

119 (86 %) пациентов, получавших лечение в стационаре, были трудоспособного возраста. Из них 51 (36,9 %) пациент не имел постоянного места работы. С другой стороны, среди всех безработных, 76,47 % были трудоспособными, что подтверждает социальную значимость данной патологии. В 62 % наблюдений возникновению кровотечения предшествовало злоупотребление алкоголем.

Также одной из задач исследования являлась оценка экономических затрат на лечение пациентов с СМВ. Общие расходы на лечение таких пациентов составили 711 020 597 белорусских рублей. На лечение неработающих лиц потрачено 249 528 429 белорусских рублей, из них 70 309 911 белорусских рублей расходовано на лечение в отделении интенсивной терапии по поводу развившихся психотических расстройств.

Выводы

1. Развитие желудочно-пищеводного разрывно-геморрагического синдрома чаще всего происходит при наличии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (24,62 %).

2. На вероятность развития рецидива кровотечения оказывали влияние тяжесть кровопотери, наличие почечной и печёночной дисфункций, уровень местного гемостаза по Forrest, наличие и длительность алкогольного анамнеза.

3. Прогностическая шкала Rockall позволяет более точно оценить риск развития рецидива кровотечения при СМВ в отличие от шкалы Blatchford.

4. СМВ является серьёзной социальной проблемой, так как в 62 % наблюдений возникновению кровотечения предшествовало злоупотребление алкоголем, при этом 36,9 % пациентов с данным синдромом были безработными, а затраты на их лечение составили 249 528 429 белорусских рублей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Применение эндоскопического радиоволнового воздействия на источник кровотечения при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Меллори-Вейса / Р. Б. Мумладзе [и др.] // *Анналы хирургии*. — 2007. — № 5. — С. 29–32.
2. Прогнозирование рецидива кровотечения у пациентов при остром язвенном гастродуоденальном кровотечении / Е. А. Ярошенко [и др.] // *Клиническая хирургия*. — 2013. — № 6. — С. 11–14.
3. *Лебедев, Н. В.* Прогноз рецидива кровотечения из гастродуоденальных язв / Н. В. Лебедев, А.Е. Климов, Т.В. Бархударова // *Хирургия. Журнал им. Пирогова*. — 2009. — № 2. — С. 32–34.
4. Этиология и патогенез синдрома Меллори-Вейса / Ш. В. Тимербулатов [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Пирогова*. — 2010. — № 10. — С. 42–45.
5. The Blatchford score is an useful index in the management of Mallory-Weiss tear and gastrointestinal bleeding: experience from an urban community hospital / S. Banerjee [et al.] // *Acta Gastroenterol Belg*. — 2012. — Vol. 75, № 4. — P. 432–437.

УДК 618.36: 618.5

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Недосейкина М. С., Мишин А. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Невынашивание беременности представляет на сегодняшний день важнейшую проблему в акушерской практике, определяет показатели перинатальной смертности и заболеваемости [1, 2]. Детальное морфологическое и функциональное исследование плаценты, которая является основным местом развития патологических процессов при преждевременном прерывании беременности, способно дополнить диагностику состояния фетоплацентарного комплекса и понять патогенетические механизмы прерывания беременности.

В последах при преждевременных родах чаще выявляются признаки, указывающие на патогенетический механизм прерывания беременности. Отмечаются воспалительные изменения как общего типа, так и характерные для определённого вида возбудителя, нарушения кровообращения и созревания ворсин [3].

Чаще выявляется инфекционное поражение плаценты. Независимо от источника проникновения возбудителя к плоду, внутриутробная инфекция начинается в плаценте, что проявляется морфологически воспалительными изменениями в амниотической, хориальной оболочках и в пуповине [4].

Цель

Изучить патоморфологические изменения плацент женщин с преждевременными родами.

Материалы и методы исследования

В основную группу исследования вошли 50 женщин на сроке беременности от 196 до 258 дней со спонтанно развившейся родовой деятельностью или с преждевременным излитием околоплодных вод. На сроке от 196 до 238 дней родоразрешена 31 (62 %; 47,2–75,4) беременная и на сроке от 239 до 258 дней — 19 (38 %; 24,7–52,8) беременных. Группу сравнения составили 50 женщин с доношенной беременностью и спонтанно развившейся регулярной родовой деятельностью.

В группах исследования проводилось изучение акушерско-гинекологического анамнеза: наличие экстрагенитальных заболеваний, течение беременности, родов и послеродового периода и раннего неонатального периода у их новорожденных детей.

