

## 王谢桐 本期执行主编



- 医学博士,山东大学/山东第一医科大学博士生导师,二级教授,泰山学者。
- 山东省妇幼保健院荣誉院长,山东省立医院妇产科常务副主任兼产科主任,山东第一医科大学基础与临床学院副院长、妇产科学系主任,山东省产科质控中心主任,国家卫健委母胎医学重点实验室主任。国家重点研发计划项目首席专家。国家级临床重点专科建设项目学科带头人。
- 中华医学会围产医学分会第八和第九届副主任委员、围产感染免疫学组名誉组长、山东省医学会围产医学分会主任委员、山东省医师协会围产医学医师分会主委等。
- 《中国产前诊断杂志(电子版)》副主编、《中华妇产科杂志》《中华围产医学杂志》等杂志编委、《中国实用妇科与产科杂志》常务编委。
- 承担国家自然基金面上项目4项、国家重点研发计划项目课题3项、省立项课题多项。发表论文200余篇,其中SCI论文60余篇;主编、副主编(译)著作6部,参编译著作5部;中国妇幼健康科学技术一等奖1项(第一位)、省科技厅二等奖2项(第一位)三等奖2项(第一、二位)、其他奖励多项(第一位)。
- 荣获2017年全国卫生系统先进工作者、2017年首届国家名医高峰论坛授予“国之名医·优秀风范”称号。2019年山东省卫健委“敬佑生命·荣耀医者”金柳叶刀奖。2022年第五届人民名医盛典“人民名医·卓越建树”称号。

## 重视不良结局妊娠胎盘病理检查

张孝乾 王谢桐\*

国家卫生健康委员会母胎医学重点实验室 青岛大学附属山东省妇幼保健院,山东 济南 250014

**【摘要】**胎盘病理检查对于明确不良妊娠结局的病因、评估母儿远期预后、指导后续妊娠及推动胎盘源性疾病研究具有显著意义。阿姆斯特丹共识对胎盘病理分类、术语标准化、送检流程做了详细规范。然而,目前胎盘病理检查在临床实践中仍面临送检率低、诊断规范化不足及报告时效性差等问题,这严重削弱了胎盘病理在临床实践中的价值。为此笔者呼吁加强胎盘病理检查,系统优化胎盘病理检查体系。确立并推广循证、清晰的送检指征,全面实施结构化的规范报告。同时,通过系统化教育培训与多学科协作,提升胎盘检查的解读与临床决策能力,充分发挥胎盘检查在临床实践中的应用潜力,改善再次妊娠可能发生的不良结局。

**【关键词】**不良结局妊娠;胎盘;病理检查;阿姆斯特丹共识

**【中图分类号】** R714.56

**【文献标识码】** A

胎盘作为母胎能量、物质和信息交换的唯一器官,其病理学改变与不良妊娠结局密切相关。胎盘检查对不良妊娠结局病因寻找、母儿预后评估、再次妊娠管理及胎盘源性疾病的研究有重要意义<sup>[1]</sup>。胎盘远非简单的气体及营养交换器官,而是母体与胎儿之间进行复杂生理对话的核心载体,承担着气体营养交换、免疫耐受调控及内分泌调节三大核心功能:首先,胎盘是气体、营养与废物交换的枢纽,通过独特的血管网络和绒毛结构实现高效运输;其次,胎盘是免疫耐受的特定界面,通过复杂的免疫调控机制防止母体对半同种异体胎儿的排斥反应;再者,胎盘还是胎儿发育调控的内分泌调控中心,分泌多种激素和细胞因子影响胎儿生长发育,促使母体发生适应性改变。总之,胎盘的组织结构和分子表达完整记录了母胎界面的生理与病理“痕迹”,堪称一部详尽的“妊娠日记”<sup>[2]</sup>。系统性胎盘病理检查,已成为现代围产医学中寻找不良妊娠结局病因、后续临床管理的必要环节<sup>[3]</sup>。然而,胎盘检查的潜在价值,在临床应用中仍面临巨大挑战。本文旨在深度剖析胎盘病理的临床价值,直面其当前面临的严峻挑战,并探讨系统化将胎盘检查转化为实际临床方案的优化路径。

