

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Атаханов Ш.Э., Нишанов Д.А., Умарова К.А.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских
работников, Республиканский патологоанатомический центр,
Самаркандский филиал Республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи

Ответственный автор за корреспонденцию:

Резюме.

Актуальность. Материнская смертность остаётся важным индикатором качества акушерской и реанимационной помощи. Морфологическое исследование плаценты позволяет объективно оценить патогенетические механизмы хронической плацентарной недостаточности и острых акушерских катастроф, предшествующих летальному исходу.

Цель. Охарактеризовать макро- и микроморфологические изменения плаценты при материнской смертности и определить их значение в формировании критических состояний.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный морфологический анализ плацент у 105 случаев материнской смерти за 2020–2024 гг. Оценивались макроскопические параметры плаценты, гистологические признаки гипоксии, тромбоза, воспаления, фибриноидного некроза и хронической плацентарной недостаточности. Статистическая обработка выполнена с использованием χ^2 -критерия, уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты. Выявлено, что плацентарная патология при материнской смертности формируется как сочетание хронической гипоксически-ишемической дисфункции и острых геморрагических и тромботических поражений. На макроуровне преобладали инфаркты плаценты, гематомы и отслойка, на микроуровне – гипоксические изменения, нарушения

васкуляризации ворсин, тромбозы и фибринOIDНЫЙ некроз. Признаки хронической плацентарной недостаточности выявлены более чем у половины наблюдений.

Заключение. Плацента при материнской смертности отражает комплекс хронических и острых патологических процессов и может рассматриваться как интегральный морфологический маркер механизмов декомпенсации в системе «мать–плацента–плод».

Ключевые слова: материнская смертность, плацента, морфология, гипоксия, тромбоз, плацентарная недостаточность.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE PLACENTA IN MATERNAL MORTALITY

Atakhanov Sh.E., Nishanov D.A., Umarova K.A.

Center for the development of professional qualification of medical workers, Republican Pathoanatomical Center, Samarkand branch of Republican research center of emergency medicine

Summary

Relevance. Maternal mortality remains a crucial indicator of the quality of obstetric and intensive care services. Morphological examination of the placenta provides an objective assessment of pathogenetic mechanisms underlying chronic placental insufficiency and acute obstetric catastrophes preceding fatal outcomes.

Objective. To characterize the macro- and micromorphological changes of the placenta in cases of maternal mortality and to determine their role in the development of critical obstetric conditions.

Materials and Methods. A retrospective morphological analysis of placentas from 105 cases of maternal death recorded between 2020 and 2024 was performed. Macroscopic placental parameters and histological features of hypoxia, thrombosis, inflammation, fibrinoid necrosis, and chronic placental insufficiency were evaluated.

Statistical analysis was carried out using the chi-square test, with significance set at $p < 0.05$.

Results. Placental pathology in maternal mortality was found to result from a combination of chronic hypoxic–ischemic dysfunction and acute hemorrhagic and thrombotic lesions. At the macroscopic level, placental infarctions, hematomas, and placental abruption predominated, whereas at the microscopic level hypoxic changes, impaired villous vascularization, thrombosis, and fibrinoid necrosis were most frequently observed. Structural features of chronic placental insufficiency were identified in more than half of the cases.

Conclusion. In maternal mortality, the placenta reflects a complex interplay of chronic and acute pathological processes and may be regarded as an integral morphological marker of decompensation within the mother–placenta–fetus system.

Keywords: maternal mortality, placenta, morphology, hypoxia, thrombosis, placental insufficiency.

ОНАЛАР ЎЛИМИДА ПЛАЦЕНТАНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Атаханов Ш.Э., Нишанов Д.А., Умарова К.А.

**Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш
маркази, Республика патологик анатомия маркази, Республика
шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиали**

Резюме.

Долзарблиги. Оналар ўлими акушерлик ва реанимацион ёрдам сифати ҳолатини акс эттирувчи муҳим кўрсаткич ҳисобланади. Плацентанинг морфологик тадқиқи сурункали плацентар етишмовчилик ва ўлимдан олдин ривожланган ўткир акушерлик ҳолатларининг патогенетик механизmlарини объектив баҳолаш имконини беради.

