

циентки, в полости матки — у 1 ( $1,79 \pm 1,77 \%$ ), ДНК *Mycoplasma genitalium* и в цервикальном канале, и в полости матки — у 2 ( $3,57 \pm 2,48 \%$ ) пациенток.

#### **Выводы:**

1. Частота бактериального вагиноза среди пациенток репродуктивного возраста составляет 34,8 %.

2. Патология репродуктивной функции с одинаковой частотой встречается у пациенток обеих групп. Нарушения иммунного статуса в пользу провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, TNF- $\alpha$ ,  $\gamma$ -ИФН) у обследованных пациенток не диагностированы.

3. Диагностика бактериального вагиноза на основании выявления и количественного определения ДНК *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*, *Lactobacillus spp.* позволяет повысить эффективность рутинных методов диагностики бактериального вагиноза с 3,48 до 34,88 %.

4. У пациенток с бактериальным вагинозом концентрация *Lactobacillus spp.* достоверно ниже, чем в контрольной группе ( $p = 0,0085$ ), что подтверждает необходимость использования препаратов, содержащих лактобактерии, в лечении бактериального вагиноза. Концентрация ДНК *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* достоверно не отличается у пациенток исследуемых групп.

5. Возбудители ИППП выявлены у 4 ( $13,33 \pm 6,21 \%$ ) пациенток с бактериальным вагинозом ( $\chi^2 = 5,51$ ,  $p = 0,02$ ).

#### **Заключение**

Определение ДНК отдельных видов микроорганизмов дает возможность оценить со-

стояние вагинального микроценоза и степень его нарушения даже в случае отсутствия клинических и других лабораторных признаков бактериального вагиноза.

Нарушение биоценоза половых путей у обследованных пациенток не ассоциировано с нарушением репродуктивной функции и не приводит к изменению цитокинового статуса.

Пациентки с бактериальным вагинозом находятся в группе риска по развитию инфекций, передаваемых половым путем, что необходимо учитывать при проведении диагностических мероприятий.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Захарова, Т. В. Бактериальный вагиноз и бактериальный вагинит: клинко-микробиологические варианты течения / Т. В. Захарова // Вестник новых медицинских технологий. — 2008. — Т. 25, № 2. — С. 192–194.
2. Менухова, Ю. Н. Бактериальный вагиноз: этиопатогенез, клинко-лабораторные особенности / Ю. Н. Менухова // Журнал акушерства и женских болезней. — 2013. — Вып. 4. — С. 79–86.
3. Сгибнев, А. В. Потенцирование активности антибиотиков метаболитами нормальной вагинальной микрофлоры / А. В. Сгибнев, Е. А. Кремлева // Акушерство и гинекология. — 2017. — № 3. — С. 108–112.
4. The role of infection in miscarriage / S. Giakoumelou [et al.] // Human reproduction update. — 2016. — № 1. — P. 116–133.
5. Witkin, S. S. An altered immunity hypothesis for the development of symptomatic bacterial vaginosis / S. S. Witkin // Clinical Infectious Diseases. — 2007. — Vol. 44, № 4. — P. 1112–1119.
6. Подгорная, А. В. Бактериальное и антимикробное звено неспецифического иммунитета влагалища при рецидивирующем бактериальном вагинозе у беременных женщин / А. В. Подгорная, А. Ш. Шахмутходжаев // Акушерство и гинекология. — 2016. — № 12. — С. 66–68.
7. Микроэкология половых путей у женщин с бесплодием хламидийной этиологии / Т. А. Лисяна [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. — 2016. — № 6(12). — С. 853–857.

Поступила 05.06.2017

УДК 618.333

## **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА**

*Т. Н. Захаренкова, М. А. Санталова*

**Гомельский государственный медицинский университет**

**Цель:** выявить значимые клинко-анамнестические факторы риска и патоморфологические особенности последов у женщин с антенатальной гибелью плода (АГП).

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ 177 историй родов пациенток, родоразрешенных в учреждениях здравоохранения г. Гомеля за период 2012–2016 гг. Основную группу составили 87 женщин с антенатальной гибелью плода на различных сроках гестации. В группу сравнения были включены 90 женщин с благополучным исходом беременности.

**Результаты.** Выявлены прегравидарные факторы риска АГП и особенности течения беременности у женщин с АГП (угроза прерывания беременности, хроническая плацентарная недостаточность, низкая плацентация, многоводие, синдром задержки развития плода, воспалительные заболевания мочеполовой системы, анемия, гипертензивные расстройства), патоморфологические особенности последов (хроническая плацентарная недостаточность, гипоплазия плаценты, патологически незрелая плацента, признаки восходящего и гематогенного путей инфицирования фето-плацентарной системы).

