость плаценты увеличивается. Увеличение активности гиалуронидазы отметила и Л. И. Маграчева [129]. Она установила, что по мере увеличения срока беременности закономерно повышается активность гиалуронидазы.

Исследования активности щелочной фосфатазы [221] показывают увеличение ее содержания по мере увеличения сроков беременности. Фермент гистохимически выявляется в синцитии и его разрастаниях, в фибриноидных же массах и «белых инфарктах» щелочная фосфатаза не определяется. Л. И. Чернышева [217] проводила одновременное исследование фосфатаз и нуклеопротеидов на параллельных срезах плацент разных сроков беременности. В плаценте недоношенных детей, родившихся на восьмом месяце от больных матерей, и в случаях неясной этиологии недонашивания отмечалось большое содержание нуклеиновых кислот и фосфатаз в синцитии ворсин. А при нормальных родах активность кислой и

щелочной фосфатаз в плаценте была значительно снижена.

Пуповина при малых сроках недоношенности (37—38 недель беременности) имеет обычный вид и размеры. При сроке беременности 35—36 недель также отмечается ее достаточная длина, но консистенция канатика более мягкая, вартонов студень обильный, сочный, часто прозрачный. Диаметр пуповины может быть несколько увеличенным. Микроскопически вартонов студень напоминает таковой при отеке.

При родах в более ранние сроки (33—34 и 29—32 недели) средняя длина пупочного канатика равна соответственно 48,2 и 41,7 см, диаметр — 1 см. Пуповины мягкие, но не отечные и не сочные. При микроскопическом исследовании в вартоновом студне отмечается большое количество клеточных элементов, особенно в околососудистой зоне.

При недоношенности, обусловленной токмикозом и нефропатией у матери, пуповины нередко утолщены за счет обильного количества вартонова студня, что объясняется нарушением процесса нормального коллагенеза в них, т. е. продолжением секреторирующей функции фибробластов, которая должна была прекратиться в более ранние сроки [35].

Оболочки. Работ, специально посвященных морфологическому изучению оболочек при недоношенной беременности, мы не нашли. Нами обнаружены лишь исследования [101, 263], связывающие изменения предлежащей части оболочек при недоношенной беременности с преждевременным разрывом плодного пузыря. Воigne [263] указывает, что, по литературным данным, в 6—60% всех случаев недоношенной беременности наблюдается преждевременный разрыв плодных оболочек с отхождением вод до начала родов. По его собственным наблюдениям, на 10 000 преждевременных родов этот процесс наблюдался в 34%. Так как разрыв оболочек возникает до начала родов, то он вызван не повышенным давлением в результате сокращений матки, а, по-видимому, нарушением строения оболочек в месте разрыва. Исходя из этого, он исследовал оболочки в месте разрыва морфологически.

В предлежащей части оболочек при доношенной беременности эпителий обычно уплощен, но сохраняет яд-

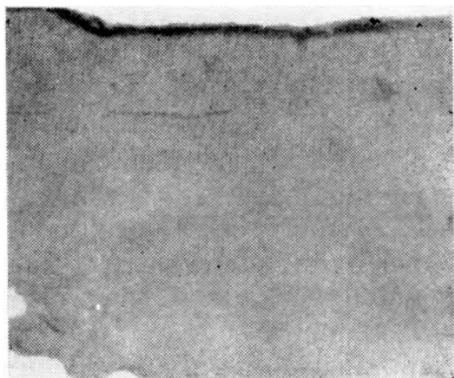


Рис. 65. Некроз подлежащей части оболочек при преждевременном их разрыве. Сверху — некротизированный эпителий амниона. Гем. эоз.  $\times 390$ .

ра; компактный слой амниона, слой фибробластов и спонгиозный несколько сужены. Клеточный слой хориона неразличим, а ретикулярный сужен и беден клетками. Децидуальная оболочка резко истончена либо вовсе отсутствует; последнее является наиболее характерной чертой подлежащей части оболочек. Совсем нередко отмечается некроз эпителия амниона. Иногда некротические изменения могут быть обнаружены лишь в отдельных клетках амниона и хориона, что чаще всего наблюдается при токсикозах второй половины беременности, причем оболочки поражаются не только в месте предлежания, но и в других участках.

При преждевременном разрыве оболочек Воигпе в 9 из 10 случаев наблюдал сплошной некроз эпителия амниона в подлежащей части, который представлен в виде узкой аморфной ацидофильной полоски (рис. 65). Подлежащие слои оболочек были плохо различимы и только контурировались (ядра отсутствовали). В других участках подобных изменений не было.

Таким образом, некротические изменения в подлежащих оболочках, по-видимому, и обуславливают преждевременный их разрыв. Воигпе не мог выявить причин указанных некротических изменений, но полагает, что вполне возможны воздействия инфекции, так как именно в этом месте оболочки отделены от внешней среды лишь слизистой пробкой в маточном зеве. В некоторых случаях он наблюдал необильную лейкоцитарную инфильтрацию в этой области, однако чаще ее не было. Иногда здесь же обнаруживалась и микробная флора,

но при этом нельзя было исключить вторичного инфицирования при прохождении последа через влагалище. Резко выраженные воспалительные изменения оболочек могут наблюдаться при преждевременном их разрыве [308].

Лейкоцитарную инфильтрацию при несвоевременном разрыве плодного пузыря наблюдала и К. А. Кирсанова [101], причем установить зависимость между продолжительностью безводного периода и глубиной проникновения лейкоцитов в ткани амниона ей не удалось. В месте разрыва она наблюдала значительное снижение содержания кислых мукополисахаридов, уменьшение количества коллагеновых волокон, их разрыхление, частичное расплавление и часто выраженный отек водной оболочки, особенно в месте разрыва плодного пузыря.

Плод. Морфологическими признаками недоношенности являются вес менее 2500 г и рост ниже 45 см; отношение веса к росту менее 60; середина длины тела располагается выше пупка (короткие ноги); подкожный жировой слой развит слабо, кожа легко собирается в складки, на лице морщиниста, на плечах, лице и спине обильно покрыта зародышевыми волосками (lanugo). Хрящи ушных раковин и ногти мягкие, последние могут не доходить до кончиков пальцев. Молочные железы недоразвиты, обычно не выделяют молозива, у мальчиков яички часто не опущены в мошонку, у девочек большие срамные губы не прикрывают малых. Кости черепа подвижны. Малый родничок обычно открыт. Ядро Беклара (нижний эпифиз бедра) отсутствует. Отмечается склонность к отекам и кровоизлияниям вследствие особенностей строения стенок кровеносных сосудов [92].

Малые вес и размеры плода не являются абсолютно достоверным признаком недоношенности. В ряде случаев беременность, длящаяся 39—40 и больше недель, заканчивается рождением плода весом 2000 г и меньше (гипоплазия плода). Рост ребенка, размеры и вес плаценты в этих случаях оказываются также меньше нормальных. Остальные признаки недоношенности, указанные выше, обычно при этом отсутствуют. Причиной гипоплазии могут явиться некоторые пороки развития последа, токсикозы беременности и другие заболевания матери. Часто причина гипоплазии плода остается невыясненной. Смертность таких гипоплазированных, но до-

ношенных плодов значительно ниже, чем недоношенных того же веса [390].

И. А. Аршавский [6] на основании своих исследований полагает, что антропометрические и внешние морфологические критерии не могут определить зрелость и жизнеспособность плода. По его данным, младенцы с низким весом при рождении могут быть физиологически зрелыми и вполне жизнеспособными. Gruenwald [320] наблюдал гипоплазироваанных живых плодов при доношенной или даже переносенной беременности, уменьшение размеров и веса плаценты (непостоянно), наличие «аваскулярных» ворсин и тромбоз или облитерацию артерий в створовых ворсинах (рис. 4) <sup>1</sup>. Некоторые фиброзированные ворсины также не содержали сосудов. Автор допускает, что в таких «аваскулярных» ворсинах капилляры спадаются и становятся неразличимыми вследствие их сдавления кровью матери. Некоторые бессосудистые ворсины были увеличены в объеме и инфильтрованы круглыми малодифференцированными клетками.

Подробнее недоношенность плода рассматривается в работе Dunham [288].

Влияние на плод. Преждевременные роды обуславливают высокий процент перинатальной смертности. Расстройства кровообращения, дистрофические и воспалительные изменения в тканях плаценты могут привести к нарушению физиологических ее функций (питание плода, эндокринные влияния) и тем самым явиться причиной недоношенности [127].

Перинатальная смертность недоношенных детей составляет 35%, из них в 3,5% наблюдаются мертворождения, чаще антенатальные [184]. Причиной смерти чаще всего служит родовая травма, асфиксия, инфекции, в частности пневмония, и пороки развития [155].

Частота мертворождения колеблется от 7,5 до 20%. Часто (до 50% всех случаев смерти недоношенных) сама антенатальная смерть плода, обусловленная различными факторами, является причиной преждевременных родов; морфологически со стороны плода в этих случаях обычно обнаруживается картина внутриутробной асфик-

<sup>1</sup> Приведенный рисунок «пролиферации интимы» артерии створовой ворсины весьма похож на артерио-венозный анастомоз, описанный С. И. Зубаловой (стр. 14).

сии [95]. Мертвоорождаемость и ранняя детская смертность тем выше, чем ниже вес плодов и новорожденных.

Сама по себе недоношенность не может рассматриваться как основная причина смерти, но в связи с морфологической неполноценностью такого плода она способствует наступлению родовой травмы даже при нормальном течении родов, а вследствие недоразвития дыхательной системы часто ведет к асфиксии.

В работе Heimer, Freedman [327] подробно рассматриваются вопросы влияния недоношенности на физическое развитие детей первых 2,5 лет жизни.

Смертность при недоношенности (на основании исследования 2500 недоношенных детей) во всех весовых группах у мальчиков выше, чем у девочек [450]. Взаимосвязь между степенью недоношенности и группой крови (ABO) отсутствует [262]. Недоношенные дети с весом при рождении менее 1360 г часто и значительно отстают в интеллектуальном развитии даже в возрасте 5 лет [286].

### **Переношенная беременность**

Большинство исследователей переношенной называют беременность, которая продолжается свыше 290—294 дней после первого дня последней менструации. Она встречается в 2—15% всех родов. Частота перенашивания увеличивается: 1) с увеличением возраста матери; 2) числа предшествующих беременностей, в том числе аборт; 3) при перенесенных гинекологических заболеваниях матери; 4) у крупных женщин; 5) при позднем наступлении и патологическом течении менструаций [187].

Большое значение в перенашивании имеют гормональные нарушения, в частности пониженное содержание окситоцина в крови матери, повышенное содержание лютеинизирующего гормона, повышенное образование прогестерона [187].

Цитологическое определение переношенности и перезрелости плода до родов излагается в работах А. С. Девизоровой [65] и М. Георгиевой с сотрудниками [42].

**Плацента.** Морфологические изменения плаценты и всего последа при переносенной беременности лишены строго специфических для нее черт, однако сочетание клинических данных с приведенными ниже морфологическими изменениями последа и плода дают возможность прозектору в большинстве случаев подтвердить диагноз переносенности.

Большинство исследователей, занимающихся изучением плаценты при переносенной беременности, указывает на увеличение ее веса. В наших исследованиях средний вес переносенных плацент составил 612,6 г против 542,5 г при родах в срок. Противоположной точки зрения придерживается Essbach [295], который не нашел увеличения ее веса. Плацентарно-плодовый коэффициент (ППК) при переносенной беременности был 0,11—0,19, что встречается в  $95,9 \pm 1,2\%$  всех родов. Нарастание веса плаценты, по его мнению, почти не связано с длительностью перенашивания.

При осмотре плаценты невооруженным глазом часто обнаруживаются белые инфаркты и участки обызвествления, которые, хотя и неспецифичны для переносенной беременности, наблюдаются при ней значительно чаще. К таким же результатам приходят и другие исследователи. По А. С. Девизоровой [65], материнская поверхность плаценты бледнее, чем при доношенной беременности, котиледоны сглажены, границы их различаются часто с трудом [189]. Признаки эти непостоянны и выраженность их не связана с продолжительностью перенашивания.

Макроскопические изменения плаценты в известной степени соответствуют изменениям плода. Так, при плацентах нормальной величины и окраски, с хорошо отграниченными долями и небольшими белыми инфарктами дети живы и хорошо развиты. При больших толстых плацентах с бледной окраской и многочисленными инфарктами рождаются крупные (4—5 кг) ослабленные плоды, а при маленьких плацентах с множеством белых инфарктов — гипоплазированные (1600—2400 г) младенцы [448].

В пластинке хориона отмечается уплотнение ее соединительной ткани. Грубые, утолщенные волокна сливаются между собой, превращаясь в гомогенную массу. Особенно уплотняется ткань, находящаяся под амнио-

ном [187]. В клетках амниона нередко обнаруживаются дистрофические и некротические изменения [11], в связи с чем снижается секреторная способность цилиндрического эпителия, выстилающего его. В крупных разветвлениях сосудов пуповины в хориальной пластинке нередко наблюдаются очаги фибриноидного некроза и тромбоз [189].

Кровеносные сосуды мелких ворсин могут быть расширены, переполнены кровью, с набухшим эндотелием или, напротив, сужены, что связано со склерозом их стромы [65, 74]. Может наблюдаться и выраженный гиалиноз сосудов ворсин, ведущий к облитерации их [189] и тромбозу [292]. Строма вокруг сосудов отечна, иногда здесь обнаруживаются кровоизлияния [75, 113]. Могут наблюдаться группы вновь образованных ворсин, чаще в периферических отделах плаценты, реже — в ее центральной части. Такие ворсины имеют сочную строму, где располагаются соединительнотканые клетки с круглыми и овальными светлыми ядрами. Синцитий имеет бугорки пролиферации с множеством крупных, интенсивно окрашивающихся ядер, что расценивается как проявление компенсации, улучшающей обмен между организмом матери и плодом [199]<sup>1</sup>. В нашем материале мы находили в каждой плаценте участки обызвествления синцития. При этом обнаруживались очаговые его утолщения с неразличимыми границами ядер, интенсивно окрашенных гематоксилином. В 75% всех наблюдений встретились участки гиалиноза стромы ворсин. В большинстве случаев процесс был очаговый, иногда тотальный. Особенно резко он был выражен при перенашивании беременности более двух недель [74]. Нередко наблюдается исчезновение синцития ворсин — «голые ворсины» [189].

Разрастание соединительной ткани вокруг сосудов ворсин при перенесенной беременности отмечено нами в половине наблюдений, т. е. значительно чаще, чем при доношенной беременности. Гистологически в строме крупных ворсин отмечено утолщение соединительнотканых волокон, окружающих сосуды; эндотелий нередко пролиферировал, закрывая полностью просвет, как у

---

<sup>1</sup> По А. С. Девизоровой [65], почковидных выростов синцития при перенесенной беременности не наблюдается.

антенатально погибших плодов, так и у живых. Облитерация сосудов ворсин наблюдалась и другими исследователями [187, 418].

В межворсинчатом пространстве обнаруживаются явления застоя, морфологическим выражением которого служит скопление крови между ворсинами с выпадением фибрина и появлением значительного количества лейкоцитов [113, 189]. В фибриноиде могут пролиферировать клетки цитотрофобласта, весьма похожие на децидуальные [216].

П. А. Степанова [189] более чем в половине всех исследованных плацент при перенашивании наблюдала участки, где межворсинчатое пространство вовсе не определялось вследствие увеличения объема ворсин, вызванного их полнокровием; они теряли синцитиальный покров и располагались компактно.

В базальной пластинке обнаруживаются очаги некроза децидуальной оболочки, рамолиционные кисты и очаги обызвествления, особенно обильные в септах. За их пределами отдельные децидуальные клетки и их группы погружаются в гомогенную эозинофильную массу [113]. Следует отметить, что изменения базальной пластинки, подобные описанным, встречаются также и при срочных родах [381]. Имеются высказывания, что плацента при перенашивании ничем не отличается от таковой при доношенной беременности [238].

Л. М. Денисенко и В. А. Зализняк [68] к признакам «старения» плаценты относят склероз стромы ворсин, облитерацию их сосудов, отложения фибриноида и солей Са. Однако авторы наблюдали все эти изменения при нормальных родах, а не при переносимой беременности. И. Н. Горлова [47] добавляет к этим признакам уменьшение объема ворсин и накопление в их строме кислых мукополисахаридов.

Emmrich [292] к признакам зрелой плаценты относит: 1) уменьшение объема ворсин; 2) превращение капилляров ворсин в синусоиды; 3) образование синцитиоваскулярной мембраны; 4) появление синцитиальных почек; 5) сужение крупных сосудов ворсин. Может наблюдаться «преждевременное созревание плаценты», когда зрелость ее превышает зрелость плода (например, при недонашивании), и «замедленное созревание» (например, при перенашивании).

Morison [383] считает, что в противоположность недоношенной беременности, имеющей четкие признаки, выделять морфологически переносленную не следует, так как для последней нет определенных и достоверных критериев. Этой же точки зрения придерживается и Potter [401].

Гисто- и биохимическое изучение плаценты при перенашивании раскрывает ряд ее изменений. При перенашивании, закончившемся антенатальной смертью плода, содержание Са в плаценте увеличивается в два раза; при рождении живого плода, хотя содержание Са и увеличивается параллельно ее созреванию, увеличение содержания извести и Mg не наблюдается [65].

Содержание липидов, определяемое биохимически, увеличивается [219]. Количество высокополимерных кислот мукополисахаридов увеличивается как в крупных, так и в мелких ворсинах [65]. Оно особенно выражено при антенатальной смерти плода [135, 206]. Аргирофильные волокна в стромах ворсин коллагенизируются, особенно периваскулярно, что выражено в большей степени при антенатальной смерти плода [24]. Содержание РНК и ДНК в синцитии ворсин уменьшается [1].

**Пуповина.** Увеличение ее в длину прекращается после 28 недель; некоторые авторы говорят о замедлении роста после этого срока [249]<sup>1</sup>. Диаметр ее несколько уменьшается<sup>2</sup>, а тургор канатика снижается [187]. Нередко (по нашим наблюдениям, в 1/3 всех случаев перенашивания) она приобретает зеленоватую окраску вследствие имбибиции меконием. По нашим данным, «тощие» и «жирные» пуповины наблюдаются при перенашивании приблизительно с той же частотой, как и при родах в срок, а малая извитость наблюдается несколько чаще.

Микроскопически отмечается некоторое сужение просвета кровеносных сосудов пуповины [20] и «фиброз» канатика — увеличение количества и толщины соединительнотканых пластинок и уменьшение основного (мукоидного) вещества [65]. В эпителии амниона наблюда-

---

<sup>1</sup> Наши небольшие наблюдения перенашивания показали среднее удлинение пуповины на 1,6 см по сравнению с нормальными родами.

<sup>2</sup> По О. В. Богоявленскому, напротив, диаметр пуповины может увеличиваться [20].

ются уплощение его клеток и некротические изменения (вакуолизация протоплазмы, кариопикноз). Могут отмечаться очаги обызвествления в стенке сосудов [11]. В плодовом конце пуповины при большом сроке перенашивания имеются дегенеративные изменения (фрагментация, зернистый распад) безмякотных нервных волокон, уменьшается их протяженность вдоль канатика до 4—5 см по сравнению с нормой 18—20 см [11].

**Оболочки.** При переносимой беременности они часто окрашиваются меконием. Отмечается большая выраженность дистрофических и некротических процессов в эпителии амниона. Чем длительнее срок перенашивания, тем более выражено уменьшение количества околоплодных вод; может наблюдаться и полное их отсутствие. При наличии вод они часто окрашиваются меконием. Повышается щелочность их, способствующая мацерации кожи плода [57].

Количество К и Na в околоплодных водах не связано с продолжительностью беременности. Статистически достоверного уменьшения содержания солей Ca при переносимой беременности не обнаружено. Количество жира и креатинина значительно возрастает при перенашивании [467]. Отмечается также повышение содержания гаммаглутамилтранспептидазы в околоплодных водах и в крови плода [289].

**Плод.** Известно, что переносимая беременность часто сопровождается увеличением веса (до 4000 г и больше) и роста (до 57 см) плода. Однако крупные дети могут родиться и при нормальной беременности.

В наших наблюдениях средний вес переносимых детей составил 3937,7 г, в то время как средний вес всех детей был 3468,5 г, т. е. увеличение составило 469,2 г. Таким образом, наши исследования подтверждают данные многих авторов об увеличении веса детей при переносимой беременности. Средний рост переносимых в наших наблюдениях составил 52,5 см, а при родах в срок — 48,7 см.

Известно, что около 20% всех переносимых рождаются с таким же весом и ростом, а иногда даже меньшим, чем родившиеся в срок [187]. Ряд авторов связывает малый вес плода с недостаточностью плаценты [321, 375]. В таких случаях находят слабое развитие подкожной жировой клетчатки, морщинистую кожу и отсутст-

вие сыровидной смазки (за исключением паховых складок). Характерны также плотность костей черепа, узкие черепные швы, небольшие размеры родничков. Иногда отмечается прижизненная мацерация кожи ладоней, стоп и мошонки [187]. Кожа может быть и необычно сухой, шелушащейся, а иногда (как и ногти) прокрашивается пигментами мекония в желтоватый цвет. Может наблюдаться слущивание эпидермиса, иногда пластом [178]; характерно отсутствие пушка на плечевом поясе и более плотные ушные раковины [216].

Для диагностики перенашивания имеет значение рентгенологическое исследование костей. При родах в срок ядро окостенения проксимального эпифиза большеберцовой кости в большинстве случаев невидимо, только в 15—20% оно имеет вид точки. В течение первых двух месяцев внеутробной жизни ядро быстро развивается. Наличие у новорожденного хорошо развитого ядра окостенения проксимального эпифиза большеберцовой кости говорит о его перезревании [176].

Влияние переносенной беременности на плод неблагоприятно. Мертворождаемость и смертность новорожденных при ней составляет 3,2—5% всех причин перинатальной смерти [187]. Летальность находится в зависимости от сроков перенашивания и колеблется от 3,6% при беременности 42,5—43,5 недели до 13,6% при сроке больше 43,5 недели [354]. По В. С. Груздеву [53], при беременности более 302 дней плод в большинстве случаев погибает<sup>1</sup>.

У 40% умерших переносенных плодов смерть наступает антенатально от асфиксии, в генезе которой значительную роль играет недостаточность плаценты, обусловленная склеротическими изменениями стромы ворсин и крупными инфарктами [75, 295]. Смерть плода может наступить и в интранатальном периоде или после рождения от асфиксии, так как при переносенной беременности часто наблюдается раннее отхождение околоплодных вод и первичная слабость родовой деятельности. При переносенной беременности кости черепа плода становятся плотными, конфигурация часто крупной головки при прохождении ее через родовые пути происхо-

---

<sup>1</sup> Potter [401] и некоторые другие исследователи не отмечают повышения перинатальной смертности при перенашивании.