Мақсад. Оналар ўлими ҳолатларида плацентанинг макро- ва микроморфологик ўзгаришларини аниклаш ҳамда уларнинг оғир акушерлик ҳолатларини шакллантиришдаги аҳамиятини баҳолаш.

Материаллар ва усууллар. 2020–2024 йилларда қайд этилган оналар ўлимининг 105 та ҳолатида плаценталарнинг ретроспектив морфологик таҳлили ўтказилди. Плацентанинг макроскопик кўрсаткичлари, гипоксия, тромбоз, яллиғланиш, фибринойд некроз ва сурункали плацентар етишмовчиликнинг гистологик белгилари баҳоланди. Статистик таҳлил χ^2 -критерий ёрдамида амалга оширилди, ишонч даражаси $p < 0,05$ деб қабул қилинди.

Натижалар. Оналар ўлимида плацентар патология сурункали гипоксик-ишемик дисфункция ва ўткир геморрагик ҳамда тромботик шикастланишларнинг қўшилиши натижасида шаклланиши аниқланди. Макроскопик даражада плацента инфарктлари, гематомалар ва плацентанинг муддатидан олдин ажралиши устунлик қилди, микроскопик даражада эса гипоксик ўзгаришлар, ворсинлар васскуляризациясининг бузилиши, тромбоз ва фибринойд некроз қўп учради. Сурункали плацентар етишмовчилик белгилари ҳолатларнинг ярмидан кўпида аниқланди.

Хулоса. Оналар ўлимида плацента сурункали ва ўткир патологик жараёнларнинг мураккаб ўзаро таъсирини акс эттириб, «она–плацента–ҳомила» тизимидағи декомпенсация механизмларининг интеграл морфологик маркери сифатида қаралиши мумкин.

Калит сўзлар: оналар ўлими, плацента, морфология, гипоксия, тромбоз, плацентар етишмовчилик.

Ведение. Материнская смертность остаётся одним из наиболее чувствительных интегральных показателей состояния системы охраны материнства и детства, отражая как уровень акушерской помощи, так и эффективность раннего выявления и коррекции жизнеугрожающих состояний. Несмотря на глобальное снижение показателей за последние десятилетия, по

данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире регистрируются сотни тысяч случаев материнской смерти, значительная часть которых относится к категории потенциально предотвратимых [3, 4].

Современные эпидемиологические исследования показывают, что ведущими причинами материнской смертности во всём мире продолжают оставаться акушерские кровотечения, гипертензивные расстройства беременности и сепсис, нередко развивающиеся на фоне экстрагенитальной патологии и системных нарушений гемостаза [2, 3]. При этом всё большее внимание уделяется роли плаценты как центрального органа, интегрирующего гемодинамические, метаболические и иммунологические процессы в системе «мать–плацента–плод».

Патологоанатомическое и морфологическое исследование плаценты рассматривается как важнейший инструмент ретроспективной оценки патогенеза критических акушерских состояний. Морфологические признаки гипоксии, тромбоза, воспаления и нарушений васкуляризации ворсин отражают как длительно текущую плацентарную недостаточность, так и острые эпизоды декомпенсации, предшествующие летальному исходу [1]. В этом контексте плацента выступает не только объектом посмертного анализа, но и своеобразным «биологическим регистратором» клинико-патофизиологических событий беременности.

Международный консенсус Amsterdam Placental Workshop Group предложил стандартизованный подход к интерпретации плацентарных поражений, позволивший унифицировать диагностику ишемических, тромботических и воспалительных изменений и связать их с клиническими исходами беременности [1]. Однако данные о морфологических особенностях плаценты именно при материнской смертности остаются ограниченными, особенно в странах со средним уровнем дохода, где организационные и социальные факторы нередко усиливают влияние медицинских причин.

В этой связи комплексный морфологический анализ плацентарного комплекса при материнской смертности представляется актуальным для более глубокого понимания механизмов декомпенсации в системе «мать–плацента–плод», а также для выявления структурных маркеров хронических и острых патологических процессов, имеющих значение для профилактики предотвратимых летальных исходов.

Целью настоящей работы. Оценить макро- и микроморфологические паттерны поражения плаценты при материнской смертности и определить, какие изменения отражают хроническую плацентарную дисфункцию и какие — острую “плацентарную катастрофу” (кровотечение/отслойка/тромбоз), влияющую на исход.