## 1 胎盘病理检查的重要性

1.1 明确不良结局妊娠的病因 胎盘病理检查可通过组织学分析揭示特异性病变,为不明原因不良妊娠结局(如死胎、胎儿生长受限、自发早产或重度子痫前期等)提供可能的病因而学证据。2016年阿姆斯特丹国际共识确立了四类主要胎盘损伤模式,为临床提供了标准化的诊断框架<sup>[4]</sup>。

1.1.1 母体血管灌注不良 (maternal vascular malperfusion, MVM)是子痫前期、FGR 和医源性早产等“重大产科综合征”最常见的病理基础,特征包括绒毛加速成熟、远端绒毛发育不良、绒毛梗死及蜕膜血管病<sup>[5]</sup>。研究表明,MVM 与高血压疾病关系尤为密切,在合并子痫前期的妊娠中,MVM 的检出率可高达 25%~50%<sup>[6]</sup>。MVM 总体复发风险 10%~25%,自身免疫性疾病原因的 MVM 复发风险为 34%~100%,因此病理诊断 MVM 可以用以预防

疾病再次发生<sup>[7]</sup>。

1.1.2 胎儿血管灌注不良 (fetal vascular malperfusion, FVM)最常见原因是脐带血流受阻(“脐带事故”)、慢性或部分间歇性脐带闭塞,导致血管淤滞,从而促进胎儿血管血栓形成;不太常见的是胎儿血栓前状态或血管内皮受损、母体糖尿病、抗磷脂综合征、胎儿心脏畸形、红细胞增多症或易栓症突变<sup>[8]</sup>。在血栓前状态的情况下,血流淤滞也可能是一个促成因素,包括脐带过长、过度螺旋、脐带缠绕、附着异常和羊膜束带。无血管绒毛(AV)、多灶性绒毛间质血管核碎裂(VSK)是 FVM 的病理特征,也会有血栓、胎儿大血管壁改变。通常情况下,FVM 不是早产或复发性妊娠丢失的病因。FVM 是死胎和 CNS 损伤的公认原因,但通常是散发性,没有明显的复发风险<sup>[9]</sup>。

1.1.3 原因不明慢性绒毛炎 (villitis of unknown etiology, VUE)是一种母体 T 淋巴细胞/单核细胞对湿润绒毛引起的一种胎盘炎症反应。局限性或弥漫性的 VUE,特别是高级别病变,与严重的 FGR 和死胎强相关。在死胎中 VUE 的检出率高达 40%<sup>[10]</sup>。此外,严重原因不明的 FGR 与胎盘病变存在强相关性( $OR=2.1, P<0.001$ ),在 FGR 病例胎盘中 VUE 的检出率可高达 28.6%<sup>[11]</sup>。

1.1.4 急性绒毛膜羊膜炎 (acute chorioamnionitis, ACA)作为羊膜腔感染的组织学的重要病变,是造成自发性早产的重要病因,通常是阴道微生物的上行性感染,病理特征是胎盘组织内的中性粒细胞浸润,母体侧为羊膜、绒毛膜板中的母体细胞炎症浸润;胎儿侧为脐带血管和绒毛膜板胎儿血管炎症,其分级和分期对预后判断至关重要,严重的胎儿炎症反应(如脐带炎)与新生儿脓毒症风险增加十倍以上,以及远期神经系统后遗症密切相关<sup>[12]</sup>。与宫颈功能不全有关 ACA 复发风险相对高。血行感染的 ACA 也是死胎、FGR 和 CNS 损伤的重要原因,但较为罕见,如巨细胞病毒、梅毒、单核细胞增生李斯特菌和 SARS-CoV-2 胎盘炎等<sup>[13]</sup>。

1.2 评估母婴短期与长期健康风险 胎盘病理检查不仅能明确当前不良妊娠结局的病因,它还能为当前和未来的妊娠管理提供指导。一些胎盘病理发

现可能会直接影响临床决策,有些病理发现对母儿预后有预测作用。

在母体方面,胎盘病理改变是远期慢性疾病的“预警信号”:MVM 病变中发现的蜕膜动脉粥样硬化,与母亲未来发生早发性动脉粥样硬化性心血管疾病的风险显著相关,慢性组织细胞性绒毛间炎(chronic histiocytic intervillousitis, CHI)和大量绒毛周围纤维素沉积(massive perivillous fibrin deposition)常与母体潜在的自身免疫性疾病或易栓症相关;而胎盘基底板肌纤维附着则提示后续妊娠发生胎盘植入谱系疾病(PAS)的风险升高 10%~25%<sup>[14-16]</sup>。