**Заключение.** Многофакторность антенатальной гибели плода требует детального анализа каждой случая данной патологии с последующей разработкой актуальных моделей профилактики и прогнозирования.

**Ключевые слова:** антенатальная гибель плода, беременность, послед.

## THE CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARALLELS IN ANTENATAL FETAL DEATH

*T. N. Zakharenkova, M. A. Santalova*

Gomel State Medical University

**Objective:** to reveal significant clinical and demographic risk factors and pathomorphological features of the placenta in women with antenatal fetal death.

**Material and methods.** The study included the retrospective analysis of 177 case histories of female patients who were delivered at the medical institutions of the city of Gomel within 2012–2016. The main group consisted of 87 women with antenatal fetal death at various gestational age. The comparison group included 90 women with a favorable pregnancy outcome.

**Results.** The study has revealed pregravid risk factors of antenatal fetal death and the specific features of the course of pregnancy in women with antenatal fetal death: threat of abortion, chronic placental insufficiency, low placenta, polyhydramnios, fetal development delay syndrome, inflammatory diseases of the genitourinary system, anemia, hypertensive disorders, pathomorphological features of the placenta (chronic placental insufficiency, placental hypoplasia, pathologically immature placenta, signs of ascending and hematogenic pathways of infection of the fetoplacental system).

**Conclusion.** Multiple factors of antenatal fetal death require a detailed analysis of each case of this pathology with the development of actual models of prevention and prognosis.

**Key words:** antenatal fetal death, pregnancy, placenta.

### **Введение**

Беременность — это экстремальная ситуация пролонгированной функциональной нагрузки на все органы и системы жизнеобеспечения организма, которая нередко является провоцирующим фактором для скрыто протекающих патологических процессов в нем. Одним из крайних проявлений несоответствия изменений в органах и системах материнского организма потребностям плода является его антенатальная гибель.

Во второй половине XX в. в связи с развитием медицины и совершенствованием перинатальной службы частота потери плода снизилась в 10 раз. Произошло значительное снижение уровня интранатальной и неонатальной смертности, однако уровень антенатальной гибели плода (АГП) остается высоким и составляет около 70 % в структуре перинатальных потерь [1].

Ежегодно в мире происходит 2,6–3 млн. мертворождений, то есть 7600–8200 мертворождений ежедневно. Частота антенатальной гибели плода в Республике Беларусь составляет 2,3–2,7 %, в Российской Федерации — 5–6,3 %, в Великобритании — до 5 %, в США — до 10 %, странах Африки — 10–20 % [2].

Антенатальная гибель плода чаще встречается у первобеременных женщин, что рассматривается как один из факторов риска неблагоприятного исхода [2, 3]. Доказанным фактором риска репродуктивных потерь является курение во время беременности. Курение более 3 сигарет в день увеличивает риск антенатальных потерь в 1,5–2 раза по сравнению с некурящими, а 10 сигарет в день — увеличивает на 20 % частоту преждевременной отслойки плаценты. В табачном дыме в большой концентрации содержится монооксид углерода

(угарный газ), который, связывая гемоглобин, снижает доставку кислорода к плоду. За счет снижения уровня витамина С у курящих беременных нарушается синтез коллагена, развиваются микроинфаркты и атероматозные изменения в сосудах, что приводит к дегенеративным и воспалительным процессам в плаценте [4].

Проведенный Австралийским Национальным Университетом метаанализ 13 независимых исследований показал, что во всех высокоразвитых странах избыточная масса тела и ожирение (ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup>) женщин до беременности способствуют приблизительно 8000 мертворождений ежегодно на сроке более 22 недель гестации [3, 5].

Существенное влияние оказывает наличие экстрагенитальной патологии. Повышен риск антенатальных потерь у женщин с сахарным диабетом, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в частности, с артериальной гипертензией, а также инфекционной патологией органов дыхания и мочеполовой системы [1, 2, 3].

Несмотря на многообразие факторов риска АГП, установить основную причину данного осложнения беременности остается сложной задачей. На сегодняшний день нет единой концепции этиологии и патогенеза АГП. Клинически значимым фактором риска гибели плода является также синдром задержки его роста, патогенез которого сложен и затрагивает все этапы формирования и функционирования плаценты [6]. Многие авторы полагают, что одной из основных причин антенатальной гибели плода является внутриутробная гипоксия, развивающаяся в результате острой или хронической плацентарной недостаточности. В свою очередь, факторы, приводящие к недостаточности функции плаценты, длительно могут не иметь

клинических проявлений и впервые диагностироваться только при клинической манифестации осложнений беременности или еще позже: при патоморфологическом исследовании плода и его внезародышевых образований [7, 8].

