

УДК 618.146-008.64:618.3-06-022

**ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
КАК ФАКТОР РИСКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ****T. N. Захаренкова, Ю. Д. Каплан****Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Цель: изучить клинико-морфологические параллели у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью (ИЦН) и провести анализ взаимосвязи реализации внутриутробной инфекции (ВУИ) плода с исходом беременности.

Материалы и методы. Обследовано 88 беременных с корригированной пессарием ИЦН (основная группа), у 32 из них беременность завершилась преждевременными родами, у 56 - срочными родами. Группу контроля составили 30 женщин с физиологическим течением беременности. Проведен анализ течения беременности, изучены морфологические особенности фетоплacentарного комплекса, состояние здоровья новорожденных детей.

Результаты. Независимо от срока начала родов у пациенток с ИЦН в 36 раз повышается риск реализации ВУИ новорожденного по сравнению с группой контроля ($p = 0,012$), при этом в 96,6 % случаев наблюдаются воспалительные изменения в плаценте ($2p(F) < 0,0001$). При спонтанных преждевременных родах на фоне ИЦН в 7,3 раза чаще наблюдается хориоамнионит ($p = 0,0005$), чем при срочных родах и ассоциируется с преждевременным разрывом плодных оболочек ($r = 0,34$; $p = 0,023$) и в 3 раза чаще сопровождается развитием ВУИ новорожденного ($p = 0,017$).

Заключение. ИЦН является важным фактором риска развития внутриматочной инфекции и реализации внутриутробной инфекции новорожденного, что необходимо учитывать при ведении беременности у пациентов с ИЦН.

Ключевые слова: истмико-цервикальная недостаточность, внутриутробная инфекция, хориоамнионит, преждевременные роды.

Objective: to study the clinical and morphological parallels in women with ischemic-cervical insufficiency (ICI) and to analyze the relationship between the development of intrauterine infection (IUI) of the fetus and the outcome of pregnancy.

Material and methods. Pregnant women ($n = 88$) with corrected pessaries of ICI (main group) were examined, in 32 of which pregnancy ended in premature birth and in term birth in 56 women. The control group consisted of 30 women with the physiological course of pregnancy. The course of pregnancy has been analyzed, the morphological features of the fetoplacental complex and the health status of the newborns have been studied.

Results. Regardless of the term of labor, the patients with ICI have an increased risk for IUI in the newborn by 36 times compared with the control group ($p = 0.012$), and inflammatory changes in the placenta are observed in 96.6 % of the cases ($2p(F) < 0.0001$). In spontaneous preterm birth associated with ICI, chorioamnionitis is observed 7.3 times more often ($p = 0.0005$) than in urgent birth and is related to premature rupture of the fetal membranes ($r = 0.34$; $p = 0.023$) and is 3 times more often accompanied by the development of IUI of the newborn ($p = 0.017$).

Conclusion: ICI is an important risk factor for intrauterine infection and the development of intrauterine infection of the newborn, which must be taken into account in the management of pregnancy in patients with ICI.

Key words: ischemic-cervical insufficiency, intrauterine infection, chorioamnionitis, preterm birth.

T. N. Zakharenkova, Yu. D. Kaplan
Ischemic-Cervical Insufficiency as a Risk Factor for Intrauterine Infection
Проблемы Здоровья и Экологии. 2019 Oct-Dec; Vol 62 (4): 27-32

Введение

Одной из причин поздних выкидышей или ранних преждевременных родов является истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН), когда при отсутствии маточных сокращений происходит безболезненная дилатация шейки матки. ИЦН наблюдается в 0,2–9 % случаев от всех беременностей, при этом частота недонашивания составляет 36–59 % [1, 2], а большинство прерываний беременности происходит в сроке до 30 недель, когда исход беременности для ребенка сомнителен из-за выраженной функциональной незрелости.