Материалы и методы исследования

Настоящее исследование выполнено в формате ретроспективного морфологического анализа и основано на результатах патологоанатомического изучения плацентарного комплекса у случаев материнской смертности. Материалом исследования послужили данные 105 последовательных наблюдений материнской смерти, зарегистрированных в период 2020–2024 гг., с обязательным наличием сохранённого последа, пригодного для макроскопического и гистологического анализа.

Исследование проводилось на базе Республиканского патологоанатомического центра и профильных судебно-медицинских подразделений Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. В качестве единицы наблюдения рассматривался комплекс «пациентка – плацента», что обеспечивало возможность сопоставления морфологических изменений плацентарной ткани с клинико-акушерским течением и исходом беременности.

Критерии включения и исключения

В исследование включались случаи материнской смерти, наступившей во время беременности, родов или в течение 42 суток после их завершения, при

наличии: протокола патологоанатомического вскрытия; сохранённого плацентарного материала, пригодного для макроскопического и микроскопического исследования; достоверно установленной клинической причины смерти.

Из анализа исключались случаи поздней материнской смертности (более 42 суток после завершения беременности), а также наблюдения с выраженной деструкцией или утратой плацентарной ткани, не позволяющей выполнить полноценную морфологическую оценку.

Макроскопическое исследование плаценты выполнялось по стандартному протоколу с обязательной оценкой: массы и диаметра плацентарного диска; состояния материнской и плодной поверхностей; характера прикрепления пуповины; целостности плодных оболочек; наличия ишемических, геморрагических и инвазивных изменений.

Фиксировались признаки инфарктов плаценты, преждевременной отслойки normally расположенной плаценты, ретроплацентарных, субхориальных и интерворсинчатах гематом, а также аномалии прикрепления плаценты и пуповины. Стадия зрелости плаценты оценивалась в сопоставлении с гестационным сроком беременности.

Для гистологического анализа из каждой плаценты отбирались стандартные серийные фрагменты из центральных и периферических отделов плацентарного диска, базальной пластинки, плодных оболочек и пуповины. Материал фиксировался в 10% нейтральном формалине, проводился по стандартной гистологической методике с последующей заливкой в парафин.

Срезы толщиной 4–5 мкм окрашивались гематоксилином и эозином. Микроскопическая оценка включала анализ: структуры хориона и децидуальной оболочки; степени васкуляризации ворсин; наличия тромботических изменений ворсинчатого дерева; выраженности гипоксических и ишемических поражений; воспалительных изменений (хориоамнионит,

интервиллозит, фуникулит); признаков хронической плацентарной недостаточности; вариантов фибриноидного некроза плацентарной ткани.

Морфологическая интерпретация выполнялась с учётом международных критериев оценки плацентарных поражений (Amsterdam Placental Workshop Group), с дифференциацией острых и хронических патологических процессов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета IBM SPSS Statistics (v.26). Категориальные показатели представлены в виде абсолютных значений и процентов. Для оценки достоверности различий применялся χ^2 -критерий Пирсона. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования

1) Макроскопические параметры и морфометрический профиль плаценты

Ключевой результат: выявлена статистически значимая связь массы и диаметра плаценты, что отражает разные морфологические сценарии плацентарной дисфункции при материнской смертности ($\chi^2 = 29,6$; $df = 9$; $p = 0,0005$).

Таблица 1.

Распределение массы плаценты в зависимости от её диаметра ($n = 105$)

Вес плаценты / Диаметр	<15 см	15–20 см	>20 см	Не измерен	Итого
<400 г (гипотрофическая)	19 (18,1%)	2 (1,9%)	0 (0%)	1 (1,0%)	22 (21,0%)
400–600 г (норма)	1 (1,0%)	31 (29,5%)	5 (4,8%)	2 (1,9%)	39 (37,1%)
>600 г (макросомия/отёчная)	2 (1,9%)	10 (9,5%)	5 (4,8%)	0 (0%)	17 (16,2%)
Не определено (нет данных/повреждение)	0 (0%)	10 (9,5%)	11 (10,5%)	6 (5,7%)	27 (25,7%)
Итого	22 (21,0%)	53 (50,5%)	21 (20,0%)	9 (8,6%)	105 (100%)

Гипотрофическая плацента (<400 г) в большинстве случаев сочеталась с диаметром <15 см, что морфологически соответствует выраженной редукции

плацентарного диска и ограниченному компенсаторному резерву. Напротив, при массе >600 г наблюдалось смещение к увеличенному диаметру >20 см, что более характерно для отёчно-гиперпластической перестройки при хронической гипоксии и гемодинамических расстройствах. Группа «не определено» демонстрировала высокую долю больших диаметров и отсутствия измерений, что отражает частые деструктивные изменения последа и объективные ограничения морфометрии в терминальных состояниях.