дит с трудом, что способствует наступлению родовой травмы. Еще чаще дети рождаются в асфиксии. Так, более чем на 2000 родов при перенесенной беременности 9,6% плодов родились в асфиксии [187]. Наблюдения П. А. Степановой [189] указывают на неблагоприятное влияние перенашивания и на постнатальное развитие ребенка.

### **Белковые дистрофии**

**Мутное набухание.** Плаценту (в частности, эпителий ворсин) можно отнести к паренхиматозным органам с весьма разнообразной функцией; в ней возможно появление зернистой паренхиматозной дистрофии. Однако о такой дистрофии в эпителии амниона мы нашли лишь упоминание у М. А. Барона [15].

Гидропическая дистрофия может наблюдаться в эпителии амниона всех частей последа (плацента, оболочки, пуповина), а также в волокнистой части амниона и гладкого хориона, в клетках отпадающей оболочки, эпителиальном покрове, интерстиции ворсин и в вартоновом студне пуповины. Отек любой природы способствует возникновению гидропической дистрофии. Водяночная жидкость накапливается в клетках в виде нескольких мелких или одной крупной вакуоли, которые могут возникать и в межклеточных канальцах. Клетки в состоянии резко выраженной вакуольной дистрофии могут некротизироваться (рис. 66) с образованием в отпадающей оболочке рамолиционной кисты.

При осмотре невооруженным глазом гидропическая дистрофия не выявляется, однако при наличии выраженного отека любой части последа она весьма вероятна. Значение ее для плода недостаточно выяснено. В хориальной пластинке плаценты она ведет к последующей колликвации и обильному отложению фибриноида в этом месте; тот же процесс в оболочках, повреждая подамниональную соединительную ткань, может вести к преждевременному разрыву их, что уже безразлично для плода.

**Слизистая дистрофия.** Скопление высокополимерных кислых мукополисахаридов часто обнаружи-

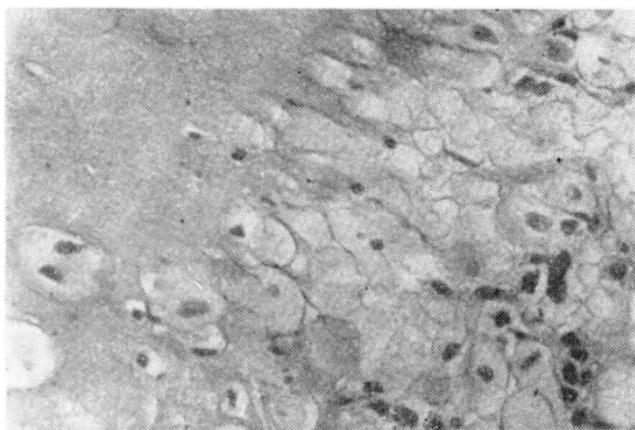


Рис. 66. Вакуольная дистрофия децидуальных клеток базальной пластинки с исходом в некроз (слева вверху) при преждевременном отхождении вод. Ребенок здоров. Гем. эоз.  $\times 160$ .

вадается в плаценте как результат защитной реакции на различные вредности, в частности инфекционного характера [98]. Отложение кислых мукополисахаридов между клетками внеплацентарного амниона описано на стр. 65. По-видимому, наиболее часто слизистая дистрофия наблюдается в пуповине. Слизистое вещество здесь продуцируется фибробластами, и наибольшее его количество наблюдается на 5—6 месяце беременности [126]. В последующем количество его уменьшается, а коллагеновых волокон увеличивается. Чем сильнее развиты пучки волокон, тем меньше студенистого вещества.

У плодов, родившихся от матерей, страдавших токсикозами беременности, нефропатией или перенесших в течение беременности различные инфекционные заболевания, наблюдается иногда своеобразный «слизистый отек» вартонова студня. Он характеризуется нарушением процесса коллагенизации, недостаточным развитием волокон и чрезмерно большим содержанием слизистого вещества, секреция которого продолжается фибробластами [35]. При этом в вартоновом студне макро- и микроскопически обнаруживаются полости, заполненные слизью [258]. Доказано наличие ее и в сосудистых стенках, между пучками мышечных волокон [126]. Выраженная слизистая дистрофия сосудистых стенок может при-

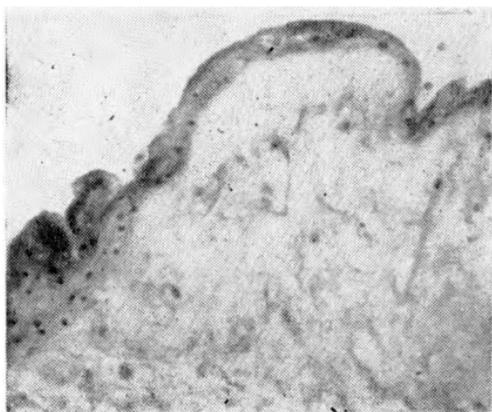


Рис. 67. Ороговение эпителиального покрова пуповины; слева — карункул. Гем. эоз.  $\times 110$ .

водить к разрыву сосудов пуповины и образованию гематом [190, 266].

Повышенное содержание в цитотрофобласте хориона полисахаридов и в особенности мукополисахаридов может быть оценено как морфологический показатель накопления здесь хориального гонадотропина [76].

Обильное отложение кислых мукополисахаридов в строме ворсин, понижающее проницаемость плаценты, отмечено при антенатальной гибели плода от разных причин (перенашивание, диабет матери, инфекции, воспаление, токсикозы и т. д.) [370].

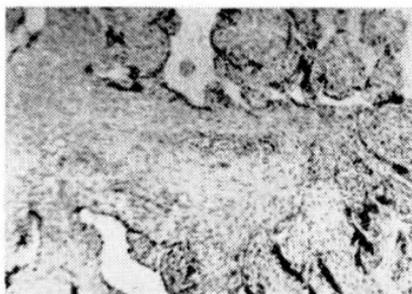
Роговая дистрофия может наблюдаться в любой части амнионального покрова плаценты, пуповины, оболочек. Ей предшествует метаплазия однослойного кубического, цилиндрического или плоского эпителия амниона в плоский многослойный. Она наблюдается с разной частотой — от 2,5 до 60% во всех последах, взятых без выбора [263]<sup>1</sup>.

Чаще всего поражается амниональный покров плаценты вблизи прикрепления пуповины, что М. А. Барон [15] ставит в причинную связь с механическим его раздражением при активных или пассивных движениях плода. Значительные участки метаплазии с роговой дистрофией могут быть обнаружены здесь уже макроскопически, сначала в виде беловатых пятен<sup>2</sup>, затем мо-

<sup>1</sup> Столь значительная разница в частоте объясняется, по-видимому, разными методами исследования и локализацией изучаемого участка последа.

<sup>2</sup> Лучше заметных при просмотре отделенного амниона на свет.

Рис. 68. Гиалиноз стромы створчатой ворсины при переношенной (на 3—4 недели) беременности. Младенец погиб через 10 минут после рождения от асфиксии, вызванной тугим обвитием пуповины и переношенностью. Гем. эоз.  $\times 44$ .



жет возникнуть беловатое возвышение, не превышающее 1—2 мм в диаметре. Значительно реже наблюдаются участки в несколько квадратных сантиметров. Они не могут быть легко удалены при поскабливании пальцем, как узелки узловатого амниона. В большей части случаев очаги роговой дистрофии видны лишь микроскопически (рис. 67). В ороговевших узелках плаценты можно обнаружить четыре слоя: камбиальный в виде мелких клеток, зернистый (с зернами кератогиалина), блестящий и роговой [15]. Иногда при избыточном ороговении может образоваться микроскопический рог [263].

Вредное влияние на плод роговая дистрофия не оказывает.

При врожденном ихтиозе ороговение амниона не известно [263].

**Гиалиноз.** Кроме гиалиновокапельной дистрофии, которая в последе не описана, гиалиноз может проявляться в виде плазматического пропитывания, появления фибриноида с последующими некротическими изменениями и воспалительной лейкоцитарной реакцией (фибриноидный некроз) и, наконец, образованием гомогенных ацидофильных плотных белковых масс, известных под названием гиалина (рис. 68, 69).

Гиалиноз протоплазмы синцития ворсин с пикнозом ядер и последующим их аутолизом известен и при нормально текущей беременности, однако чаще такие изменения возникают при токсикозах и особенно часто—при эклампсии; при этом до 90% всех терминальных ворсин оказываются дегенерированными. Сосуды ворсин при этом могут быть неизмененными, тогда как при

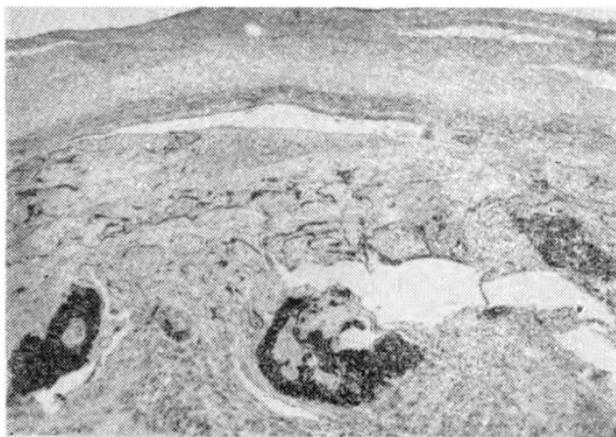


Рис. 69. Гиалиноз хориальной пластинки с обызвествлением некоторых ворсин. Плод умер за 2 недели до родов от асфиксии невыясненной природы. Гем. эоз.  $\times 50$ .

хроническом нефрите матери первично поражаются сосуды ворсин, а вторично — синцитий [442]. По-видимому, такие изменения синцития правильнее относить к некрозу (гиалиноз протоплазмы).

Чаще всего в плаценте наблюдается отложение фибриноида: в ранние фазы беременности — на базальной пластинке (слой Нитабух), а во вторую половину — под хориальной пластинкой (слой Лангганса). Совсем нередко массы фибриноида появляются в межворсинчатом пространстве, в отдалении от хориальной и базальной пластинок, вокруг ворсин, иногда внедряясь в них.

Не так давно считалось [318], что в плаценте на основании окрасок и других свойств следует различать фибрин, возникающий из материнской крови, и фибриноид<sup>1</sup>, возникающий из некротизированных тканей последа или путем секреторной деятельности трофобласта. Однако позднейшие исследования показали, что красящие реакции зависят не от происхождения фиб-

<sup>1</sup> Фибриноид — бесклеточная гомогенная субстанция, окрашивающаяся эозином в розовый цвет, по Маллори — в синий; аргирофильных волокон не содержит. Фибрин имеет волокнистую структуру, окрашивается эозином и по Маллори в синий цвет, а по Массону — в коричневатый или желтовато-красный [318, 462].

рина или фибриноида, а от длительности их существования [275, 312]. Если в настоящее время мы не умеем гистохимически различить фибриноид, возникший из материнской крови, от образовавшегося путем омертвления тканей материнской или плодовой части последа, то само происхождение фибриноида из двух источников не подлежит сомнению.

Фибриноид может возникнуть: 1) в процессе тромбообразования, чему способствует медленный ток крови в межворсинчатом пространстве, а также при дистрофических и некротических изменениях синцития ворсин, играющего роль эндотелия; 2) в результате некротических изменений клеток отпадающей оболочки, синцития и стромы ворсин. Имеются данные [273], что фибриноидные массы в плаценте состоят из смеси белков плазмы матери и плода. По-видимому, некротический процесс в плаценте следует отличать от фибриноидного некроза, часто наблюдаемого в других частях организма. Там фибриноидному превращению подвергается коллаген волокнистой соединительной ткани, а в плаценте — клетки отпадающей оболочки или эпителий ворсин, реже — их строма (при образовании инфаркта).

Начинается процесс фибриноидного превращения с отложения в строме ворсин (по-видимому, вследствие повышенного содержания в крови эстрогена и прогестерона) PAS-позитивного материала с дальнейшим превращением его в фибриноид [274]. Морфологически и гистохимически фибриноид плаценты не отличается от такового в других локализациях [236].

Отложение фибриноида в ворсинах с фиброзом последних при нормально текущей доношенной беременности больше выражено в субхориальной части плаценты [304].

Макроскопически фибриноид, откладывающийся в плаценте, различим лишь в тромбах и инфарктах, однако отсутствие борозд на материнской поверхности в большинстве случаев объясняется избыточным отложением его в основании плаценты [250].

В более свежем фибрине при окраске гематоксилин-эозином выявляются ацидофильные волокнистые структуры, позднее он становится гомогенным и приобретает вид гиалина. Окраска по Вейгерту может выявить фиб-

рин. Однако значение ее для различия фибрина и фибриноида невелико, она больше зависит от длительности дифференцировки в анилинксилоле. Обе субстанции окрашиваются азаном в голубоватый тон, частично — в красно-оранжевый. Азокармин и анилиновый голубой в большинстве случаев окрашивают свежий фибрин в сине-фиолетовые тона, позднее он приобретает красный цвет [275]. Гиалиноз сосудов ворсин известен при перенесенной беременности, а также при изоантитенной несовместимости крови матери и плода [231].

Фибриноидный некроз, аналогичный таковому в других участках организма, может наблюдаться в плодовых сосудах пуповины при врожденном туберкулезе [431], крупозной пневмонии матери [391], листериозе плода, при врожденном сифилисе в хориальной пластинке [295], в сосудах ворсин при малярии [83] и листериозе; причем вокруг участков фибриноидного некроза наблюдаются лейкоцитарные инфильтраты.

Влияние на плод. Во второй половине беременности количество фибриноида увеличивается, обнаруживается он в каждой плаценте и откладывается на поверхности ворсин, под пластинкой хориона и на базальной пластинке. Иногда массы фибриноида, выпавшие в межворсинчатое пространство в большом количестве образуют конгломераты и связывают ворсины друг с другом. Синцитиальный покров ворсин, окруженный фибриноидом, чаще всего погибает, клеточный трофобласт при соприкосновении с ним также погибает, иногда же проникает в него и образует массивные разрастания [77]. Увеличение фибриноида рассматривается как один из признаков «старения» плаценты, ухудшающего питание плода.

Hörmann [336] полагает, что фибриноид продуцируется эпителиальным покровом ворсин, гипоксия способствует его возникновению. Он является составной частью каждой плаценты и способствует безопасной ее отслойке.

Отложение фибриноида в оболочках обычно сопровождается некрозом *decidua vera*, что часто наблюдается при мертворождениях и преждевременных родах, нарушая проницаемость оболочек. Взаимосвязь этих процессов не установлена [263].

Вредное влияние на плод фибриноидного некроза сосудов пуповины и их разветвлений не подлежит сомне-

нию, так как проходимость таких сосудов часто нарушается, что неизбежно ухудшает питание плода и может вести к его гипоксии.

Амилоидной дистрофии в последе мы не наблюдали и не нашли указания о возможности такого поражения.

Патология пигментации. Об ангемоглобиногенных пигментациях в последе мы нашли лишь единственную работу, где авторы [346] при исследовании 210 плацент, взятых без выбора, в 34—43% обнаружили в них меланин, расположенный в клетках Гофбауэра, базальной мембране ворсин, синцитиальных почках и в очагах кальцификации. У негритянок меланин обнаруживался чаще. Еще чаще он выявлялся при хронических кожных заболеваниях. О влиянии такой пигментации на плод авторы не упоминают. Других работ о меланине в последе, по-видимому, нет. Меланин может обнаруживаться в плаценте также при метастазах меланобластомы.

Из гемоглобиногенных пигментов в последе могут быть обнаружены гемосидерин, малярийный меланин и производные желчных пигментов. Гемосидерин при осмотре невооруженным глазом в виде желтовато-буроватых пятен [250] определяется в тканях последа не часто, по-видимому, вследствие того, что кровоизлияния, ведущие к отложению его, чаще всего возникают интранатально, и гемосидерин не успевает образоваться. При кровоизлияниях в любую часть последа, возникших антенатально, возможно отложение гемосидерина, иногда видимого уже макроскопически. Он открывается гистологически в макрофагальных элементах интерстиция ворсин, гладкого хориона и амниона, а также в эпителии ворсин [263].

О малярийном меланине см. стр. 203.

Очень часто обнаруживается окрашивание водной оболочки пигментами мекония. Он состоит, главным образом, из желчных пигментов, солей желчных кислот, лануго, клеток плоского эпителия, мукополисахаридов, холестерина [263] и попадает в околоплодные воды обычно при внутриутробной асфиксии. Интенсивность окраски зависит от концентрации мекония и продолжительности пребывания его в околоплодных водах. Такие воды могут окрашивать оболочки плодовой поверхности

плаценты и пуповины в желтовато-зеленоватый цвет. При микроскопическом исследовании меконий может быть обнаружен в дегенерирующих клетках амниона в виде буровато-зеленых включений (для дифференциации с гемосидерином следует применять реакцию на железо). В случаях интенсивной окраски оболочек меконий можно обнаружить в клетках Гофбауэра, в децидуальной оболочке [263].

При гемолитической болезни новорожденных на плодовой поверхности плаценты, в оболочках и пуповине появляются желтоватые участки или диффузное окрашивание всей поверхности, по-видимому, вследствие отделения билирубина с мочой [401]. Микроскопически в срезах билирубин не виден.

У антенатально погибших плодов пуповина имеет фиолетово-розовый цвет за счет посмертного окрашивания пигментами гемолизированной крови [401]. Гистологически кровяные пигменты при этом не выявляются.

Сама по себе любая из указанных пигментаций не оказывает вредного влияния на плод, однако основной процесс, вызвавший ее, может оказать такое воздействие.

### **Углеводная дистрофия**

Основным источником энергии плода является глюкоза. Уровень ее в крови плода ниже, чем в крови матери, вероятно, вследствие избирательной деятельности плаценты. Другие моносахариды с тем же молекулярным весом, в частности фруктоза, проходят сквозь ворсины плаценты значительно хуже, чем глюкоза [279].

Морфологически в тканях последа из углеводов может быть обнаружен лишь гликоген. Давно известна гликогенообразовательная функция клеток децидуальной оболочки. Гликоген в зрелой плаценте обнаруживается в клетках Ланганса (если они сохраняются), в синцитии в небольшом количестве [96], в строме ворсин, в соединительной ткани амниона и гладкого хориона [231]. Количество гликогена в плаценте падает по мере ее созревания [28] и находится в обратной зависимости от количества липоидов в ней, т. е. чем меньше гликогена, тем боль-

ше липоидов [231]. Таким образом, уменьшение гликогена, казалось бы, является неблагоприятным признаком, так как увеличение липоидов в плаценте указывает на асфиксию плода. Однако этому уменьшению не следует придавать большого значения, ибо по мере созревания плаценты, как было указано выше, содержание гликогена в ней падает и при нормальном течении беременности.

М. А. Барон [15] упоминает гликогеновую дистрофию в метаплазированном и ороговавшем эпителии водной оболочки плаценты. Даже значительное накопление гликогена не оказывает вредного влияния на плод.

### **Жировая дистрофия**

Движение липоидов через плаценту изучено недостаточно. Нейтральные жиры проходят ее быстро в обоих направлениях (мать  $\rightleftharpoons$  плод), тогда как фосфатиды и холестерин проникают плохо [279]. Наличие капель жира может быть обнаружено во всех частях последа (плацента, пуповина, оболочки).

Ожирение типа дегенеративного с некробиотическими изменениями ядра закономерно наблюдается со стороны эпителия амниона в поздние сроки нормально протекающей беременности. К концу беременности ожирение охватывает все еще не погибшие клетки плацентарного амниона [15]<sup>1</sup>. Тот же процесс дегенерации наблюдается при доношенной нормально текущей беременности в клетках децидуальной оболочки, в частности в перегородках (септах), отделяющих котиледоны. Эти же дистрофические изменения, выраженные в разной степени, наблюдаются и при перенашивании; могут поражаться и клетки стромы ворсин [210]. При доношенной беременности и в строме, и в эпителии оболочек жира больше, чем при недоношенной. Однако и при нормально протекающей беременности к концу ее до 90% клеток эпителия париетального амниона подвергается жировой дистрофии [295].

---

<sup>1</sup> Наши наблюдения не подтверждают этого; иногда в эпителии обнаруживаются дистрофические процессы и некроз, иногда же он хорошо сохраняется как в плаценте, так и в оболочках.

Дистрофические изменения наблюдаются и в спиральных артериях базальной пластинки плаценты. Дж. Бойд [22] не склонен рассматривать их как патологический процесс, так как они наблюдаются регулярно во всех плацентах. Однако Brosens [268] атеросклеротические изменения спиральных артерий наблюдал лишь при беременности с выраженной гипертензией, а при нормальном ее течении такие изменения отсутствовали.

В пуповине жировая дистрофия описана во внутренней, реже — в средней оболочке стенок ее сосудов [270], иногда в сочетании с отложением известковых солей.

Имеется предположение, что липоидные капли в синцитии ворсин имеют стероидную природу, и накопление их здесь может свидетельствовать о повышенной эндокринной функции плаценты.

О значении жировой дистрофии тканей последа для плода известно немного. В большинстве случаев она, по-видимому, не оказывает вредного влияния на плод, так как встречается часто и при нормально протекающей беременности.

С. Л. Кейлин [98] считает, что повышенное содержание липоидов в плаценте является характерным показателем внутриутробной асфиксии плода, даже недлительной; количество же холестерина в плаценте нарастает лишь при длительно протекающей асфиксии. Brown [270] описал антенатальную смерть плода от разрыва стенки пупочной вены, в которой была обнаружена жировая дистрофия.

### **Известковая дистрофия**

Как известно, известь может откладываться в неизменных тканях при повышенном содержании ее в крови (известковые метастазы) или в дегенерирующих, чаще всего некротизированных (дистрофическое обызвествление). В последе, по-видимому, известно лишь последнее. Чаще известь откладывается в плаценте и может быть обнаружена невооруженным глазом на материнской ее поверхности. Обызвествленные участки имеют вид плотных беловатых крупинок, а в выраженных случаях — беловато-желтоватой сеточки, покрыва-

ющей всю материнскую поверхность плаценты. Крупинки извести могут быть обнаружены также и на поверхности ее разреза. Иногда плацента становится более плотной и напоминает консистенцию пемзы [311]. В выраженных случаях обызвествления для гистологического исследования приходится прибегать к декальцинации.

Микроскопически участки обызвествления могут быть найдены в базальной пластинке, в синцитии и строме ворсин (рис. 69), в межворсинчатом пространстве (фибриноид) и хориальной пластинке.