После отделения плаценты и выделения последа производили забор материала для гистологического исследования плаценты. Биоптаты помещали в 40 % раствор формалина, выполняли фиксацию и парафинизацию блоков, на микротоме делали 4 среза (плодовая, материнская поверхности, средняя часть и оболочки), образцы окрашивали гематоксилином-эозином. Микроскопическое исследование образцов проводили на увеличении $\times 50$ и $\times 100$. В микропрепаратах оценивали наличие воспалительных изменений (виллизит, базальный децидуит, париетальный хориодецидуит, плацентарный хориодецидуит, мембранит, омфаловаскулит), наличие компенсаторно-приспособительных реакций (КПР), инволютивно-дистрофических изменений, дисциркуляторных расстройств и диссоциации ворсин. Рассчитывался плацентарно-плодовый коэффициент как отношение массы плаценты к массе новорожденного. В норме данный показатель составляет 0,11–0,18, снижение его ниже 0,11 говорит о гипоплазии плаценты, повышение выше 0,18 — о гиперплазии плаценты.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы MedCalc 10.2.0.0 («MariaKerke», Бельгия). Для описания качественных признаков использовали долю (p) и 95 % доверительный интервал (95 % CI), рассчитанный по методу Клоппер — Пирсона. Общее межгрупповое различие качественных признаков определяли с помощью критерия χ^2 с поправкой Йейтса на непрерывность, для малых выборок — с помощью точного критерия Фишера (P). Шансы возникновения изучаемого события в группах оценивали по отношению шансов (OR) и 95 % CI. Исследование связи бинарного признака с количественными показателями проведено с использованием метода логистической регрессии (рассчитаны показатели OR и 95 % CI).

Парное межгрупповое сравнение количественных признаков рассчитывали по критерию Манна — Уитни с поправкой Йейтса (Z). Для выявления корреляций количественных и ассоциаций порядковых признаков, распределение которых не соответствовало нормальному закону, использовали коэффициент Кендалла (τ). Статистически значимыми были результаты с значением $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения

По возрасту, паритету беременности и родов группы существенно не различались.

У женщин основной группы выявлено значимое увеличение плацентарно-плодового коэффициента до 0,18 (0,15; 0,20) против 0,14 (0,13; 0,16) в группе сравнения ($Z = 4,66$, $p < 0,0001$).

В 97 последах были отмечены изменения структуры последа, патоморфологические особенности строения плаценты у женщин с преждевременными и срочными родами, представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Морфологические изменения в последах при преждевременных и срочных родах, n, p %, CI_p

Морфологические характеристики последа	Основная группа (N = 50)			Группа сравнения (N = 50)
	198–210 дней (n = 5)	211–238 дней (n = 26)	239–258 дней (n = 19)	
КПР	11 (22 %; 11,5–35,9)*; $\chi^2 = 8,5$, $p = 0,004$			25 (50 %; 35,5–64,5)
	1 (20 %; 0,5–71,6)	4 (15 %; 4,4–34,9)	6 (32 %; 12,6–56,6)	
Инволютивно-дистрофические изменения	17 (34 %; 21,2–48,8)			12 (24 %; 13,1–38,2)
	4* (80 %; 28,4–99,5) P = 0,02	8 (31 %; 14,3–51,8)	5# (26 %; 9,2–51,2) P = 0,047	
Нарушения созревания ворсин	28 (56 %; 41,3–70,0)*; $\chi^2 = 23,9$, $p < 0,0001$			5 (10 %; 3,3–21,8)
	4 (80 %; 28,4–99,5)	14 (54 %; 33,4–73,4)	10 (53 %; 28,9–75,6)	
Дисциркуляторные расстройства	17 (34 %; 21,2–48,8)			12 (24 %; 13,1–38,2)
	2 (40 %; 5,3–85,3)	8 (31 %; 14,3–1,8)	7 (37 %; 16,3–61,6)	
Воспалительные изменения	46 (92 %; 80,8–97,8)*; $\chi^2 = 10,2$, $p = 0,001$			33 (66 %; 51,2–78,8)
	5 (100 %)	26# (100 %) P = 0,03	15 (79 %; 54,5–93,9)	

Примечания: 1* — статистически значимое различие с группой сравнения; 2# — статистически значимое различие внутри основной группы.

Увеличение доли последов с нарушениями созревания ворсин среди пациенток с преждевременными родами (56 %) можно объяснить тем, что формирование терминальных ворсин начинается на 25–26 неделе беременности, до этого срока в плаценте преобладают промежуточные ворсины [4]. Выявлено, что наличие угрозы прерывания беременности (УПБ) в третьем триместре связано с развитием в плаценте диссоциированного созревания ворсин с преобладанием промежуточных незрелых и зрелых ворсин (OR = 2,5; 95 % CI 1,1; 5,9, $p = 0,037$) и степень выраженности патологических изменений коррелировала с частотой УПБ на протяжении беременности ($\tau = 0,27$, $p = 0,0001$).

Отмечено что применение лекарственных средств беременной также влияло на процессы созревания плаценты. Применение дексаметазона для профилактики респираторного дистресс-синдрома (РДС) в период образования терминальных ворсин ассоциировано с нарушениями созревания в плаценте (OR = 4,6; 95 % CI 1,8; 11,6, $p = 0,001$). Степень выраженности диссоциации созревания ворсин была прямо пропорционально суммарной дозе дексаметазона ($\tau = 0,31$, $p < 0,0001$).