2) Ишемико-геморрагические и инвазивные поражения (макроморфология)

Таблица 2.

Ишемико-геморрагические и инвазивные изменения плаценты (n = 105)

Показатель	Категория	n	%
Инфаркты плаценты	Выявлены	62	59,0
	Не выявлены	43	41,0
Отслойка плаценты	Выявлена	28	26,7
	Не выявлена	77	73,3
Тип/локализация гематом	Ретроплацентарная (острая)	24	22,9
	Субхориальная	12	11,4
	Интерворсинчатая	15	14,3
	Множественные (сочетанные)	9	8,6
	Микрогематомы (очаговые)	18	17,1
	Не выявлены	27	25,7
Нарушения прикрепления	Выявлены	19	18,1
	Не выявлены	86	81,9

Макропрофиль плацентарных поражений в когорте материнской смертности формируется сочетанием хронического ишемического фона и эпизодов острой «плацентарной катастрофы». Инфаркты (59,0%) отражают доминирование хронической гипоперфузии ворсинчатого дерева и могут рассматриваться как структурный субстрат длительно текущей плацентарной недостаточности. Преждевременная отслойка (26,7%) и высокая частота гематом (суммарно 74,3%) статистически подтверждают значительный вклад острых геморрагических событий, непосредственно вовлечённых в танатогенез через массивную кровопотерю, шок и коагулопатии. Нарушения прикрепления

(18,1%) при меньшей распространённости имеют особую клинико-патогенетическую «весомость», поскольку ассоциированы с неконтролируемыми кровотечениями и необходимостью экстренных хирургических вмешательств.

3) Стадия зрелости плаценты и соответствие гестационному сроку

Таблица 3.

Стадия зрелости плаценты у случаев материнской смертности (n = 105)

Категория	n	%
I стадия (до 28 недель)	14	13,3
II стадия (28–34 недели)	29	27,6
III стадия (доношенная)	41	39,0
Несоответствие стадии зрелости сроку	21	20,0
Итого	105	100

Преобладание III стадии (39,0%) указывает, что значительная часть летальных исходов развивается на фоне сформированного плацентарного комплекса, т.е. материнская смертность в выборке не «сводится» к ранним срокам. Существенная доля несоответствия зрелости сроку (20,0%) является морфологическим маркером нарушенного ремоделирования плаценты (преждевременное «старение» либо функциональная незрелость), что патогенетически согласуется с хронической плацентарной недостаточностью.

4) Микроскопические варианты плацентарной патологии

4.1. Хорион/децидуальная оболочка, пуповина, сосуды и васкуляризация ворсин

Таблица 4.

Микроскопические варианты плацентарной патологии (n = 105)

Признаки	Категория	n	%
Хорион и децидуальная оболочка	Выраженная дистрофия	31	29,5
	Фиброз/склероз децидуальной ткани	18	17,1
	Воспаление (децидуит/хориодецидуит)	22	21,0
	Очаговый некроз	12	11,4
	Без патологии	22	21,0

Пуповина	Тромбоз сосудов	21	20,0
	Отёк Вартонова студня	26	24,8
	Склероз/фиброз стенки сосудов	14	13,3
	Фуникулит	11	10,5
	Аномалии количества сосудов	8	7,6
	Без патологии	25	23,8
Количество сосудов пуповины	Три (норма)	87	82,9
	Два (одна артерия)	14	13,3
	Атипично/не визуализированы	4	3,8
Васкуляризация ворсин	Гиповаскуляризация (выраженная)	41	39,0
	Очаговая/неравномерная	28	26,7
	Компенсаторная гиперваскуляризация	14	13,3
	Без выраженных нарушений	22	21,0