Таким образом, для прогнозирования неблагоприятного исхода беременности большое значение приобретает выявление значимых факторов риска, имеющих явные клинические проявления, и соотношение их с патоморфологическими изменениями фетоплацентарного комплекса, приведшими к декомпенсации состояния плода и его гибели.

#### **Цель исследования**

Выявить значимые клиничко-анамнестические факторы риска и патоморфологические особенности последов у женщин с антенатальной гибелью плода.

#### **Материалы и методы**

Проведен ретроспективный анализ 177 историй родов пациенток, родоразрешенных в учреждении «Гомельская областная клиническая больница», государственных учреждениях здравоохранения «Гомельская городская клиническая больница № 2» и «Гомельская городская клиническая больница № 3» за период 2012–2016 гг. Основную группу составили 87 женщин с антенатальной гибелью плода на различных сроках гестации. В группу сравнения, сформированную методом сплошной выборки, были включены 90 женщин с благоприятным исходом беременности. Критерии исключения из исследования: антенатальная гибель плода в результате неконтролируемых, непрогнозируемых причин (истинный узел пуповины, перекрут абсолютно длинной пуповины, тромбоз пуповины). В основной группе установлено 17,5 % таких случаев.

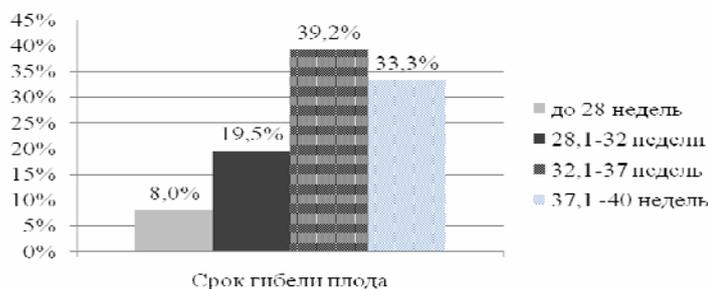
Были изучены данные медико-социального статуса пациенток, особенности течения настоящей беременности. На основании анализа

заключений патоморфологического и гистологического исследований последов выстроены клиничко-морфологические параллели.

Статистический анализ полученных данных был проведен с помощью программы «Statistica», 13.0. В выборках с ненормальным распределением данные представлены в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей (Me (25; 75)). Для сравнения двух независимых групп по количественным признакам, не соответствующим закону нормального распределения, использовался критерий Манна-Уитни (U). Качественные показатели представлены в виде абсолютного числа наблюдений, доли (p) от общего числа пациентов и ошибки доли n ( $p \pm S_p\%$ ). Сравнение качественных признаков проводили с использованием критерия  $\chi^2$ , для малых выборок — с помощью точного критерия Фишера (P) и критерия  $\chi^2$  с поправкой Йетса. Статистически значимыми считали результаты при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и обсуждения**

Статистически значимые различия между группами были получены по сроку родоразрешения. Очевидно, что в основной группе срок родоразрешения был обусловлен сроком диагностики гибели плода, который составил 255 (221; 266) дней и был значимо меньше, чем в группе сравнения, где все роды были срочными, а средний срок родоразрешения составил 277 (273; 281) дней ( $U = 18$ ;  $p = 0,01$ ). На рисунке 1 представлена схема распределения пациенток основной группы в зависимости от срока антенатальной гибели плода. Как видно, 72,5 % случаев гибели плода происходит на сроках более 32 недель (225 и более дней) беременности, когда прогноз для выживания недоношенного ребенка уже хороший. Еще более настораживает то, что каждый третий случай антенатальной гибели плода происходил при доношенной беременности.



**Рисунок 1 — Распределение пациенток основной группы в зависимости от срока антенатальной гибели плода (n=86)**

Поиск вероятных прогностических критериев неблагоприятного исхода беременности является важной задачей современного акушерства. Тем не менее, несмотря на множество исследований, посвященных этой проблеме, в мире отсутствуют

критерии прогноза антенатальной гибели плода. Данные метаанализа 2011 г. подтвердили, что только профилактическая стратегия, ориентированная на факторы риска, может иметь значение в снижении антенатальных потерь [9].

Медиана возраста пациенток в основной группе составила 27 (24; 31) лет, в группе сравнения — 29,5 (25; 33) года, что не имело статистически значимой разницы.

Нами были выявлены различия между группами по паритету беременности и родов. В основной группе количество первобеременных женщин составило 36 (41,4 ± 5,3 %) человек, первородящих — 43 (49,4 ± 5,4 %), что было статистически значимо больше, чем в группе сравнения: 24 (26,7 ± 4,7 %) и 30 (33,3 ± 5,0 %) женщин соответственно ( $\chi^2 = 4,3$ ,  $p = 0,04$ ;  $\chi^2 = 4,7$ ,  $p = 0,04$ ).

