

УДК 618.36 – 007.21 – 022

**ХРОНИЧЕСКАЯ УРОГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ
ПРИ ГИПОПЛАЗИИ ПЛАЦЕНТЫ****И. Ф. Крот, Е. И. Барановская, Т. В. Демидова****Гомельский государственный медицинский университет**

Изучены соматический, акушерско-гинекологический анамнез, течение беременности и родов, морфологические особенности последов у 50 родильниц с гипоплазией плаценты. Установлено, что родильницы с гипоплазией плаценты чаще болели хроническими воспалительными заболеваниями мочеполового тракта (хронический пиелонефрит, сальпингоофорит), беременность у них протекала с клиникой угрожающего невынашивания, хронической плацентарной недостаточности. Морфологические изменения в плацентах с гипоплазией характеризуют нарушения развития плацентарной ткани, признаки плацентарной недостаточности.

Ключевые слова: беременность, плацента, гипоплазия.

**CHRONIC UROGENITAL PATHOLOGY IN WOMEN
WITH PLACENTAL HYPOPLASIA****I. F. Krot, E. I. Baranouskaya, T. V. Demidova****Gomel State Medical University**

We investigated somatic, obstetrical and gynecological anamnesis, current of pregnancy and labour, morphological features of a placenta at 50 women with hypoplasia of a placenta. It is established that women with hypoplasia of placenta were ill with chronic inflammatory diseases of a urogenital system (chronic pielonephritis, adneksitis) more often, pregnancy proceeds with the miscarriage and chronic insufficiency of a placenta. Morphological changes characterize infringements of development of a placenta, features of insufficiency of a placenta.

Key words: pregnancy, placenta, hypoplasia.

Введение

Нормальная масса плацентарной ткани при доношенной беременности — 500–600 г. Гипоплазия плаценты — это снижение ее массы — менее 500 г при доношенной беременности, плацентарно-плодового коэффициента — менее 0,13 [1]. Формироваться гипоплазия плаценты может как в период раннего эмбриогенеза, так и в более поздние сроки беременности при нарушении кровоснабжения плацентарной площадки. Изменения маточно-плацентарного кровотока происходят при снижении притока крови к матке (гипотония у матери, гиповолемиа, спазм периферических сосудов), нарушении венозного оттока при длительном гипертонусе миометрия [2, 3]. При хронических урогенитальных воспалительных заболеваниях развитие плацентарной недостаточности и гипоплазии плаценты может происходить при инфицировании фетопла-

центарного комплекса и развитии нарушений капиллярного кровотока в ворсинах хориона. Гипоплазированная плацента может явиться причиной хронической внутриматочной гипоксии плода с развитием задержки его развития, вплоть до антенатальной гибели. За счет усиления компенсаторно-приспособительных процессов беременность может закончиться своевременными родами жизнеспособным здоровым ребенком.

Цель: доказать роль хронической урогенитальной инфекции в формировании гипоплазии плаценты. Для достижения поставленной цели решены следующие задачи: изучен соматический и акушерско-гинекологический анамнез, течение беременности и родов, морфологические особенности последов у женщин с гипоплазией плаценты.

Материалы и методы

Нами был произведен ретроспективный анализ историй родов 80 женщин, ро-

доразрешенных в срок через естественные родовые пути в Гомельском городском клиническом родильном доме в январе-июне 2005 года. Основную группу составили 50 родильниц, у которых при проведении морфологического исследования последа была диагностирована гипоплазия плаценты. Контрольную группу составили 30 женщин с нормальной массой последа (500–600 г).

Учитывая, что в разных литературных источниках приводится масса гипоплазированной плаценты менее 400–500 г [1, 4], для отбора пациенток в основную группу исследования мы приняли массу плаценты менее 400 г при доношенной беременности. Плацентарно-плодовый коэффициент у женщин основной группы был менее 0,13.

Статистическая обработка данных проведена с помощью электронных таблиц Excel пакета Microsoft Office 2003, сравнение исследуемых показателей производилось методом χ -квадрат. Разница считалась достоверной при $p < 0,05$. Данные в таблицах представлены в виде $\% \pm \sigma$, где $\%$ — процент, σ — стандартное отклонение. Количественные показатели представлены в виде $M \pm \sigma$, где M — среднее, σ — стандартное отклонение.

Результаты и обсуждение

Средний возраст родильниц в основной и контрольной группах достоверно не отличался и составил $17,8 \pm 2,0$ и $18,1 \pm 3,2$ года соответственно. Частота и структура выявленной экстрагенитальной патологии представлена в таблице 1.