Микроморфология демонстрирует преобладание хронически формирующегося повреждения: дистрофия и воспаление хорио-децидуального комплекса встречались часто, однако сохранялась выраженная гетерогенность механизмов (в 21,0% патологических изменений не выявлено). В пуповине преобладали отёк Вартонова студня (24,8%) и тромбоз сосудов (20,0%), что отражает тяжёлые нарушения фетоплацентарной гемодинамики. Выявление двухсосудистой пуповины у 13,3% существенно выходит за рамки популяционных ожиданий и может рассматриваться как морфологический индикатор дизангиогенеза и хронической плацентарной недостаточности. На уровне ворсин доминирует гиповаскуляризация (39,0%) — морфологический эквивалент истощения микроциркуляции и хронической гипоксии, тогда как гиперваскуляризация (13,3%) интерпретируется как компенсаторная, но функционально недостаточная реакция.

4.2. Тромботические поражения ворсинчатого дерева

Таблица 5.

Тромботические изменения в ворсинчатом дереве ($n = 105$)

Вариант тромботических изменений	n	%
Отсутствуют	47	44,8
Единичные фибриновые тромбы	18	17,1
Множественные тромбы в межворсинчатом	16	15,2

пространстве		
Тромбоз стволовых ворсин	13	12,4
Фибриноидный некроз с тромбообразованием	11	10,5
Итого	105	100

Тромботические изменения выявлялись более чем у половины наблюдений (55,2%), формируя один из центральных микроморфологических паттернов плацентарной дисфункции при материнской смертности. Преобладание «малых» форм (единичные и множественные тромбы суммарно 32,3%) соответствует хроническому/подострому дисбалансу коагуляции и фибринолиза. Одновременно значимая доля тяжёлых вариантов (тромбоз стволовых ворсин 12,4% и фибриноидный некроз с тромбозом 10,5%) отражает глубокую дезорганизацию плацентарного кровотока с утратой функциональной поверхности ворсин и прогрессирующей ишемией.

4.3. Фибриноидный некроз плаценты

Таблица 6.

Фибриноидный некроз плаценты: морфологические варианты (n = 105)

Фибриноидный некроз плаценты	n	%
Отсутствует	49	46,7
Очаговый (в пределах базальной пластиинки)	21	20,0
Выраженный (межворсинчатое пространство/поверхность ворсин)	17	16,2
Массивный с вовлечением стволовых ворсин	10	9,5
Сочетание с тромбообразованием	8	7,6
Итого	105	100

Фибриноидный некроз выявлялся в 53,3% случаев и отражал спектр ишемико-гипоксического повреждения от локальных до массивных форм. Клинически наиболее «тяжёлыми» являются массивные варианты и некроз в сочетании с тромбозом (суммарно 17,1%), поскольку они соответствуют морфологической декомпенсации плацентарного обмена и, как правило, включают выключение значимых участков ворсинчатого дерева из кровотока.

4.4. Гипоксические изменения плаценты (градации выраженности)

Таблица 7.

Гипоксические изменения плаценты: степени выраженности (n = 105)

Степень/вариант	n	%
Не выражены	26	24,8
Умеренные	29	27,6
Выраженные	24	22,9
Тотальные повреждения с коллапсом ворсин	16	15,2
Гипоксическая плацентопатия (комплексная форма)	10	9,5
Итого	105	100

Гипоксический компонент присутствовал у 75,2% наблюдений и, по сути, формировал «патогенетический фон», на котором реализуются тромботические и некротические поражения. Наиболее частыми были умеренные и выраженные варианты (50,5%), однако обращает внимание существенная доля морфологически тяжёлых форм (коллапс ворсин и комплексная гипоксическая плацентопатия - 24,7%), соответствующих стадии декомпенсации плацентарного кровообращения.

4.5. Воспалительная реакция плацентарной ткани (клеточная инфильтрация)

Таблица 8.

Клеточная инфильтрация плаценты: морфологические варианты (n = 105)

Вариант инфильтрации	n	%
Отсутствует	53	50,5
Лимфоцитарная (хроническая)	23	21,9
Нейтрофильная (острая)	13	12,4
Плазмоцитарная (автоиммунные реакции)	5	4,8
Смешанная	11	10,5
Итого	105	100

Воспалительный компонент выявлялся у 49,5% пациенток, но не являлся универсальным. Преобладание лимфоцитарной инфильтрации (21,9%) указывает на хроническое иммуновоспалительное воздействие, тогда как нейтрофильный тип (12,4%) и смешанные формы (10,5%) соответствуют более «острым» или комбинированным сценариям, потенциально связанным с восходящей инфекцией/системным воспалительным ответом и повреждением трофобласта.

