

# НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК ПРЕДИКТОР ПЛАЦЕНТАРНЫХ НАРУШЕНИЙ

*Новицкая Т.В.<sup>1</sup>, Егорова Т.Ю.<sup>1</sup>, Луначик Е.И.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро

**Актуальность.** Прогнозирование и ранняя диагностика плацентарных нарушений – важная задача современного акушерства, решение которой позволит улучшить перинатальные исходы. По данным различных авторов частота плацентарных нарушений колеблется от 22,0% до 47% [1, 2]. Плацентарная недостаточность – это симптомокомплекс, при котором возникают различные нарушения как со стороны плаценты, так и со стороны плода вследствие различных заболеваний и акушерских осложнений [1]. Плацентарная недостаточность имеет различные варианты клинического и морфологического проявления, которые зависят от этиологии и от степени выраженности компенсаторно-приспособительных возможностей в системе мать-плацента-плод и может сопровождаться гипоксией, задержкой развития плода, нарушениями структуры и функции плаценты [2]. Экстрагенитальная патология, имеющаяся у беременных, определяют такие базовые изменения в женском организме, которые способствуют возникновению осложнений беременности и родов и обусловлены повышенными требованиями к функционированию большинства органов и систем при беременности. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) отличается высокой распространенностью в популяции, манифестацией в молодом возрасте, полиорганностью и полисистемностью поражения [3]. Гемодинамические нарушения в системе мать - плацента - плод у пациенток с дисплазией могут быть обусловлены универсальностью дефекта соединительной ткани, что отражается на нормальном формировании плаценты и нарушением компенсаторно-приспособительных процессов [4, 5, 6].

**Цель.** Определить роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани как фактора риска плацентарных нарушений у беременных с малыми аномалиями сердца на фоне НДСТ.

**Методы исследования.** Проведено проспективное, когортное, рандомизированное, контролируемое исследование. Критерии включения в исследование: наличие малых аномалий развития сердца и не менее 4 признаков НДСТ. Критерии невключения: отказ от проведения дополнительных методов обследования, выбытие из исследования по различным обстоятельствам. С учетом критериев включения и невключения в исследование вошли 228 женщин в возрасте 18-42 лет. Сформированы 2 группы. Основную группу составили 125 пациенток с малыми аномалиями развития сердца и не менее 4 признаков НДСТ. Группу сравнения составили 103 беременных без признаков НДСТ. Изучены особенности менструального

цикла, течение беременности и родов и перинатальные исходы. Проводилась морфометрия и гистологическое исследование последов: по результатам гистологического заключения оценивали наличие патологических изменений в плаценте, плацентарных нарушений, массу и размеры плаценты, состояние пуповины и плодных оболочек. Полученные данные обработаны с использованием программ Statistica 10.0 для Windows серийный № AXAR207F394425FA-Q (StatSoft, Inc., США). Расчет влияния факторов риска выполнялся согласно требованиям доказательной медицины: рассчитывался риск развития осложнений при наличии и отсутствии факторов риска, абсолютная разность рисков, относительный риск, снижение относительного риска, шансы развития заболевания при наличии и отсутствии факторов риска, отношение шансов, объяснимый или атрибутивный риск.

**Результаты и их обсуждение.** Пациенты обследованных групп были сопоставимы по возрасту: возраст беременных основной группы составил 28 (24; 33) лет, контрольной группы 28 (25; 31) лет,  $p=0,86$ . Проведен анализ менструальной функции в обследованных группах согласно основным характеристикам менструального цикла, принятым международной федерацией акушеров-гинекологов в 2011 году. Обращает внимание, что у женщин с НДСТ менархе наступало в более поздние сроки, длительность менструального кровотечения и длительность менструального цикла была большей, чем в контрольной группе ( $p<0,05$ ).

Роль НДСТ в формировании плацентарных нарушений (ПН), СЗРП, маловодия представлен в таблице.

Таблица – Плацентарные нарушения у пациенток обследованных групп

Параметры	ПН	ПН компенсированная форма	ПН субкомпенсированная форма	ПН декомпенсированная форма	СЗРП	Маловодие
Риск развития при наличии ФР, %; ДИ	21,6 14,4-20,6	12,8 6,9-18,7	6,4 2,1-10,7	2,4 0,0-5,1	4,0 0,6-7,4	2,4 0,0-5,1
Риск развития при отсутствии факторов риска, %; ДИ	7,8 2,6-13,0	4,8 0,7-8,9	1,9 0,0-4,5	0,9 0,0-2,7	0,9 0,0-2,7	0,9 0,0-2,7
Абсолютная разность рисков АРР	13,8	0,08	0,04	0,01	0,03	0,01
Относительный риск ОР (RR)	2,78	2,64	3,29	2,47	4,12	2,47