Использование антибактериальных лекарственных средств во время беременности для лечения общих и генитальных инфекционно-воспалительных процессов у матери снижало вероятность развития нарушений созревания ворсин (OR = 0,4; 95 % CI 0,2; 0,9, $p = 0,046$). Диссоциированное созревание ворсин выявлено у 8 (20 %; 9,1–35,7) женщин, которым была проведена антибиотикотерапия, по сравнению с 25 (42 %; 29,1–55,1) пациентками без проведения антибактериальной терапии ($\chi^2 = 5,1$, $p = 0,02$).

Наличие КПП было диагностировано в 11 (22 %; 11,5–35,9) последах женщин с преждевременными родами по сравнению с 25 (50 %; 35,5–64,5) последами женщин с доношенной беременностью ($\chi^2 = 8,5$, $p = 0,004$). Это можно объяснить более ранними этапами развития плаценты у женщин с преждевременными родами.

В последах пациенток основной группы преобладал смешанный тип воспаления, выявленный в 44 (84 %; 70,9–92,8) плацентах, по сравнению с 24 (48 %; 33,7–62,6) случаями в группе сравнения ($\chi^2 = 14,4$, $p < 0,0001$). Изолированно восходящий тип инфицирования последа диагностирован у 1 (2 %; 0,1–10,7) женщины с преждевременными родами и у 5 (10 %; 3,3–21,8) после срочных родов. Паренхиматозное воспаление в плаценте в обеих группах выявлено с одинаковой частотой — 5 (10 %; 3,3–21,8) случаев. Развитие гематогенного инфицирования последа ассоциировано с хроническими инфекционными заболеваниями матери, которые не были санированы перед наступлением беременности (OR = 5,3; 95 % CI 1,2; 24,4, $p = 0,03$). Омфаловаскулит выявлен в 15 (30 %; 17,9–44,6) плацентах пациенток с преждевременными родами против 5 (10 %; 3,3–21,8) в группе сравнения ($\chi^2 = 6,3$, $p = 0,01$). Отмечено, что формирование КПП в плаценте ассоциировано с отсутствием признаков паренхиматозного воспаления (OR = 7,1; 95 % CI 1,5; 32,7, $p = 0,01$). Признаки гнойного мембранита диагностировали в 16 (32 %; 19,5–46,7) последах женщин основной группы по сравнению с 6 (12 %; 4,5–24,3) случаями выявления в последах при срочных родах ($\chi^2 = 5,8$, $p = 0,02$). Плацентарный хориодецидит наблюдали у 1 (2 %; 0,1–10,7) пациентки основной группы и у 9 (18 %; 8,6–31,4) родильниц группы сравнения ($\chi^2 = 7,1$, $p = 0,007$). По другим воспалительным изменениям статистически значимых различий получено не было.

Развитие омфаловаскулита и гнойного мембранита в последе связано с наличием вагинита у беременной в третьем триместре (OR = 12,9; 95 % CI 1,5; 101,6, $p = 0,02$ и OR = 4,1; 95 % CI 1,1; 14,9, $p = 0,035$, соответственно) клинические проявления вагинита во втором триместре ассоциированы с развитием омфаловаскулита (OR = 3,2; 95 % CI 1,2; 8,7, $p = 0,03$).

Вывод

У женщин с преждевременными родами отмечено увеличение плацентарно-плодового коэффициента до 0,18 ($p < 0,0001$), увеличение доли плацент с нарушениями созревания (56 %; $p < 0,0001$) и воспалительными изменениями (92 %; $p = 0,001$) и более низкой частотой выявления КПП (22 %; $p = 0,004$). УПБ в третьем триместре повышает вероятность развития в плаценте диссоциированного созревания ворсин с преобладанием промежуточных незрелых и зрелых ворсин в 3 раза ($p = 0,037$), а применение дексаметазона беременной степень в 5 раз ($p = 0,001$), выраженность диссоциации ворсин возрастает с увеличением частоты УПБ ($p = 0,0001$) и суммарной дозы дексаметазона ($p < 0,0001$). Проведение антибактериальной терапии во время беременности снижает частоту выявления нарушений созревания ворсин ($p = 0,046$). У пациенток основной группы преобладает смешанный тип инфицирования последа ($p < 0,0001$), вероятность развития гематогенного инфицирования плаценты повышается при наступлении беременности при наличии не санированных очагов хронической инфекции у женщины ($p = 0,03$). В последах женщин с преждевременными родами частота омфаловаскулита составляет 30 % ($p = 0,01$), а гнойного мембранита — 32 % ($p = 0,02$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Камлюк, А. М. Невынашивание беременности – современный взгляд на проблему / А. М. Камлюк // Репродуктивное здоровье. — 2010. — № 4. — С. 15–21.
2. Stein, W. Zervixinsuffizienz / W. Stein, T. Hawighorst, G. Emons // Frauenheilkunde up2date. — 2010. — Aufgabe 6. — S. 399–411.
3. Bernirschke, K. Pathology of human placenta / K. Bernirschke, P. Kaufmann, R. Baergen. — China, Springer Science, 2006. — 1050 p.
4. Глуховец, Б. И. Патология последа: монография / Б. И. Глуховец, Н. Г., Глуховец. — СПб.: ГРААЛЬ, 2002. — 448 с.