4.6. Хроническая плацентарная недостаточность (ХПН): структурные маркеры

Таблица 9.

Хроническая плацентарная недостаточность: морфологические признаки
(n = 105)

Хроническая плацентарная недостаточность	n	%
Отсутствует	49	46,7
Снижение количества зрелых терминальных ворсин	20	19,0
Стромальная редукция ворсин	25	23,8
Утолщение базальной мембранны	7	6,7
Пролиферация цитотрофобласта на фоне гипоксии	4	3,8
Итого	105	100

Признаки ХПН выявлялись у 53,3% случаев. Ведущими морфологическими вариантами были стромальная редукция ворсин (23,8%) и снижение числа зрелых терминальных ворсин (19,0%), что отражает нарушение созревания ворсинчатого дерева и длительную гипоперфузию. Более редкие признаки (утолщение базальных мембран, пролиферация цитотрофобласта) типичны для длительных адаптационных реакций, переходящих в стадию структурной декомпенсации.

Совокупность макро- и микроморфологических данных показывает, что плацентарная патология при материнской смертности представляет собой не набор случайных находок, а воспроизводимый комплекс хронических и острых поражений. На макроуровне доминируют ишемические изменения (инфаркты 59,0%) и геморрагические события с высокой частотой гематом (74,3%) и значимой долей отслойки (26,7%; p < 0,001), формируя морфологический эквивалент «плацентарной катастрофы». На микроуровне ключевыми являются гипоксические изменения (75,2%; p = 0,0011), нарушения васкуляризации ворсин (79,0%), тромботические поражения (55,2%; p < 0,001), фибриноидный

некроз (53,3%; $p < 0,001$), а воспалительный компонент проявляет вариабельность (клеточная инфильтрация 49,5%).

Обсуждение. Полученный морфологический профиль плацентарной патологии при материнской смертности демонстрирует закономерную двухконтуруюю структуру танатогенеза: (1) длительно формирующийся фон хронической гипоперфузии плаценты и (2) эпизоды острой декомпенсации с геморрагическим и/или тромботическим компонентом. Такой “двуухдарный” механизм хорошо согласуется с современной концепцией того, что материнская смертность чаще обусловлена сочетанием прямых акушерских причин (кровотечения, гипертензивные осложнения, сепсис) и непрямых факторов, которые повышают уязвимость системы «мать—плацента—плод».

Статистически значимая связь массы и диаметра плаценты ($\chi^2=29,6$; $p=0,0005$) указывает, что даже на “простом” макроуровне плацента фиксирует разные траектории патологической перестройки. Гипотрофия диска (<400 г) с преобладанием малых диаметров типологически ближе к материнской сосудистой малъперфузии с редукцией терминальных ворсин и истощением компенсаторного резерва. Напротив, большая масса (>600 г) и смещение к крупным диаметрам могут отражать отёчно-гиперпластическую перестройку при длительной гипоксии и гемодинамической нестабильности. Подобная логика морфологической интерпретации соответствует принципам стандартизированного описания плацентарных поражений, предложенным Amsterdam Placental Workshop Group [1].

В реальной клинической практике морфометрия нередко недооценивается как “второстепенная”, однако ваши данные показывают, что уже этот уровень измерений способен разделять плаценты по патогенетическим сценариям и тем самым служить ранним морфологическим “сигналом” неблагополучия системы кровообращения плаценты.

Значимая доля отслойки плаценты (26,7%; $p<0,001$) и высокая распространённость гематом разных типов формируют морфологический

эквивалент острого геморрагического события. В глобальных обзорах причин материнской смертности кровотечения стабильно входят в число ведущих непосредственных причин смерти [3], а современные клинические документы подчёркивают, что исход во многом определяется скоростью эскалации помощи и ранним применением стандартизованных протоколов лечения послеродового кровотечения.