Таблица 1

Структура экстрагенитальной патологии

Заболевания	Основная группа, n = 50	Контрольная группа, n = 30
Соматоформная вегетативная дисфункция	13 ($34,0 \pm 6,7\%$)	5 ($16,7 \pm 6,9\%$)
Мочевыделительной системы	10 ($20,0 \pm 5,7\%$)*	0
Глаз	10 ($20,0 \pm 5,7\%$)	6 ($20,0 \pm 7,3\%$)
Сердечно-сосудистой системы	5 ($10,0 \pm 4,2$)	3 ($10,0 \pm 5,0\%$)
Хронический гастрит	9 ($18,0 \pm 5,4\%$)	4 ($13,3 \pm 6,3\%$)
Хронический тонзиллит	4 ($8,0 \pm 3,8\%$)	3 ($10,0 \pm 5,5\%$)
Хронический бронхит	2 ($4,0 \pm 2,8\%$)	2 ($6,7 \pm 4,6\%$)

* Различия между группами достоверны ($p < 0,05$)

В структуре соматической патологии соматоформная вегетативная дисфункция диагностирована у каждой третьей беременной с гипоплазией плаценты, что в два раза чаще, чем в контрольной группе. По данным литературы, гемодинамические расстройства у матери, приводящие к снижению притока крови к матке, являются патогенетическими факторами развития плацентарной недостаточности и гипоплазии плаценты [2, 1]. Патология мочевыделительной системы выявлена достоверно чаще ($p < 0,05$) у пациенток с гипоплазией плаценты — $10 (20,0 \pm 5,7\%)$, в контрольной группе не выявлена. В структуре заболеваний мочевыделительной системы у $70,0 \pm 15,3\%$ беременных диагностирован хронический пиелонефрит, у $20,0 \pm 13,3\%$ — нефротоз, у $10,0 \pm 10,0\%$ — поликистоз почек. При хронических заболеваниях мочевыделительной системы фетопла-

центарная недостаточность и гипоплазия плаценты может развиваться при гемодинамических расстройствах матери (гипертензивный синдром), при инфицировании фетоплацентарного комплекса и развитии нарушений капиллярного кровотока в ворсинах хориона.

Структура и частота гинекологических заболеваний представлена в таблице 2.

Гинекологически здоровыми были 13 ($26,0 \pm 6,2\%$) женщин основной и 11 ($36,7 \pm 8,9\%$) контрольной группы. У женщин с гипоплазией плаценты в 2,4 раза чаще встречался хронический сальпингоофорит: $16,0 \pm 5,1\%$ против $6,7 \pm 4,6\%$ в контрольной группе. В анамнезе 1 ($2,0 \pm 1,9\%$) родильницы основной группы была проведена односторонняя тубэктомия по поводу прервавшейся трубной беременности.

Анамнестические указания на наличие до беременности инфекций, передаваемых

половым путем, выявлены в 1,8 раза чаще в основной группе: $9 (18,0 \pm 5,4\%)$ против $3 (10,0 \pm 5,5\%)$ в контрольной. Структура заболеваний, вызванных инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), представлена в таблице 3.

Таблица 2

Структура и частота гинекологических заболеваний

Заболевания	Основная группа, n = 50	Контрольная группа, n = 30
Псевдоэрозия шейки матки	22 (44,0±7,0%)	19 (63,3±8,9%)
Рецидивирующий неспецифический вагинит	13 (26,0±6,2%)	7 (23,3±7,9%)
Хронический сальпингоофорит	8 (16,0±5,1%)	2 (6,67±4,63%)
Киста яичника	3 (6,0±3,4%)	0
Киста передней стенки влагалища	1 (2,0±1,9%)	0

Таблица 3

Структура заболеваний, вызванных инфекциями, передаваемыми половым путем

Заболевания	Основная группа, n = 50	Контрольная группа, n = 30
Сифилис	3 (6,0±3,4%)	2 (6,7±4,6%)
Хламидиоз	4 (8,0±3,84%)	0
Уреаплазмоз	4 (8,0±3,84%)	1 (3,3±3,3%)

При установлении диагноза все женщины до беременности прошли полный курс этиологической и патогенетической терапии.

В основной группе достоверно чаще ($p < 0,05$) были первобеременные первородящие женщины $86,0 \pm 4,91$ против $63,3 \pm 8,9\%$ в контрольной. Обе группы сопоста-

вимы по количеству самопроизвольных и медицинских абортов, прерываний беременности по медико-генетическим показаниям на сроке 12–22 недели.