在新生儿方面:及时诊断胎儿严重炎症反应的急性绒毛膜羊膜炎,对于新生儿感染的原因判断及治疗有重要意义;高级别 FVM、伴有广泛绒毛硬化的 VUE,均被证实可用于评估预测儿童远期心血管疾病、脑病及认知障碍的风险独立因素<sup>[17, 18]</sup>;而胎盘感染性病变(如 CMV、弓形虫)则提示新生儿存在先天性感染,需及时启动相应的抗感染治疗与长期随访<sup>[19]</sup>。胎盘病理阳性与婴幼儿神经发育评分显著相关,提示胎盘病变可作为神经发育障碍的早期检查指标。

**1.3 后续妊娠的个体化预防复发管理** 胎盘病理可对不良结局妊娠复发风险评估和精准妊娠管理提供数据支持。CHI 是母体来源的 CD68<sup>+</sup> 单核巨噬细胞(组织细胞)弥漫性浸润绒毛间隙引起的慢性胎盘炎症,有极高的复发率(25%~100%)<sup>[20]</sup>。胎盘病理检查 CHI 诊断,为复发性流产、复发性胎儿生长受限等干预及预防提供关键数据。此外,确诊 VUE 或 CHI 有利于对后续妊娠个体化与精准化风险管理,可考虑适时使用低分子肝素、糖皮质激素或羟氯喹等免疫调节方案进行尝试性治疗<sup>[21]</sup>。

**1.4 促进胎盘源性疾病的研究** 胎盘病理学可促进胎盘源性疾病研究。基于胎盘病理学分类的慢性蜕膜炎、慢性组织细胞性绒毛间炎及慢性绒毛炎等,为母胎界面细胞通讯和免疫细胞浸润机制提供新颖的研究模型<sup>[22]</sup>。临床表现相似的综合征基于胎盘病理进行再分型,有利于揭示疾病的异质性,比如子痫前期分为 MVM 主导型、炎症型(类似 VUE)和无

特异性病理型,这为子痫前期研究提供新研究角度<sup>[23]</sup>。因此,病理检查不仅为临床决断提供更多信息,也为理解胎盘源性疾病的发病机制提供了关键线索。

## 2 胎盘病理检查的现状与困境

**2.1 胎盘病理检查现状** 在早期阶段(20世纪 70~80 年代)胎盘病理检查只关注急性感染性炎症,对慢性炎症的认识相对有限,且多将其归为“非特异性改变”<sup>[24]</sup>。随着病理染色和成像技术发展,人们逐渐认识到胎盘慢性炎症病变与胎儿生长受限、流产和死胎等不良妊娠结局的关联,胎盘检查才又受到进一步的重视<sup>[25]</sup>。1997 年,美国病理学会对胎盘样本送检指征、采集流程及病理报告格式进行标准化规范<sup>[26]</sup>。2003 年,美国儿科病理学会对母体血管灌注不良、胎儿血管灌注不良和羊水感染等病变的术语和分级形成初步统一<sup>[7]</sup>。

2016 年阿姆斯特丹工作组发布胎盘采样、诊断术语、病理报告等内容的规范化标准<sup>[27]</sup>。明确规范取样部位、数量及方法(如至少检查 2 个脐带卷、2 个胎膜卷及多个胎盘实质组织块),从源头上保证了检查的全面性与代表性。此外,阿姆斯特丹共识创建以病因病理学为基础的分类系统,并为各类病变,特别是此前诊断标准混乱的慢性炎症(如 VUE),提供了清晰的定义、诊断标准和严重程度分级,从而极大地提升了诊断的一致性和可重复性<sup>[1]</sup>。此外,共识还推动了全球范围内对胎盘炎症病变的进一步研究,为后续的胎盘病理学发展奠定了基础。

### 2.2 胎盘检查面临的困境

**2.2.1 临床认知不足与送检率低** 临床医生对胎盘病理检查的重要性认识不够深入,导致大量符合指征(如死胎、胎儿生长受限、重度子痫前期)的胎盘(文献估计在 20%~65% 之间)未被送检,这不仅造成临床信息的丢失,更使不良妊娠结局因缺乏证据而只能止步于“特发性”的标签<sup>[28]</sup>。