Морфологические находки (ретроплацентарные/субхориальные/интерворсинчатые гематомы) позволяют ретроспективно уточнять вклад кровотечения и коагулопатии, особенно в ситуациях, когда клиническая документация неполна или события развивались молниеносно. В этом смысле плацента выступает не просто “объектом посмертного анализа”, а интегральным носителем информации о времени, длительности и механизме острой декомпенсации.

Тромботические поражения выявлялись более чем у половины наблюдений, а фибринOIDНЫЙ некроз - у 53,3%. Такая комбинация типична для спектра нарушений плацентарной перфузии, где хроническая гипоксия создаёт условия для локального тромбообразования, а эпизоды системной гемодинамической нестабильности и ДВС-сдвигов усиливают повреждение ворсин и выключение плацентарной поверхности из обмена. В терминах Amsterdam-консенсуса (Khong и соавт., 2016) подобные изменения укладываются в “перфузионно-тромботический” континуум поражений и требуют интерпретации с учётом клинического контекста (гипертензивные осложнения, массивные кровопотери, сепсис) [1].

Выраженная доля “тяжёлых” вариантов (тромбоз стволовых ворсин; некроз с тромбообразованием) может рассматриваться как морфологический маркер того, что в части случаев патологический процесс выходит за рамки локальной плацентарной дисфункции и отражает системную коагулопатию критического состояния.

Гипоксический компонент присутствовал в 75,2% случаев. Это подтверждает, что для вашей когорты материнской смертности плацента часто находится в режиме хронической перегрузки и дефицита перфузии, на фоне которых любая острая акушерская катастрофа (кровотечение/инфекция/гипертензивный криз) реализуется быстрее и тяжелее. Глобальная эпидемиология причин материнской смерти показывает, что именно сочетание “прямой” причины и неблагоприятного фона (коморбидность, задержки диагностики, позднее обращение) формирует наибольший риск неблагоприятного исхода.

Воспалительная инфильтрация выявлялась примерно у половины наблюдений, причём спектр включал хронические и острые варианты. Это хорошо согласуется с тем, что сепсис относится к ведущим причинам материнской смертности, но не объясняет все случаи: инфекционный путь - один из крупных маршрутов к критическому состоянию, однако наряду с ним сохраняются геморрагические и гипертензивные механизмы.

С практической точки зрения ваши данные поддерживают позицию, регулярно подчёркиваемую в конфиденциальных расследованиях материнской смертности: существенная доля неблагоприятных исходов связана не только с тяжестью патологии, но и с организационными задержками, несвоевременной эскалацией помощи и недостаточной маршрутизацией пациенток высокого риска [2]. В этом контексте морфологические паттерны плаценты становятся объективным “аудиторским” инструментом: они позволяют различать хронический фон и острое событие и, следовательно, точнее определять, где именно разорвалась цепочка профилактики и раннего реагирования.

Заключение. Морфологический анализ плацент у случаев материнской смертности ($n = 105$) показал, что плацентарная патология носит комбинированный характер и формируется на стыке хронической гипоксически-ишемической дисфункции и эпизодов острой плацентарной катастрофы. На макроуровне преобладают инфаркты, гематомы и отслойка,

отражающие вклад геморрагических осложнений; на микроуровне доминируют гипоксические изменения, нарушения васкуляризации ворсин, тромботические поражения и фибринOIDНЫЙ некроз как структурные маркеры плацентарной недостаточности.

Полученные данные подтверждают, что плацента выступает объективным интегральным индикатором механизмов декомпенсации в системе «мать–плацента–плод» и может быть использована для ретроспективной верификации патогенетического пути к критическому состоянию. Усиление ранней стратификации риска, своевременная диагностика угроз и стандартная маршрутизация беременных высокого риска остаются ключевыми условиями профилактики предотвратимых летальных исходов.

Список литературы.

1. Khong T.Y., Mooney E.E., Ariel I., et al. Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. Archives of Pathology & Laboratory Medicine. 2016;140(7):698–713.
2. Knight M., Bunch K., Tuffnell D., et al. (eds.). Saving Lives, Improving Mothers' Care: Lessons learned to inform maternity care... MBRRACE-UK, National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford; 2019.
3. Say L., Chou D., Gemmill A., et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. The Lancet Global Health. 2014;2(6):e323–e333.
4. World Health Organization (WHO). Trends in Maternal Mortality: 2000 to 2017. Geneva: WHO; 2019.