Раньше всего отложения Са появляются в отпадающей оболочке базальной пластинки, в септах, в соединительной ткани у фетальной поверхности хориальной пластинки и в строме крупных ворсин. Позднее известь обнаруживается и в строме терминальных ворсин, причем лишь при обильном отложении ее в других местах. Обычно известь откладывается в виде пластинок и кристаллов [349]. В базальной пластинке очаги обызвествления в виде окрашенных гематоксилином фиолетовых глыбок различной величины располагаются между децидуальными клетками и в них [372].

В межворсинчатом пространстве обызвествлению могут подвергаться отложения фибриноида у базальной и хориальной пластинок, тромбы и инфаркты.

Мы наблюдали участки обызвествления в плаценте при нормальных родах в 58%, при преждевременных — в 20%, а при переносенной беременности — в каждой плаценте. Самой частой локализацией обызвествления был синцитий ворсин, а именно его почкообразные выросты, лишенные ядер и интенсивно красящиеся гематоксилином. В некоторых случаях участки отложения извести обнаруживались в строме ворсин в виде темно-фиолетовых бесструктурных участков. Один раз при недоношенной беременности мы наблюдали своеобразную форму обызвествления, когда известь локализовалась в строме ворсины и в стенке сосуда (рис. 70). Такие же изменения известны при прекращении плодового кровообращения.

При помощи химических и гистологических методов показано [372, 379], что содержание Са в плаценте при доношенной беременности гораздо выше, чем при недоношенной, а при доношенной и переносенной — примерно равно. По-видимому, неблагоприятное влияние пере-



Рис. 70. Обызвествление стенок сосудов створочных ворсин (в нижней ворсине — лишь часть стенки) при антенатальной смерти плода с мацерацией.

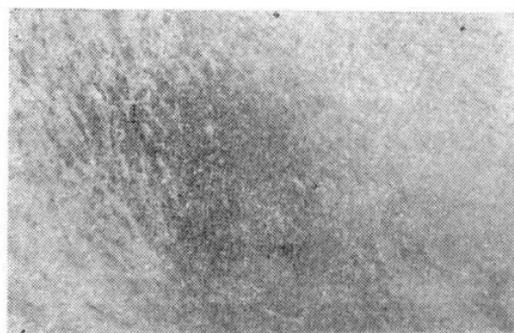


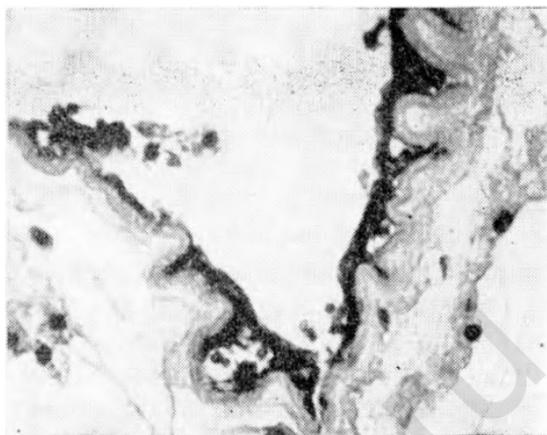
Рис. 71. Участок некроза с обызвествлением в отечной пуповине при фуникулите невыясненной природы.

ношенной беременности на плод не связано с обызвествлением плаценты. Л. И. Чернышева [217] придает большое значение обызвествлению плаценты при недоношенной беременности, так как оно в таких случаях указывает на преждевременное ее старение.

В пуповине и оболочках обызвествление обнаруживается значительно реже, чем в плаценте. В пуповине оно наблюдается в сосудистой стенке при ангитах, в частности при туберкулезном и сифилитическом, в просвете артерий, инкрустируя тромботические массы [179], или в вартоновом студне (рис. 71) при некротических и некробиотических его изменениях [46]. Gögl a. Lang [313] отмечают, что отложение извести в ткани пуповины часто наблюдается при антенатальной смерти плода; неясно, есть ли это посмертные изменения или патология, приведшая к смерти.

В работе Perrin, Kahn-Vander [395], специально посвященной обызвествлению пуповины, описаны 3 случая отложения Са в ее сосудах: в одном наблюдении при

Рис. 72. Некроз и обызвествление эпителия париетального амниона. Плод погиб в антенатальном периоде от асфиксии, вызванной гипоплазией пуповины (16 см). Гем. эоз.  $\times 160$ .



рождении живого ребенка и в двух — при антенатальной смерти. Причиной обызвествления, по мнению авторов, послужили местные расстройства кровообращения в пуповине или общее нарушение липоидного и известкового обмена. Мы наблюдали распространенный кальциоз вартонова студня лишь один раз в резко отечной пуповине при нефропатии у матери и живом недоношенном ребенке.

В оболочках (пристеночных амнионе и хорионе) известь, по-видимому, откладывается редко. Так, Воигне [263] в своей монографии, посвященной оболочкам, вовсе не упоминает о ней. По неопубликованным данным Л. Г. Котович, при родах в тазовом предлежании мелкие зерна извести обнаруживались микроскопически в париетальной отпадающей оболочке в 11 из 92 исследованных последов. Они располагались очагами в некротизированных децидуальных клетках и в фибриноиде. В париетальном амнионе обызвествлению подвергались в трех случаях (из 92) участки некротизированного эпителия (рис. 72) или волокнистой части амниона (рис. 29).

Таким образом, очаги обызвествления в последе в большинстве случаев обнаруживаются в тканях плаценты, часто при нормально протекающей беременности; при недоношенной они наблюдаются реже, при переношенной — чаще. Отложению извести в плаценте могут способствовать токсикозы беременности, тромбоз и инфаркты. Обызвествление частей последа следует отнести

к дистрофическому типу; оно, как и в других участках организма, обычно не нарушает функции пораженных тканей<sup>1</sup> и не оказывает вредного влияния на плод.

## Некроз

Некротические очаги постоянно возникают при нормально текущей беременности в плаценте и оболочках, поражая главным образом decidua. Отмирающие ее части подвергаются фибриноидному некрозу. Decidua базальной пластинки, а также ее участки, вдающиеся в межворсинчатое пространство, также некротизируются. Столь же постоянно наблюдаются некротические изменения со стороны эпителия амниона плаценты, оболочек и пуповины. По М. А. Барону [15], в последние месяцы беременности весь эпителий амниона диффузно подвергается дистрофическим изменениям и некрозу. Участки гибнущих элементов чередуются с относительно мало измененными. Десквамация мертвых (безъядерных) элементов наблюдается редко. Регенерация почти отсутствует (митозы очень редки).

Воигпе [263] указывает, что гибели клеток амниона может предшествовать увеличение длинника их или, наоборот, уплощение; при этом часто значительно увеличиваются в объеме клеточные каналулы. В других случаях некрозу подвергаются до того не измененные клетки эпителия. В дальнейшем они теряют ядра, свои границы, структуру протоплазмы и на значительном протяжении амниона представляются в виде эозинофильной зернистой полоски, плотно связанной с базальной мембраной. Такой некроз имеет травматическую природу, так как вызывается движениями конечностей плода, и захватывает лишь несколько миллиметров.

Более крупные очаги некроза (несколько квадратных сантиметров) могут быть при переносенной беременности; некротические изменения при этом захватывают и поверхностные клетки стромы водной оболочки.

Л. Г. Котович (неопубликованные данные) из 92 ро-

---

<sup>1</sup> Функция их может быть нарушена некрозом или дистрофическим процессом, поведшими к обызвествлению.

дов в тазовом предлежании в половине случаев (как при здоровом живом плоде, так и при мертворождении) обнаружила лишь микроскопически крупные очаги некроза в истинной отпадающей оболочке, реже — в гладком хорионе и волокнистой ткани амниона. Демаркационное воспаление в большинстве случаев было выражено слабо или его вовсе не было. Некротические очаги представлялись в виде бесструктурной эозинофильной массы, иногда с отложением извести, красящейся базофильно (рис. 29). Нередко они сочетались с кровоизлияниями в decidua и воспалительным изменением в оболочках. Частота некроза несколько возрастала с увеличением продолжительности родов; вредного влияния на плод не отмечено.

Некротические изменения, захватывающие всю толщу оболочек, могут наблюдаться в части, прилежащей к внутреннему маточному зеву. Это приводит к преждевременному разрыву оболочек и раннему отхождению вод. Иногда здесь отмечается значительный отек и оболочки могут достигать 2 см толщины. Лейкоцитарные инфильтраты до вскрытия плодного пузыря наблюдаются редко [263].

Участки некроза, захватывающие и хорион, могут иметь место также при amnion podosum.

Очаговый некроз лежит в основе образования рамолиционных кист. Некротические очаги в плаценте и пуповине могут возникать также в результате специфических воспалений, а именно: при сифилисе, туберкулезе, листериозе, бруцеллезе, токсоплазмозе, цитомегалии, ветряной оспе, а также при местных расстройствах кровообращения, иногда с последующим обызвествлением.

Некротические изменения крупных участков плаценты, особенно при недостаточном объеме функционирующей ее части, могут способствовать наступлению внутриутробной гипоксии плода. К тем же последствиям могут вести некротические изменения стенок сосудов пуповины и их разветвлений в плаценте, нарушающие кровообращение. Некроз эпителия амниона, по-видимому, может нарушать процессы образования и всасывания околоплодных вод. Некроз оболочек в предлежащей части может повести к преждевременным отхождением вод и родам, что отнюдь небезразлично для плода и значительно увеличивает перинатальную смертность.

## Кисты

Кистой последа мы называем полость, возникшую в его тканях и заполненную жидким или полужидким содержимым. Такие кисты могут возникать: 1) путем задержки секрета в эпителиальной полости (ретенционные или от растяжения); 2) вследствие размягчения и разжижения мертвой ткани (рамолиционные). Ретенционные кисты, имеющие, как правило, эпителиальную выстилку, называют также истинными, а рамолиционные, не имеющие такой выстилки, — ложными или псевдокистами (рис. 73).

Кисты могут возникать во всех частях последа — в плаценте (чаще), пуповине и оболочках; видимые невооруженным глазом встречаются в 4,6%, под лупой — в 36,8% всех последов, а под микроскопом — еще чаще [393]. Д. И. Ширшов [224] при макроскопическом исследовании 300 последов мелкие кисты обнаружил в 48,7%, крупные (до 1—2 см в диаметре) — в 6%, а более крупные — лишь в 1%. Могут наблюдаться кисты до 10 см в диаметре и даже величиной с детскую головку [224]. В нашем материале при осмотре невооруженным глазом мы видели лишь небольшие субхорнальные кисты в  $2,0 \pm 0,9\%$  всех последов.

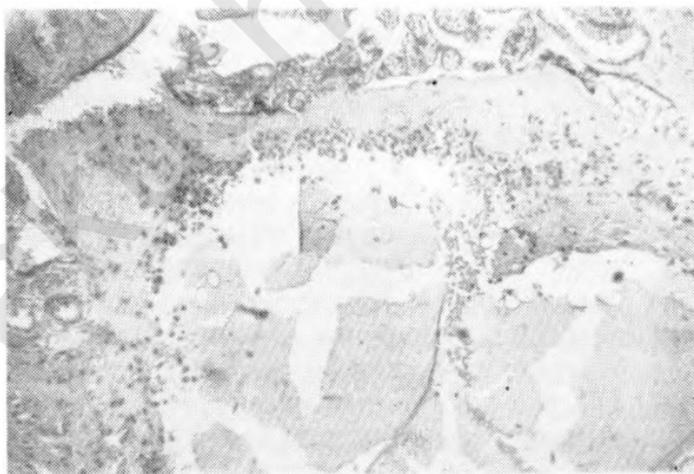


Рис. 73. Две небольшие рамолиционные кисты в базальной пластинке, содержащие однородные эозинофильные массы. Ребенок жив. Гем. эоз.  $\times 36$ .

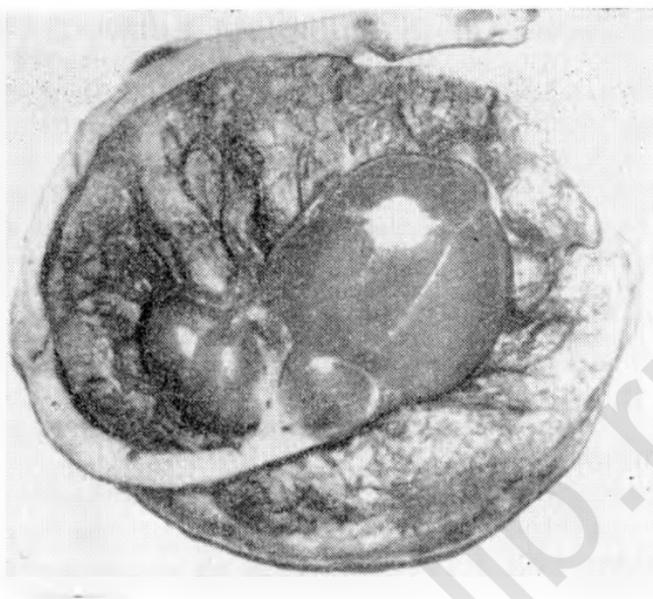


Рис. 74. Множественные кисты хориальной пластинки. Наиболее крупная киста содержит кровь.

Чаще всего встречаются одиночные кисты, реже — множественные (до 20 в одном последе). Мелкие кисты обычно располагаются в периферических отделах плаценты, большие — ближе к центру, среди разветвления крупных сосудов пуповины.

В плаценте кисты могут возникать из ворсинчатой оболочки (амнион в таких случаях легко отделяется от кисты), значительно реже — из водной или опадающей оболочек<sup>1</sup>. Однако Thomsen [445] чаще всего наблюдал кисты в септах, отделяющих котиледоны. Fox [305] указывает, что септальные кисты встречаются чаще при токсикозах, диабете матери, резус-конфликте и нередко сочетаются с отеком ворсин.

Кисты плаценты обычно хорошо заметны с плодовой ее поверхности (мелкие обнаруживаются лишь после удаления амниона) в виде полупрозрачных пузырьков с желтоватым, кровянистым или мутным содержимым (рис. 74), то жидким, водянистым, то более густым, желеобразным, особенно после фиксации в формалине.

<sup>1</sup> Hinselmann [331] делит кисты хориона на субхориальные и интервиллезные.

Микроскопически выступающая в полость плодного яйца стенка кисты образована хориальной пластинкой и снаружи одета неизменным амнионом. Внутренняя поверхность полости кисты выстлана эпителиоподобными клетками или лишена такой выстилки, особенно в крупных кистах. Одни исследователи [224] рассматривают эти клетки как гиперплазированный эпителий ворсин (клетки Лангганса), другие — как децидуальные [97, 193].

Генез таких кист плаценты точно не установлен. По видимому, их следует отнести к рамолиционным. Они могут возникать в результате склеивания ворсин, гиперплазии и расплавления клеток Лангганса [224], синцития, вследствие размягчения инфаркта или кровоизлияния [97, 193].

В плаценте встречаются также и ретенционные кисты из эмбриональных остатков желточного протока, аллантоиса, а также в тератомах.

Кисты пуповины бывают истинными и ложными. Истинные кисты возникают как порок развития из остатков аллантоиса, желточного протока или включений амниотического эпителия [270]. Кисты аллантоиса чаще располагаются в плодовом конце пуповины и обычно не превышают размеров горошины, реже могут иметь несколько сантиметров в диаметре. Д. И. Ширшов [224] описал аллантоисную кисту величиной с голову двухлетнего ребенка. Такие кисты выстланы уплощенным кубическим эпителием и содержат то прозрачную, то зеленовато-желтую слизистую жидкость.

Кисты из желточного протока, возникающие соответственно месту расположения ductus omphaloentericus, под поверхностным покровом пуповины, также невелики (до 4—5 мм в диаметре), содержат детрит, известковые массы, слущенные эпителиальные клетки, реже — полупрозрачную жидкость. Стенка такой кисты построена из фиброзной ткани, иногда выстлана изнутри уплощенным кубическим эпителием [224].

Кисты из амниотического эпителия обнаруживаются лишь микроскопически внутри эпителиального покрова или в ткани вартонова студня, возникая в таком случае из эктопированного эпителия амниона [270].

Ложные кисты пуповины образуются от размягчения вартонова студня. Они представляют собой полости величиной до куриного яйца и больше, лишены внутренней

оболочки и содержат разной консистенции слизь, чаще жидкую. Подобное размягчение, ведущее к образованию ложной кисты, может зависеть от некробиотических изменений пупочного канатика, локального отека его при чрезмерном перекручивании, а также от нарушения циркуляции тока жидкости по внесосудистому руслу пуповины при воспалении или пороках развития ее сосудов. Повидимому, ложные кисты пуповины могут образоваться и при размягчении гематомы. В таких случаях ткани кисты имбибированы кровью [224].

О кистах плодовых оболочек мы нашли лишь упоминание. Они могут возникнуть из гладкого хориона (ретикулярного его слоя) и амниона (из слоя фибробластов), имеют такое же содержимое, как кисты плаценты, и относятся к рамолиционным, не имеющим эпителиальной выстилки [263]. В нашем материале мы таких кист не наблюдали.

В подавляющем большинстве случаев кисты последа не оказывают вредного влияния на плод. Лишь крупные кисты, сдавливающие пуповину, могут повести к внутриутробной асфиксии плода. Септальные кисты служат хорошим показателем зрелости плаценты, но лишь при нормально текущей беременности [305].

Воспаление в тканях последа может быть вызвано инфекционным агентом или быть стерильным. В последнем случае оно чаще всего вызывается действием мекония [135, 263], изменением РН околоплодных вод [315, 345] и другими раздражителями.

Наиболее вредное влияние на плод может оказать воспаление инфекционной природы. Однако воспалительные изменения последа, чаще всего возникающие интранатально, в большинстве случаев ограничиваются лишь его тканями и не успевают вызвать поражения постоянных тканей плода.

При антенатальном воспалительном поражении той или другой части последа, вызванном инфекцией, создаются большие возможности для поражения плода. Для того чтобы оценить влияние воспаления последа на плод, необходимо знать: 1) вероятную причину воспаления; 2) локализацию воспалительных изменений и 3) их характер.

Причину воспалительных изменений лишь в редких случаях можно определить при исследовании последа невооруженным глазом. Так, наличие гнойников (рис. 75) в разных его частях говорит о роли гноеродных микробов в развитии процесса.

Острый гнилостный запах вод и последа, особенно сильный сразу после родов, говорит о гнилостной инфекции [263], чаще проникающей восходящим путем. Мутные от примеси мекония околоплодные воды, буроватая или зеленоватая окраска водной оболочки и пуповины могут указывать, что возможной причиной воспаления является меконий, легко попадающий в околоплодные воды при любом виде асфиксии.

Гораздо большее значение имеет бактериоскопическое исследование мазков и отпечатков, окрашенных синькой Лефлера и по Граму, с различных участков последа, бактериоскопическое исследование на микрофлору срезов, окрашенных по Граму — Вейгерту, Романовскому — Гимзе, Левадиту (рис. 76), а также бактериологическое и вирусологическое исследование тканей последа. Нахождение флоры еще не доказывает ее этнологического значения. Большого внимания в этом отношении заслуживают тканевые реакции на инфекцию (фагоцитоз, воспаление), помогающие исключить случайное бактериальное загрязнение. Maudsley и соавторы [374] подчеркивают значительную частоту воспалительных изменений последа и весьма ограниченную роль инфекции в их возникновении. К сожалению, проводя гистологическое и бактериологическое исследование, авторы не применяли бактериоскопию.

При подозрении на инфицирование из половых путей матери (из влагалища через маточный зев) весьма существенное значение имеет время от-

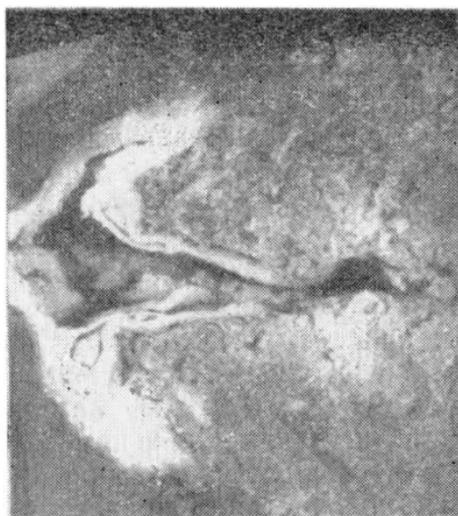


Рис. 75. Абсцесс (слева) вблизи базальной пластинки. Плацента рассечена и развернута. Ребенок умер от пневмонии через час после рождения. Мать незадолго до родов перенесла респираторную инфекцию с бактериемией (стафилококк).

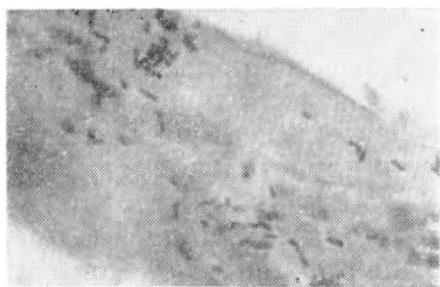


Рис. 76. Бактерии в водной оболочке. У матери лихорадка с бактериемией. Безводный период 30 минут. Доношенный младенец погиб через час после рождения от пневмонии. Грам --- Вейгерт,  $\times 900$ .

хождения околоплодных вод: чем раньше оно наступает, тем интенсивнее происходит их инфицирование и создаются условия для поражения последа.

При инфицировании последа гематогенным путем от матери большое значение имеет бактериологическое исследование ее крови, а также отделяемого из того очага, который послужил вероятной причиной бактериемии. Если заражение последа произошло от плода, то нужно исследовать кровь последнего или отделяемое из соответствующего инфекционного очага в его организме. В работе Emmrich [292] указывается, что при воспалительных изменениях последа чаще всего высеваются из его тканей и дыхательных путей плода кандиды, общекишечная палочка и стрептококк.

Чтобы глубже разобраться в поставленном вопросе, нужно отчетливо представить возможные пути инфицирования последа и плода. Они подробно изложены в ряде работ [207, 249, 250, 254, 433, 436, 464, 465].

### **Пути инфицирования**

Самым частым путем является восходящий (рис. 77), когда возбудитель из влагалища через канал шейки матки проникает в амниотическую полость, чаще всего при раннем разрыве оболочек и отхождении вод. Однако и целые оболочки [207] не являются непреодолимым препятствием. Такое инфицирование обычно наступает интранатально, но возможно и в последние часы антенатального периода. Реже оно возникает при эндометрите вне области маточного зева, трансмембранально.

Для восходящего пути со стороны последа наиболее характерны: воспалительные изменения водной оболочки (как париетальной, так и в области плаценты), хориальной пластинки плаценты, ее сосудов, интервиллезного пространства, прилежащего к ней, гладкого хориона вне плаценты, иногда — прилегающей отпадающей оболочки, а также пуповины. У плода при восходящем пути могут поражаться: любой участок кожной поверхности и слизистых, соприкасающихся с инфицированными водами непосредственно, дыхательные пути, альвеолярные ходы, альвеолы (путем аспирации), а также пищеварительный тракт (при заглатывании).