Шейка матки является первичным физическим барьером для восходящего инфицирования. Цервикальный канал заполнен плотной защитной пробкой слизи, а в эпителии продуцируется целый ряд защитных иммунных и антимикробных факторов [3]. В случаях ИЦН значительно увеличивается риск восходящего инфицирования и досрочного прерывания беременности уже по причине инфекционных факторов. С другой стороны, развитие цервикальной недостаточности может быть обусловлено внутриматочной инфекцией и воспалением со вторичным преждевременным укорочением

шейки матки [1]. Доказано, что важным фактором риска преждевременных родов является неспецифический аэробный вагинит и расширение спектра условно-патогенных микроорганизмов во влагалищном биотопе на момент диагностики ИЦН на сроках 19–23/6 недель [2]. Активация продукции провоспалительных цитокинов на фоне бактериального вагинита или вагиноза запускает простагландиновый каскад и сокращения миометрия, что приводит к дальнейшему укорочению шейки матки и может привести к преждевременному разрыву плодных оболочек. В такой ситуации коррекция цервикальной недостаточности швом или акушерским пессарием может быть неэффективной и повысить риск преждевременного прерывания беременности за счет нарастания колонизации влагалища условно-патогенными микроорганизмами на фоне инородного тела [4, 5].

Внутриматочная инфекция может реализоваться на этапе плацентарной стадии, когда наблюдаются воспалительные и дегенеративные изменения в плаценте, а также на этапе плодовой стадии, когда происходит манифестация инфекционно-воспалительных заболеваний у плода. При этом досрочное прерывание беременности является своеобразным защитным механизмом для материнского организма от распространения инфекции. При реализации ВУИ у новорожденного чаще наблюдаются поражения кожи и слизистых (везикулиты, конъюнктивиты), легких (пневмония) и нередки случаи генерализации инфекции [6]. До 30 % случаев младенческой смертности прямо или косвенно обусловлены ВУИ [7]. Ближайшие и отдаленные последствия ВУИ являются причиной отклонений в состоянии здоровья детей более старшего возраста [5]. При наличии ИЦН у матери до 32,8 % новорожденных имеют признаки ВУИ и 21,3 % нуждаются в лечении в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии [1]. При этом частота и тяжесть инфекционных заболеваний у недоношенных детей значительно выше, чем у доношенных. Если у недоношенных новорожденных на сроке 34 недели частота сепсиса достигает 3,5 %, то на сроке 30 недель — 11,3 %, а на сроке 26 недель генерализованная инфекция наблюдается у 33,3 % новорожденных, что непосредственно влияет на их выживаемость [8]. Таким образом, изучить роль несостоятельности шейки матки в развитии не только внутриматочного инфицирования, но и в реализации внутриутробной инфекции плода и новорожденного в зависимости от срока родов является важной задачей для разработки комплекса мероприятий по предупреждению этого грозного осложнения беременности.

Цель исследования

Изучить клинико-морфологические параллели у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью и провести анализ взаимосвязи реализации внутриутробной инфекции плода с исходом беременности.

Материалы и методы

Обследовано 118 беременных. Основную группу составили 88 пациенток, у которых на сроках 19–23/6 недель диагностирована ИЦН и корrigирована пессарием. В зависимости от исхода беременности были выделены подгруппы. У 32 женщин беременность закончилась досрочно преждевременными родами (1А подгруппа), 56 женщин доносили беременность до срока родов (1Б подгруппа). Группу контроля составили 30 женщин с физиологическим течением беременности. Были изучены морфологические особенности фетоплацентарного комплекса, состояние здоровья 118 новорожденных детей.

Полученные данные обрабатывались при помощи программ Excel (2016), «Statistica», 10.0 (StatSoft, Tulsa, USA). Для описания качественных признаков использованы абсолютные и относительные частоты с указанием доли (Р) и ошибки доли (s_p). Для сравнения качественных признаков использованы метод максимального правдоподобия хи-квадрат (χ^2), точный критерий Фишера (Р), хи-квадрат с поправкой Йетса на непрерывность (χ^{2l}). Количественные признаки представлены как медиана (Me) и интерквартильный размах (25-й; 75-й процентили). Для сопоставления двух независимых групп по количественным признакам использовали критерий Манна-Уитни (Z). Для установления направления и силы статистической связи количественных и/или порядковых признаков использована ранговая корреляция по Спирмену (r_s). Шансы возникновения изучаемого события в группах оценивались по отношению шансов (ОШ) с 95 % доверительным интервалом для них (95 % СІ). Различия между группами считали значимыми при уровне р < 0,05.

Результаты исследования

Для выявления особенностей состояния фетоплацентарного комплекса у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью проведен анализ гистологического исследования последов. Так как у женщин 1А подгруппы беременность завершилась преждевременно, сравнение по массе последа проведено только в 1Б подгруппе и группе контроля. Установлено, что по массе последов и показателю плацентарно-плодового коэффициента женщины 1Б подгруппы и группы контроля статистически значимо не различались (таблица 1).