В таблице 4 представлена частота и структура осложнений беременности, возникших у женщин обеих исследуемых групп.

Таблица 4

Структура осложнений беременности и заболеваний, возникших во время беременности

Анализируемые признаки	Основная группа, n = 50	Контрольная группа, n = 30
Невынашивание беременности	24 (48,0±7,0%)	7 (23,3±7,9%)
Гестоз	20 (40,0±6,9%)	12 (40,0±9,1%)
ОРВИ	15 (30,0±6,5%)	9 (30,0±8,5%)
Неспецифический вагинит	12 (24,0±6,0%)	12 (40,0±9,1%)
СЗРП	12 (24,0±6,0%)*	1 (3,3±3,3%)
Анемия беременных	11 (22,0±5,9%)	11 (36,7±8,9%)
Патологическое количество околоплодных вод	9 (18,0±5,4%)	2 (6,7±4,6%)
Гестационный пиелонефрит	2 (4,0±2,8%)	3 (10,0±5,6%)

* Различия между группами достоверны ($p < 0,05$)

Угрожающее невынашивание беременности диагностировано у половины беременных основной группы и у каждой чет-

вертой беременной контрольной группы, причем у 14 ($28,0 \pm 6,4\%$) пациенток основной группы — в первом триместре бе-

ременности против 2 ($6,7 \pm 4,6\%$) — в контрольной группе, $p < 0,05$. Частота гестоза, неспецифического вагинита, анемии беременных, ОРВИ статистически не различалась в обеих группах. Патологическое количество околоплодных вод в 2,7 раза чаще выявлено у беременных основной группы, из них многоводие диагностировано у 8 ($88,9 \pm 11,1\%$), а маловодие у 1 ($11,1 \pm 11,1\%$), $p < 0,05$. В контрольной группе в обоих случаях патологическое количество околоплодных вод было расценено как многоводие. Синдром внутриутробной задержки развития плода (СЗРП), являясь клиническим проявлением фетоплацентарной недостаточности, у беременных с гипоплазией плаценты диагностирован достоверно чаще ($p < 0,05$) — у $24,0 \pm 6,0$ против $3,3 \pm 3,3\%$ — в контрольной группе, что соответствует литературным данным о влиянии гипоплазии плаценты на массу плода [5, 6].

При ультразвуковом исследовании у пациенток основной группы выявлены следующие патологические изменения плаценты: преждевременное старение — у 4 ($8,0 \pm$

$3,8\%$), низкое расположение — у 2 ($4,0 \pm 2,8\%$). При доплерометрическом исследовании у 15 ($30,0 \pm 6,5\%$) беременных основной группы установлена хроническая внутриматочная гипоксия плода.

Обе группы не различались по продолжительности родов, частоте примененных акушерских пособий и операций. Течение родов осложнялось у 25 ($50 \pm 7,0\%$) рожениц основной группы несвоевременным излитием околоплодных вод, что в 1,4 раза чаще в сравнении с контрольной группой — 10 ($36,7 \pm 8,9\%$).

Послеродовая субинволюция матки была диагностирована и пролечена у 6 ($12,0 \pm 4,6\%$) родильниц основной группы и у 4 ($13,3 \pm 6,3\%$) контрольной.

Средний вес и рост детей у женщин основной группы был достоверно ниже, чем в контрольной: $2944 \pm 436,5$ против $3604 \pm 323,9$ г, $p < 0,001$; $51,6 \pm 3,0$ против $54,6 \pm 2,1$ см, $p < 0,001$.

Масса последа составила $326,6 \pm 34,5$ г в основной группе и $526,0 \pm 30,4$ г в контрольной. Морфологические особенности плацент с гипоплазией отражены в таблице 5.