**2.2.2 病理科医师重视程度不够,报告不规范** 尽管阿姆斯特丹国际共识已为胎盘病理提供了清晰的标准化术语与诊断框架,但不同层级医疗机构的重视程度和解读能力不够。许多普通病理医生缺乏专

门的胎盘病理培训,导致诊断准确性问题。许多病理报告仍未采用共识推荐的标准化结构化和分级系统,过于简单的低质量病理报告无法给临床医生提供有效信息,严重削弱了其临床价值。

**2.2.3 病理报告时效性与临床转化效率低** 在许多医疗机构,胎盘被列为最低优先级的标本,病理报告通常在分娩后数周才发布,这严重限制了其在急性临床管理中的效用。这种延迟部分源于资源有限。病理检查流程包括固定、取材、脱水、包埋、切片、诊断等步骤,耗时较长,而病理科人力资源相对短缺,无法进行更广泛及时的胎盘检查,这种临床转化效率低削弱了胎盘病理检查的临床应用<sup>[29]</sup>。

**2.2.4 临床医生教育的不足** 许多围产医师(产科医师和新生儿科医师)在培训中未接受足够的胎盘病理学教育,导致他们对胎盘病理报告的理解和临床应用能力有限。也就失去了胎盘病理检查及规范报告的临床意义,因此提升临床医生对胎盘病理报告的解读能力需引起格外重视。

### 3 加强围产医师与病理科医师沟通,重视胎盘病理检查

要改善胎盘检查目前面临的问题,需要加强产科医师、新生儿科医师与病理科医师沟通,优化胎盘病理流程。

**3.1 确立并推广循证、清晰的送检指征** 明确的胎盘病理检查指征是提高诊断效率、节约医疗资源、提升病理检查价值的前提。依据循证医学证据和最新国际共识(美国儿科病理学会认可的新版指征),结合我国实际情况,建议胎盘送检标准如下:母体因素包括妊娠期高血压疾病(尤其是子痫前期)、糖尿病(尤其是孕前或控制不良者)、妊娠期感染(如TORCH感染、COVID-19等)、自发早产、产前发热、自身免疫性疾病、产前出血、既往有复发性流产或胎盘病变史等。胎儿及新生儿因素包括胎儿生长受限、多胎妊娠并发症、胎儿水肿、胎死宫内、新生儿死亡、新生儿窒息、新生儿感染、新生儿神经系统异常等。胎盘外观异常包括胎盘过小或过大、形状异常、脐带异常(如真结、过度螺旋、脐带插入异常)、胎盘早剥、胎盘残留、肉眼可见的肿瘤或血栓等。

**3.2 胎盘病理检查的规范化报告** 规范化的病理

报告是确保胎盘病理结果可被临床正确解读和应用的关键。依据2016年阿姆斯特丹共识和2022年更新的胎盘病理诊断标准,规范使用“母体血管灌注不良(MVM)”、“胎儿血管灌注不良(FVM)”、“急性绒毛膜羊膜炎(ACA)”、“不明原因绒毛炎(VUE)”等术语。病理报告统一使用结构化格式,应包括基本信息如孕周、分娩方式、临床指征等;大体描述包括胎盘重量、大小、脐带特征、胎膜情况等;显微镜下主要病变及其分级如MVM轻度/重度、ACA分期分级等;临床相关性建议如提示复发风险、建议后续妊娠管理等;引入“关键值”制度,对临床决策有重要影响的病理发现(如感染、肿瘤、血栓、严重灌注不良等)应作为“关键值”及时通知临床医生<sup>[30]</sup>。此外,鼓励病理科在报告中增加“临床提示”或“建议”栏,帮助产科医生理解病理结果的实际意义,并据此制定后续管理策略。

**3.3 加强临床医生胎盘病理学教育培训** 胎盘病理学的临床价值只有在医生具备基本认知和判断能力的前提下才能充分发挥。当前多数产科医生和新生儿科医生对胎盘病理知识掌握有限,亟需系统化教育培训。建议多方面加强临床医生胎盘病理学教育培训。定期举办多学科讨论(MDT)。每月或每季度固定举办产科-病理科-新生儿科联合病例讨论会,围绕复杂或典型病例进行深入研讨。这是提升临床医生解读能力最有效、最直接的途径。开展系统化专项培训。通过国家级、省级继续教育项目、线上工作坊以及院内讲座,向广大临床医生系统传授胎盘病理的核心知识、报告解读技巧与临床应用策略。将胎盘病理纳入考核与认证体系。将胎盘病理基础知识纳入住院医师规范化培训。在产科、新生儿科、病理科的住院医师培训计划中设置胎盘病理学模块,内容包括胎盘基本结构、常见病变、临床意义、送检指征、报告解读等。专科医师年度考核乃至职称晋升纳入考评范围,从制度上倒逼学习。