Таблица 1 — Макроскопическая характеристика последов в исследуемых группах (n = 118)

Характер осложнений гестации	Основная группа (n = 88)	Подгруппа		Группа контроля (n = 30)	Уровень статистической значимости, p
		1А (n = 32)	1Б (n = 56)		
Масса плаценты Me (25; 75)	470 (410; 540)	420 (385; 480)	530 (469; 575)	500 (430; 560)	$U_{1Б-K} = 719$; $p = 0,27$
Плацентарно-плодовый коэффициент (ППК) Me (25; 75)	0,17 (0,13; 0,2)	0,18 (0,13; 0,21)	0,15 (0,14; 0,17)	0,15 (0,13; 0,17)	$U_{1Б-K} = 733$; $p = 0,33$
Гипоплазия плаценты абс. (отн.)	6 (6,8 %)	5* (15,6 %)	1 (1,8 %)	2 (6,7 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,26$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,022$
Норма, абс. (отн.)	61 (69,3 %)	10* (31,3 %)	51 (91,1 %)	24 (80 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,47$ $2p(F)_{1A-1B} < 0,0001$
Гиперплазия плаценты абс. (отн.)	21 (23,7 %)	17* (53,1 %)	4 (7,1 %)	4 (13,3 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,31$ $2p(F)_{1A-1B} < 0,0001$

* — Статистически значимые различия с 1Б подгруппой

У женщин с корригированной ИЦН и последующим прерыванием беременности на сроках до 258 дней гестации значимо чаще встречалась гипоплазия плаценты ($\text{ППК} \leq 0,1$) по сравнению с женщинами с корригированной ИЦН и последующими срочными родами ($2p(F)_{1A-1B} < 0,0001$).

Воспалительные изменения в плаценте были выявлены у 96,6 % (85 из 88) пациенток основной группы и у 53,3 % (16 из 30) пациенток группы контроля ($2p(F) < 0,0001$). Таким образом у бере-

менных с ИЦН риск инфицирования последа в 25,3 раза был выше, чем при физиологическом течении беременности с последующими срочными родами ($OR_{O-K} = 25,3$; 95 % CI 6,54–98,48; $p < 0,0001$). При этом не выявлено статистически значимых различий между пациентами 1А и 1Б подгрупп, где одинаково часто наблюдались воспалительные изменения в последах.

Выявленные патологические морфологические изменения в фетоплацентарном комплексе у обследуемых женщин представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Патологические морфологические изменения фетоплацентарного комплекса у обследуемых женщин (n=120), абс. (отн. %)

Показатель	Основная группа (n = 88)	Подгруппа		Группа контроля (n = 30)	Уровень статистической значимости, p
		1А (n = 32)	1Б (n = 56)		
1. Воспалительные изменения последов					
Лимфо-лейкоцитарная инфильтрация оболочек	7 (7,8 %)	3 (9,4 %)	4 (7,1 %)	1 (3,3 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,67$ $2p(F)_{1A-1B} = 1,0$
Децидуит	5 (5,7 %)	3 (9,4 %)	2 (3,6 %)	1 (3,3 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,75$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,19$
Хориодецидуит	75 (85,2 %)*	30 (93,8 %)	45 (80,4 %)	15 (50 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,0005$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,39$
Хориоамнионит	13 (14,8 %)*	10 (31,3 %)**	3 (5,3 %)	0 (0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,036$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,0036$
Виллузит	4 (4,5 %)	3 (9,4 %)	1 (1,8 %)	0 (0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,57$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,14$
Интервилезит	4 (4,5 %)	3 (9,4 %)	1 (1,8 %)	0 (0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,57$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,14$
Омфаловаскулит	4 (4,5 %)	3 (9,4 %)	1 (1,8 %)	0 (0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,57$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,14$
Фуникулит	12 (13,6 %)*	5 (15,6 %)	7 (12,5 %)	0 (0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,034$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,76$
2. Расстройства кровообращения					
Тромбоз сосудов	6 (6,8 %)	2 (6,3 %)	4 (7,1 %)	0 (0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,33$ $2p(F)_{1A-1B} = 1,0$
Кровоизлияния	15 (17 %)	6 (18,8 %)	9 (16,1 %)	2 (6,6 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,23$ $2p(F)_{1A-1B} = 1,0$
Ишемический некроз ворсин	2 (2,3 %)	2 (6,3 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	$2p(F)_{O-K} = 1,0$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,14$
Петрификаты	6 (6,8 %)	3 (9,4 %)	3 (5,4 %)	0 (0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,33$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,67$
Ангиопатии	13 (14,8 %)	6 (18,8 %)	7 (12,5 %)	2 (6,6 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,35$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,54$
Хроническая плацентарная недостаточность	3 (3,4 %)	3 (9,4 %)**	0 (0 %)	0 (0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,52$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,049$

