

Заключение

Основными характеристиками международного терроризма являются глобализация, политическая многоликость и динамизм в изменении внешнего облика. Масштабы распространения международного терроризма приняли такой характер, что ни одна страна мира не имеет полной гарантии от совершения на ее территории террористических актов. Без самого тесного международного сотрудничества, направленного на комплексное солидарное противодействие всех субъектов международной жизни новым угрозам и вызовам, будущее человечества вряд ли сможет соответствовать нашим ожиданиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Королев, А. А.* Террор и терроризм в психологическом и идеологическом измерении: история и современность: научная монография / А. А. Королев. — М.: Московский гуманитарный университет, 2008.
2. *Моджарян, Л. А.* Терроризм: правда и вымысел / Л. А. Моджарян. — 2-е изд. — М., 1986.
3. *Требин, М. П.* Терроризм в XXI веке / М. П. Требин. — Минск, 2004.

УДК 618.36-091:616.36-003.7

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ У ЖЕНЩИН С ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫМ ХОЛЕСТАЗОМ БЕРЕМЕННЫХ

Бик-Мухаметова Я. И., Захаренкова Т. Н.

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

Введение

Внутрипеченочный холестаз беременных (ВПХ) — патология печени, которая возникает во втором или третьем триместре беременности, клинически проявляется кожным зудом, диагностируется при повышении уровня желчных кислот (ЖК) в сыворотке крови более 10 мкмоль/л, печеночных аминотрансфераз, холестерина и реже билирубина. Доброкачественно протекает для женщины, не вызывая отдаленных последствий. Но приводит к возникновению акушерских и перинатальных осложнений: преждевременные роды; мекониальное окрашивание околоплодных вод; респираторный дистресс синдром новорожденного (РДС), в том числе у доношенного; перинатальная смерть плода и новорожденного.

Учитывая высокую частоту акушерских и перинатальных осложнений у женщин с ВПХ, закономерен вопрос о роли в их развитии плаценты, как провизорного органа, объединяющего два автономных организма в единый функциональный комплекс: мать-плацента-плод. Согласно исследованиям Geenes с соавторами, у женщин с ВПХ в гистологии плаценты отмечается уменьшение межворсинчатого пространства и увеличение пролиферации цитотрофобласта, что приводит к ухудшению транспорта кислорода от матери к плоду, как компенсаторный механизм в таких плацентах увеличивается образования синцитиальных узлов [1]. Но, несмотря на доказанные инволютивно-дистрофические и компенсаторно-приспособительные изменения в плаценте, большинство ученых настаивают на отсутствии в плаценте морфологических признаков фетоплацентарной недостаточности. Так же, имеются исследования, доказывающие, что повышение уровня ЖК приводит к активации универсального фактора транскрипции, контролирующего экспрессию генов иммунного ответа, апоптоза и клеточного цикла (NF-κB) через рецептор 1 желчной кислоты, связанный с белками G (Gpr41), что приводит к развитию воспаления в трофобластах [2].

Цель

Изучить патоморфологические изменения плацент у женщин с ВПХ при различных исходах беременности.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 123 случаев ВПХ у пациенток родоразрешенных с 2014 по 2016 гг. в УЗ «Гомельская городская клиническая боль-

ница № 2», медицинской документации 90 женщин без ВПХ, беременность которых благополучно завершилась срочными родами и 45 беременных и родильниц без ВПХ, беременность которых закончилась преждевременными родами. Группы сравнения была отобрана методом сплошной выборки. Среди пациенток с ВПХ у 18 женщин имели место преждевременные роды; среди детей, рожденных от матерей с ВПХ, у 13 развился РДС, и 4 погибли в раннем неонатальном периоде. В группе сравнения таких акушерских и перинатальных осложнений не было. В группах исследования проводилось изучение акушерско-гинекологического анамнеза, течения беременности и родов, раннего неонатального периода у их новорожденных детей, проведен анализ заключений патоморфологического и гистологического исследований последов. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ «Statistica» 13.2 и «MedCalc 10.2.0.0» и стандартного приложения «Microsoft Office Exce» (2010), с помощью анализа долей (p%), стандартной ошибки доли (sp%). Общее межгрупповое различие качественных признаков определяли с помощью критерия χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность, для малых выборок — с помощью точного критерия Фишера (P). Парное межгрупповое сравнение количественных признаков рассчитывали по критерию Манна — Уитни с поправкой Йетса (Z). Статистически значимыми считались результаты при значении $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

По возрасту, паритету беременности и родов, отягощению акушерско-гинекологического анамнеза все группы исследования существенно не различались.