**3.4 加强临床与实验室的融合沟通** 胎盘病理不仅是病理科的工作,更是临床诊疗的一部分。建立高效的临床-实验室沟通机制,有助于提高胎盘病理的诊断效率和临床应用价值。建议从以下方面加强临床与实验室的融合沟通。在产科设立胎盘病理联

络医生,与病理科建立固定沟通渠道,负责协调送检、报告解读、疑难病例讨论等工作。建立快速报告机制。对 NICU 住院、新生儿死亡、产妇危重等特殊情况,应优先处理胎盘标本,确保在 48 小时内提供初步病理诊断。开展多学科会诊。对复杂或疑难胎盘病例,组织产科、新生儿科、病理科、影像科等多学科会诊,综合分析病因,制定后续管理方案。积极引入前沿技术,推动信息化建设。在电子病历系统中嵌入胎盘病理模块,实现送检申请、报告查询、结果提醒、数据分析等功能,提高工作效率与质量。大力发展和应用数字化病理切片与人工智能(AI)辅助诊断系统<sup>[31]</sup>。AI 不仅能大幅提升诊断效率和不同观察者间的一致性,更能将病理图像转化为可量化的数据资产。通过构建风险预测模型,大幅提升诊断和临床转化效率。

胎盘病理学是连接医学前沿研究与临床实践的重要桥梁。通过明确检查指征、规范报告内容、加强教育培训和推动临床-实验室融合,不仅可以提升胎盘病理的临床价值,也有助于推动围产医学的精准化和个体化发展。未来,应进一步推动胎盘病理的标准化、信息化建设与多学科协作,为保障母婴安全、提高出生质量提供坚实的病理学支撑。

**利益冲突** 所有作者声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] REDLINE R W, ROBERTS D J, PARAST M M, et al. Placental pathology is necessary to understand common pregnancy complications and achieve an improved taxonomy of obstetrical disease [J]. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2023, 228(2): 187-202.
- [2] LAVERY J P. The role of placental examination and its pathology in obstetric risk management [J]. J Healthc Risk Manag, 1997, 17(3): 15-20.
- [3] ROBERTS D, AISAGBONHI O, PARAST M M. Incorporating placental pathology into clinical care and research [J]. Trends in Molecular Medicine, 2024, 30(12): 1103-1112.
- [4] REDLINE R W, RAVISHANKAR S, BAGBY C M, et al. Four major patterns of placental injury: a stepwise guide for understanding and implementing the 2016 Amsterdam consensus [J]. Modern Pathology: An Official Journal of the United States and Canadian Academy of Pathology, Inc, 2021, 34(6): 1074-1092.
- [5] ZUR R L, KINGDOM J C, PARKS W T, et al. The placental basis of fetal growth restriction [J]. Obstet Gynecol Clin North Am, 2020, 47(1): 81-98.
- [6] ERNST L M. Maternal vascular malperfusion of the placental bed [J]. APMIS, 2018, 126(7): 551-560.
- [7] REDLINE R W. Classification of placental lesions [J]. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2015, 213(4 Suppl): S21-S28.
- [8] RAVIKUMAR G, MASCARENHAS D, SUMAN RAO P N, et al. Fetal vascular malperfusion (FVM): diagnostic implications and clinical associations [J]. J Matern Fetal Neonatal Med, 2022, 35(23): 4526-4533.
- [9] FREEDMAN A A, CERSONSKY T E K, PINAR H, et al. Vascular placental pathology and cardiac structure in stillborn fetuses [J]. Am J Perinatol, 2025, 42(4): 462-470.
- [10] SALIHOGLU O, DOGAN K, SEVER N, et al. Human placental histopathology in preterm stillbirth: one center's experience [J]. Fetal Pediatr Pathol, 2016, 35(4): 231-238.
- [11] MEKINIAN A, KOLANSKA K, CHELOUFI M, et al. Chronic villitis of unknown etiology (vue): obstetrical features, outcome and treatment [J]. Journal of Reproductive Immunology, 2021, 148: 103438.
- [12] CAPPELLETTI M, PRESICCE P, KALLAPUR S G. Immunobiology of acute chorioamnionitis [J]. Frontiers In Immunology, 2020, 11: 649.
- [13] LIU D, LIU J, YE F, et al. Risk factors and postnatal biomarkers for acute placental inflammatory lesions and intrauterine infections in preterm infants [J]. Eur J Pediatr, 2022, 181(9): 3429-3438.
- [14] COUTURE C, GIRARD S. Diagnostic or therapeutic strategies for pregnancy complications [J]. Journal of Clinical Medicine, 2022, 11(11): 3144.
- [15] MEKINIAN A, COSTEDOAT-CHALUMEAU N, MASSEAU A, et al. Chronic histiocytic intervillitis: outcome, associated diseases and treatment in a multicenter prospective study [J]. Autoimmunity, 2015, 48(1): 40-45.
- [16] ERFANI H, HESSAMI K, SALMANIAN B, et al. Basal plate myofibers and the risk of placenta accreta spectrum in the subsequent pregnancy: a large single-center cohort [J]. Am J Perinatol, 2024, 41(S1): e2286-e2290.
- [17] OZCAN T, KIKANO S, PLUMMER S, et al. The association of fetal congenital cardiac defects and placental vascular malperfusion [J]. Pediatr Dev Pathol, 2021, 24(3): 187-192.
- [18] LEON R L, BITAR L, RAJAGOPALAN V, et al. Interde-