* — Статистически значимые различия с группой контроля; ** — статистически значимые различия с 1Б подгруппой.

У пациенток основной группы значимо чаще, чем у пациенток группы контроля наблюдалась хориодецидуит ($2p(F)_{O-K} = 0,0005$), хориоамнионит ($2p(F)_{O-K} = 0,036$) и фуникулит ($2p(F)_{O-K} = 0,034$). У женщин с ИЦН и последующими СПР в 7,3 раза чаще наблюдался хориоамнионит, чем у женщин с ИЦН и последующими срочными родами ($OR_{1A-1B} = 7,3; 95\% CI 1,8-29,2; p = 0,0005$). При этом установлена ассоциативная связь гистологического хориоамнионита с преждевременным разрывом плодных оболочек ($r = 0,34; p = 0,023$) и не была обнаружена связь с длительностью безводного промежутка. Еще одной особенностью последов у пациенток 1А подгруппы явились морфологические признаки хронической плацентарной недостаточности, наблюдаемые у 3 (8,8 %) беременных ($2p(F)_{1A-1B} = 0,049$) на фоне выраженных воспалительных изменений в плаценте. Во всех случаях плацентарные нарушения были диагностированы еще в третьем триместре беременности при ультразвуковом и кардиотокографическом обследовании, а роды у всех произошли на сроке менее 35 недель.

Изучено состояние здоровья 118 новорожденных, из которых 32 ребенка были рождены преждевременно (1А подгруппа); 56 доношенных детей были рождены женщинами с корри-

гированной ИЦН (1Б подгруппа) и 30 доношенных детей, рожденных от матерей группы контроля.

Антropометрические показатели новорожденных в 1Б подгруппе и группе контроля были сопоставимы. Вес новорожденных у женщин 1Б подгруппы и группы контроля составил 3350 (3180; 3705) и 3420 (3240; 3720) г соответственно ($U_{1B-K \text{ вес}} = 792; p=0,66;$), а рост — 52 (51;55) и 54 (52; 56) см соответственно ($U_{1B-K \text{ рост}} = 845; p = 0,71$). Вес недоношенных новорожденных у женщин 1А подгруппы составил 2320 (1890; 3010) г, рост — 48 (45; 50) см.

У женщин в контрольной группе все 100 % (30 из 30) детей родились без признаков асфиксии. В исследуемых группах не было выявлено случаев тяжелой асфиксии новорожденных. При оценке новорожденных по шкале Апгар на первой минуте в 1А подгруппе в 40,6 % (13 из 32) случаях была диагностирована умеренная асфиксия против 3,6 % (2 из 56) в 1Б подгруппе ($2p(F) < 0,0001$).

На пятой минуте умеренная асфиксия сохранялась 37,6 % (11 из 32) детей 1А подгруппы и у 1,8 % (1 из 56) новорожденных 1Б подгруппы ($2p(F) < 0,0001$).

Структура заболеваемости новорожденных представлена в таблице 3.

Таблица 3 — Структура заболеваемости новорожденных в исследуемых группах ($n = 118$), абс. (отн. %)