Патоморфологические особенности строения плаценты у всех обследованных женщин с ВПХ и у женщин без ВПХ со срочными родами без перинатальных осложнений и потерь представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Морфологические изменения в последах у женщин с ВПХ и у женщин без ВПХ, n, $p \pm sp\%$

Морфологические характеристики последа	Основная группа (N = 123)	Группа сравнения (N = 90)	Результат межгруппового сравнения
Гипоплазия плаценты	13 (10,6 ± 2,8 %)	4 (4,4 ± 2,2 %)	P = 0,13
Инволютивно-дистрофические изменения	15 (12,2 ± 2,9 %)	17 (18,9 ± 4,1 %)	$\chi^2 = 1,34$ p = 0,25
Нарушения созревания ворсин	6 (4,9 ± 1,9 %)*	0	P = 0,04
Дисциркуляторные изменения	61 (49,6 ± 4,5 %)*	8 (9,2 ± 3,0 %)	$\chi^2 = 37,48$ p < 0,0001
Воспалительные изменения (амниотический тип воспаления)	88 (71,5 ± 4,1 %)*	12 (13,3 ± 3,6 %)	$\chi^2 = 68,39$ p < 0,0001
Воспалительные изменения (паренхиматозный тип воспаления)	14 (11,4 ± 2,9 %)	39 (43,3 %)*	$\chi^2 = 26,70$ p < 0,0001
Комплексные признаки хронической фетоплацентарной недостаточности	29 (23,6 ± 3,8 %)	34 (36,7 ± 5,1 %)*	$\chi^2 = 4,37$ p = 0,037

* — Статистически значимое различие между группами

В последах у женщин с ВПХ чаще имеются следующие морфологические изменения: нарушение созревания ворсин, в основном за счет диссоциированного созревание ворсин; дисциркуляторный изменения, среди которых преобладает ангиопатия (в 48 (39 %) последах у женщин с ВПХ и 0 % — у женщин без ВПХ: $p = < 0,0001$) и кровоизлияния (в 27 (22 %) последах у женщин с ВПХ и 0 % — у женщин без ВПХ: $p = < 0,0001$); воспалительные изменения с амниотическим типом воспаления. При этом в последах у женщин с ВПХ статистически значимо реже встречаются морфологические признаки фетоплацентарной недостаточности и паренхиматозный тип воспаления.

Для уточнения роли плацентарного фактора в развитии преждевременных родов у женщин с ВПХ, мы провели сравнения частоты встречаемости морфологических изменений в последах между женщинами со срочными (основная подгруппа 1 — 105 женщин) и преждевременными родами (основная подгруппа 2 — 18 беременных) на фоне ВПХ. А для уточнения возможных причин недонашивания у женщин с ВПХ провели сравнения патоморфоло-

гичеких изменений последов между женщинами с преждевременными родами и ВПХ (основная подгруппа 2 — 18 женщин) и без него (подгруппа сравнения 2 — 45 беременных). По возрасту, паритету беременности и родов, наличию невынашивания в анамнезе, женщины основной и подгрупп сравнения не отличались. Средний срок преждевременных родов в группе обследованных женщин с ВПХ составил 241 день \pm 17 дней и не отличался от срока преждевременных родов у беременных без ВПХ 234 дня \pm 11 дней.

Патоморфологических отличий у женщин с ВПХ, беременность которых досрочно завершилась и у женщин со срочными родами выявлено не было, что можно объяснить общим патогенетическим воздействием ВПХ на фетоплацентарный комплекс, и решающую роль в развитии преждевременных родов, согласно нашим и мировым данным оказывает уровень желчных кислот и гестационный срок начала ВПХ, а не сам факт их повышения. Единственным значимым отличием в морфологии последов среди женщин с ВПХ, было то, что зрелых плацент у женщин со срочными родами ($86,7 \pm 3,3$ %) было больше, чем в подгруппе с преждевременными родами ($50 \pm 11,8$) ($p = 0,001$). И это объясняется, самим фактом досрочного родоразрешения.

Результаты морфологического исследования последов у женщин с ВПХ и без него и преждевременными родами представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Морфологические изменения в последах у женщин с преждевременными родами с ВПХ и без, n, p \pm sp%

Морфологические характеристики последа	Основная подгруппа 2 (N = 18)	Подгруппа сравнения 2 (N = 45)	Результат межгруппового сравнения
Инволютивно-дистрофические изменения	1 ($5,6 \pm 5,4$ %)	13 ($28,9 \pm 6,8$ %)	P = 0,051
Нарушения созревания ворсин	1 ($5,6 \pm 5,4$ %)	24 ($53,3 \pm 7,4$ %)*	P = 0,0004
Дисциркуляторные изменения	12 ($66,7 \pm 11,1$ %)*	15 ($33,3 \pm 7,0$ %)	$\chi^2 = 4,55$ p = 0,033
Воспалительные изменения (амниотический тип воспаления)	13 ($72,2 \pm 10,6$ %)	42 ($93,3 \pm 3,7$ %)*	P = 0,037
Воспалительные изменения (паренхиматозный тип воспаления)	1 ($5,6 \pm 5,4$ %)	44 ($97,8 \pm 2,2$ %)*	P < 0,0001
Воспалительные изменения (смешанный путь инфицирования)	1 ($5,6 \pm 5,4$ %)	39 ($86,7 \pm 5,1$ %)*	P < 0,0001

* — Статистически значимые различия с подгруппой сравнения 2.