- pendence of placenta and fetal cardiac development [J]. *Prenat Diagn*, 2024, 44(6-7): 846-855.
- [19] NASEEM M, KHAN S, ALSHAYA D S, et al. TORCH pathogens-induced histopathological changes in placental tissues and associated post obstetric complications [J]. *Acta Trop*, 2025, 261: 107466.
- [20] CURNISH E F, MCDONNELL T, WILLIAMS D J. Chronic inflammatory placental disorders associated with recurrent adverse pregnancy outcome [J]. *Frontiers In Immunology*, 2022, 13: 825075.
- [21] MOAR L, SIMELA C, NANDA S, et al. Chronic histiocytic intervillitis (CHI): current treatments and perinatal outcomes, a systematic review and a meta-analysis [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13: 945543.
- [22] ZHANG X, FANG Z, WANG X. Gaps in maternal-fetal interface rejection response: chronic histiocytic intervillitis [J]. *Frontiers In Immunology*, 2025, 16: 1625701.
- [23] FREEDMAN A A, SURESH S, ERNST L M. Patterns of placental pathology associated with preeclampsia [J]. *Placenta*, 2023, 139: 85-91.
- [24] NAEYE R L. Maternal floor infarction [J]. *Hum Pathol*, 1985, 16(8): 823-828.
- [25] KIM C J, ROMERO R, CHAEMSAITHONG P, et al. Chronic inflammation of the placenta: definition, classification, pathogenesis, and clinical significance [J]. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2015, 213(4 Suppl): S53-S69.
- [26] SALAFIA C M, COWCHOCK F S. Placental pathology and antiphospholipid antibodies: a descriptive study [J]. *Am J Perinatol*, 1997, 14(8): 435-441.
- [27] KHONG T Y, KIM C J, ROGERS B B. Amsterdam placental workshop group consensus statement definitions revisited: basal chronic villitis [J]. *Virchows Arch*, 2025, 487(3): 501-509.
- [28] SILLS A, STEIGMAN C, OUNPRASEUTH S T, et al. Pathologic examination of the placenta: recommended versus observed practice in a university hospital [J]. *Int J Womens Health*, 2013, 5: 309-312.
- [29] BENTON S J, LAFRENIERE A J, GRYNSPAN D, et al. A synoptic framework and future directions for placental pathology reporting [J]. *Placenta*, 2019, 77: 46-57.
- [30] TUROWSKI G, TONY PARKS W, ARBUCKLE S, et al. The structure and utility of the placental pathology report [J]. *APMIS*, 2018, 126(7): 638-646.
- [31] ZHANG J, CHOI H, KIM Y, et al. Artificial intelligence-based digital pathology using H&E-stained whole slide images in immuno-oncology: from immune biomarker detection to immunotherapy response prediction [J]. *Journal For Immunotherapy Of Cancer*, 2025, 13(8):e011346.

(收稿日期:2025-11-20)

编辑:刘邓浩