При этом в основной группе прегравидарную подготовку прошли 29 женщин (33,3 ± 5,1 %), в то время как в группе сравнения значимо большее число — 51 (56,7 ± 5,2 %) женщина ( $\chi^2 = 8,8$ ,  $p = 0,003$ ). Своевременно до 12 недель беременности для постановки на диспансерный учет обратились 88,5 % беременных основной группы и 96,7 % — группы сравнения. При этом 8 пациенток основной группы (9,2 ± 3,1 %) встали на учет после 12 недель, еще 2 женщины (2,3 ± 1,6 %) на учете не стояли и обратились за медицинской помощью уже с антенатальной гибелью плода на сроках 33,5 и 27,4 недели. В группе сравнения 3 (3,3 ± 1,9 %) пациентки обратились в медицинское учреждение после 12 недель беременности, что не имело значимого различия с основной группой ( $\chi^2 = 3,2$ ,  $p = 0,07$ ).

Анализ акушерского анамнеза показал, что у женщин основной группы предыдущие беременности значимо чаще, чем в группе сравнения прерывались медицинским абортom — 19 (21,8 ± 4,4%) против 9 (10,0 ± 3,2 %) случаев ( $\chi^2 = 4,66$ ,  $p = 0,03$ ). Группы не имели статистически значимой разницы по частоте самопроизвольного спорадического аборта в анамнезе, наблюдавшегося у 3 (3,4 ± 1,9 %) женщин основной и 6 (6,7 ± 2,6 %) — группы сравнения, неразвивающейся беременности — 4 (4,6 ± 2,3 %) и 6 (6,7 ± 2,6 %) случаев соответственно, преждевременных родов в анамнезе, которые имели по 7 человек в обеих группах (8,0 ± 2,9 и 7,8 ± 2,8 % соответственно).

Оценка гинекологической патологии показала, что эктопия цилиндрического эпителия шейки матки значимо чаще наблюдалась в группе сравнения, чем в основной — у 37 (41,1 ± 5,2 %) и 23 (26,4 ± 4,7 %) женщин соответственно ( $\chi^2 = 4,25$ ,  $p = 0,04$ ). Группы не различались по другой гинекологической патологии. Хронический сальпингоофорит наблюдался у 4 (4,6 ± 2,3%) женщин в основной группе и у 3 (3,3 ± 1,9 %) — в группе сравнения, нарушения менструального цикла — у 3 (3,4 ± 1,9 %) пациенток в основной и не было в группе сравнения, миома матки диагностирована у 5 (5,7 ± 2,5 %) пациенток основной и 3 (3,3 ± 1,9 %) — группы сравнения.

При анализе соматической патологии установлено, что избыточная масса тела достоверно чаще наблюдалась у женщин с АГП — в 25 (28,7 ± 4,9%) случаях против 14 (15,6 ± 3,8 %) в группе сравнения ( $\chi^2 = 4,5$ ,  $p = 0,03$ ). Ожирение I степени имели 6 (6,9 ± 2,7 %) пациенток в основной группе и 4 (10,0 ± 4,2 %) — в группе сравнения, II степени — 6 (6,9 ± 2,7 %) в основной и 1 (1,1 ± 1,1 %) — в группе сравнения, III степени — 3 (3,4 ± 2,0 %) в основной против 1 (1,1 ± 1,1 %) — в группе сравнения, что не имело статистически значимого различия между группами.

У пациенток основной группы статистически значимо чаще встречался хронический пиелонефрит — 11 (12,6 ± 3,6 %) против 3 (3,3 ± 1,9 %) — в группе сравнения ( $\chi^2 = 4,0$ ,  $p = 0,04$ ). Еще одним важным очагом хронической инфекции является нелеченый кариес, который значимо чаще был диагностирован у пациенток основной группы, чем в группе сравнения — у 10 (11,5 ± 3,4 %) против 2 (2,2 ± 1,6 %) случаев соответственно ( $\chi^2 = 4,6$ ,  $p = 0,03$ ).

По другим соматическим заболеваниям статистически значимой разницы получено не было. Артериальная гипертензия встречалась у 3 (3,4 ± 1,9 %) женщин основной группы и у 2 (2,2 ± 1,6 %) в группе сравнения, хронический тонзиллит — у 8 (9,2 ± 3,0 %) в основной и 5 (5,6 ± 2,4 %) пациенток в группе сравнения, варикозное расширение вен нижних конечностей — у 3 (3,4 ± 1,9 %) женщин основной группы и у 2 (2,2 ± 1,6 %) — в группе сравнения, патология органов зрения — у 18 (20,7 ± 4,3 %) пациенток основной и 24 (26,7 ± 4,7 %) — группы сравнения, патология щитовидной железы, в частности, узловой зоб — у 15 (17,2 ± 4,0 %) женщин основной и 12 (13,3 ± 3,6 %) — в группе сравнения, хронический гастрит — у 5 (5,7 ± 2,5 %) женщин основной группы и 3 (3,3 ± 1,9 %) — в группе сравнения.

Курили во время беременности 20 (23,0 ± 4,5 %) пациенток основной группы и 8 (8,9 ± 3,0 %) — группы сравнения ( $\chi^2 = 6,6$ ,  $p = 0,01$ ), а 4 (4,6 ± 2,2 %) женщины основной группы регулярно принимали во время беременности алкоголь.

Для выявления факторов, потенциально оказывающих влияние на исход беременности, проведен анализ частоты развития осложнений настоящей беременности у пациенток обеих групп (таблица 1).

Данные, приведенные в таблице 1, отражают значимые различия между группами по течению настоящей беременности. У женщин основной группы статистически значимо чаще, чем в группе сравнения беременность осложнялась угрожающим прерыванием (43,7 %), развитием плацентарной недостаточности (21,8 %), нередко с задержкой роста плода (6,9 %). Небла-

гоприятным фоном для развития плода у беременных в основной группе послужили низкая плацентация (16,1 %) и многоводие (9,2 %), а также такие заболевания, как неспецифический вульвовагинит (52,9 %), вульвовагинальный кандидоз (19,5 %), анемия беременных (58,6 %), ги-

пертензивные расстройства (17,2 %) и гестационный пиелонефрит (10,3 %), что в совокупности могло привести как самостоятельно к декомпенсации состояния плода и его гибели, так и в результате ПОНРП, наблюдаемой в каждом 4-м случае антенатальной гибели плода (19,5 %).

Таблица 1 — Особенности течения настоящей беременности в зависимости от ее исхода, n (P ± Sp, %)

Осложнение беременности	Основная группа (n = 87)	Группа сравнения (n = 90)	Уровень значимости ( $\chi^2$ ; p; P)
Угроза прерывания беременности	38 (43,7 ± 5,3 %)	24 (26,7 ± 4,7 %)	$\chi^2 = 5,6$ , p = 0,02
Хроническая плацентарная недостаточность (клинически, без СЗРП)	19 (21,8 ± 4,4 %)	9 (10,0 ± 3,2 %)	P = 0,04
Синдром задержки роста плода (СЗРП)	6 (6,9 ± 2,7 %)	0	P = 0,01
Низкая плацентация	14 (16,1 ± 3,9 %)	1 (1,1 ± 1,1 %)	$\chi^2 = 10,9$ ; p = 0,0009
Многоводие	8 (9,2 ± 3,0 %)	1 (1,1 ± 1,1 %)	P = 0,02
Вульвовагинит неспецифической этиологии	46 (52,9 ± 5,4 %)	19 (21,1 ± 4,3 %)	$\chi^2 = 19,6$ , p < 0,0001
Вульвовагинальный кандидоз	17 (19,5 ± 4,3 %)	5 (5,6 ± 2,4 %)	$\chi^2 = 6,72$ , p = 0,001
Анемия беременных	51 (58,6 ± 5,3 %)	37 (41,1 ± 5,2 %)	$\chi^2 = 5,4$ , p = 0,02
Гипертензивные расстройства	15 (17,2 ± 5,0 %)	5 (5,6 ± 2,4 %)	$\chi^2 = 4,9$ , p = 0,03
Гестационный пиелонефрит	9 (10,3 ± 3,3 %)	1 (1,1 ± 1,1 %)	$\chi^2 = 5,5$ , p = 0,02
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП)	17 (19,5 ± 4,3 %)	1 (1,1 ± 1,1 %)	P < 0,0001
ОРВИ	21 (24,1 ± 4,6 %)	42 (46,7 ± 5,3 %)	$\chi^2 = 8,8$ , p = 0,003

Не выявлено значимых различий между группами по частоте гестационного сахарного диабета, диагностированного у 2 (2,3 ± 1,6 %) женщин основной группы и у 5 (5,6 ± 2,4 %) — группы сравнения. Примерно с одинаковой частотой наблюдались у пациенток основной и группы сравнения маловодие — у 2 (2,3 ± 1,6 %) и у 4 (4,4 ± 2,2 %) женщин, истмико-цервикальная недостаточность — у 2 (2,3 ± 1,6 %) и 2 (2,2 ± 1,6 %), бактериальный вагиноз — у 7 (8,0 ± 2,9 %) и у 3 (3,3 ± 1,9 %), уреоплазмоз — у 4 (4,6 ± 2,2 %) и у 1 (1,1 ± 1,1 %) пациентки, хламидиоз — у 2 (2,3 ± 1,6 %) и у 1 (1,1 ± 1,1 %) женщины соответственно.

Важным этапом установления причин антенатальной гибели плодов было патоморфологическое исследование последов. Установлено, что в основной группе хроническая плацентарная недостаточность, диагностированная клинически только в 25 (28,7 %) случаях АГП, фактически имела место у 87 женщин, то есть в 100 % случаев антенатальной гибели плода и у 33 (36,7 ± 5,1 %) женщин с благоприятным исходом беременности ( $\chi^2 = 4,25$ , p = 0,04). Данный факт свидетельствует об отсутствии достоверных клинико-инструментальных критериев нарушения функционирования плаценты. Аномалия веса плаценты в виде гипоплазии наблюдалась более чем в половине случаев АГП — 46 (52,9 ± 5,4 %) против 4 (4,4 ± 2,2 %) случаев в группе сравнения (P < 0,0001), при этом у 45 (51,7 ± 5,4 %) женщин с АГП выявлена патологически незрелая плацента,

что не наблюдалось в группе сравнения (P < 0,0001). Эти морфологические признаки свидетельствуют о развитии первичной плацентарной недостаточности у пациенток основной группы, в патогенезе которой решающую роль играет нарушение формирования ворсин хориона в связи с аномалиями деления гамет, патологией хромосомного состава трофобласта на фоне действия генетических, инфекционных и других повреждающих факторов.

Статистически значимые различия были получены при анализе воспалительных изменений в последах. В основной группе в 82 (94,3 ± 2,5 %) последах наблюдались признаки восходящего инфицирования: париетальный хориодецидуит и хориоамнионит, в группе сравнения — в 12 (13,3 ± 3,6 %) последах ( $\chi^2 = 113,1$ , p < 0,0001). Признаки гематогенного инфицирования в виде центрального виллусита выявлены в 13 (14,9 ± 3,8 %) плацентах пациенток основной группы и в 4 (4,4 ± 2,2 %) — группы сравнения (P = 0,02), омфаловаскулит в 10 (11,5 ± 3,4 %) последах женщин основной группы и 2 (2,2 ± 1,6 %) — группы сравнения (P = 0,017). По другим воспалительным изменениям статистически значимых различий получено не было: базальный децидуит встречался в 19 (21,3 ± 4,4 %) последах при АГП и в 29 (32,2 ± 4,9 %) последах у пациенток группы сравнения ( $\chi^2 = 1,9$ , p = 0,17), интервиллусит — в 5 (5,7 ± 2,5 %) и 1 (1,1 ± 1,1 %) последах соответственно (P = 0,11).

Между сравниваемыми группами выявлены значимые различия по расстройствам кро-

вообращения в плацентах. Кровоизлияния в межворсинчатое пространство встречались в 55 ( $63,2 \pm 5,2$  %) плацентах при АГП и не наблюдались в плацентах пациенток группы сравнения ( $P < 0,0001$ ). Инфаркты ворсин хориона значимо чаще выявлялись в плацентах женщин основной группы, чем группы сравнения — в 17 ( $19,5 \pm 4,3$  %) против 3 ( $3,3 \pm 1,9$  %) случаев соответственно ( $P = 0,0007$ ), а вот полнокровие ворсин наблюдалось чаще в плацентах пациенток группы сравнения, чем основной группы — в 65 ( $72,2 \pm 4,7$  %) против 6 ( $16,9 \pm 2,7$  %) случаев соответственно ( $\chi^2 = 75,9$ ,  $p < 0,0001$ ).

Были получены статистические различия при оценке инволютивно-дистрофических изменений. Облитерирующая ангиопатия как вариант патологической незрелости ворсин, формирующийся на начальном этапе формирования плаценты, встречалась в 62 ( $71,3 \pm 4,9$  %) плацентах при АГП и не наблюдалась у в группе сравнения ( $P < 0,0001$ ). Многие исследователи полагают, что данной патологии способствуют негативные привычки матери и профессиональные вредности. Только в плацентах у пациенток основной группы были выявлены некроз стромы ворсин — в 9 ( $10,3 \pm 3,3$  %) случаях ( $P = 0,001$ ) и отек вартонова студня пуповины — в 48 ( $55,2 \pm 4,3$  %) последах ( $P < 0,0001$ ), что может быть проявлением завершающего этапа организации нефункционирующей плаценты при антенатальной гибели плода.

В то же время в последах пациенток группы сравнения значимо чаще, чем в последах женщин основной группы были выявлены выпадение фибриноида — в 54 ( $60,0 \pm 5,2$  %) против 8 ( $9,2 \pm 3,0$  %) случаев ( $\chi^2 = 49,0$ ,  $p < 0,0001$ ) и петрификаты — в 52 ( $57,8 \pm 5,2$  %) против 9 ( $10,3 \pm 3,3$  %) случаев ( $\chi^2 = 42,0$ ,  $p < 0,0001$ ), что можно трактовать как физиологические процессы старения плаценты при доношенной беременности.

### **Заключение**

1. На основании результатов нашего исследования было установлено, что антенатальная гибель плода чаще происходит на сроке 255 (221; 266) дней, когда прекращается рост плаценты, а адаптационно-компенсаторные механизмы по той или иной причине не развиты, что не позволяет плаценте обеспечивать потребности продолжающего расти плода.

2. Значимыми прегравидарными факторами риска антенатальной гибели плода являются искусственные прерывания предыдущих беременностей ( $p = 0,03$ ), избыточная масса тела женщин ( $p = 0,03$ ), наличие очагов хронической инфекции, таких как хронический пиелонефрит ( $p = 0,04$ ) и кариес ( $p = 0,03$ ), курение, в том числе во время беременности ( $p = 0,01$ ). Отсутствие

прегравидарной подготовки в 66,7 % случаев ( $p = 0,003$ ) не позволяет адекватно обследовать женщину и скорректировать имеющиеся факторы риска, оказывающие неблагоприятное воздействие на формирующуюся плаценту и плод.

3. Основным патоморфологическим механизмом антенатальной гибели плода является хроническая плацентарная недостаточность (100 % случаев), формирующаяся более чем в половине случаев как первичная при гипоплазии плаценты ( $52,9$  %,  $P < 0,0001$ ), ее патологической незрелости ( $51,7$  %,  $P < 0,0001$ ), протекающая с облитерирующей ангиопатией ( $71,3$  %,  $P < 0,0001$ ) или развивающаяся вторично на фоне воспалительных изменений в плаценте ( $94,3$  %,  $p < 0,0001$ ), с кровоизлияниями в межворсинчатое пространство ( $63,2$  %,  $P < 0,0001$ ), развитием отека вартонова студня пуповины ( $55,2$  %,  $P < 0,0001$ ), инфарктами ворсин хориона ( $19,5$  %,  $P = 0,0007$ ) и исходом в некроз стромы ворсин ( $10,3$  %,  $P = 0,001$ ).

4. Клиническими проявлениями плацентарной недостаточности у пациенток с АГП являются рецидивирующие угрозы прерывания беременности ( $43,7$  %,  $p = 0,02$ ), нарушения кровотока в фетоплацентарной системе ( $21,8$  %,  $P = 0,04$ ), развитие синдрома задержки роста плода ( $6,9$  %,  $P = 0,01$ ), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты ( $19,5$  %,  $P < 0,0001$ ).

5. Значимое влияние на исход беременности оказывает инфекционный фактор. Наличие очагов хронической инфекции в прегравидарном периоде у пациенток с АГП приводит к развитию инфекционно-воспалительных осложнений беременности: многоводию ( $9,2$  %,  $P = 0,02$ ), неспецифическому и кандидозному вульвовагиниту ( $52,9$  и  $19,5$  % соответственно,  $p < 0,0001$  и  $p = 0,001$ ), гестационному пиелонефриту ( $10,3$  %,  $p = 0,02$ ), при этом в последах наблюдаются признаки восходящего инфицирования: париетальный хориодецидуит и хориоамнионит ( $94,3$  %,  $p < 0,0001$ ) и гематогенного инфицирования фето-плацентарной системы — центральный виллузит ( $14,9$  %,  $P = 0,02$ ), омфаловаскулит ( $11,5$  %,  $P = 0,017$ ).

Таким образом, многофакторность антенатальной гибели плода требует детального анализа каждого случая данной патологии с последующей разработкой актуальных моделей профилактики и прогнозирования. Патоморфологическое исследование плаценты является важнейшим звеном в цепи последовательного анализа причин антенатальной гибели плода и должно оцениваться в совокупности с особенностями анамнеза пациентки, наличием экстрагенитальной патологии, осложнениями беременности с целью дальнейшего детального изучения патогенетических механизмов, приводящих к антенатальным потерям.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Конфаундинг-факторы антенатальной гибели плода / Е. П. Белозерцева [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. — 2014. — № 4. — С. 50–52.
2. Современный взгляд на проблему антенатальной гибели плода / С. В. Короткова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2014. — № 7. — С. 5–10.
3. Maternal prepregnancy obesity and cause-specific stillbirth / L. M. Bodnar [et al.] // The American journal of clinical nutrition. — 2015. — Vol. 102. — P. 1033–1040.
4. Сахарова, Г. М. Табакокурение и репродуктивная функция женщин / Г. М. Сахарова, Н. С. Антонов. // Российский медицинский журнал. — 2013. — № 1. — С. 12–20.
5. Ковалева, Ю. В. Роль ожирения в развитии нарушений менструальной и репродуктивной функций / Ю. В. Ковалева // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2014. — № 14(2). — С. 43–51.
6. Пестрикова, Т. Ю. Перинатальные потери. Резервы снижения / Т. Ю. Пестрикова, Е. А. Юрасова, Т. М. Бутко. — М.: Литтерра, 2008. — 208 с.
7. Уелина, Г. А. Морфологические и микробиологические параллели путей инфицирования последа при антенатальной гибели плода / Г. А. Уелина, А. Н. Рымашевский // Современные проблемы науки и образования. — 2012. — № 6. — С. 5–10.
8. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. — СПб.: ГРААЛЬ, 2002. — 448 с.
9. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673610622337>, V. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis / V. Flenady [et al.] // The Lancet. — 2011. — Vol. 377, Is. 9774. — P. 1331–1340.

Поступила 06.06.2017

УДК 616.728.16:616.75-018

## ТОЛЩИНА ЗАДНЕЙ ДЛИННОЙ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОЙ СВЯЗКИ У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМА БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

И. В. Назаренко, А. М. Юрковский

Гомельский государственный медицинский университет

**Цель:** определить параметры толщины задней длинной крестцово-подвздошной связки у пациентов без клинических проявлений синдрома боли в нижней части спины.

**Материал и методы.** Определена толщина задней длинной крестцово-подвздошной связки у 105 пациентов (38 мужчин и 67 женщин в возрасте 19–86 лет) без клинических проявлений синдрома боли в нижней части спины. В качестве метода визуализации использовались сонография и МСКТ.

**Результаты.** Выявлен диапазон значений толщины задней длинной крестцово-подвздошной связки у пациентов без клинических проявлений синдрома боли в нижней части спины Me (Q<sub>25</sub>–Q<sub>75</sub>): в средней трети — 1,3 (1,1–1,5) мм, в проксимальной трети (вблизи энтеза) — 2,4 (2,0–3,1); выявлено наличие у части пациентов «бессимптомной» разницы в толщине контрлатеральных связок в пределах 8–14 %.

**Заключение.** Получены данные, позволяющие разграничить норму и патологию в случаях выявления утолщения задней длинной крестцово-подвздошной связки.

**Ключевые слова:** синдром боли в нижней части спины, задняя длинная крестцово-подвздошная связка, рентгеновская компьютерная томография.

## THE THICKNESS OF THE LONG DORSAL SACROILIAC LIGAMENT IN PATIENTS WITHOUT CLINICAL MANIFESTATION OF LOW BACK PAIN SYNDROME

I. V. Nazarenko, A. M. Yurkovskiy

Gomel State Medical University

**Purpose:** to define the thickness of the long dorsal sacroiliac ligament in patients without clinical manifestation of low back pain syndrome.

**Material and methods.** The thickness of the long dorsal sacroiliac ligament has been measured in 105 patients (38 males and 67 females aged from 19 to 86) without clinical manifestation of low back pain syndrome. Sonography and MSCT were used as methods of visualization.

**Results.** We have defined a range of values of the thickness of the long dorsal sacroiliac ligament in patients without clinical manifestation of low back pain syndrome on Me (Q<sub>25</sub>–Q<sub>75</sub>): on the middle one-third part — 1.3 (1.1–1.5) mm; on the proximal one-third part (near the entheses) — 2.4 (2.0–3.1) mm; some symptomless difference in the thickness of contralateral ligaments within 8–14 % was found in certain patients.

**Conclusion.** The obtained data make it possible to distinguish the normal and pathological changes in cases of increased thickness of the long dorsal sacroiliac ligament.

**Key words:** low back pain syndrome, long dorsal sacroiliac ligament, roentgen computed tomography.

### Введение

Возникновение синдрома боли в нижней части спины (синдром БНЧС) связывают с функциональными и дистрофическими изменениями опорно-двигательного аппарата [1–3].

Согласно данным рандомизированных исследований, в 46,9 % случаев причиной возникновения синдрома БНЧС является патоло-

гия связок пояснично-крестцового отдела позвоночника [2], в частности, задних длинных крестцово-подвздошных связок (ЗДКПС), признаки поражения которых могут отмечаться у 22–47 % пациентов с синдромом БНЧС [3, 4].

Диагностика такой патологии основывается на выявлении локальной болезненности в области ЗДКПС, однако проблема заключается