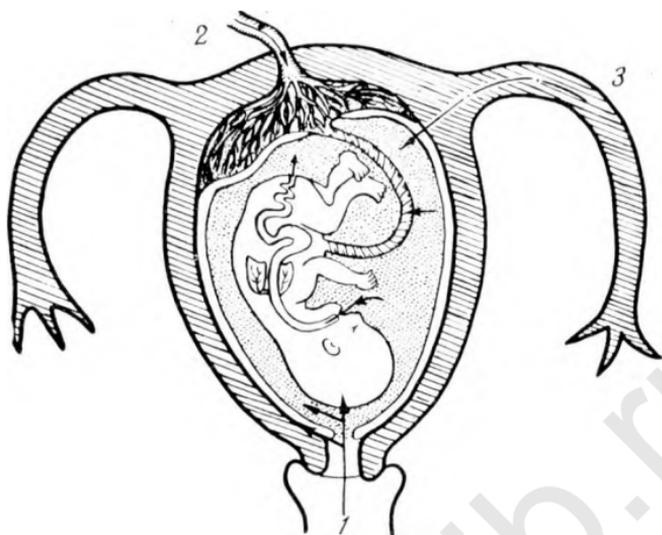


Рис. 77. Пути внутриутробного инфицирования:  
1 — восходящий; 2 — гематогенный; 3 — нисходящий.

При гематогенном инфицировании возбудитель заносится в плаценту из крови матери через спиральные артерии отпадающей оболочки плаценты или через сосуды эндометрия в истинной отпадающей оболочке. Такое инфицирование плаценты или оболочек чаще наступает антенатально. Длительная массивная бактериемия матери, особенно вирулентными возбудителями [140], способствует поражению последа и плода.

Для гематогенного пути инфицирования наиболее характерно воспаление: 1) интервиллезного пространства, без преимущественной локализации под хориальной пластинкой; 2) ворсин и их сосудов; 3) базальной пластинки плаценты; 4) истинной отпадающей оболочки.

Возможно вторичное (от плода) гематогенное поражение ворсин плаценты путем микробной эмболии при внутриутробном сепсисе, вызванном вульгарной флорой [465] или листериями [298]. Со стороны плода для гематогенного пути более характерно поражение органов, особенно богато снабжающихся кровью и не граничащих с внешней средой, — прежде всего печени, надпочечников, почек и др.

При смешанном пути инфицирования процесс часто начинается как восходящий или гемато-

генный. В первом случае из инфицированных околоплодных вод возбудитель проникает через амнион в пуповину или хориальную пластинку плаценты. В пуповине он может распространяться по вартонову студню, чему способствует внесосудистый ток жидкости (от плаценты к плоду) в канатике [33], или гематогенно—по пупочной вене. В местах внедрения и по ходу движения инфекции могут возникать воспалительные изменения, но иногда их может и не быть. При поражении хориальной пластинки и проходящих в ней ветвей вены пуповины, что иногда приводит к тромбозу [263], возбудитель может поразить плод гематогенно. Возможен и более сложный путь: хориальная пластинка → прилежащее интервиллезное пространство → ворсины → их сосуды → плод. При низко расположенной плаценте инфекция восходящим путем вызывает воспалительное поражение ее (базальная пластинка → прилежащее межворсинчатое пространство → ворсины → их сосуды) и плода. После размножения возбудителя в тканях плода первый может выделяться с мочой или меконием в околоплодные воды, вторично инфицировать послед и плод, вызывая свойственные уже восходящей инфекции поражения амниона, пуповины, хориальной пластинки и тканей плода<sup>1</sup>.

Со стороны плода для смешанного пути инфицирования характерна комбинация поражений органов как граничащих с околоплодными водами (восходящий путь), так и не граничащих (гематогенный путь).

Нисходящий путь инфицирования наблюдается очень редко. При нем инфекция проникает в ткани последа и плода через маточную трубу из воспалительного очага в брюшной полости (аппендицит, аднексит, перитонит). Если при этом отверстие трубы прикрыто плацентой, то может возникнуть воспаление базальной пластинки, ее сосудов, межворсинчатого пространства, ворсин с поражением тканей плода; если же оно открыто оболочками, то последние могут сначала поражаться в этом месте, затем инфицировать околоплодные воды; в дальнейшем возбудитель распространяется, как при восходящем пути.

---

<sup>1</sup> Возможно, что при вторичной встрече тканей плода с антигеном создается аллергическая реакция, в результате которой возникают миллиарные гранулемы или очаги некроза (листериоз, сифилис).

## **Характер воспалительных изменений и номенклатура**

Воспалительные изменения тканей последа отличаются известным своеобразием.

1. В межворсинчатом пространстве, в ворсинах и хориальной пластинке экссудация и эмиграция лейкоцитов может происходить из двух источников — крови матери и крови плода; в базальной пластинке — только из крови матери, а в пуповине — только из крови плода. Essbach [295] полагает, что инфильтрация лейкоцитами пуповины с возникновением подэпителиальных абсцессов при интактных сосудах ее может идти за счет материнских лейкоцитов из околоплодных вод. Эмиграция лейкоцитов наблюдается лишь у зрелых плодов, однако описаны очаги гнойного воспаления (абсцессы) в тканях 4—5-месячного плода [433].

2. В межворсинчатом пространстве воспаление протекает внутри кровеносного русла матери; следовательно, говорить об экссудации в общепринятом смысле с выходом экссудата за пределы сосудистого русла не приходится.

3. Хориальная пластинка плаценты и пуповина лишены капилляров и содержат лишь крупные сосуды плода, способные, однако, осуществлять функцию капилляров при воспалении в смысле экссудации и эмиграции лейкоцитов.

4. Амнион и париетальный хорион в зрелом последе вовсе лишены сосудов, инфильтрация их лейкоцитами может происходить из сохранившихся кровеносных сосудов отпадающей оболочки или околоплодных вод [295].

В последе чаще всего наблюдаются экссудативные формы воспаления, преимущественно серозно-гнойного характера, причем гнойное расплавление тканей наблюдается редко. По-видимому, возможны фибринозное воспаление [263, 433]<sup>1</sup> и серозно-геморрагическое при некоторых вирусных инфекциях, в частности при гриппе и парагриппе [120]. Benirschke a. Clifford [254], напротив,

<sup>1</sup> По Sorba [433], фетальные сосуды последа обычно реагируют лишь лейкоцитарной экссудацией без фибрина.

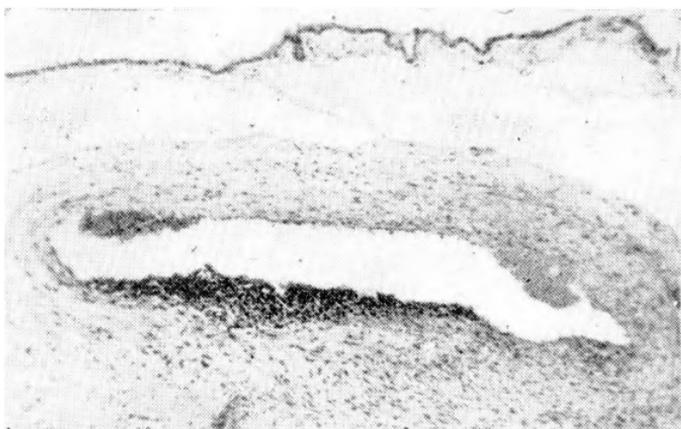


Рис. 78. Продуктивный эндovasкулит хориальной пластинки. Амнион (сверху) артефициально отслоен. Мать за 11 недель до срочных родов перенесла грипп. Ребенок здоров. Гем. эоз.  $\times 36$ .

полагают, что вирусные инфекции, поражая гематогенно плод, не вызывают воспалительных изменений в последе.

Альтеративные формы воспаления в последе наблюдаются иногда в виде милиарных очагов некроза при сифилисе и листериозе.

Продуктивное воспаление с формированием гранулем известно при некоторых инфекциях (лиштериоз, цитомегалия, туберкулез); при этом могут наблюдаться эндovasкулиты в ворсинах, хориальной пластинке и пуповине (рис. 78).

Чаще всего воспалительные изменения последа проявляются морфологически в виде лейкоцитарной инфильтрации. Следует считать целесообразным определение интенсивности таких инфильтратов, как делал Kückens [364]<sup>1</sup>. Однако Воигне [263] возражает против этого, так как считает, что в любом случае в разных участках последа интенсивность воспаления может значительно варьировать. Всегда необходимо определить присутствие (отсутствие) бактериальной флоры в таких инфильтратах.

По нашему мнению, неправы те исследователи [12, 80], которые отрицают воспалительную природу этих инфильт-

<sup>1</sup> Одним крестом (+) обозначаются единичные лейкоциты, двумя (++) — очаговые скопления, тремя (+++) — обильная диффузная инфильтрация, четырьмя (++++), — столь обильная, что становится неразличимой структура инфильтрированной ткани.

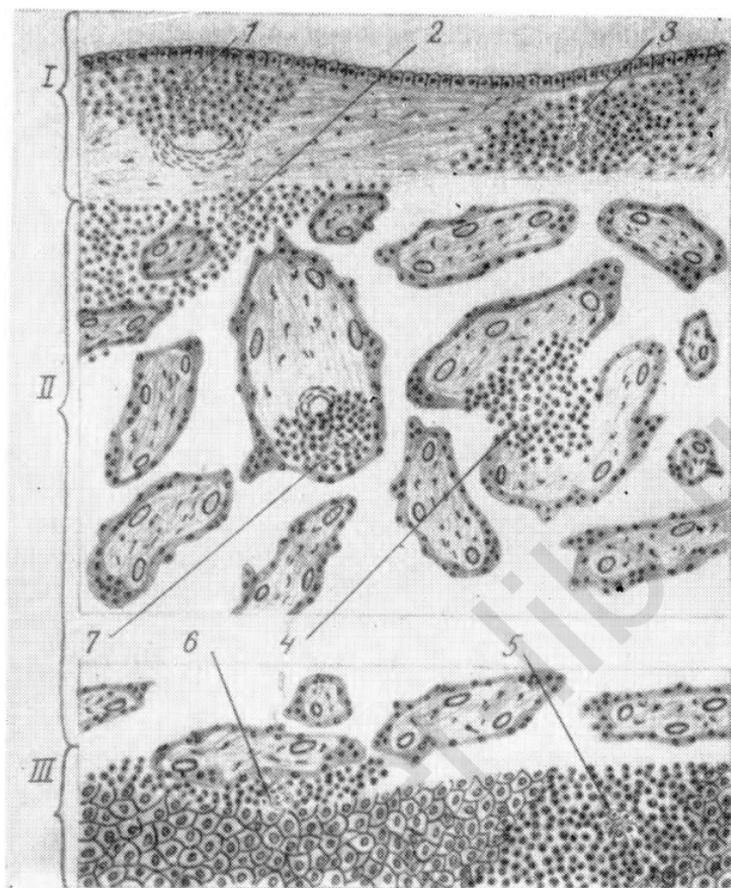


Рис. 79. Схема микроскопического строения плаценты и воспалительных процессов в ней:

*I* — хоральная пластинка; *II* — межворсинчатое пространство с ворсинками; *III* — базальная пластинка;

*1* — васкулит; *2* — субхориальный интервиллезит; *3* — плацентарный хориоамнионит; *4* — центральный интервиллезит; *5* — базальный децидуит; *6* — базальный интервиллезит; *7* — виллузит.

тратов на основании того, что они вызываются часто не инфекционными агентами. Давно известно, что воспаление может вызываться различными причинами, не только инфекционного характера, а иногда физическими (механическими, термическими, лучевыми), химическими (изменения pH) и другими раздражителями.

**Номенклатура.** Термина плацентит (воспаление плаценты) без указания локализации воспалительных изменений в ней следует избегать, применяя более конк-

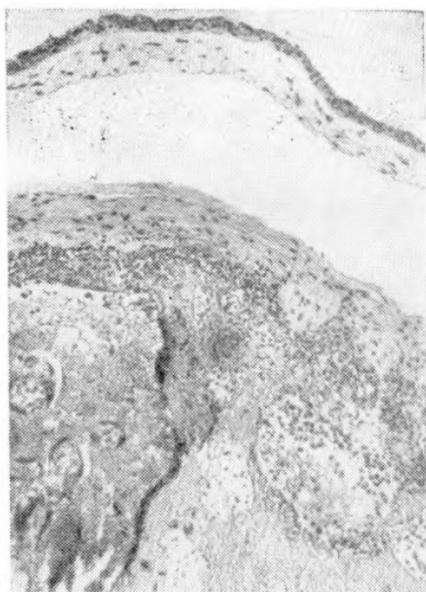
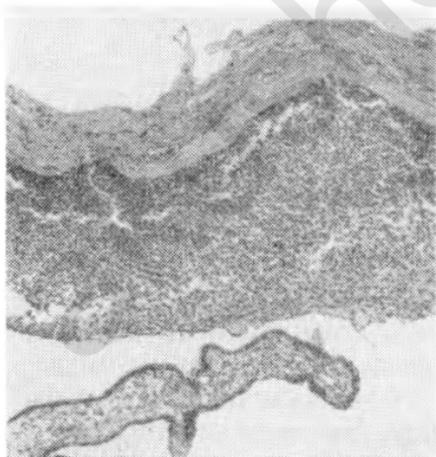


Рис. 80. Субхориальный интервиллезит. Сверху — артефициально отслоившийся амнион; под хориальной пластинкой — лейкоцитарный вал, ниже — тромботические массы. Безводный период 17 часов, ребенок здоров. Гем. еоз.  $\times 36$ .



ретиные наименования. По локализации в плаценте следует различать следующие формы воспаления.

Интервиллезит<sup>1</sup> (рис. 79) — воспаление, локализующееся в межворсинчатом пространстве. Оно проявляется: 1) дистрофическими и некротическими изменениями синцитиального покрова ворсин или поверхности базальной или хориальной пластинок, обращенной к межворсинчатому пространству; 2) тромбозом соответствующего участка; 3) накоплением здесь значительного количества сегментоядерных лейкоцитов материнского происхождения; 4) позднее — пролиферацией со стороны синцития и стромы ворсин.

По локализации<sup>2</sup> нужно различать следующие формы интервиллезита: 1) субхориальный — расположенный под хориальной пластинкой в виде полосы обильного скопле-

Рис. 81. Тот же процесс, выраженный в большей степени. Безводный период 21 час. Амнион отслоен. Внизу — продольно расщепленная ворсинка. Ребенок здоров. Гем. еоз.  $\times 36$ .

<sup>1</sup> От прилагательного интервиллезный.

<sup>2</sup> Maudsley и сотрудники [374] делят интервиллезиты на субхориальный и диффузный.

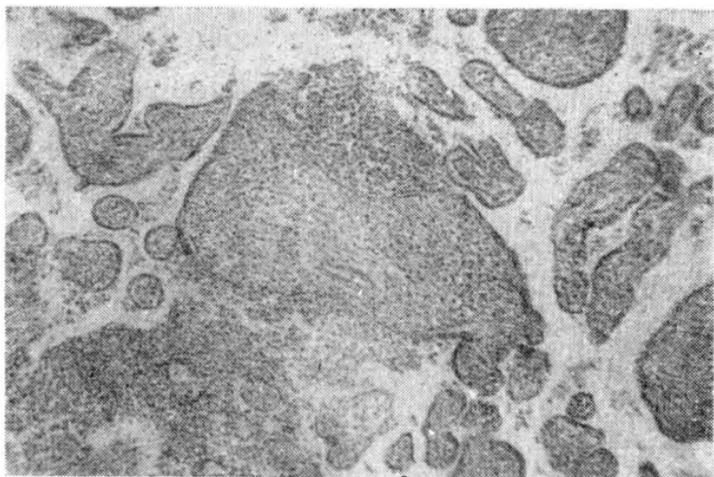


Рис. 82. Центральный интервиллезит и виллизит при врожденном листериозе. Скопление материнских лейкоцитов вокруг ворсин с внедрением в последние. Недоношенный младенец умер от гранулематозного сепсиса через 2 часа после рождения. Гем. эоз.  $\times 24$ .

ния лейкоцитов и фибрина (рис. 80, 81); 2) центральный — в отдалении от хоральной и базальной пластинок (рис. 82); 3) базальный — локализующийся непосредственно на базальной пластинке.

Субхорнальный интервиллезит, самый частый, может быть как инфекционного, так и неинфекционного происхождения (например, меконий) и возникает при действии раздражителя со стороны околоплодных вод; центральный и базальный чаще имеют, по-видимому, инфекционную природу, причем раздражитель действует гематогенно<sup>1</sup>. Иногда интервиллезит может привести к возникновению абсцесса.

Виллизит (от villus — ворсинка) — воспаление ворсинки. Следует различать терминальный и стволый виллизиты (рис. 83). При первом поражаются терминальные ворсинки, при втором — стволые. Проявляется лейкоцитарными инфильтратами стромы ворсинки. При накоплении материнских лейкоцитов виллизит является обычно следствием интервиллезита (рис. 84). При нако-

<sup>1</sup> Emmrich [292] наблюдал возникновение интервиллезита на почве септического инфаркта плаценты при гнойном холангите матери.

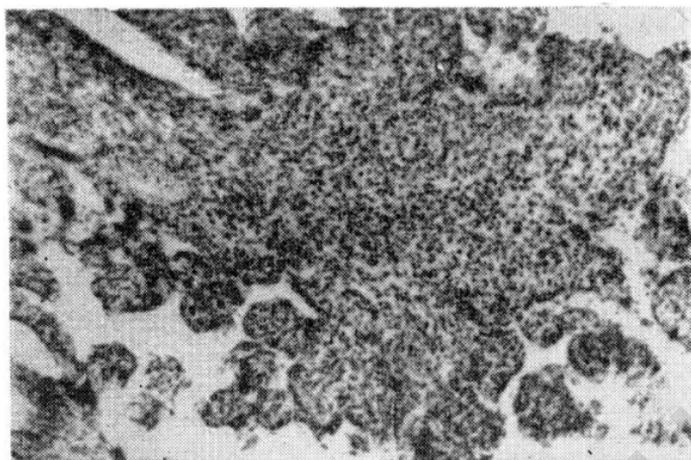


Рис. 83. Стволовой виллузит — обильная круглоклеточная инфильтрация стромы ворсины. Мать за 7 дней до родов перенесла заболевание, вызванное аденовирусом. Плод погиб от асфиксии за 7 дней до родов. Гем. эоз.  $\times 36$ .



Рис. 84. Виллузит — умеренная лейкоцитарная инфильтрация стромы ворсин. Мать за день до родов заболела парагриппом. Ребенок здоров. Гем. эоз.  $\times 60$ .

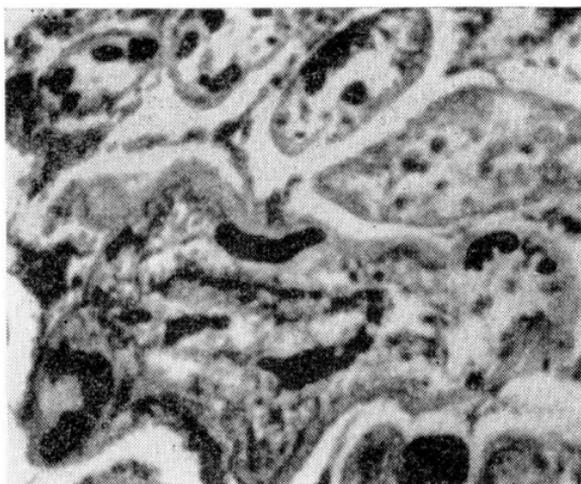


Рис. 85. Эмболический виллузит. Червеобразные черные образования — микробные эмболы из листерий. Окраска по Левадити.

плении в строме плодовых лейкоцитов выявляются изменения и плодовых сосудов (как капилляров терминальных ворсин, так и более крупных — вен и артерий — в стволовых ворсинах).

Изменения эти сказываются расширением просветов сосудов, краевым стоянием лейкоцитов, эмиграцией их через стенку капилляров или вен, реже — артерий. Иногда отмечаются и пролиферативные изменения стенок сосудов, вплоть до облитерирующего эндартериита, что следует отличать от посмертных изменений.

Иногда в просвете сосудов ворсин обнаруживаются микробные эмболы [298, 465]; если они сопровождаются воспалительной реакцией, то процесс нужно называть эмболическим виллузитом (рис. 85).

Базальный децидуит — воспаление базальной пластинки. Проявляется лейкоцитарной инфильтрацией (рис. 86), дистрофическими и некротическими изменениями децидуальных клеток и стенок спиральных артерий и соответствующих вен, пролиферативными изменениями стенок сосудов. Если воспалительный процесс с теми же морфологическими проявлениями (за исключением поражений сосудов, которых здесь нет) протекает в септах, отделяющих котиледоны, его следует называть септальным децидуитом.

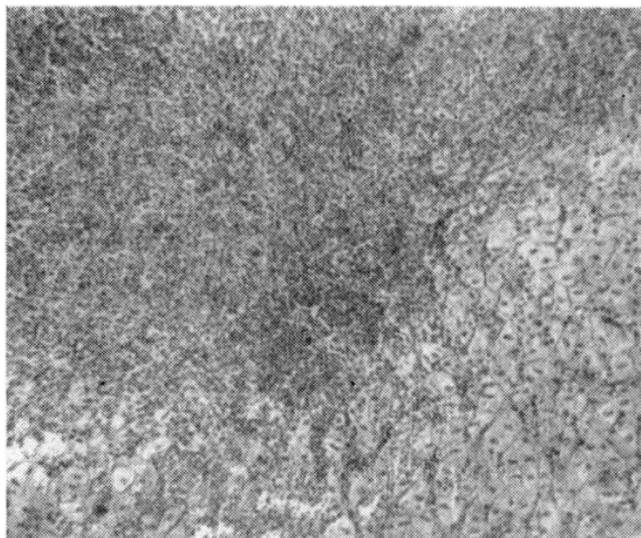


Рис. 86. Плацентарный децидуит с началом гнойного расплавления. Недоношенный (1500 г) ребенок умер от врожденного листериоза через 6 часов после рождения. Гем. эоз.  $\times 36$ .

Макроскопически децидуит (как плацентарный, так и париетальный) может определяться темно-серыми или желтоватыми пятнами на материнской поверхности последа, обусловленными некрозом decidua [263].

Дегенеративные изменения в дистальных частях спиральных артерий встречаются и при нормальной беременности [9]. Здесь же могут наблюдаться и пролиферативные процессы в интиме [22].