Снижение относительного риска СОР (RRR)	-1,78	-1,64	-2,29	-1,47	-3,12	-1,47
Шансы развития заболевания при наличии факторов риска	0,28	0,15	0,07	0,02	0,04	0,02
Шансы развития заболевания при отсутствии ФР	0,08	0,05	0,02	0,01	0,01	0,01
Отношение шансов ОШ (OR)	3,3	2,9	3,5	2,5	4,3	2,5
Объяснимый или атрибутивный риск	64,0 57,8-70,2	62,1 55,8-68,4	69,7 63,7-75,7	59,5 53,1-65,9	75,7 70,1-81,3	59,5 53,1-65,9

Результаты, представленные в таблице, выявили повышение риска формирования плацентарных нарушений у пациенток с НДСТ в 3,3 раза, при этом наиболее высок риск развития субкомпенсированной формы (в 3,5 раза), менее велик риск развития компенсированной формы в 2,9 раза, декомпенсированной формы (в 2,5 раза, 150,8%). Атрибутивный риск в данном случае составил 69,7%, 62,1%, 59,5% соответственно. Риск формирования синдрома внутриутробной задержки роста плода при наличии НДСТ возрастает в 4,3 раза, атрибутивный риск при этом составляет 75,7% (ДИ 70,1-81,3). Необходимо отметить, что НДСТ по нашим данным не повышает риск развития многоводия, отношение шансов составило 1,1%. В тоже время риск маловодия повышен в 2,5 раза, а атрибутивный риск по формированию данной патологии составляет 59,5%; ДИ 53,1-65. Органометрические параметры плацент основной группы не имели достоверных отличий от контрольной, что, вероятно, связано с преобладанием нормотрофных плацент (63,2%) и небольшим числом гипоплазированных последов (13,6%)  $p > 0,05$ . В основной группе, как и в контрольной, преобладали плаценты правильной, округлой или овальной формы (68% и 89,3% соответственно  $p > 0,05$ ). Более половины последов основной группы имели эксцентричное прикрепление пуповины – 90 (72%), в том числе оболочечное 7 (5,6%) ДИ 1,6-9,6;  $p = 0,001$ ), являющееся неблагоприятным для развития плода. Большинство пуповин имели патологические изменения: извитость сосудов пуповины (77,3%), ложные узлы 6 (4,8%) ДИ 1,0-8,5;  $p = 0,022$ ). Единственная артерия пуповины была диагностирована у 1 пациентки основной группы. При гистологическом исследовании в плацентах женщин с дисплазией соединительной ткани диагностированы нарушения созревания ворсинчатого хориона: вариант диссоциированного нарушения созревания (22,4%) и вариант промежуточных недифференцированных ворсин (9,6%)  $p < 0,05$ . Последний вариант нарушения созревания не встречался в контрольной группе. Плодные оболочки последов

основной группы визуально выглядели отечными. Гистологически отмечен субамниальный отек, уплощение и участки десквамации амниотического эпителия. структура компактного слоя характеризовалась чередованием зон истончения компактного вещества и гиалиноза. Частота встречаемости адаптивных и компенсаторных процессов в плацентах основной группы меньше таковой группы контроля. Преобладали в основной группе гиперплазия синцитиальных почек (54,4%) и полнокровие капилляров терминальных и промежуточных ворсин (45,6%  $p < 0,05$ ).

**Вывод.** Таким образом, результаты морфологического и клинического обследования пациенток с дисплазией соединительной ткани подтверждают высокий риск плацентарной недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство: Национальное руководство / под редакцией Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В. Н. Серова, В. Е. Радзинского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 1080 с.
2. Кузьмин, В. Н. Фетоплацентарная недостаточность: проблема современного акушерства / В. Н. Кузьмин // Лечащий врач. – 2011.– № 3. – С. 50–54.
3. Диагностика и лечение наследственных и многофакторных нарушений соединительной ткани: национальные клинические рекомендации / Е. Л. Трисветова [и др.]. – Минск: ДокторДизайн, 2015. – 59 с.
4. Роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в развитии акушерских осложнений / И. В. Игнатко [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2016. – Т. 15, № 5. – С. 44-52. – doi: 10.20953/1726-1678-2016-5-44-52.
5. Дисплазия соединительной ткани и ее влияние на женское здоровье / И. Ю. Ильина [и др.] // Opinion Leader. – 2020. – № 2. – С. 76-79.
6. Фадеева, Т. С. Влияние степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани на течение беременности / Т. С. Фадеева, М. В. Молоканова, О. Г. Павлов // Вестник новых медицинских технологий. – 2019. – Т. 13, № 3. – С. 12-13. – doi: 10.24411/2075-4094-2019-16395.

### В ПРОДОЛЖЕНИЕ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МЛАДЕНЧЕСКИХ ГЕМАНГИОМ

*Новосад В.В.<sup>1</sup>, Ковальчук В.И.<sup>1</sup>, Новосад Е.А.<sup>2</sup>, Салкевич Я.Ф.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Гродненский областной клинический перинатальный центр,

<sup>3</sup>Гродненская областная детская клиническая больница

**Актуальность.** Младенческая гемангиома – самое распространенное доброкачественное сосудистое образование у детей младшего возраста, встречается у 5-10% детей. По данным литературы соотношение мальчики: