

2. Новообразования ГМ по данным компьютерной томографии обнаруживаются как у мужчин, так и у женщин с молодого возраста. В связи с изменением возрастной градации человека, принятой Европейским региональным бюро ВОЗ в 2016 г., пик заболеваемости по результатам исследования наблюдается в пожилом возрасте (60–74 года) — 37,1 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жетписбаев, Б. Б. Иммуногистохимическое исследование опухолей центральной нервной системы / Б. Б. Жетписбаев // Нейрохирургия и неврология Казахстана. — 2012. — № 2, 3. — С. 77–79.
2. Руководство по онкологии. В 2 т. Т II. В 2 кн. Кн. 2 / под общ. ред. О. Г. Суконко; РНПЦ онкологии и мед. радиологии им. Н. Н. Александрова. — Минск: Беларус. Энцыкл. імя П. Броўкі, 2016. — 440 с.
3. Иммуногистохимические и молекулярно-генетические методы диагностики онкологических заболеваний (обзор литературы) / В. М. Семенов [и др.] // Вестник ВГМУ. — 2017. — Т. 16, № 2. — С. 15–25.

УДК 618.3:618.333(476.2) «2016/2017»

ПРИЧИНЫ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2016 и 2017 ГГ.

Крылова А. А., Мосина Д. О.

Научный руководитель: ассистент *А. С. Терешковец*

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Невынашивание беременности и преждевременные роды в данное время все еще являются актуальной медицинской и социальной проблемой, так как определяют высокий уровень заболеваемости новорожденных и перинатальной смертности и непосредственно связаны со здоровьем населения. Несмотря на успехи, достигнутые в этой области, частота преждевременных родов не имеет устойчивой тенденции к снижению и составляет 4,5–6 %. Но все еще в структуре заболеваемости и смертности 1-е место занимают недоношенные дети.

Цель

Изучение причин антенатальной гибели плода за 2016 и 2017 гг.

Материал и методы исследования

Материалами исследований явились данные протоколов вскрытий детского патологоанатомического отделения УЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро», в эпикризе которых было указано мертворождение. Был проведен сравнительный анализ статистических данных за 2016 г. (48 случаев) и 2017 г. (38 случаев).

Результаты исследования и их обсуждение

Из 86 случаев антенатальных смертей основной причиной стала отслойка нормально расположенной плаценты (38,4 %), однако во всех случаях отмечается ее гипоплазия. Из них 55 % было с патологически незрелой плацентой (вариант диссоциированного созревания ворсин). Данный вариант созревания связан с неравномерным развитием отдельных котиледонов. В плаценте вместе со зрелыми участками есть группы или целые поля эмбриональных, гиповаскуляризованных ворсин и участки компенсаторной гиперплазии капилляров.

Таблица 1 — Отслойка нормально расположенной плаценты.

Гипоплазия плаценты		
Патологически незрелая плацента с вариантом диссоциированного созревания ворсин	Патологически незрелая плацента с вариантом эмбрионального созревания ворсин	Зрелая плацента
55 %	15 %	30 %

В 30 % случаев отслойки плаценты — она была зрелой. В 15 % случаев отслойки нормально расположенной плаценты, была выявлена патологическая незрелость с эмбриональным созреванием ворсин. Это возникает из-за остановки развития плаценты на ранних стадиях эмбриогенеза. Характеризуется персистенцией эмбриональных ворсин в плацентах II–III триместра беременности. Микроскопически: преобладают многолопастные ворсины с рыхлой стромой, множеством клеток Кашенко — Гофбауэра и стромальными каналами.

Таблица 2 — Варианты патологии пуповины

Патология пуповины	Процент (%)
Абсолютно короткая пуповина	9,1
Полный перекрут патологически извитой пуповины	45,5
Полный перекрут патологически длинной извитой пуповины	13,65
Полный перекрут патологически длинной пуповины	13,65
Аплазия пупочной артерии	4,55
Тромбоз вены пуповины	9,1
Выпадение петель	4,55

В 25,6 % антенатальной смерти причиной стала различная патология пуповины. В связи с нарушением фетоплацентарного кровообращения, из-за полного перекрута патологически длинной пуповины — 13,65 %, патологически извитой — 45,5 %, патологически длинной извитой — 13,65 % случаев. В 9,1 % данной патологии была выявлена абсолютно короткая пуповина, 4,55 % — аплазия пупочной артерии, 9,1 % — тромбоз вены пуповины, 4,55 % — выпадение петель пуповины.

14 % случаев антенатальной смерти были из-за нарушения ФПК, в том числе вследствие сдавления петель пуповины подлежащей частью плода (8 %), тугого обвития вокруг тела (25 %), тугого обвития вокруг шеи (67 %). Из них только 28 % были с патологически длинной пуповиной.

Таблица 3 — Морфологические варианты нарушения фетоплацентарного кровоснабжения

Нарушения ФПК		
Сдавления петель пуповины подлежащей частью	Тугое обвитие вокруг шеи	Тугое обвитие вокруг тела
8 %	67 %	25 %

17,5 % — внутриутробная асфиксия вследствие хронической плацентарной недостаточности. При этом было выявлено 5 вариантов патологии последа: патологически незрелая плацента (вариант диссоциированного созревания ворсин) (47 %) с выраженными воспалительными изменениями; патологически незрелая плацента (вариант эмбриональных ворсин) (20 %), в данном случае также наблюдались воспалительные изменения; патологически незрелая плацента (вариант гиповаскуляризированных хаотичных ворсин) (7 %); патологически незрелая (13 %) и гипоплазия плаценты (13 %).

Врожденные инфекции — 2,3 %. В первом случае наблюдалась интранатальная гибель плода вследствие генерализованной внутриутробной инфекции смешанной вирусно-бактериальной этиологии (бактериологическое исследование — *Enterococcus faecium*) с преимущественным поражением печени (фетальный гепатит), головного мозга — продуктивный лептоменингит, внутриутробный асцит (250 мл) с разлитым серозно-фиброзным перитонитом, венозным полнокровием вещества головного мозга и внутренних органов. Второй случай — гибель из-за врожденной пневмонии бактериальной этиологии (*Escherichia coli*) на фоне выраженных воспалительных изменений в последе.

Еще 2 других случая, то есть 2,3 % антенатальной смерти причиной стала идиопатическая водянка плода (наблюдался отек кожных покровов, гидрперикард, гидрото-

ракс, асцит) и синдром фетофетальной трансфузии (погиб реципиент) на фоне хронической плацентарной недостаточности.

Выводы

По результатам проведенного исследования установлено, что в исследуемой группе наиболее частыми причинами антенатальной гибели плода, со стороны патологии плаценты явилось патологически незрелая плацента с вариантом диссоциированного созревания ворсин; со стороны патологии пуповины — полный перекрут патологически извитой пуповины; вследствие недостаточности фетоплацентарного кровоснабжения — из-за тугого обвития пуповины вокруг шеи. Врожденные инфекции занимают незначительную часть среди причин смерти.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Баринова, И. В.* Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса при антенатальной смерти плода / И. В. Баринова, Н. И. Кондриков, Ю. Б. Котов // Рос вестн акуш-гин. — 2013. — № 3. — С. 14–19.
2. Микрофлора влагалища, плаценты и околоплодных вод у женщин при антенатальной гибели плода / А. Н. Рымашевский [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. — М., 2012. — Т. 7, № 2. — С. 60–62.
3. Патогенез, диагностика, перинатальные исходы при критическом состоянии плода / И.В. Игнатко [и др.] // Архив акушерства и гинекологии им. В. Ф. Снегирева. — 2015. — Т. 2, № 4. — С. 43–44.
4. *Гунин, А. Г.* Методы оценки состояния плода в родах / А. Г. Гунин, М. М. Милованов, Т. Г. Денисова // Здоровоохранение Чувашии. — 2014. — № 3 (39). — С. 39–48.
5. *Прохоров, В. Н.* Морфология тканей пуповины человека при некоторых патологических состояниях беременных / В. Н. Прохоров, О. В. Прохорова, С. Ю. Медведева // Уральский медицинский журнал. — 2014. — № 4 (118). — С. 30–33.
6. *Веропотвелян, Н. П.* Пренатальная диагностика истинного узла пуповины с применением объемной эхографии / Н. П. Веропотвелян, Н. С. Русак // Пренатальная диагностика. — 2014. — Т. 13, № 2. — С. 149–153.
7. *Костюков, К. В.* Диагностика синдрома селективной задержки роста плода, синдрома обратной артериальной перфузии при монохориальной многоплодной беременности / К. В. Костюков, К. А. Гладкова // Акуш. и гин. — 2016. — № 2. — С. 14–18.

УДК [611.811.012+611.817.1]-007

СИНДРОМ ДЕНДИ — УОЛКЕРА В СТРУКТУРЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Лапицкий Н. А., Мозговая Л. И.

Научный руководитель: ассистент А. В. Мишин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Синдром Денди — Уолкера — это врожденный порок развития (ВПР) центральной нервной системы (ЦНС). Ключевыми проявлениями этого синдрома являются внутренняя гидроцефалия, частичная или полная агенезия червя мозжечка и кистозное расширение IV желудочка головного мозга [1]. По литературным данным, среди живорожденных детей частота синдрома Денди — Уолкера невелика — от 1:5000 до 1:25 000; чаще страдают мальчики. Между тем среди детей с врожденной гидроцефалией частота встречаемости синдрома колеблется от 3,5 до 12 % [3].

Цель

Оценить морфологические особенности синдрома Денди — Уолкера, частоту его встречаемости как в изолированном виде, так и сочетающегося с другими ВПР.