Таблица 5

Морфологические особенности плацент у родильниц с гипоплазией плаценты

Признак	Основная группа, n = 50	Контрольная группа, n = 30
Патологическая незрелость ворсин	23 ($46,0 \pm 7,0\%$)*	3 ($10,0 \pm 5,6\%$)
Компенсаторно-приспособительные реакции не выражены	2 ($4,0 \pm 2,8\%$)	3 ($10,0 \pm 5,6\%$)
Компенсаторно-приспособительные реакции слабо выражены	12 ($24,0 \pm 6,0\%$)*	0
Выпадение фибриноида	12 ($24,0 \pm 6,0\%$)	5 ($16,7 \pm 4,6\%$)
Петрификаты	6 ($12,0 \pm 4,6\%$)	2 ($6,7 \pm 4,6\%$)
Признаки плацентарной недостаточности	12 ($24,0 \pm 6,0\%$)*	0

* Различия между группами достоверны ($p < 0,05$)

Морфологические изменения отражают нарушения развития плацентарной ткани: достоверно чаще при гипоплазии плаценты выявлялись признаки патологической незрелости ворсин ($46,0 \pm 7,0$ против $10,0 \pm 5,6\%$ в контрольной группе, $p < 0,05$), слабо выраженные компенсаторно-приспособительные реакции ($24,0 \pm 6,0\%$ в основной группе, в то время как в контрольной группе они не встречались, $p < 0,05$), что соответствует литературным данным

[5, 7]. Морфологические признаки плацентарной недостаточности, являющиеся результатом комплексной оценки выраженности компенсаторно-приспособительных, инволютивно-дистрофических реакций, нарушений процесса созревания ворсин хориона, патологической незрелости плаценты, были выявлены только в плацентах женщин основной группы.

В таблице 6 мы отразили воспалительные и сосудистые изменения в последах родильниц.

Таблица 6

Воспалительные и сосудистые изменения в последах

Признак	Основная группа, n = 50	Контрольная группа, n = 30
Виллузит	22 (44,0±7,0%)	18 (60,0±9,1%)
Децидуит, хориодецидуит	2 (4,0±2,8%)	4 (13,3±6,3%)
Лимфо-лейкоцитарная инфильтрация оболочек	17 (34,0±6,7%)*	3 (10,0±5,6%)
Ангиопатия	8 (16,0±5,1%)	16 (53,3±9,3%)*
Ателектазы	5 (10,0±4,3%)	2 (6,7±4,6%)
Морфологические признаки нефропатии	7 (14,0±4,9%)	—

* Различия между группами достоверны ($p < 0,05$)

Выявленные воспалительные изменения отражают как гематогенный, так и восходящий пути инфицирования последа [6, 8]. Достоверно чаще в последах основной группы выявлена лимфо-лейкоцитарная инфильтрация оболочек ($34,0 \pm 6,7$ против $10,0 \pm 5,6\%$, $p < 0,05$), что соответствует клиническим данным о частоте несвоевременного излития околоплодных вод ($50 \pm 7,0$ против $36,7 \pm 8,9\%$ в контрольной группе). При восходящем инфицировании нижнего полюса плодного яйца происходит воспалительная инфильтрация, отек, разрыхление соединительной ткани, дистрофия и некроз амниального эпителия, приводящие к преждевременному разрыву плодных оболочек и излитию околоплодных вод [9].

Заключение и выводы

Полученные в результате исследования данные соответствуют данным литературы об этиопатогенетической связи хронических воспалительных урогенитальных заболеваний и развития гипоплазии плаценты.

На основании комплексного изучения анамнестических данных, течения беременности и родов, морфологических особенностей последа мы сделали следующие **выводы**:

1. Развитию гипоплазии плаценты у обследованных родильниц могли способствовать хронические воспалительные заболевания мочеполовой системы (хронический пиелонефрит — у $14,0 \pm 4,9\%$, хронический сальпингоофорит — у $16,0 \pm 5,1\%$).

2. Беременность у $48,0 \pm 7,0\%$ пациенток с гипоплазией плаценты протекала с клиникой невынашивания, течение которой характеризовалось ранним началом в первом триместре беременности ($28,0 \pm 6,4$ против $6,7 \pm 4,6\%$, $p < 0,05$). У каждой третьей беременной

методом доплерометрии выявлена хроническая внутриматочная гипоксия плода, у $24,0 \pm 6,0$ против $3,3 \pm 3,3\%$ ($p < 0,05$) — синдром задержки развития плода.

3. Женщины с гипоплазией плаценты достоверно чаще рожали детей с более низким весом и ростом, чем в контрольной группе ($2944 \pm 436,5$ против $3604 \pm 323,9$ г, $p < 0,001$; $51,6 \pm 3,0$ против $54,6 \pm 2,1$ см, $p < 0,001$).