Плацентарный хорноамнионит — воспаление хорнальной пластинки. Часто сочетается с субхорнальным интервиллезитом и ангиитами ветвей сосудов пуповины (рис. 87, 88). Могут поражаться как вены, так и артерии. Следует помнить, что при пересечении артерий вены первая всегда лежит ближе к амниону [248]. Легкие формы плацентарного хорноамнионита проявляются умеренной лейкоцитарной инфильтрацией, более тяжелые ведут к флегмоне или формированию абсцесса. Лейкоцитарные инфильтраты, возникающие в основном из межворсинчатого пространства, как проявление материнской реакции, здесь более выражены, чем в оболочках вне плаценты [176].

Рис. 87. Плацентарный хорио-амнионит и васкулит. Сверху — амнион (инфильтрирован плодовыми лейкоцитами и артефициально отслоен). Лейкоцитарная инфильтрация ближайшей к плодоставителю стенки сосуда и прилежащей хориальной пластинки. Выкидыш на 27-й неделе после респираторного заболевания матери. Гем. эоз.  $\times 36$ .



Рис. 88. Плацентарный хорио-амнионит. У матери грипп на 30-й неделе беременности. Безводный период 17 часов. Ребенок жив. Гем. эоз.  $\times 36$ .



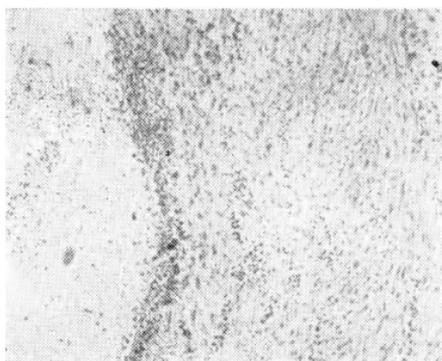


Рис. 89. Краевое стояние лейкоцитов и инфильтрация ими стенки вены пуповины. Слева — просвет сосуда. Ребенок жив. Гем. эоз.  $\times 36$ .

Наблюдаются и плодовые реакции, сказывающиеся ангитами хориальной пластинки, обычно экссудативного характера, с лейкоцитарной инфильтрацией и серозным пропитыванием стенки сосуда и прилегающей части хориальной пластинки. Так как хориоамнионит обычно возникает при восходящей инфекции или неинфекционном раздражении со стороны околоплодных вод, то и хемотаксис лейкоцитов идет в направлении к амниону. Это сказывается на гистологических срезах лейкоцитарной инфильтрацией только той части сосудистой стенки, которая обращена к амниону и прилегающей части хориальной пластинки (рис. 87). Чаще всего поражается участок вблизи прикрепления пуповины, причем весь поперечник артерии скорее вовлекается в процесс, чем в пуповине [263].

Воспаление пуповины носит название *фуникулита*<sup>1</sup>. Макроскопически, за редким исключением, фуникулит не проявляется. Воспалительная гиперемия отсутствует, так как в пуповине нет мелких сосудов и капилляров; иногда пуповина становится необычно рыхлой [250]. Очень редко [295] может наблюдаться расплавление пуповины со скелетированием ее сосудов. Микроскопически он сказывается чаще всего флебитом, артериитом (причем последний наблюдается реже и только при наличии первого) и периваскулитом (рис. 89, 90, 91). Для этих

<sup>1</sup> Американские авторы употребляют термин *фунизит* (funisitis), понимая под ним лейкоцитарную инфильтрацию вартонов студня; при отсутствии ее в студне, но наличии в стенках вены или артерий пуповины процесс называют *флебитом* (артериитом) пуповины [292].

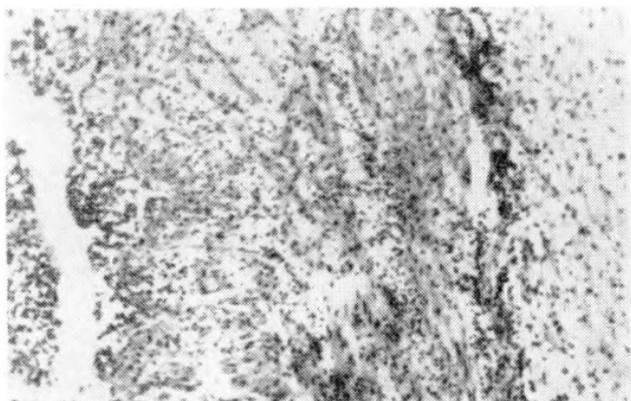


Рис. 90. Лейкоцитарная инфильтрация стенки вены (просвет слева) и прилежащего студня. Ребенок родился в асфиксии, жив. Безводный период 31 час. Гем. эоз.  $\times 50$ .

воспалительных изменений наиболее характерна инфильтрация стенок сосудов и прилежащего к ним вартонова студня сегментоядерными лейкоцитами с небольшой примесью лимфоцитов, часто сочетающаяся с краевым стоянием лейкоцитов; причем в большинстве случаев лейкоцитарная инфильтрация не достигает эпителиального покрова пуповины.

На всем протяжении пуповины чаще всего возникает равномерная инфильтрация, реже — отдельных ее частей (плацентарной, средней и плодовой, по нисходящей ча-

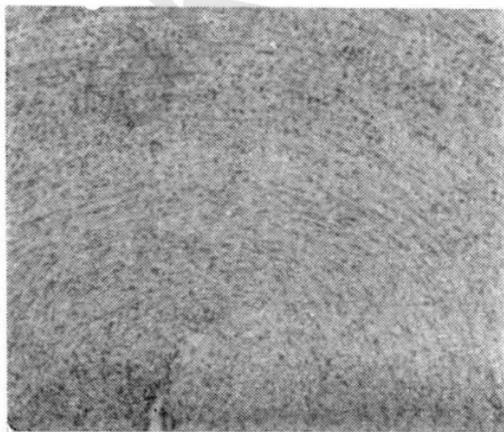


Рис. 91. Артериит пуповины. Слева внизу — просвет сосуда. Ребенок умер антенатально от асфиксии. У матери — респираторное заболевание во время родов. Гем. эоз.  $\times 36$ .

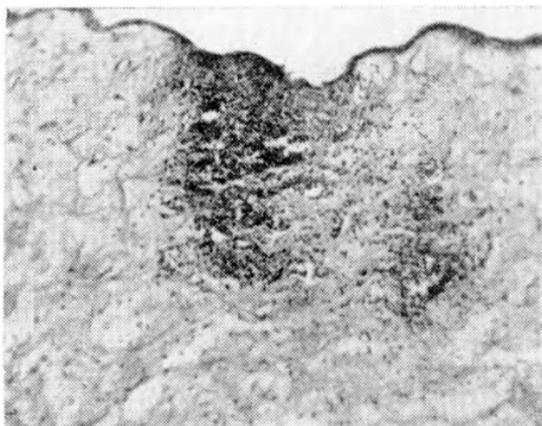


Рис. 92. Множественные микроабсцессы пуповины. Преждевременные (37 недель) домашние роды. Ребенок жив. Гем. эоз.  $\times 40$ .

стоте) [135]. Внутрибрюшинный отрезок сосудов пуповины вне связи с пупочным сепсисом никогда не содержит лейкоцитарных инфильтратов [465]. Лейкоцитарные инфильтраты в вартоновом студне могут иметь форму треугольника, вершиной направленного к центру сосуда, полумесяца, выпуклой стороной обращенного к поверхности пуповины, либо неправильную. В просвете вены нередко обнаруживаются лейкоцитарные тромбы. Другими проявлениями экссудации служит в разной степени выраженный отек сосудистой стенки и студня. Вокруг артерий между мышечной оболочкой и студнем возникает щель, которой в норме нет [263].

В  $\frac{1}{5}$  случаев фуникулиты сочетаются с диапедезными кровоизлияниями в вартонов студень [135]. При них следует искать бактериальную флору, которую нередко удается обнаружить в трещинах на поверхности пуповины [250].

Альтеративный компонент воспаления проявляется реже и может сказываться некротическими изменениями (и слущиванием) эпителия<sup>1</sup>, студня и стенок сосудов. Иногда в пуповине могут возникать мелкие абсцессы (рис. 92) или более обширные участки гнойного расплавления [295].

Пролиферативные изменения при остром фуникулите, кроме специфического воспаления, как правило, от-

<sup>1</sup> Однако некроз и слущивание эпителия пуповины часто наблюдаются и без воспаления, особенно при антенатальной смерти плода.

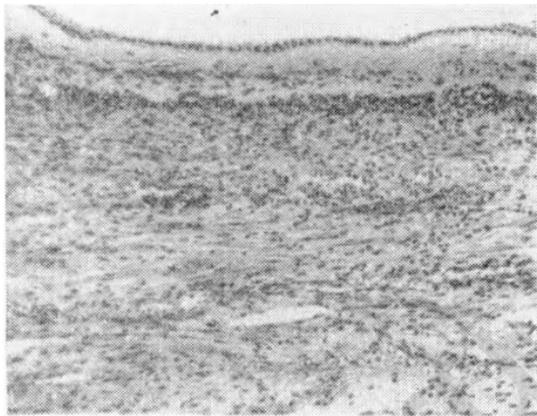


Рис. 93. Мембранит (париетальный амниохориодецидуит). Поверхностные слои амниона (сверху) поражены мало. Мать перенесла грипп на 30-й неделе беременности. Ребенок жив. Гем. эоз.  $\times 96$ .

сутствуют. Это, по-видимому, объясняется особенностью строения пуповины, а именно — отсутствием адвентиции в ее сосудах и клеток в вартоновом студне, способных к быстрому размножению [179, 218], а также отсутствием, даже в конце беременности, полного комплекса компонентов воспалительной реакции [9, 111].

Фуникулит в виде описанных изменений встречается в  $9,4 \pm 0,7\%$ <sup>1</sup> всех родов; чаще всего он наблюдается у недоношенных —  $25\%$  [428] и у мертворожденных —  $18\%$  [12, 179, 428].

Воспалительные реакции сосудов плода, естественно, прекращаются с его смертью; значит, наличие их является признаком того, что плод был жив, когда развилось такое воспаление [263].

При раннем отхождении околоплодных вод, затянувшихся родах [140] и при подозрении на инфекцию плода [86, 140] такие лейкоцитарные инфильтраты наблюдаются значительно чаще.

Воспаление оболочек мы называем мембранитом (париетальным амниохориодецидуитом) (рис. 93), если в воспалительный процесс вовлечены все три слоя (амнион, гладкий хорион, истинная отпадающая оболочка); париетальным хориоамнионитом (хориодецидуитом) — если поражены два слоя; париетальным амнио-

<sup>1</sup> Процент исчислялся из 6000 родов, взятых без выбора, по данным разных авторов.

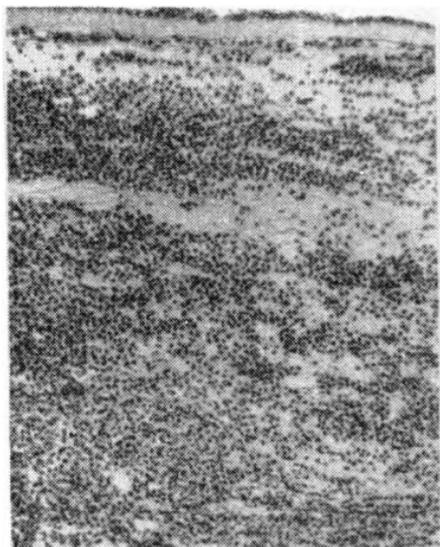


Рис. 94. Флегмона оболочек. Выкидыш на 27-й неделе беременности, через 7 дней после респираторного заболевания матери. Гем. эоз.  $\times 90$ .

нитом или децидуитом при поражении лишь одного слоя<sup>1</sup>.

Как и в других частях последа, воспаление оболочек чаще всего проявляется лейкоцитарной инфильтрацией из околоплодных вод [295] либо из decidua parietalis. Других два слоя оболочек зрелого последа сосудов не со-

держат и инфильтрируются материнскими лейкоцитами из капилляров отпадающей оболочки. Возможна флегмона оболочек (рис. 94), которая чаще возникает при криминальных поздних абортах и преждевременных родах [465]; могут возникать и абсцессы [295]. В очагах воспаления бактериальную флору удается обнаружить не всегда.

Макроскопически воспалительно измененные участки оболочек становятся дряблыми, мутными, желтовато-окрашенными [250] и теряют свой зеркальный блеск. Покраснения их в результате воспалительной гиперемии не видно, так как большая часть отпадающей оболочки, содержащей сосуды, после рождения последа остается связанной со стенкой матки.

При геморрагическом воспалении, вызванном так называемыми вирусными респираторными инфекциями матери, в оболочках последа обнаруживаются темно-красные пятна разной величины и формы. Микроскопически они исходят из истинной отпадающей оболочки и вместе с серозным и лейкоцитарным экссудатом могут инфильтрировать гладкий хорион [120].

<sup>1</sup> Изолированного парietального хорионита в последнюю треть беременности, по-видимому, не бывает. Гладкий хорион может поражаться со стороны матери с возникновением хориодецидуита или от плодoвместилища с развитием амниохорионита.

Преобладание воспалительных изменений в decidua parietalis и незначительная выраженность или отсутствие их в париетальном амнионе и гладком хорионе говорят об инфицировании от матери (при эндометрите или гематогенно). Изолированное же поражение париетального амниона или более выраженное в нем воспаление, по сравнению с поражением истинной отпадающей оболочки, свидетельствуют о раздражителе, действующем со стороны плодовместилища.

Bourne [263] показал, что преждевременные роды часто обусловлены ранним разрывом плодных оболочек, причем разрыву предшествуют дегенеративные и некротические изменения подлежащей части оболочек, где иногда обнаруживаются лейкоциты и микробная флора. Автор не называет эти изменения воспалением, однако исключить его здесь вряд ли возможно. Этот вопрос требует специального изучения.

В отпадающей оболочке и реже в гладком хорионе при изоантигенной несовместимости крови матери и плода могут быть обнаружены плазматические клетки [231], что расценивается как морфологическое проявление иммунологического процесса в плаценте.

Изменения последа могут быть характерны для некоторых инфекций матери и плода. К ним следует отнести инклюзионную цитомегалию, гриппозные, парагриппозные, аденовирусные заболевания и ветряную оспу. Поражение последа при других вирусных инфекциях почти вовсе не изучено. Из бактериальных инфекций специфические изменения в последе могут возникать при листериозе, туберкулезе, сифилисе и бруцеллезе; из протозойных — при токсоплазмозе, малярии и южноамериканском трипанозомиазе.

Ц и т о м е г а л и я. Essbach [295] в одном случае генерализованной врожденной цитомегалии исследовал плаценту и считает свое наблюдение первым из опубликованных. Он наблюдал, преимущественно в строме створчатых ворсин, характерные инфильтраты из плазматических клеток<sup>1</sup> и гистиоцитов без участия сегментоядерных лейкоцитов и лимфоцитов; цитомегалы отсутствовали. Rosenstein и сотрудники [412] у антенатально по-

---

<sup>1</sup> Позднейшие исследования показали, что это не плазматические клетки [412].

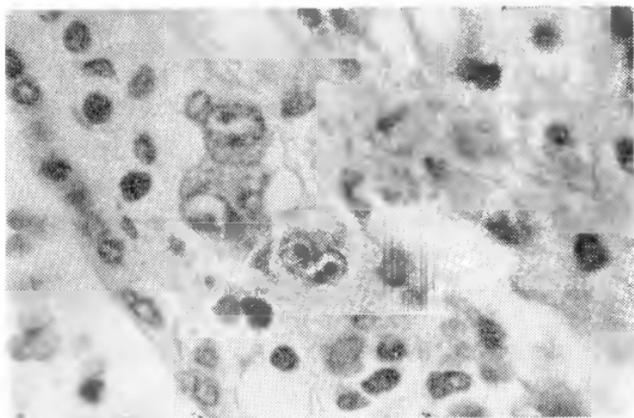


Рис. 95. Врожденная генерализованная цитомегалия. Три цитомегала в строме ворсин. Слева — синцитий.  $\times 500$ .

гибшего 5-месячного плода с цитомегалами в легких, печени, селезенке и надпочечниках обнаружили менее чем в 1% ворсин очаги некроза с инфильтрацией нейтрофилами; некоторые из пораженных ворсин содержали и цитомегалы<sup>1</sup> (рис. 95).

В межворсинчатом пространстве воспалительные изменения отсутствовали [295]. Очаги воспаления в ворсинах не имели четких границ, в центре их наблюдался некроз, а по периферии — крупные пенистые клетки. Мелкие очаги располагались непосредственно под эпителием, более крупные занимали всю строму ворсины. В единичных ворсинах инфильтраты проникали до интимы и эндотелий сосисывался. В закрепляющих ворсинах наблюдался отек стромы.

Potter [401] считает макро- и микроскопические изменения в плаценте идентичными таковым при гемолитической болезни. Об изменении пуповины и оболочек авторы не упоминают.

При гриппе, парагриппе и аденовирусных инфекциях допускается возможность трансплацентарного внутриутробного инфицирования плода. Поражения плаценты изучены мало. Самопроизвольные

<sup>1</sup> Л. Г. Котович (неопубликованные данные) при врожденной генерализованной цитомегалии при самом тщательном исследовании плаценты не обнаружила в ней цитомегалов.

аборты и преждевременные роды при заболевании матери гриппом связывают с расстройствами кровообращения в матке и плаценте [119]. В давних наблюдениях [128] были обнаружены утолщения децидуального слоя плаценты с очаговыми кровоизлияниями, уменьшением размеров ворсин и гипоплазией плода. Макроскопически видимые изменения в плаценте обычно отсутствуют, микроскопически воспалительные изменения обнаруживаются как в материнской, так и в плодовой части плаценты [121] в виде мелкоклеточной инфильтрации децидуальной оболочки, межворсинчатого пространства и под амнионом [85]. Blanc [260] считает, что вирус гриппа может проходить сквозь плаценту без видимых ее повреждений.

Тщательно проведенные исследования В. П. Кулаженко [120] последов беременных, больных гриппом, парагриппом и аденовирусными инфекциями (с вирусологическим и цитологическим контролем), ни разу не показали в амниотическом эпителии внутриклеточных включений, характерных для этих инфекций<sup>1</sup>. Автор часто наблюдал воспалительные изменения, характерные для восходящей инфекции, которые, по его мнению, были связаны с ранним отхождением вод, а не с вирусной инфекцией. У антенатально погибших плодов часто наблюдалась облитерация сосудов створчатых ворсин, по-видимому, возникающая посмертно. Однако в некоторых случаях нельзя было исключить и прижизненного поражения сосудов. Наиболее часто, по сравнению с контрольной группой, наблюдались кровоизлияния в оболочку, пуповину, базальную пластинку плаценты, а также тромбоз межворсинчатого пространства, нередко сочетавшиеся с воспалительными изменениями плаценты и пуповины. Автор склонен объяснить эти кровоизлияния гематогенным инфицированием от матери.

При врожденном простом герпесе (одно наблюдение) плацента макроскопически не изменена, но микроскопически содержала много мелких повреждений с характерными эозинофильными включениями [323, 465]. Врожденная инфекция Коксаки В не вызывает поражения плаценты и пуповины [252]. При врожден-

---

<sup>1</sup> По-видимому, такие включения при указанных инфекциях в последе никем не описаны.

ной краснухе патологические изменения плаценты не описаны [323].

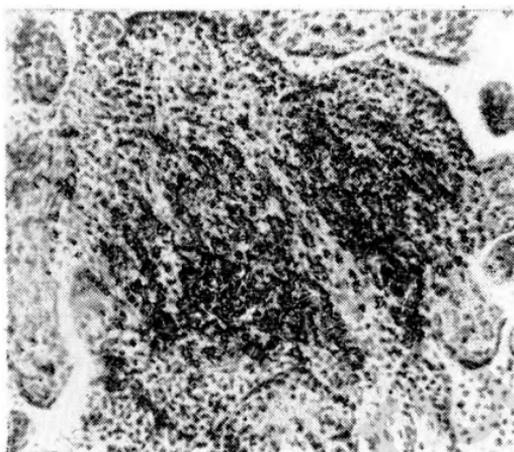
Послед при болезни Боткина мало изучен. А. И. Кондратенко [114] провел исследование плаценты у 3 женщин, умерших незадолго до родов, у 3 больных, родивших мертвых плодов, и у 14 женщин, у которых беременность была искусственно прервана в связи с тяжелым течением болезни Боткина. Морфологические изменения в плаценте были обнаружены во всех случаях. При рождении живых детей страдала преимущественно базальная пластинка (дистрофия, некроз, очаги периваскулярной инфильтрации из лимфоидных клеток). В межворсинчатом пространстве отмечались очаги тромбоза с наличием сегментоядерных лейкоцитов, со стороны самих ворсин — иногда пролиферация клеток стромы, неравномерное кровенаполнение и отек. Такие же изменения, но более выраженные, были обнаружены в случаях смерти матери и плода. Скопления лейкоцитов в межворсинчатом пространстве иногда захватывали почти всю плаценту. В базальной пластинке отмечен в этих случаях тромбоз сосудов. Указанные изменения оцениваются как причина смертельной асфиксии плода.

Мы также наблюдали подобные изменения плаценты при тяжелом заболевании матери болезнью Боткина, однако обильного скопления лейкоцитов в межворсинчатом пространстве не нашли. Только в одном случае из трех наблюдались лейкоцитарные инфильтраты пуповины, которые скорее были вызваны длительными родами (29 часов), чем воздействием вируса. А. И. Кондратенко не указывает продолжительности безводного периода и родов, что не позволяет исключить роли восходящей инфекции в возникновении наблюдаемого им скопления лейкоцитов.

Potter [401] сообщает об очагах некроза с клеточной инфильтрацией в ворсинах в случаях врожденной ветряной оспы.

При листериозе плацента редко подвергается морфологическому исследованию, так как обычно диагноз устанавливается не в момент рождения, а позднее. Изменения последа могут быть столь характерными, что помогают установить диагноз. Чаще всего поражается интервиллезное пространство и ворсины, в отдельных его участках отлагается фибрин, инфильтрированный

Рис. 96. Врожденный листериоз. Смерть недоношенного (2200 г) плода за трое суток до родов. Виллузит со слившимися листериомами и интервиллизит. Здесь при серебрянии обнаружены листерии (на рисунке не показаны).  
Гем. эоз.  $\times 90$ .



лейкоцитами. В прилегающих к нему ворсинках возникает дефект покровного эпителия, местами он исчезает и фибрин проникает в строму ворсин. Под сохранившимся эпителием, а также в участках, лишенных синцитиального покрова, возникают лейкоцитарно-гистиоцитарные инфильтраты, особенно хорошо выраженные в крупных ворсинках (рис. 96). Строма ворсин отекает, в ней могут появляться мелкие очаги некроза. Единичные ворсины диффузно инфильтрируются, преимущественно лимфоцитоподобными клетками. Иногда здесь возникают эндартериит с гранулемами, а также периартерииты. В венах могут появляться рыхлые тромбы с периваскулярной инфильтрацией. В очагах некроза и воспаления обнаруживаются в большом количестве листерии, иногда фагоцитированные элементами стромы.