Признак	Основная группа (n = 88)	Подгруппа		Группа контроля (n = 30)	Уровень статистической значимости, p
		1А (n = 32)	1Б (n = 56)		
Врожденные аномалии и пороки развития	1 (1,1 %)	1 (3,1 %)	0 (0,0 %)	1 (3,3 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,81$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,79$ $2p(F)_{1B-K} = 0,35$
Замедленный рост и недостаток питания	6 (6,8 %)	5 (15,6 %)*	1 (1,8 %)	0 (0,0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,33$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,023$ $2p(F)_{1B-K} = 1,0$
Крупновесные для гестационного срока	6 (6,8 %)	0 (0,0 %)	6 (10,7 %)	2 (6,7 %)	$2p(F)_{O-K} = 1,0$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,45$ $2p(F)_{1B-K} = 0,71$
Родовая травма	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (3,6 %)	1 (3,3 %)	$2p(F)_{O-K} = 1,0$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,98$ $2p(F)_{1B-K} = 1,0$
Синдром респираторных расстройств	14 (15,9 %)**	12 (37,5 %)*	2 (3,6 %)	0 (0,0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,019$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,0001$ $2p(F)_{1B-K} = 0,54$
ВУИ (все случаи), в том числе:	33 (37,5 %)**	17 (53,1 %)*	16 (28,6 %)**	0 (0,0 %)	$2p(F)_{O-K} < 0,0001$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,022$ $2p(F)_{1B-K} = 0,0008$
— врожденная пневмония	19 (21,6 %)**	9 (28,1 %)	10 (17,8 %)**	0 (0,0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,003$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,23$ $2p(F)_{1B-K} = 0,013$
— инфекции, специфичные для новорожденных (ринит, конъюнктивит, везикулит)	12 (13,6 %)*	7 (21,9 %)	5 (8,9 %)	0 (0,0 %)	$2p(F)_{O-K} = 0,035$ $2p(F)_{1A-1B} = 0,11$ $2p(F)_{1B-K} = 0,16$

Окончание таблицы 3

Признак	Основная группа (n = 88)	Подгруппа		Группа контроля (n = 30)	Уровень статистической значимости, p
		1А (n = 32)	1Б (n = 56)		
— генерализованная ВУИ	2 (2,3 %)	1 (3,1 %)	1 (1,8 %)	0 (0,0 %)	2p(F) _{O-K} = 0,84 2p(F) _{1A-1B} = 0,76 2p(F) _{1B-K} = 1,0
Другие неонатальные желтухи	15 (17 %)	8 (25 %)	7 (12,5 %)	3 (10 %)	2p(F) _{O-K} = 0,38 2p(F) _{1A-1B} = 0,15 2p(F) _{1B-K} = 1,0
Нарушение церебрального статуса	3 (3,4 %)	2 (6,3 %)	1 (1,8 %)	0 (0,0 %)	2p(F) _{O-K} = 0,19 2p(F) _{1A-1B} = 0,55 2p(F) _{1B-K} = 1,0

* — различия статистически значимы по сравнению с 1Б подгруппой; ** — различия статистически значимы по сравнению с группой контроля

Частота случаев внутриутробной инфекции (ВУИ) у новорожденных основной группы составила 37,5 % (33 из 88). Наличие ИЦН, выявленной и корrigированной на сроках 19–23/6 недель, в 36 раз повышало риск реализации ВУИ новорожденного по сравнению с детьми из группы контроля ($OR_{O-K} = 36$; 95 % CI 2,17–620,2; $p = 0,0124$). В 1А подгруппе частота ВУИ составила 53,1 % (17 из 32), что было значимо чаще, чем у новорожденных 1Б подгруппы, где ВУИ развилась 28,6 % (16 из 56) новорожденных ($2p(F)_{1A-1B} = 0,035$). У женщин с ИЦН и последующими преждевременными родами в 3 раза чаще, чем у женщин со срочными родами выявлялись случаи ВУИ ($OR_{1A-1B} = 3,0$; 95 % CI 1,2–7,6; $p = 0,017$). У детей 1Б подгруппы, несмотря на то, что роды у их матерей произошли в срок, риск реализации ВУИ был в 24,9 раза выше, чем у детей группы контроля ($OR_{1B-K} = 24,9$; 95 % CI 1,4–430,7; $p = 0,027$).

Дети, рожденные от матерей с ИЦН, в 28,4 % (25 из 88) случаев нуждались в наблюдении и лечении в условиях отделения детской реанимации и интенсивной терапии, куда поступили 61,8 % (21 из 32) новорожденных 1А подгруппы и 7,1 % (4 из 56) — 1Б подгруппы. В группе контроля таких детей не было.

Для дальнейшего наблюдения и лечения все дети 1А подгруппы были переведены в другие стационары: 65,6 % (21 из 32) — в отделение выхаживания недоношенных; 15,7 % (5 из 32) — в отделение патологии центральной нервной системы и 18,7 % (6 из 32) — в отделение патологии новорожденных. В 1Б подгруппе 37,5 % (21 из 56) детей были переведены для дальнейшего лечения и наблюдения в другие стационары: 33,9 % (19 из 56) — в отделение патологии новорожденных; 3,6 % (2 из 56) — в отделение патологии центральной нервной системы. Доношенные дети, рожденные от матерей с ИЦН, в 17,4 раза чаще, чем

дети от матерей с физиологическим течением беременности нуждались в дополнительном обследовании и лечении в других стационарах ($OR_{O-K} = 17,4$; 95 % CI 2,2–137,3; $p = 0,0067$).

Домой было выписано 62,5 % (35 из 56) новорожденных 1Б подгруппы и 96,7 % (29 из 30) новорожденных группы контроля, из которых только один ребенок с аномалиями развития почек был переведен для оперативного лечения в отделение детской хирургии.

Выходы

1. Наличие ИЦН в 96,6 % случаев приводит к воспалительным изменениям в плаценте независимо от срока завершения беременности. Значимо чаще при ИЦН выявляется хориоидицит ($2p(F)_{O-K} = 0,0005$), хориоамнионит ($2p(F)_{O-K} = 0,036$) и фуникулит ($2p(F)_{O-K} = 0,034$), что сопровождается в 65,6 % случаев преждевременных родов и 26,8 % случаев срочных родов преждевременным разрывом плодных оболочек.

2. ИЦН в 36 раз повышает риск реализации ВУИ новорожденного по сравнению с детьми группы контроля ($OR_{O-K} = 36$; 95 % CI 2,17–620,2; $p = 0,0124$).

3. У пациенток с ИЦН и последующими спорадическими преждевременными родами в 7,3 раза чаще, чем при срочных родах наблюдается гистологический хориоамнионит ($OR_{1A-1B} = 7,3$; 95 % CI 1,8–29,2; $p = 0,0005$), что ассоциируется с преждевременным разрывом плодных оболочек ($r = 0,34$; $p = 0,023$) и в 3 раза чаще при преждевременных родах реализуется ВУИ новорожденного ($OR_{1A-1B} = 3,0$; 95 % CI 1,2–7,6; $p = 0,017$).

4. Пролонгирование беременности при ИЦН до срока родов не снижает риск реализации ВУИ, который в 24,9 раза выше у этих пациентов, чем в группе контроля ($OR_{1B-K} = 24,9$; 95 % CI 1,4–430,7; $p = 0,027$), в связи с чем в 37,5 % случаев новорожденным требуется дальнейшего лечения в стационарных условиях.

5. Таким образом, ИЦН является важным фактором риска развития внутритиматочной инфекции и реализации внутриутробной инфекции новорожденного, особенно в случаях преждевременных родов, хронической плацентарной недостаточности, что необходимо учитывать при ведении беременности у пациенток с ИЦН и активно проводить у них профилактику внутриутробной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабич ТЮ, Бабич ГЮ, Садовая ЕВ. Оценка состояния здоровья детей, рожденных у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью и угрозой преждевременных родов в условиях перинатального центра Республики Крым. *Здоровье и Образование в XXI веке*. 2018;20(2):9-15. doi: <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-2-9-14>.
- Захаренкова ТН, Каплан ЮД. Влияние микробиоты уrogenитального тракта на исход беременности. *Акушерство. Гинекология. Генетика*. 2019;1(15):5-9.
- Манухин ИБ. Шейка матки как «врата» репродуктивной системы: вклад в механизм преждевременных родов. *Status Present. Гинекология, Акушерство, Бесплодный Брак*. 2019;1(54):89-95.
- Saccone G, Maruotti GM, Giudicepietro A, Martinelli P. Effect of cervical pessary on spontaneous preterm birth in women with singleton pregnancies and short cervical length: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;23:2317-24. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2017.18956>.
- Янковская НИ. Влияние характера течения беременности и родов на реализацию внутриутробной инфекции у новорожденных. В кн: Актуальные проблемы медицины: материалы ежегодной итоговой научно-практической конференции. Гродно, Беларусь: ГрГМУ;2019:639-42.
- Барановская ЕИ, Жаворонок СВ, Захаренкова ТН, Крот ИФ. Внутриутробная инфекция: учебное пособие. Минск, Беларусь: Тесей; 2005. 112с.
- Кузьмин ВН, Адамян ЛВ. Проблема внутриутробной инфекции в современном акушерстве. *Инфекционные Болезни: Новости, Мнения, Обучение*. 2017;3:32-36.
- Desai SV, Tank P. Handbook on preterm prelabor rupture of membranes in a low resource setting. London, JP Medical Ltd; 2012. 40 p.

REFERENCES

- Babich TYU, Babich GYU, Sadovaya EV. Ocena sostoyaniya zdorov'ya detej, rozhdennyh u zhenshchin s istmiko-cervikal'noj nedostatochnost'yu i ugrozoy prezhevremennyh rodov v usloviyah perinatal'nogo centra Respubliki Krym. *Zdorov'e I Obrazovanie V XXI Veke*. 2018;20(2):9-15. (in Russ.)
- Zaharenkova TN, Kaplan YUD. Vliyanie mikrobioti urogenital'nogo trakta na iskhod beremennosti. *Akusherstvo. Ginekologiya. Genetika*. 2019;15(1):5-9. (in Russ.)

3. Manuhin IB. SHejka matki kak «vrata» reproduktivnoj sistemy: vklad v mehanizm prezhevremennyh rodov. *Status Present. Ginekologiya, Akusherstvo, Besplodnyj Brak*. 2019;1(54):89-95.

4. Saccone G, Maruotti GM, Giudicepietro A, Martinelli P. Effect of Cervical Pessary on Spontaneous Preterm Birth in Women With Singleton Pregnancies and Short Cervical Length. *JAMA*, 2017;318(23),2317-24. doi: 10.1001/jama.2017.18956.

5. Yankovskaya NI. Vliyanie kharaktera techeniya beremennosti i rodov na realizatsiyu vnutriutrobnoy infektsii u novorozhdennykh. V kn: Aktual'nye problemy meditsiny: materialy ezhegodnoy itogovoy nauchno-prakticheskoy konferentsii. Grodno, Belarus': GrGMU;2019:639 42. (in Russ.).

6. Baranovskaya EI, ZHavoronok SV, Zaharenkova TN, Krot IF. Vntriutrobnaia infekciya: uchebnoe posobie. Minsk, RB: Tesej; 2005. 112 p. (in Russ.).

7. Kuz'min VN, Adamyan LV. Problema vnutriutrobnoj infekcii v sovremennom akusherstve. *Infekcionnye Bolezni: Novosti, Mneniya, Obuchenie*. 2017;20(3).32-36. (in Russ.).

8. Desai SV, Tank P. Handbook on preterm prelabor rupture of membranes in a low resource setting. London, JP Medical Ltd; 2012. 40 p.

Адрес для корреспонденции

246000, Республика Беларусь,
г. Гомель, ул. Ланге, 5,
УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
Кафедра акушерства и гинекологии с курсом ФПКИП,
тел.: +375 232 516195,
e-mail: tera03@yandex.by
Захаренкова Татьяна Николаевна.

Сведения об авторах

Захаренкова Т.Н., к.м.н., доцент, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом ФПК и П учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет».

Каплан Ю.Д., ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом ФПКИП, УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Address for correspondence

5 Lange Street, 246000,
Gomel, Republic of Belarus,
Gomel State Medical University,
Department of Obstetrics and Gynecology with the course
of the Faculty of Professional Development and Retraining,
Tel.: +375 232 516195,
E-mail: tera03@yandex.by
Zakharenkova Tatiana Nikolaevna.

Information about authors

Zakharenkova T.N., PhD, Associate Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology with the course of the Faculty of Professional Development and Retraining of the educational institution «Gomel State Medical University».

Kaplan Yu.D., assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology with the course of the Faculty of Professional Development and Retraining of the EI «Gomel State Medical University».

Поступила 13.11.2019

УДК 611.137.83

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ВНУТРИТАЗОВЫХ ВЕТВЕЙ ВЕРХНЕЙ ЯГОДИЧНОЙ АРТЕРИИ У ЛЮДЕЙ БРАХИМОРФНОГО СОМАТОТИПА

A. B. Кузьменко¹, K. A. Радецкая²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

²Учреждение образования

«Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

г. Витебск, Республика Беларусь

Цель: установить варианты топографии внутритазовых ветвей и анастомозов верхней ягодичной артерии (ВЯ).

Материал и методы. Материалом для исследования послужили 29 трупов мужчин (прижизненный возраст — от 27 до 75 лет) и 11 трупов женщин (прижизненный возраст — от 32 до 82 лет), умерших в ре-