4. При морфологическом исследовании плацент с гипоплазией выявлены признаки нарушения развития плацентарной ткани (патологическая незрелость ворсин — $46,0 \pm 7,0\%$, слабо выраженные компенсаторно-приспособительные реакции — $24,0 \pm 6,0\%$), признаки плацентарной недостаточности — $24,0 \pm 6,0\%$, воспаления (виллузит — $44,0 \pm 7,0\%$, лимфолейкоцитарная инфильтрация оболочек — $34,0 \pm 6,7\%$).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Герасимович, Г. И. Акушерство: учеб. пособие для студентов учреждений, обеспечивающих получение высш. мед. образования / Г. И. Герасимович. — Мн.: Беларусь, 2004. — 815 с.
2. Плацентарная недостаточность / Г. М. Савельева [и др.]; под общ. ред. Г. М. Савельевой. — М.: Медицина, 1991. — 276 с.
3. Тютюнник, В. Л. Плацентарная недостаточность и инфекции / В. Л. Тютюнник // Проблемы беременности. — 2002. — № 5. — С. 3–10.
4. Гулькевич, Ю. Патология последа человека и ее влияние на плод / Ю. Гулькевич, М. Маккавеева, Б. Никифоров. — Мн.: Беларусь, 1968. — 232 с.
5. Болезни плода, новорожденного и ребенка: Нозология, диагностика, патологическая анатомия: справ. пособие / Е. Д. Черствой [и др.]; под ред. Е. Д. Черствого, Г. И. Кравцовой. — 2-е изд., перераб. и доп. — Мн.: Выш. шк., 1996. — 512 с.

6. Kloosterman: On Intrauterine Growth. The Significance of Prenatal Care. Studies on Birth Weight, Placental Weight and Placental Index / O. P. Bleker [et al.] // Placenta. — 2006. — Vol. 27. — P. 1052–1054.

7. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. — СПб. : ГРААЛЬ, 2002. — С. 448.

8. Тютюнник, В. Л. Морфология последа при инфекции / В. Л. Тютюнник // Проблемы беременности. — 2001. — № 4. — С. 10–15.

9. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции: Практик. руководство / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. — СПб. : Элби СПб, 2002. — 352 с

Поступила 14.02.2007

УДК 616.127-089

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА ПО МЕТОДИКЕ EUROSCORE

**Р. Самалавичюс, И. Мисюрене, К. Урбонас, Д. Рингайтене,
Г. Норкунас, Г. Калинаускас, А. Баублис**

**Центр анестезиологии и интенсивной терапии
Вильнюсская Университетская больница Сантаришкю Клиникос**

Возросший интерес к анализу факторов операционного риска, которые влияют на результаты хирургического лечения, привел к появлению многочисленных методик определения факторов риска. Методика определения операционного риска EuroSCORE, созданная в Европе, широко и успешно применяется в различных кардиохирургических центрах. Однако никакая система не будет достаточно объективной, если она апробирована на локальной популяции больных. Цель данного исследования — применение системы EuroSCORE в клинике сердечной хирургии Вильнюсского Университета, оценка ее эффективности.

Изучаемый контингент составили больные, которым в 2000–2002 годах в клинике Сердечной хирургии Вильнюсского Университета были выполнены операции по реваскуляризации миокарда. Стандартная модель EuroSCORE применялась для определения смертности, осложнений и времени пребывания в отделении интенсивной терапии. Эффективность метода определялась площадью, ограниченной кривыми оперативных характеристик.

Ключевые слова: сердечная хирургия, баллы риска, смертность, EuroSCORE.

EUROPEAN SCORE FOR CARDIAC OPERATIVE RISK EVALUATION

**R. Samalavicius, L. Misiuriene, K. Urbonas, D. Ringaitiene,
G. Norkunas, G. Kalinauskas, A. Baublis**

**Center of anesthesia, intensive care and pain management
Vilnius University Hospital Santariskiu Klinikos**

The growing interest of risk adjusted analysis of outcome in cardiac surgery has led to the development of variety of risk prediction models. EuroSCORE, a risk scoring system developed in 9 countries in Europe, has gained popularity during recent years. However, any scoring system can't be used reliably when its validity has been tested in the local patient population. The aim of this study was to assess the performance of EuroSCORE model on the patients operated in our institution.

All consecutive coronary artery bypass grafting patients operated on between 2000 and 2002 in Vilnius university hospital Santariskiu Clinics were subjected to the investigation. The standard EuroSCORE model was used to predict in-hospital mortality, morbidity and prolonged intensive care unit length of stay. Model discrimination was tested by determining the area under the receiver operating characteristic (ROC) curve.

Key words: cardiac surgery, risk scores, mortality, EuroSCORE.