Fink [298] впервые описала при листериозе (рис. 85) метастатический плацентит (эмболический виллузит), возникающий от плода при сепсисе, давно известный при вульгарных фетопатиях [465]. При этом, главным образом в капиллярах ворсин, обнаруживаются микробные эмболы из листерий. Мы не наблюдали таких эмболов, однако наличие их не исключает диаплацентарной инфекции плода. Может поражаться и базальная пластинка, в ней описана воспалительная диффузная инфильтрация и листериомы [2]. В других случаях [298] поражается преимущественно амниохориальная пластинка. Возникает флегмонозное ее пропитывание, тогда как базальная пластинка остается непораженной. Амниотический эпителий

может сохраняться или разрушаться. Иногда здесь возникают абсцессы [254].

Исследования Т. П. Баккал [14], проведенные на 40 плацентах при наличии установленного листериоза матери, ни в одном случае не обнаружили ни листериом, ни листерий; наблюдались лишь выпадение фибрина и лейкоцитарные инфильтраты в хориальной пластинке<sup>1</sup>. А. С. Ершова [76] при бактериоскопическом исследовании плацент у женщин с листериозом, установленным серологически, в  $\frac{1}{4}$  всех наблюдений в плаценте, оболочках и пуповине выявила грамположительные палочки; бактериологически листерии не были высеяны.

В вартоновом студне пуповины могут наблюдаться флегмонозное пропитывание, а также листериомы, локализующиеся в интима сосудов пуповины, иногда тромбы с воспалительной инфильтрацией сосудистой стенки [295]. Нередки очаги некроза в стенках сосудов пуповины, преимущественно вблизи плаценты, а в другом конце пуповины — периваскулярные инфильтраты [427]. Морфологическое изучение плаценты (без бактериологического и бактериоскопического исследования) позволяет лишь заподозрить листериоз [292].

При беременности, прерванной б р у ц е л л е з о м, в плаценте и эндометрии наблюдаются воспалительный отек, лейкоцитарные инфильтраты, а иногда и некроз. Воспалительные изменения с базальной пластинки могут распространяться и на ворсины, где возникает некробиотический процесс [150]. Изменение последа человека при этом заболевании мало изучено.

С. Ф. Трифонова [201] приводит описание двух исследованных плацент при несомненном бруцеллезе матери. Были обнаружены лишь неспецифические изменения в виде дистрофии (decidua), сосудистые расстройства (кровоизлияния в строму ворсин, отложения гемосидерина, отек с последующим фиброзом) и воспалительные поражения сосудов. Бактериологическое исследование не проводилось. Найденные изменения, по мнению автора, могли вызвать преждевременные роды.

При бруцеллезе рогастого скота возбудитель локализуется в плодовых оболочках, околоплодных водах и в

---

<sup>1</sup> Достоверно наличие листериоза в этих наблюдениях не доказано; окраска микробов в срезах не проводилась.

эпителиальном покрове ворсин, где возникают очаги некроза с фибринозно-гнойным воспалением. Котиледоны приобретают желтовато-грязную окраску, студневидную консистенцию и покрываются фибринозно-гнойным экссудатом. Пуповина часто отекает. Отслойка плаценты ведет к асфиксии плода [357].

Частота поражения плаценты при туберкулезе матери зависит от его течения. Особенно часто (50%) она поражается при милиарном туберкулезе. Морфология плаценты при нем описана еще в конце 19 века [420]. Туберкулезные очаги, иногда видимые макроскопически, обычно содержат в большом количестве возбудителя. Чаще всего поражается базальная пластинка, в том числе и перегородки отпадающей оболочки, вдающиеся в межворсинчатое пространство. Вначале поражается эндотелий сосудов базальной пластинки, что ведет к образованию гиалиновых тромбов [295, 401]. Очаги могут быть продуктивными или некротически-экссудативными. Часто они располагаются интервиллезно, начинаясь тромбозом. Эпителий ворсин некротизируется, и вторично поражается их строма. Здесь появляются очаги казеозного некроза или бугорки, в том числе и эпителиоидные, с гигантскими клетками [401].

Наряду со специфическими признаками в виде очагов казеозного некроза, наличия возбудителя и бугорков часто наблюдаются и неспецифические — тромбы межворсинчатого пространства, кровоизлияния в отпадающую оболочку, пролиферация клеток стромы ворсин, их фиброз [191]. Из 100 плацент от больных туберкулезом легких специфические изменения (бугорки, казеоз) были обнаружены в 19%, а неспецифические — в 36% [222].

Поражения пуповины при туберкулезе редки, они могут проявляться некротическими изменениями стенок сосудов с образованием типичных бугорков с гигантскими клетками [401].

Специфические изменения последа еще не доказывают туберкулезного поражения плода, что наблюдается чрезвычайно редко, но должны настораживать клинициста. Описаны несомненно туберкулезные поражения плаценты, когда мать и ребенок были здоровы [401].

При сифилисе плода плацента изменяется не всегда. При врожденном отеке, обусловленном сифилисом, она увеличена, бледно окрашена, утолщена; коти-

ледоны крупны, отчетливо отделяются друг от друга. Плацентарно-плодовый коэффициент может достигать 0,3—0,5. Микроскопически наблюдаются характерные, но непостоянные изменения, обнаруживаемые в ворсинках. Они часто увеличены в диаметре и отечны [401], строма фиброзирована, особенно вокруг сосудов. Увеличение объема и фиброз стромы обуславливают бледность плаценты, выраженную в меньшей степени, чем при гемолитической болезни. Капилляры ворсин располагаются часто в центре, а не по периферии, как при гемолитической болезни. Увеличивается число клеток Гофбауэра. Часто появляются мелкие очаги некроза и лейкоцитарной инфильтрации или картина облитерирующего эндартериита в створочных ворсинках. Возникающие эндартерииты плаценты отчасти компенсируются гиперплазией капилляров ворсин, а также образованием ворсин эмбрионального типа. Нередки скопления в их строме эритробластов и ядерных эритроцитов в просвете сосудов. Трепонемы в плаценте выявляются редко.

В пуповине часто обнаруживаются диффузные лейкоцитарные инфильтраты и отек. Иногда возникает расплавление стенки пуповинной вены [207]. Могут наблюдаться утолщения интимы сосудов с сужением их просвета. Трепонемы в пуповине при врожденном сифилисе обнаруживаются часто [112].

В целом изменения последа при сифилисе следует признать неспецифичными. Лишь обнаружение трепонем подтверждает диагноз врожденного сифилиса; отсутствие изменений последа не может его исключить.

При врожденном токсоплазмозе изменения плаценты изучены мало, несколько лучше — в эксперименте на мышах [278], кроликах [108, 413] или крысах [328]. Опыты на мышах показали, что проникновение паразитов в кровь плода происходит в тех случаях, когда в плаценте выявляются характерные для токсоплазмоза изменения, сказывающиеся дегенерацией трофобласта с наличием в нем возбудителя. Были обнаружены также погибшие и обызвествленные цисты. В экспериментах на кроликах в плаценте найдены некротические очаги с паразитами, а иногда и проникновение токсоплазм в просветы капилляров ворсин. Однако в ряде наблюдений изменения в плаценте отсутствовали.

Плацента человека при врожденном токсоплазмозе

изучена лишь в немногих случаях. При симптоматическом эритроblastозе, вызванном токсоплазмозом, она выглядит так же, как при гемолитической болезни (увеличена, отечна, бледна, с крупными котилодонами). Иногда в материнской части плаценты обнаруживаются токсоплазмы [207], внутри ворсин в виде псевдоцист возбудитель выявляется значительно реже. При исследовании 70 плацент при подозрении на инфицирование плода в 4 случаях были найдены псевдоцисты токсоплазм [52]. Псевдоцисты вблизи очагов некроза в плаценте наблюдали также И. А. Штерн и сотрудники [226]. В. А. Арефолов [5] отметил образование псевдоцист в эпителии хориона. Иногда в ворсинках появляются круглоклеточные инфильтраты, содержащие плазматические клетки, а также очажки некроза с обызвествлением и свободно лежащими токсоплазмами [91]. Essbach [295] изучал плаценту при генерализованном врожденном токсоплазмозе и никаких изменений не обнаружил. Такие же отрицательные результаты дали недавние исследования Т. Ф. Когой с сотрудниками [108]. Иногда при врожденном токсоплазмозе наблюдаются кровоизлияния в строму ворсин и кровотечения в межворсинчатое пространство с анемизацией плода.

При отрицательном результате патологоанатомического исследования у женщин с отягощенным акушерским анамнезом и положительными серологическими реакциями на токсоплазмоз из околоплодных вод и плаценты удалось выделить токсоплазмы; после проведенного специфического лечения дети рождались здоровыми [367].

При врожденной малярии плацента увеличена и отечна, преимущественно в материнской части. В межворсинчатом пространстве и сосудах децидуальной оболочки присутствует в большом количестве возбудитель (в большем, чем в периферической крови), что объясняется замедленным током крови в плаценте. Здесь же в макрофагах можно обнаружить малярийный пигмент; для его выявления лучше применять спиртовую фиксацию [36]. Пигмент может быть иногда обнаружен и в макрофагах ворсин [29], а также в синцитии [194]. Иногда наблюдается резкий отек ворсин со сдавлением их сосудов [175]. Описаны [83] и деструктивные изменения в ворсинках (некроз, отек, отложение фибрина), которые при

малярии матери наблюдались в 7 раз чаще, чем без нее. Большинство исследователей не находило в плаценте изменений при малярии, за исключением паразитов и пигмента. В редких случаях паразиты могут быть обнаружены в сосудах ворсин [401]. Пигмент описан и в лейкоцитах пуповины [29]. В плаценте могут наблюдаться и отложения ангеомоглиногенного меланина.

Допускается как антенатальное заражение плода путем проникновения плазмодиев через неповрежденный синцитий ворсин или через гипотетические мелкие его повреждения, так и интранатальное, когда при отделении плаценты происходит неизбежное смешение крови матери и плода [223].

При южноамериканском трипанозомиазе [401] паразит может быть обнаружен в сосудах ворсин, где вызывает очаги некроза с лейкоцитарной инфильтрацией и наличием гигантских клеток типа Ланганса.

О поражении последа грибами в человеческой патологии известно мало. Указывается [255], что инфицирование кандидами амниотической полости может наступить, хотя и редко, при интактных оболочках. Больше изучен послед при кандидамикозе в эксперименте на мышах. Опыты показали, что кандиды при заражении беременных самок не проникают через синцитий ворсин. Прорастая хориальную пластинку или оболочки, они попадают в околоплодные воды и могут быть обнаружены в полости рта и носовых ходах плода. Однако последний не заболевает кандидозом и гибнет раньше от тяжелых поражений плаценты [207].

### **Влияние на плод**

Воспалительные изменения в различных частях последа не доказывают еще поражения плода; с другой стороны, отсутствие воспалительных изменений в последе, особенно при вирусных инфекциях, например при коревой краснухе, не позволяет отвергнуть инфицирование плода. При воспалении последа рождение здорового ребенка объясняется тем, что в большинстве случаев оно бывает вульгарного или неинфекционного характера, либо возникает интранатально и не успевает распространиться на постоянные ткани плода [149]. Инфицирование

плода без поражений последа чаще всего наблюдается при вирусных врожденных инфекциях; причем некоторые вирусы, по-видимому, способны проходить через плаценту, не вызывая ее воспалительных изменений.

Сказанное отнюдь не умаляет значения морфологического исследования последа для своевременного распознавания врожденных инфекционных заболеваний плода. В частности, при бактериальных заболеваниях послед поражается очень часто. Особенно характерны его поражения при листериозе. Наличие вульгарных воспалительных изменений (лейкоцитарные инфильтраты) должно настораживать клинициста в смысле возможности инфицирования плода, но не должно переоцениваться, так как в большинстве случаев воспалительные изменения ограничиваются тканями последа.

Следует помнить и о том, что изменения последа, вызванные инфекцией матери, могут вызвать смерть плода от асфиксии без инфицирования его постоянных тканей [84]

### Плацента

Из доброкачественных опухолей плаценты известны гемангиомы, пузырный занос и тератомы.

Гемангиомы (хориоангиомы) иногда называют ангиоматозными хориомами, эндотелиомой, саркомой. Последние два термина неверны, так как эндотелиомы и саркомы являются злокачественными опухолями, гемангиомы же плаценты всегда доброкачественны. При значительном развитии волокнистой стромы опухоли говорят об ангиофиброме, а при ее ослизнении — об ангиомиксоме.

Гемангиомы плаценты — явление нередкое. В родо-вспомогательных учреждениях Минска за 3 года нам удалось наблюдать 5 крупных гемангиом плаценты. На 1000 плацент, взятых без выбора, макроскопически эти опухоли были обнаружены в 3 случаях (0,3%). Другие исследователи наблюдали крупные опухоли 1 раз на 7—20 тысяч родов [211] и мелкие — приблизительно в 1% всех плацент [26] или еще чаще [273].

Размеры опухоли колеблются от едва заметных до величины головы новорожденного [151]. Наиболее крупная из наблюдаемых нами гемангиом плаценты имела 10 см в диаметре (рис. 97). Обычно эти опухоли одиночны, однако могут наблюдаться и множественные (до 20 в одной плаценте). Форма их сферическая или овоидная, реже — неправильная; поверхность гладкая или бугристая, консистенция обычно плотно-эластическая; иногда встречаются мягкие опухоли. Локализуются они чаще всего в толще ткани плаценты, ближе к плодовой ее поверхности, как у края, так и вблизи места прикрепления пуповины. Иногда опухоль находят в добавочной дольке плаценты. Редко она располагается на материн-

Рис. 97. Гемангиома (слева), расположенная вблизи пуповины, сдавившая последнюю и вызвавшая смертельную асфиксию плода.



ской поверхности (рис. 98) в виде ограниченного узла, связанного с плацентой ножкой, в которой проходят плодовые сосуды. С поверхности и на разрезе опухоль обычно темно-красного цвета, иногда с сероватыми участками. По большей части она ограничена капсулой, иногда не на всем протяжении, от которой отходят вглубь прослойки соединительной ткани. Поверхность разреза обильно отделяет кровь.

Микроскопически хориоангиома состоит из большого количества капилляров и широких сосудистых просветов кавернозного характера. В периферических отделах опухоли встречаются спавшиеся капилляры, лишенные просвета, представляющиеся в виде компактных гнезд эндотелия. Фигуры митоза, как правило, отсутствуют. Нередко встречаются участки тромбоза, некроза и обызвествления. Строма опухоли, капсула и отходящие от нее прослойки представлены волокнистой соединительной тканью, иногда ослизненной или обызвествленной, с пролиферацией клеток Ланганса и проходящими в ней более крупными сосудами [273].

Течение всегда доброкачественное; опухоль никогда не врастает в ткани матери и не дает метастазов. Однако эти опухоли, особенно крупные, небезразличны для плода и в некоторых случаях могут повести к его смерти.

Перинатальная смертность при крупных гемангиомах плаценты составляет от 16 до 40% [291, 429]. Вредное влияние на плод эти опухоли могут оказать в случаях: 1) преждевременных родов, которые, по данным тех же авторов, наблюдаются в 32—42% при гемангиомах пла-

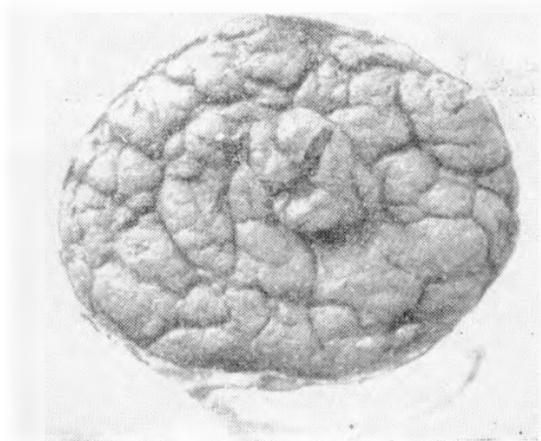


Рис. 98. Гемангиома (в центре) на материнской поверхности плаценты. Плод не страдал.

центры; 2) многоводия, развивающегося тем чаще, чем крупнее опухоль [429]; 3) внутриутробной асфиксии плода, вызываемой сдавлением пуповины крупной опухолью, расположенной у места ее прикрепления [148, 426]; 4) исключения значительной части плаценты особо крупными опухолями; 5) компенсаторной гипертрофии сердца плода [47, 256], которая наблюдается не часто и объясняется [249] наличием артерио-венозных шунтов в этих опухолях; 6) нередкого сочетания с другими пороками развития плода и последа. Некоторые исследователи даже при исключении значительной части плаценты наблюдали рождение живых здоровых детей.

Мы в 5 случаях крупных гемангиом плаценты не наблюдали ни многоводия, ни преждевременных родов, ни кардиомегалии. Однако трое плодов (новорожденных) погибло: первый — антенатально от асфиксии невыясненной этиологии (опухоль была небольшой и не сдавливала пуповины); второй — также антенатально от асфиксии, вызванной крупной гемангиомой, расположенной вблизи прикрепления пуповины, сдавившей последнюю; третий погиб в возрасте 5 дней от врожденной атрезии кишечника и тератомы в области позвоночника.

Время возникновения гемангиом плаценты точно не установлено. Benirschke [249] считает, что самая ранняя гемангиома плаценты описана у 20-недельного плода. Другие авторы полагают, что она возникает значительно раньше (третья неделя), при вращении в децидуальные оболочки сосудов аллантаиса [283]. Последние предполо-

жения не подтверждены фактами. Причины возникновения этой опухоли не установлены.

Ангиомы плаценты подробно изложены в монографии И. Е. Корнмана [118].

Пузырны́й занос хорошо известен, поэтому мы упоминаем лишь те редкие случаи, когда он сочетается с наличием плода и может оказать вредное влияние на последний. Сочетание пузырного заноса с наличием плода наблюдается 1 раз на 10 500 родов [406]. Плод погибает на различных стадиях развития или может родиться живым [333]. Вес плаценты достигает при этом 4700 г [82]. Иногда плод оказывается порочно развитым. Пузырным заносом может быть поражена вся плацента либо часть ее (чаще) [269]. В наблюдениях Л. Д. Скворцовой [182] плацента диаметром 32 см на всем протяжении была пронизана пузырями величиной от горошины до грецкого ореха. Родился живой доношенный плод. Обзор литературы с собственными наблюдениями приводит Kohl [356].

Тератомы. Согласно литературным данным [281], тератома плаценты наблюдается один раз на 6000 родов. По-видимому, она встречается еще реже, ибо мы на большом материале в Минске не наблюдали такой опухоли. В большинстве случаев тератомы плаценты не оказывают вредного влияния на плод, иногда же он рождается с множественными пороками развития [309]. В отечественной литературе тератомы плаценты, по-видимому, не описаны.

Злокачественные опухоли плаценты как первичные (за исключением хорионэпителиом), так и метастатические встречаются очень редко.

Хорионэпителиома встречается довольно часто. Она угрожает обычно организму матери, а не плода. Лишь в редких случаях описана эта опухоль при поздних сроках беременности, когда она может метастазировать как в ткани матери, так и плода [344, 376]. В отечественной литературе мы нашли лишь два случая хорионэпителиом, подтвержденных гистологически, в сочетании с беременностью; в одном из них наступила антенатальная смерть плода на седьмом месяце, во втором родился живой плод [31]. Морфологического исследования последа и плода авторы не приводят.

Метастатические опухоли плаценты могут

возникнуть как из первичного узла в организме матери, так и из узла в постоянных тканях плода. По последним данным (1965), в мировой литературе описано лишь 16 или 17 случаев метастазов злокачественной опухоли матери в ткани плода и последа [338]. Чаще всего (7 из 17) метастазирует меланобластома матери. При этом в плаценте обнаруживаются черные узлы<sup>1</sup> [335, 456]. Описаны также метастазы в плаценту при некоторых формах рака [339], саркомы [338] и лимфогрануломатоза [402]<sup>2</sup>.

Из опухолей плода метастазы в плаценту известны лишь при редких случаях невробластомы надпочечника у новорожденных. При этом капилляры ворсин могут быть забиты опухолевыми клетками [249].

Старую литературу о метастатических опухолях плаценты приводит Hinselmann [331], современную — Нёгманн с сотрудниками [338].

## Пуповина

Опухоли пуповины очень редки, причем известны лишь первичные. Метастатические опухоли в ней не возникают, по-видимому, вследствие отсутствия кровеносных и лимфатических капилляров. Старую литературу по этим опухолям приводят Schmidt [418] и Brown [270]. Имеются и более современные работы [241, 421]. В отечественной литературе опухолей пуповины мы не нашли.

Наиболее частыми являются гемангиомы такого же характера, как и в плаценте, но строма их часто миксоматозна. Ранние исследователи нередко называли эти опухоли саркомами, что вряд ли справедливо, так как ни метастазов, ни рецидивов при них не бывает. Еще реже встречаются солидные и кистозные тератомы.

В большинстве случаев опухоли пуповины не оказывают вредного влияния на плод. Иногда они могут

---

<sup>1</sup> Плод иногда гиперпигментирован меланином. При наличии метастазов в его тканях гистологически в плаценте опухолевые метастазы обнаруживают лишь в интервиллезном пространстве, а не в ворсинках [306].

<sup>2</sup> Ребенок и мать погибли от лимфогрануломатоза, подтвержденного гистологически. В последе были видны беловатые узелки.

сдавливает сосуды пуповины и ведет к асфиксии плода. Крупные гемангиомы, как и в плаценте, могут сопровождаться многоводием. Описано сочетание опухоли пуповины с пороками развития плода.

В оболочках плода в известной нам литературе опухоли не описаны.

akusher-lib.ru

## Литература

1. Авдеева О. И. Клиника недонашивания и патоморфологические изменения плаценты при ней. Автореф. дисс. канд. Иркутск, 1953.
2. Агейченко М. Д. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 120.
3. Алексашина М. И. В кн.: Труды Омского мед. ин-та, 1961, т. 34, 353.
4. Алексашина М. И. В кн.: Труды Омского мед. ин-та, 1959, т. 26, 155.
5. Арефолов В. А. В кн.: Тезисы конф. по токсоплазмозу. Рязань, 1961, 7.
6. Аршавский И. А. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 167.
7. Аршавский И. А. В сб.: Гистогематические барьеры. М., 1961, 29.
8. Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. М., 1960.
9. Аршавский И. А. Акуш. и гинек., 1950, 5, 32.
10. Асланова А. М. Акуш. и гинек., 1957, 1, 39.
11. Атоян Т. Ф. В кн.: Вопр. акуш. и гинек. Ростов-на-Дону, 1959, т. 1, 73.
12. Афанасьева В. М. Педиатрия, 1946, 6, 6.
13. Бабаянц Е. С. Клапанный аппарат пупочной вены. Дисс. докт. М., 1948.
14. Баккал Т. П. В кн.: XIV научн. сессия ин-та акуш. и гинек. АМН. Тезисы. Л., 1962, 6.
15. Барон М. А. В кн.: Реактивные структуры внутренних оболочек. М., 1955, 242.
16. Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1964.
17. Бирюков М. В. В кн.: Труды Астраханского гос. мед. ин-та. 1933, т. 2, 3.
18. Блюмкин В. Н. Материалы по функциональной гистологии пупочного канатика человека. Автореф. дисс. докт. М., 1960.
19. Боголюбов В. Л. Русск. хирургич. архив, 1907, 735.