Таким образом, можно отметить, что основной причиной недонашивания у женщин без ВПХ является инфекционный (в основном со смешанным типом инфицирования) и факторы, обусловленные фетоплацентарной недостаточностью, при этом в основу недонашивания у женщин с ВПХ ложатся дисциркуляторные нарушения, связанный с непосредственным воздействием желчных кислот на сосуды ворсин, а воспалительные изменения носят асептический характер.

Для уточнения возможной значимости изменений в плаценте для развития перинатальных осложнений и потерь у женщин с ВПХ, мы выяснили, имеются ли статистически значимые отличия между морфологией последа у женщин, у детей которых развился РДС (основная подгруппа 3 — 13 человек) или произошла перинатальная смерть новорожденного (основная подгруппа 5 — 4 женщины) и беременными, у новорожденных которых не было РДС (основная подгруппа 4 — 110 женщин) и не произошли перинатальные потери (подгруппа сравнения 6 — 119 женщин) соответственно.

Статистически значимых различий по морфологии плаценты у женщин с ВПХ, в случаях развития РДС или его отсутствию нами установлено не было. Это можно объяснить тем фактом, что причина развития РДС у детей, рожденных от женщин с ВПХ это не абсолютная недостаточность сурфактанта, как у незрелых детей или его снижение, обусловленное воздействием инфекционного фактора, а непосредственное воздействие желчных кислот, повышающих при ВПХ, на легкие плода. И плацента в данной ситуации является транзитным органом, не способным влиять на факт развития РДС, так как не способна задерживать патологически повышенные желчные кислоты от проникновения к плоду.

Результаты морфологического исследования последов у женщин с ВПХ, с перинатальными потерями и без перинатальных потерь представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Морфологические изменения в последах у женщин с ВПХ и с благоприятным или неблагоприятным исходом родов, n, p ± sp%

Морфологические характеристики последа	Основная подгруппа 5 (N = 4)	Основная подгруппа 6 (N = 119)	Результат межгруппового сравнения
Гипоплазия плаценты	1 (25 ± 21,7 %)	12 (10,1 ± 2,8 %)	P = 0,37
Инволютивно-дистрофические изменения	0 (0 %)	15 (12,6 ± 3 %)	P = 1
Нарушения созревания ворсин	1 (25 ± 21,7 %)	15 (12,6 ± 3 %)	P = 0,43
Дисциркуляторные расстройства	4 (100 ± 0 %)*	55 (46,2 ± 4,6 %)	P = 0,05
Воспалительные изменения (амниотический тип воспаления)	4 (100 ± 0 %)	84 (70,6 ± 4,2 %)	P = 0,58
Воспалительные изменения (паренхиматозный тип воспаления)	2 (50 ± 25 %)	13 (10,9 ± 2,9 %)	P = 0,072
Воспалительные изменения (смешанный путь инфицирования)	2 (50 ± 25 %)	13 (10,9 ± 2,9 %)	P = 0,072
Комплексные признаки хронической фетоплацентарной недостаточности	1 (25 ± 21,7 %)	27 (22,7 ± 3,8 %)	P = 1

* — Статистически значимые различия между подгруппами 5 и 6.

Среди возможных морфологических изменений в плаценте, которые могут сопутствовать неблагоприятному исходу беременности (перинатальная смерть плода и новорожденного), нами были выявлены тяжелые дисциркуляторные расстройства в плаценте: ангиопатия (в 100 % плацент у женщин с перинатальными потерями и в 37 % — без перинатальных потерь), кровоизлияния (в 100 % плацент у женщин с перинатальными потерями и в 19,3 % — без перинатальных потерь) и тромбозы (в 25 % плацент, у женщин с перинатальной гибелью и 0 % — у женщин благоприятным исходом родов) (p < 0,05).

Вывод

Нам удалось установить, что у женщин с ВПХ среди патологических изменений плаценты преобладают дисциркуляторные, воспалительные с амниотическим типом воспаления и нарушение созревания ворсин с преобладанием диссоциированного созревания. Согласно данным мировых исследований, воспалительные изменения носят асептический характер и обусловлены повышением уровня ЖК в крови женщины и плода. Статистически значимо на риск развития преждевременных родов и перинатальных потерь у женщин с ВПХ влияют дисциркуляторные нарушения в последе, степень которых так же зависит от уровня желчных кислот в крови женщины и адаптивной способности плаценты.

ЛИТЕРАТУРА

1. A placental phenotype for intrahepatic cholestasis of pregnancy / V. L. Geenes [et al.] // Placenta. — 2011. — № 12. — P. 1026–1032.
2. Bile acids evoke placental inflammation by activating Gpbar1/NF-κB pathway in intrahepatic cholestasis of pregnancy / Y. Zhang [et al.] // J Mol Cell Biol. — 2016. — № 8(6). — P. 530–541.

УДК 617.735-073.5

РЕФРАКЦИЯ ГЛАЗА И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ДИСТРОФИИ СЕТЧАТКИ

Бобр Т. В., Предко О. М., Сердюкова О. Д.

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Периферические дистрофии сетчатки постоянно находятся в центре внимания офтальмологов, так как являются основными причинами развития отслойки сетчатки. Актуальность проблемы заболеваний сетчатки заключается в том, что 90–95 % информации об окружаю-