20. Богоявленский О. В. В кн.: Сб. научн. работ Сталинградского обл. онкодиспансера. 1958, вып. 1, 239.
21. Богоявленский О. В. В кн.: Сб. научн. работ кафедры норм. анатомии... Сталинград, 1957, ч. 2, 193.
22. Бойд Дж. Морфология и физиология маточно-плацентарного кровообращения. М., 1960.
23. Бонштедт Г. Э. Материалы к вопросу об изменениях последа после смерти плода. Дисс. докт. СПб, 1902.
24. Борима Т. В. Акуш и гинек., 1953, 1, 48.
25. Бродский Р. Ф. Акуш. и гинек., 1953, 1, 54.
26. Бронштейн Р. М. Гинекология и акушерство, 1935, 1, 90.
27. Брусиловский А. И. Акуш. и гинек., 1966, 2, 3.
28. Брусиловский А. И. Акуш. и гинек., 1963, 2, 10.
29. Бутомо В. Г. Малярия и беременность. Л., 1946.
30. Вартапетова В. Г. Вопросы охр. мат. и дет., 1960, 2, 65.
31. Васнецов Н. С. и Дерибандер С. В. Акуш. и гинек., 1954, 3, 82.
32. Венгеровский И. С. Педиатрия, 1939, 2—3, 89.
33. Викулов А. В. Акуш. и гинек., 1950, 1, 8.
34. Викулов А. В. О происхождении околоплодных вод... Дисс. докт. Архангельск, 1945.
35. Виноградов В. В. Гистогенез студенистой ткани пупочного канатика. Автореф., дисс., канд. Новосибирск, 1958.
36. Войно-Ясенецкий М. В. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза малярии. М., 1950.
37. Волков С. А. В кн.: Сб. научн. работ Рижского мед. ин-та, т. IX, 1959, 417.
38. Волкова Л. Т. Педиатр., акуш. и гинек., 1950, 3, 25.
39. Гаврюшов В. В. Эмбриональные грыжи пупочного канатика. Автореф. дисс. канд. М., 1962.
40. Гармашова Н. Л. В кн.: Пути снижения перинатальной смертности. М., 1964, 49.
41. Гентер Г. Г. Акуш. и жен. бол., 1914, 29, 11.
42. Георгиева М. и др. Акуш. и гинек., 1966, 6, 67.
43. Герке П. Я. Общая эмбриология человека. Рига, 1955.

44. Гладушенко Н. В. Цит. по А. В. Викулову [34].
45. Годунова Н. К. Педиатр., акуш. и гинек., 1945, 6, 56.
46. Голубев В. А. Влияние патологии пуповины на плод. Дисс. канд. Одесса, 1954.
47. Горлова И. Н. Акуш. и гинек., 1966, 11, 10.
48. Горшков Н. М. Мертворождаемость в клиническом и организационном отношении. Дисс. канд. Коломна Моск. обл., 1961.
49. Горючко В. М. Здравоохр. Белоруссии, 1963, 5, 35.
50. Гридчик Л. П. Клиническое течение родов с обвитием пуповины. Автореф. дисс. канд. Архангельск, 1957.
51. Гридчик Л. П. Акуш. и гинек., 1954, 2, 18.
52. Грищенко И. И. В кн.: Труды XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, 104.
53. Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней, ч. 2. т. 1, Берлин, Госиздат РСФСР, 1922.
54. Гузов А. Ф. Патологическая анатомия и патогенез повреждений позвоночника плода в родах. Автореф. дисс. канд. Минск, 1963.
55. Гузов А. Ф. Арх. патологии, 1962, 2, 12.
56. Гулькевич К. Ю. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 235.
57. Гулькевич Ю. В. Перинатальные инфекции. Минск, 1965.
58. Гулькевич Ю. В. Акуш. и гинек., 1965, 6, 10.
59. Гулькевич Ю. В., Лазюк Г. И., Гулькевич К. Ю. Арх. патологии, 1960, 12, 3.
60. Гулькевич Ю. В. и др. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 213.
61. Гулькевич Ю. В., Рабцевич Т. С. Арх. патологии, 1964, 10, 3.
62. Давиденко И. А. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Киев, 1952, 50.
63. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1958, 514.
64. Дашкевич О. В. Арх. патологии, 1964, 4, 71.
65. Девизорова А. С. Переношенная беременность. Омск, 1966.
66. Девизорова А. С. В кн.: Труды Омского мед. ин-та, 1961, 61.
67. Дедерер Ю. М. Сов. медицина, 1950, 1, 35.

68. Денисенко Л. М., Зализняк В. А. Акуш. и гинек., 1966, 11, 3.
69. Донских Н. В. В кн.: Труды Новосибирского гос. мед. ин-та, т. 33, кн. 2, 1959, 19.
70. Донских Н. В., Иванова А. Н. Акуш. и гинек., 1963, 4, 79.
71. Дробеня З. Ф. Здоровоохр. Белоруссии, 1956, 1, 47.
72. Дыбан А. П. Очерки патологической эмбриологии человека. М., 1959.
73. Егоров А. С. Изменения в архитектонике капилляров конечных ветвей ворсинок хориона... Автореф. дисс. докт. М., 1962.
74. Егоров А. С. Акуш. и гинек., 1962, 4, 52.
75. Егоров А. С. В кн.: Сб. научн. трудов Днепрпетровского мед. ин-та, 1958, 15, 407.
76. Ершова А. С. В кн.: Вторая межобластная научно-практ. конф. акушеров-гинекологов Западных обл. Украины. Львов, 1966, 218.
77. Жемкова З. П. Доклады АН СССР, 1957, 114, 4, 893.
78. Жемкова З. П. Доклады АН СССР, 1957, 113, 5, 1140.
79. Жук В. П. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1957, 43, 3, 102.
80. Жуковец А. В. Инволюция пуповины и запускание пупочных сосудов после рождения. Дисс. канд. Л., 1950.
81. Зайцев Н. Д. Гистогенез и гистология пупочного канатика. Автореф. дисс. докт. Киев, 1955.
82. Закиев И. Н. Акуш. и гинек. 1962, 4, 85.
83. Закиров И. З. В кн.: Перинатальные инфекции, Л., 1963, 99.
84. Заславская П. С. Сов. здравоохр. Киргизии, 1953, 2, 25.
85. Захарова З. М. Акуш. и гинек., 1947, 2, 14.
86. Захарова З. М. Материалы к вопросу о внутриутробной инфекции плода. Дисс. канд. М., 1945.
87. Зубалова С. И. В кн.: Сб. научн. трудов Днепрпетровского мед. ин-та, ч. 2, 1963, 32.
88. Зубалова С. И. В кн.: Сб. научн. трудов Днепрпетровского мед. ин-та, 1961, 541.
89. Иванов И. П., Антипина Н. Н. Вопросы охр. мат. и дет., 1966, 1, 77.
90. Иванов Н. З. Акушерство. М., 1926.

91. Ивановская Т. Е., Левинас И. О. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 137.
92. Инструктивно-методические указания по проведению вскрытий трупов новорожденных детей. М., 1966.
93. Каминская В. Т. О внутриартериальных вливаниях крови и лекарственных веществ при асфиксии у новорожденных... Автореф. дисс. канд. Минск, 1955.
94. Қанаев И. И. Близнецы. М.—Л., 1959.
95. Қархалев В. А. Сов. медицина, 1960, 11, 85.
96. Қасабьян С. С., Чернявская Г. А., Алкадарский С. И. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 331.
97. Қашинский А. В. Гинекология и акушерство, 1928, 6, 798.
98. Кейлин С. Л. В кн.: Труды XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1965, 96.
99. Кейлин С. Л. Причины смерти и профилактика мертворождений. М., 1948.
100. Кейлин С. С. и др. Акуш. и гинек., 1958, 5, 65.
101. Қирсанова К. А. Акуш. и гинек., 1966, 2, 21.
102. Қирьякулов Г. С. Арх. анат., гистол., эмбриол., 1965, т. 49, 9, 55.
103. Қирьякулов Г. С. Акуш. и гинек., 1963, 4, 132.
104. Қленицкий Л. С. В кн.: Многоотное руководство по акушерству и гинекологии, т. 3, кн. 1, 1964, 7.
105. Қлинберг К. К. Акуш. и гинек., 1962, 6, 110.
106. Қнязева Г. И. Акуш. и гинек., 1958, 4, 99.
107. Қнязева Р. А. Арх. анат., гистол., эмбриол., 1960, 7, 91.
108. Қогой Т. Ф., Верулашвили В. И., Копп В. Д. Акуш. и гинек., 1966, 11, 15.
109. Қозьмин М. Г. В кн.: Труды Ижевского мед. ин-та, т. 2, 1936, 209.
110. Қоллегаев Г. А. Вопр. охраны мат. и детства. Киев, 1948, 35.
111. Қолпиков Н. В. В кн.: И. Г. Кочергин. Докторские диссертации по медицине за 1941—1945 гг., вып. 1., М., 1947, 184.
112. Қолпиков Н. В. В кн.: Сб. трудов мед. ин-та, т. 2. Симферополь, 1945, 9.
113. Қондратенко А. И. В кн.: Научн. известия Казахского мед. ин-та, 1962, т. 19, 287.
114. Қондратенко А. И. В кн.: Научн. известия Казахского мед. ин-та, 1961, т. 18, 132.

115. Кондратенко А. И. В кн.: Научн. известия Казахского мед. ин-та, 1958, т. 15, 226.
116. Константинов В. И. Акуш. и гинекол., 1964, 3, 33.
117. Константинов В. И. В кн.: А. П. Николаев. Практическое акушерство. Укрмедгиз, 1958, 277.
118. Корнман И. Е. Гемангиомы. Одесса, 1913.
119. Корнюшенко Н. П., Максимович Н. А. Acta virologica, 1961, 1, 36.
120. Кулаженко В. П. Патологическая анатомия вирусного гриппа у новорожденных... Дисс. канд. Минск, 1966.
121. Кулова Н. В. Вопросы охр. мат. и дет., 1961, 11, 90.
122. Кытманов В. Н. Арх. анат., гистол., эмбриол., 1962, 1, 54.
123. Кытманов В. Н. Клиника многоводия и изменение плодных оболочек при нем. Автореф. дисс. канд. Омск, 1962.
124. Лазюк Г. И. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 175.
125. Лебедев А. И. Цит. по В. А. Покровскому [165].
126. Левина М. Я. Доклады АН СССР, 1954, 98, 1029.
127. Лехтман С. М. В кн.: Сб. научн. работ каф. нормальной анатомии Киргизск. мед. ин-та, вып. 3, 1962, 200.
128. Львова И. М. Медицинское обозрение, 1890, 2, 16.
129. Маграчева Л. И. Акуш. и гинекол., 1957, 4, 43.
130. Майорова А. С. Акуш. и гинекол., 1958, 6, 100.
131. Макаричева А. Д. Вопросы охр. мат. и дет., 1962, 11, 71.
132. Маккавеева М. Ю. Акуш. и гинекол., 1966, 2, 24.
133. Маккавеева М. Ю. Арх. патологии, 1965, 9, 51.
134. Маккавеева М. Ю. Вопросы охр. мат. и дет., 1964, 10, 68.
135. Маккавеева М. Ю. Патологическая анатомия пуповины... Дисс. канд. Минск, 1963.
136. Маккавеева М. Ю. В кн.: Материалы IV респ. конф. патологоанатомов. Каунас, 1962, 78.
137. Малинин А. И. В кн.: Многотомное руководство по акуш. и гинекол. М., 1946, т. 3, кн. 2, 233.
138. Мандельштам А. Э. В кн.: Сб. трудов, посвящ. Окинчицу. Л., 1924, 302.
139. Мартынова Н. В., Пластова Г. А. Акуш. и гинекол., 1966, 11, 70.
140. Мельников Н. И., Чернышева Л. И. В кн.: Труды Свердловского ин-та охр. мат. и млад., 1940, 5.

141. Маргулин В. Б. В кн.: Физиология и патология внутриутробного плода и новорожденных. Киев, 1965, 295.
142. Морозова А. Н. Патоморфологические изменения плаценты человека при мертворождаемости. Дисс. докт. М., 1947.
143. Мошков Б. Н. В кн.: Тезисы докл. XIX итоговой научн. конф. Днепропетровского мед. ин-та. 1956, 288.
144. Мухина Е. П. Акуш. и гинек., 1957, 2, 107.
145. Недац К. Предлежание и выпадение пуповины во время родов. Дисс. СПб, 1862.
146. Никифоров Б. И. Патологическая анатомия плаценты и танатогенетическое значение ее изменений для плода. Дисс. канд. Минск, 1965.
147. Никифоров Б. И. В кн.: Профилактика и лечение кровотечений в родах. Минск, 1963, 240.
148. Никифоров Б. И., Дубовик А. И. Арх. патологии, 1965, 7, 65.
149. Никифоров Б. И. и др. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 321.
150. Новицкий И. С. В кн.: Бруцеллез. Свердловск, 1947, 159.
151. Орлова В. П. Врач, 1896, 18, 50, 1431.
152. Осовская А. М., Никифоров Б. И. Здравоохр. Белоруссии, 1964, 4, 33.
153. Остен-Сакен Э. Ю. Вестн. хирург. и погран. обл., 1922, 4—6, 95.
154. Палюх А. Ф. Акуш. и гинек., 1958, 5, 113.
155. Перельгина А. А., Барнагян-Родзиева А. М. Вопросы охр. мат. и дет., 1966, 1, 61.
156. Персианинов Л. С. Внематочная беременность. В кн.: Многотомное руководство по акуш. и гинек., т. 3, кн. 1, 1964, 120.
157. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961.
158. Персианинов Л. С. Маловодие. БМЭ, 1960, т. 11, 715.
159. Персианинов Л. С. Акушерский семинар. Минск, 1957, т. 1.
160. Персианинов Л. С. В кн.: Сб. трудов ин-та усовершенствования врачей. Казань, 1935, 4, 410.
161. Петченко А. И. В кн.: Многотомное руководство по акуш. и гинек. 1963, т. 2, 72.
162. Плакина Е. И. В кн.: Тезисы 2-й Всероссийской научно-практ. конф. детских патологоанатомов. М., 1965, 12.

163. Поволоцкая-Введенская Е. И. Гинекология и акушерство, 1927, 1, 23.
164. Покровский В. А. Пуповина. БМЭ, 1962, т. 27, 550.
165. Покровский В. А. Многоводие. БМЭ, 1960, т. 18, 812.
166. Покровский В. А. Плацента. БМЭ, 1962, т. 24, 900.
167. Покровский В. А., Осповат Р. М. Акуш. и гинек., 1938, 12, 58.
168. Полякова А. Ф. В кн.: Северный медицинский сборник. Иваново-Вознесенск, 1928, т. 1, вып. 4—5, 430.
169. Поршняков Н. М. Влияние выпадения пуповины на исход родов для матери и плода. Дисс. СПб, 1901.
170. Пучков Г. Ф. Патологическая анатомия и патогенез вторичной асфиксии новорожденных. Автореф. дисс. канд. Минск, 1965.
171. Пшеницына Е. А. Акуш. и гинек., 1958, 3, 103.
172. Рейнолдс Цит. по Дж. Бойду [22].
173. Рекшинская О. П. В кн.: Сб. научн. работ каф. акуш. и гинек. Горьковского мед. ин-та, вып. 1, 1960, 85.
174. Романова Е. П. Беременность и роды при сахарном диабете. М., 1963.
175. Ренигер-Арешева М. Л. В кн.: Сб. работ по акуш. и гинек. под ред. Сосенкова. М., 1944, 96.
176. Розенбаум Е. Г. Акуш. и гинек., 1958, 6, 36.
177. Русина Я. И. Журн. акуш. и жен. болезн., 1929, 40, 1, 114.
178. Саватеев К. Н. Ведение беременности и родов при предлежании плаценты. Автореф. дисс. канд. Минск, 1959.
179. Салиев Ш. С. Патоморфология пуповины при мертворождении. Дисс. канд. Сталинабад, 1958.
180. Саядан З. А. К вопросу о причинах преждевременных родов. Автореф. дисс. канд. Самарканд, 1964.
181. Светлов П. Г. Зародыш. БМЭ, 1959, т. 10, 662.
182. Скворцова Л. Д. Акуш. и гинек., 1963, 2, 140.
183. Смирнова Т. Н. В кн.: Труды Крымского мед. ин-та. Симферополь, 1961, вып. 32, 155.
184. Соловьева И. П. Вопросы охр. мат. и дет., 1965, 7, 68.
185. Софьяненко Т. Г. В кн.: Физиология и патология внутриутробного плода. Киев, 1965, 22.

186. Сперанская Л. С. Акуш. и гинек., 1930, 3, 408.
187. Ставская Е. Я. Перенашивание беременности. М., 1949.
188. Стекольников Г. Г. Здравоохранение Казахстана, 1962, 4, 36.
189. Степанова П. А. Материалы о перенашивании беременности. Дисс. докт. Смоленск, 1966.
190. Струков В. А. Акуш. и гинек., 1958, 3, 104.
191. Сурис А. Патологическая анатомия плаценты. БМЭ, 1962, т. 24, 930.
192. Сусленникова Э. А. Вопросы охр. мат. и дет., 1960, 1, 89.
193. Терентьева Д. И. Акуш. и гинек., 1940, 12, 79.
194. Тер-Осипова Н. А. В кн.: Труды Второго Закавказского съезда акушеров-гинекологов. Ереван, 1936, 320.
195. Тихомиров М. А. Варианты артерий и вен человеческого тела. Киев, 1900.
196. Тихомирова Е. И. Акуш. и гинек., 1962, 1, 54.
197. Тихомирова Е. И. В кн.: Материалы IV респ. конф. патологоанатомов. Каунас, 1962, 77.
198. Толстихин Л. Ф. Вопросы охр. мат. и дет., 1962, 3, 57.
199. Топчиева О. И., Жемкова З. П. Акуш. и гинек., 1964, 5, 54.
200. Тошовский В., Вихитил О. Острые процессы в брюшной полости при врожденных аномалиях у детей. М., 1957.
201. Трифонова С. Ф. Акуш. и гинек., 1959, 2, 41.
202. Улезко-Строганова К. П. Акуш. и гинек., 1937, 2, 3.
203. Улезко-Строганова К. П. Журн. акуш. и жен. болезн., 1900, т. 14, 636.
204. Умеренков Г. П. Вопросы охр. мат. и дет. 1958, 3, 5, 90.
205. Файнберг В. Б. В кн.: Тезисы докл. научн. конф. мед. фак. Тартуского университета. 1959, 29.
206. Фалугина В. М. Сов. медицина, 1962, 1, 80.
207. Флам Г. Пренатальные инфекции человека. М., 1962.
208. Фой А. И., Анисимова М. И. Вопросы охр. мат. и дет., 1962, 6, 55.
209. Формозов И. Ф. Гинекология и акушерство, 1931, 5, 455.
210. Фрайман С. А. Журн. акуш. и жен. болезн., 1933, 44, 5, 288.
211. Фрайман С. А., Горяева А. В. Гинекология и акушерство, 1929, 3, 395.

212. Фрумина А. Е. В кн.: Труды 2-го Украинского съезда травматологов. Киев, 1940, 812.
213. Хакимова С. Х. Акуш. и гинек., 1965, 1, 60.
214. Хае т Л. И. Педиатр, акуш. и гинек., 1940, 4—5, 85
215. Черемных Л. П. Морфология и проницаемость кровеносных сосудов и основного аморфного вещества хориона человека. Автореф. дисс. канд. Новосибирск, 1958.
216. Черноброва В. К. В кн.: Научн. труды Рязанского мед. ин-та, т. 18, вып. 2, 237.
217. Чернышева Л. И. Вопросы охр. мат. и дет., 1964, 1, 89.
218. Черняк А. А., Рабцевич Т. С. Акуш. и гинек., 1959, 1, 30.
219. Чирковская К. С. Акуш. и гинек., 1963, 5, 42.
220. Шабалина А. И. Многоплодная беременность. Автореф. дисс. канд. Л., 1954.
221. Шаров И. И. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1963, 8, 64.
222. Шелестова Е. П. Патоморфологические изменения плаценты у женщины, больных туберкулезом легких. Автореф. дисс. канд. Днепропетровск, 1959.
223. Шингарева С. Ф. Акуш. и гинек., 1949, 5, 16.
224. Ширшов Д. И. Кисты и кистовидные образования человеческого последа. СПб, 1912.
225. Шолом'янцев-Терський О. С. Внутришньо-утробне обвиття ший пуповиною як один із етіологічних факторів вродженої м'язевої кривошії. Дисс. канд., Львов, 1952.
226. Штерн И. А. и др. В кн.: Труды XI Всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, 110.
227. Штыцко Э. Е. Вопросы охр. мат. и дет., 1962, 9, 49.
228. Шунева З. С. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Автореф. дисс. канд. Л., 1960.
229. Ющук В. И. Состояние аргирофильного каркаса и некоторые гистохимические особенности гемохориальных плацент в различные сроки беременности. Автореф. дисс. канд. Омск, 1966.
230. Яковцова А. Ф. Арх. патологии, 1965, 5, 36.
231. Яковцова А. Ф. Морфологические изменения в плаценте при изоантигенной несовместимости крови матери и плода. Автореф. дисс. канд. Харьков, 1964.
232. Ярославцев А. С. Влияние на плод предлежа-ния и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Автореф. дисс. канд. Омск, 1962.

233. Ярославцев А. С. В кн.: Труды итоговой научн. конф. Новосибирского гос. мед. ин-та за 1956—1957 гг. 1958, 119.
234. Ackerman. Цит. по С. А. Фрайману [210].
235. Aigner K. Zbl. Gynäk. 1940, 64, 884.
236. Altschuler Ch., Angevine M. Am. J. Pathol. 1949, 25, 1061.
237. Anghelescu V., Gherghiu G. a. oth. Morfologia Normala si patologica, 1962, v. VII, 2, 137.
238. Arnot P., Nelson D. Surg. Clin. Nor. Amer. 1962, 24, 895.
239. Bajardie F., Blotho B. Zeitsch. Geburtsh. 1964, 24, 12.
240. Bain A., Scott J. Brit. med. J., 1960, 5, 176, 841.
241. Barry F., McCoy Ch. a. oth. Am. J. Obst. Gynec. 1951, 62, 675.
242. Bartholomew R., Kracke R. Am. J. Obst. Gynec. 1932, 24, 6, 797.
243. Bartscher L. Monatschr. Geburtsh. 1861, 17, 396.
244. Bates G. Am. J. Obst. Gynec. 1933, 25, 41.
245. Becker A., Gjass H. Am. J. Dis. child. 1963, 106, 624.
246. Becker V., Dolling D. Virshows Arch. 1965, 338, 305.
247. Benesova D., Viznerowa A. Cs. Pediatr. 1962, 5—6, 490.
248. Benirschke K. New York State J. of med. 1961, 61, 1439.
249. Benirschke K. Am. J. Obst. Gynec. 1962, 84, 11, 1595.
250. Benirschke K. Obst. Gynec. 1961, 18, 3, 309.
251. Benirschke K. J. A. M. A. 1964, 187, 32.
252. Benirschke K. a. oth. Obst. Gynec. 1958, 12, 305.
253. Benirschke K., Bourne G. Am. J. Obst. Gynec. 1960, 79, 251.
254. Benirschke K., Clifford S. J. Pediatr., 1959, 54, 11.
255. Benirschke K., Raphael S. Am. J. Obst. Gynec. 1958, 75, 200.
256. Benson M., Joseph M. Brit. Med. J. 1961, 14, 102.
257. Berge B. Gynaecologia (Basel), 1965, 159, 359.
258. Bergman P. a. oth. Obst. Gynec. 1955, 6, 399.
259. Bilek K., Routh V. a. oth. Zbl. Gynäk. 1962, 39, 1536.
260. Blanc W. Gynaecologia (Basel), 1953, 2, 136.

261. Bleisch V. Am. J. Obst. Gynec. 1965, 91, 862.
262. Bonvini E., Zanetti P. Minerva pediatr. 1961, 13, 50, 1760.
263. Bourne G. The human amnion and chorion. London, 1962.
264. Bourne G., Benirschke K. Цит. по Harris G. [326].
265. Bremborowicz H., Pisarski F. Pol. tyg. lek. 1959, 40, 1786.
266. Bret A., Bardiaux M. Rev. Franc. gynec. 1960, 2, 81.
267. Bright A., Maser A. Obst. Gynec. 1961, 17, 3, 316.
268. Brosens L. J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1964, 71, 222.
269. Brown D. J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1957, 64, 446.
270. Brown F. J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1925, 32, 17.
271. Brown D. Practitioner. 1957, 178, 723.
272. Brunck H. Zbl. Pathol. 1966, 109, 443.
273. Brzosko W., Nowoslawski A. a. oth. Ginek. pol. 1965, 36, 2, 121.
274. Burstein R. a. oth. Am. J. Obst. Gynec. 1956, 72, 333.
275. Bussany-Caspari W. Virchows Arch. 1952, 4, 452.
276. Carter J., Vellios F. a. oth. Am. J. clin. path. 1963, 40, 363.
277. Cady M. a. oth. Am. J. Obst. Gynec. 1957, 74, 1102.
278. Cowen D., Wolf A. J. Exper. Med. 1950, 92, 393.
279. Dancis J. Pediatr. clin. N. Americ. 1965, 12, 3.
280. Danelly G. Canadien med. ass. J. 1958, 78, (2), 117.
281. Delascio D. Riv. med. chirurg. S. Paulo, 1956, 16/4, 191. Цит. по Exc. med. 1957, 10, 9.
282. De Marco P. Clin. Pediatr. 1964, 3, 709.
283. Dienst A. Arch. Geburtsch. Gynäk. 1903, 48, 191.
284. Dockery J. Am. J. Obst. Gynec. 1960, 79, 138.
285. Doderlein A. В кн.: Handbuch der Geburtshilfe. München, 1925, 219.
286. Drillen C. Pediatrics. 1961, 27, 3, 462.
287. Duncan A. J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1953, 60, 529.
288. Dunham E. Premature Infants. New York, 1955.
289. Dsioba A., Krzykowski M. u. and. Zbl. Gynäk. 1963, 27, 946.
290. Eavn A. J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1951, 58, 456.

291. Eicke E. Monatschr. Geburtsh. Gynäk. 1909, 29, 329.
292. Emmrich P. Dtsch. Gesundheitsw. 1966, 27, 1256.
293. Erb H., Zeilinger G. Gynaecologia (Basel), 1965, 159, 25.
294. Erbslöh J. Zbl. Gynäk. 1963, 41, 1480.
295. Essbach H. Paidopathologie. Leipzig, 1961.
296. Faiermann E. Arch. Dis. Child. 1960, 35, 181.
297. Fenton A., D'Esopo D. Am. J. Obst. Gynec. 1951, 62, 52.
298. Fink U. Zbl. Path. 1956, 95, 247.
299. Fink R., Huber F. Schweiz. med. Wochenschr. 1964, 94, 757.
300. Fischer A. Frankf. Ztschr. Pathol. 1957, 68, 497.
301. Fleisher A., Seamen G. Obst. Gynec. 1961, 18, 763.
302. Focldes J. Obst. Gynec. 1957, 9, 608.
303. Fox H. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth. 1964, 71, 6, 886.
304. Fox H. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth. 1964, 71, 749.
305. Fox H. J. Obst. Gynec. Brith. Emp. 1965, 72, 745.
306. Freedman W., McMahon F. Obst. Gynec. 1960, 16/5, 550.
307. Fujikura F., Benson R. Am. J. Obst. Gynec. 1964, 89, 2, 225.
308. Fujikura F., Benson R. Am. J. Obst. Gynec. 1963, 85, 876.
309. Fujikura F. Am. J. Obst. Gynec. 1964, 89, 824.
310. Gardiner I. Surg. Gynec. Obst. 1922, 34, 252.
311. Gassman W., Raue H. Geburtsh. Frauenhk. 1960, 4, 399.
312. Geller H. Arch. Gynäk. 1959, 192, 1.
313. Gögl H., Lang F. В кн.: E. Kaufmann. Lehrbuch d. speciellen Pathologischen Anatomie Bd. II, T. I. Berlin, 1957, 340.
314. Gössler A. Zbl. Gynäk. 1964, 86, 1294.
315. Götz R. Arch. Gynäk. 1934, 155, 585.
316. Grimes G., Wright F. Am. J. Obst. Gynec. 1961, 82, 6, 1371.
317. Greenhill G. Am. J. Obst. Gynec. 1939, 37, 625.
318. Grosser O. В кн.: J. Halban, L. Seitz. Biologie u. Pathologie des Weibes. Berlin, 1925, Bd. VI, T. 1, 1.
319. Grosser O. Münch. med. Wschr. 1938, 85, 1866.
320. Gruenwald P. New York State J. of Med. 1961, 1508.
321. Gruenwald P. Clin. Pediatr. 1964, 3, 3, 141.
322. Hall S. Obst. Gynec. 1961, 18, 507.

323. Hardy I. Am. J. Obst. Gynec. 1965, 93, 1052.
324. Harer W. Am. J. Obst. Gynec. 1956, 72, 6, 1309.
325. Harris I. Nature (London), 1964, 203, 1, 533.
326. Harris G., Barr A. a. oth. J. Obst. Gynec. Brit. Comm. 1961, 68, 800.
327. Heimer C., Freedman A. Am. J. Dis. Child. 1965, 109, 500.
328. Helbrügge T. u. and. Zbl. Bakter. 1956, 165, 495.
329. Hellner H. Monatschr. Geburtsh. Gynäk. 1933, 95, 70.
330. Hertig A. В кн.: The placenta and fetal membrans. New York, 1960.
331. Hinselmann H. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VI, T. 1. Berlin, 1925, 241.
332. Hobbs I., Price M. Am. J. Obst. Gynec. 1940, 39, 39.
333. Hobday G., Bland K. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth. 1964, 71, 6, 956.
334. Hogg G. Am. J. Obst. Gynec. 1962, 83, 1251.
335. Holland E. Gynec. Obst. 1933, 28, 524.
336. Hörmann G. Zeitschr. Geburtsh. Gynäk. 1965, 164, 3, 263.
337. Hörmann G. Zbl. Gynäk. 1957, 4, 154.
338. Hörmann G., Lemitis H. Ztschr. Geburtsh. Gynäk. 1965, 164, 129.
339. Horner E. Obst. Gynec. 1960, 15/5, 566.
340. Horky Z. Zbl. Gynäk. 1964, 1, 8.
341. Horowitz S., Finn W. a. oth. Am. J. Obst. Gynec. 1964, 89, 970.
342. Howorka E. Lozysko i bloni plodowe. Posnan, 1960.
343. Huber C., Carter J. a. oth. Am. J. Obst. Gynec. 1961, 81/3, 560.
344. Huber H., Hörmann G. Ztschr. Krebsforsch. 1952, 58, 285.
345. Ikeda K. Beitr. path. Anat. 1927, 78, 16.
346. Ishisaki Y., Belter L. Am. J. Obst. Gynec. 1960, 79, 6, 1074.
347. Janowski N., Granowitz E. Obst. Gynec. 1961, 18, 2, 206.
348. Javert C., Barton B. Am. J. Obst. Gynec. 1952, 63, 1065.
349. Jonson W., Cook J. Arch. Pediatr. 1961, 78, 6, 211.
350. Kajii F., Oikawa K. a. oth. Arch. dis. Child. 1964, 39, 519.

351. Kessler A. Gynaecologia (Basel), 1960, 150, 353.
352. Klaf ten E. Zbl. Gynäk. 1930, 12, 744.
353. Kleine O. Zbl. Gynäk. 1956, 31, 2029.
354. Kloosterman J., Huidenkoper B. Gynecologia (Basel), 1954, 138, 5, 529.
355. Knaus H. Zbl. Gynäk. 1963, 6, 177.
356. Kohl G. Am. J. Obst. Gynec. 1960, 79, 1091.
357. Köhler H. В кн.: Pränatale Infectionen. Wiener Colloquium. 1959, Suppl. ad. Pathologia et Microbiologia. Fasc. 1, 9.
358. Konstantinowa B. Zbl. Path. 1961, 103, 1/2, 62.
359. Konvalainen J., Hjelt L. a. oth. Annales paediatrica Feunial. 1962, 8, 181.
360. Kristoffersen K., Jensen K. a. oth. Dan med. Bull. 1962, 9, 5, 132.
361. Kröemer. Zbl. Geburtsh. Gynäk. 1910, 48, 1571.
362. Krone H. Arch. Gynäk. 1930, 143, 146.
363. Küchmeister. Arch. Gynäk. 1881, 17, 153.
364. Kückens H. Arch. Gynäk. 1938, 167, 584.
365. Kubo H. Virchows. Arch. 1930, 276, 241.
366. Landing B. Am. J. Obst. Gynec. 1950, 60, 1339.
367. Langer H. Geburtsh. Frauenheilk. 1962, 7, 648.
368. Lepage F., Schramm B. Gynec. et Obst. 1958, 57, 273.
369. Leroux P., Michon G. Bull. Fed. Gynec. Obst. Franc. 1960, 12, 322.
370. Little W. New York State J. med. 1961, 61/9, 1496.
371. Mahnerz K. Zbl. Gynäk. 1960, 82, 33, 1252.
372. Masters M., Clauton S. J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1940, 47, 4, 437.
373. Mathieu A. Am. J. Obst. Gynec. 1939, 37, 297.
374. Maudsleu R., Brix G. a. oth. Am. J. Obst. Gynec. 1966, 95, 5, 248.
375. McClure-Browne I. Am. J. Obst. Gynec. 1963, 85, 573.
376. Mercer R., Lammert A., a. oth. J. A. M. A. 1958, 166, 5, 482.
377. Meyer R. Arch. Gynäk. 1909, 89, 542.
378. Meyer-Rüegg. Zbl. Gynäk. 1916, 40, 830.
379. Mischel W. Arch. Gynäk. 1958, 190, 228.
380. Moya F., Apgav V. a. oth. J. A. M. A. 1960, 173, 1552.
381. Mohr H. Zbl. Gynäk. 1950, 22, 1530.
382. Montgomery L. Am. J. Obst. Gynec. 1933, 25, 3, 320.

383. Morison I. Foetal and neonatal pathology. London, 1952.
384. Mueller P. Am. J. Obst. Gynec. 1948, 56, 1069.
385. Murray S. Am. J. Obst. Gynec. 1964, 88, 1, 65.
386. Naeslund J., Aren P. Acta Obst. Gynec. Scand. 1947, 27, 115.
387. Naeslund J., Nylin J. Acta Med. Scand. 1946, suppl. 170, 390.
388. Norburn N. Am. J. Obst. Gynec. 1959, 78, 1234.
389. Novak E. Obst. Gynec. Surg. 1954, 9, 211.
390. Nurbouton R., Michelin J. a. oth. Sem. Hop. Paris Ann. Pediat. 1961, 21/4, 197.
391. Overbeck L. Zbl. Geburtsh. Gynäk. 1961, 155, 481.
392. Pallman R. Am. J. Obst. Gynec. 1953, 65, 3, 491.
393. Pallos K. Arch. Gynäk. 1937, 163, 63.
394. Passarge E., Sutherland I. Am. J. dis. Child. 1965, 109, 80.
395. Perrin E., Kahn-Vander J. Obst. Gynec. 1965, 26, 371.
396. Pierson R. Surg. Gynec. Obst. 1923, 37, 802.
397. Pinkerton J. J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1956, 63, 5, 743.
398. Pisarski F., Topilko A. Gynec. pol. 1965, 36, 12, 1217.
399. Plentel A. В кн.: Gestation. New York. 1958, 71.
400. Portal. Цит. по Wagner [454].
401. Potter E. Pathology of the fetus and the infant. Chicago, 1961.
402. Prisel A., Winkenbauer. Virchows Arch. 1926, 262, 743.
403. Prindle R., Ingalls T. a. oth. New England J. med. 1955, 252, 555.
404. Raaflaub W. Gynaecologia (Basel), 1959, 148, 145.
405. Rachmitulla K. Arch. dis. Child. 1961, 36, 418.
406. Raffolo E. Obst. Gynec. 1956, 8, 296.
407. Reus H. Brit. med. J. 1958, 1394.
408. Ryder. Am. J. Obst. Gynec. 1932, 24, 784.
409. Rivett L. Am. J. Obst. Gynec. 1946, 52, 890.
410. Robaczynski J. Ginek. Pol. 1958, 29, 59.
411. Rosen R. Am. J. Obst. Gynec. 1953, 66, 1253.
412. Rosenstein D. a. oth. Am. J. Obst. Gynec. 1964, 89, 220.
413. Roth W. u. and. Schweiz. Ztschr. Path. Bakt. 1957, 20, 257.
414. Schäfer G., Mikulicz-Radecki F. Münch. med. Wschr. 1961, 103, 17, 46, 2261.

415. Schaefer O. *Canad. med. associat.* 1960, 83, 9.
416. Schatz F. *Arch. Gynäk.* 1900, 60, 11, 201.
417. Schömig G. *Zbl. Gynäk.* 1953, 22, 868.
418. Schmidt H. В кн.: J. Halban, L. Seitz. *Biologie u. Pathologie des Weibes.* Bd. VI, T. 2. Berlin, 1925, 675.
419. Schmidt W. *Zeitschr, Anat. Entwickl. Gesch.* 1956, 119, 203.
420. Schmorl, Kockel. *Ziglers Beitr.* 1894, 16, 313.
421. Schröderus K. *Acta Gynec. (Uppsula).* 1949, 29, 351.
422. Schui K., Eastmen N. J. *Obst. Gynec. Brith. Emp.* 1957, 64, 227.
423. Schwarz W. *Verhandl. Anat. Ges.* 1964, 113, 102.
424. Scott J. J. *Obst. Gynec. Brit. Emp.* 1960, 67/6, 904.
425. Scott J., Bain A. *Proceediny of the Ploque society of medicine.* 1958, 51, 512.
426. Seki M., Strauss L. *Arch. Pathol.* 1964, 78, 446.
427. Secliger H. *Listeriose.* Leipzig, 1958.
428. Siddall R. *Am. J. Obst. Gynec.* 1927, 14, 192.
429. Siddall R. *Am. J. Obst. Gynec.* 1924, 8, 430.
430. Sinklair J. *Anat. record.* 1948, 102, 2, 245.
431. Sitzenfrey A. *Die Lehre von den congenitalen tuberculose.* Berlin, 1909.
432. Smith D. *Am. J. Obst. Gynec.* 1964, 90, 1055.
433. Sorba M. *Etudes de pathologie foetale et neonatale.* Lausanne, 1948.
434. Spanner R. *Ztschr. Anat. Entwickl. Gesch.* 1935, 105, 2, 163.
435. Speck G., Palmer R. *Sth. med. J.* 1961, 54, 48.
436. Staemler M. *Virchows Arch.* 1951, 320, 577.
437. Steigrad K. *Gynaecologia (Basel)*, 1952, 5, 134, 273.
438. Streeter G. *Corneg. Cont. fo Emb.* 1930, 22, 1.
439. Studnicka F. *Histologie lidskeho pupecneho provazee.* Praha, 1940.
440. Szecsi K. *Zbl. Gynäk.* 1955, 25, 1024.
441. Tavmergen H. *Med. Monatschr.* 1954, 12, 802.
442. Tenney B. *Am. J. Obst. Gynec.* 1936, 31, 1024.
443. Thomas I. *Arch. Gynäk.* 1963, 198, 216.
444. Thomsen K., Berle P. *Arch. Gynäk.* 1960, 192, 6, 638.
445. Thomsen K. *Arch. Gynäk.* 1954, 185, 221.
446. Thomsen. Цит. по Hinselmann [331].
447. Tremblay P., Sybilski S. a. oth. *Am. J. Obst. Gynec.* 1965, 91, 597.

448. Vanrell-Cruells J. Arch. Gynäk. 1963, 198, 71.
449. Varner W. Am. J. Obst. Gynec. 1962, 84, 876.
450. Verto R., Verri B. Minerva pediat. 1965, 17, 4, 212.
451. Vigglesworth J. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth. 1964, 71, 6, 871.
452. Vigglesworth J. a. oth. J. Obst. Gynec. Brit. Comm. 1962, 69, 355.
453. Wachstein M., Meagherz J. a. oth. Am. J. Obst. Gynec. 1963, 87, 13.
454. Wagner G. a. oth. Acta path. microb. Scand. 1963, 59, 3, 273.
455. Walsen O. Zbl. Gynäk. 1958, 6, 221.
456. Weber F. a. oth. Brit. med. J. 1930, 1, 537.
457. Wentworth P. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth. 1964, 71, 6, 894.
458. Wentworth P. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth. 1964, 71, 3, 379.
459. Werthemann A. Bull. Schweiz. Anat. med. Wiss. 1964, 20, 313.
460. Wilken H. Zbl. ärzt. Fortbild. 1959, 2, 55.
461. Willianson H. Obst. Gynec. 1912, 5, 279.
462. Wislocki G., Bennett H. Am. J. Anat. 1943, 73, 335.
463. Witzleben C., Driscoll S. Pediatrics, 1965, 36, 192.
464. Wohlwill F., Bock H. Zigers Beitr. 1930, 85, 469.
465. Wohlwill F., Bock H. Arch. Gynäk. 1929, 135, 271.
466. Wolfram W. Ztschr. Geburtsh. Gynäk. 1941, 122, 88.
467. Woyton I. Zbl. Gynäk. 1963, 16, 547.
468. Zeek M., Assali N. Am. J. Obst. Gynec. 1952, 64, 1191.
469. Zilliakus H. Acta Obst. Gynec. Scand. 1965, 44, 219.

# Содержание

Предисловие . . . . .	3
<b>Краткие сведения по эмбриологии, анатомии и гистологии последа . . . . .</b>	<b>5</b>
Эмбриология . . . . .	5
Анатомия . . . . .	10
Гистология . . . . .	13
<b>Посмертные изменения . . . . .</b>	<b>27</b>
<b>Пороки развития . . . . .</b>	<b>33</b>
Плацента . . . . .	33
Аномалии веса (размеров) . . . . .	33
Аномалии формы . . . . .	37
Аномалии локализации . . . . .	43
Аномалии отделения . . . . .	45
Пуповина . . . . .	46
Аномалии прикрепления . . . . .	46
Аномалии длины . . . . .	50
Аномалии сосудов . . . . .	53
Грыжи . . . . .	58
Патология, связанная с остатками желточного протока и урахуса . . . . .	62
Оболочки . . . . .	64
Изменение количества околоплодных вод . . . . .	64
Амниотические нити . . . . .	77
Хористин . . . . .	84
<b>Многоплодная беременность . . . . .</b>	<b>85</b>
<b>Местные расстройства кровообращения . . . . .</b>	<b>94</b>
Плацента . . . . .	94
Ишемия . . . . .	94
Гиперемия . . . . .	96
Кровотечение . . . . .	99
Отек . . . . .	107
Тромбоз и эмболия . . . . .	110
Инфаркт . . . . .	113
Пуповина . . . . .	117
Сдавление сосудов . . . . .	117
Повреждение сосудов . . . . .	131
Другие расстройства кровообращения . . . . .	136
Оболочки . . . . .	139

<b>Дистрофии и некроз</b> . . . . .	140
Недоношенная беременность . . . . .	141
Переношенная беременность . . . . .	149
Белковые дистрофии . . . . .	156
Углеводная дистрофия . . . . .	164
Жировая дистрофия . . . . .	165
Известковая дистрофия . . . . .	166
Некроз . . . . .	170
Кисты . . . . .	172
<b>Воспаление</b> . . . . .	176
Пути инфицирования . . . . .	178
Характер воспалительных изменений и номенклатура . . . . .	181
Влияние на плод . . . . .	204
<b>Опухоли</b> . . . . .	206
Плацента . . . . .	206
Пуповина . . . . .	210
Литература . . . . .	212

Юрий Валентинович Гулькевич. Майя Юрьевна Маккаеева. Борис Исакович Никифоров. Патология последа человека и ее влияние на плод. Издательство «Беларусь». Минск, Ленинский проспект, 79.

Редактор М. Потеенко. Художник В. Юрченко. Художественный редактор Б. Ярота. Технический редактор Г. Калечиц. Корректор Л. Жукова.

Сдано в набор 5/III 1968 г. Подп. к печати 23/У 1968 г. Тираж 5 000 экз. Формат 84×108<sup>1/32</sup>. Бум. тип. № 1. Усл. печ. л. 12,18. Уч.-изд. л. 11,8. Зак. 795. Цена 81 коп.

Типография издательства «Звезда». Минск, Ленинский проспект, 79.