УДК 618.4-06:618.345-008.811.5:[618.44+618.46]-091.8 DOI: 10.17816/2072-2354.2018.18.3.57-64

ПЛАЦЕНТА И ПЛОДНЫЕ ОБОЛОЧКИ ПРИ ДОРОДОВОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД И ДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

М.А. Каганова[1], Н.В. Спиридонова[1], Т.В. Ларина[2], Д.С. Бесков[2], Ю.В. Зотова[2], С.В. Сыресина[2], Ф.Р. Мамедзаде[1]

[1] ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России;
[2] Самарская городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова

Для цитирования: Каганова М.А., Спиридонова Н.В., Ларина Т.В., и др. Плацента и плодные оболочки при дородовом излитии околоплодных вод и доношенной беременности // Аспирантский вестник Поволжья. – 2018. – № 5–6. – С. 57–64. doi: 10.17816/2072-2354.2018.18.3.57-64

Поступила в редакцию: 03.08.2018 Принята к печати: 10.09.2018

▪ ***Актуальность.*** Частота преждевременного разрыва плодных оболочек (ПРПО) варьирует от 2,7 до 17 %. Основная проблема ПРПО заключается в увеличении риска септических осложнений как у матери, так и у плода. Важная роль в диагностике хориамнионита и прогнозе реализации внутриутробной инфекции у новорожденного отводится патологоанатомическому исследованию последа. ***Цель исследования*** — выявить наиболее значимые гистологические изменения плаценты и плодных оболочек при преждевременном излитии околоплодных вод с доношенной беременностью в сравнении с последом у пациенток без дородового излития околоплодных вод и родовой деятельности. ***Материалы и методы.*** В наше исследование вошли 88 беременных в сроке 37–42 недели беременности. Согласно критериям включения и исключения, пациентки были разделены на следующие группы: основная — 58 пациенток с доношенной беременностью, у которых диагностирован ПРПО и которые были родоразрешены путем операции кесарева сечения в течение ближайших 6 часов; контрольная группа — 30 пациенток без отхождения околоплодных вод и родовой деятельности, подготовленных на плановое кесарево сечение. Критериями исключения для обеих групп считали специфические вирусные и/или бактериальные инфекции во время данной беременности, тяжелую экстрагенитальную патологию матери и осложнения гестации (артериальная гипертензия, преэклампсия, гестационный диабет, фетальные аномалии), наличие любых признаков инфекции за последние 48 часов. Проводилось стандартное морфологическое исследование плаценты и плодных оболочек, срезы окрашивали гематоксилином-эозином. ***Результаты.*** Исходы у новорожденных значимо не различались в обеих группах, физиологическое течение периода адаптации было у 44 (75,86 %) детей в основной и 24 (80 %) — в контрольной группах. Морфологические признаки воспалительного процесса в оболочках и плаценте встречались как в основной, так и в контрольной группах. Однако диффузный воспалительный процесс, особенно в сочетании с флебитом и фуникулитом, в 3 раза чаще наблюдался при ПРПО. ***Заключение.*** Нами не выявлено значимой корреляции между выраженностью воспалительных изменений в последе и реализацией клиники внутриутробного инфицирования в группах с ПРПО и без него. Воспалительные изменения в плаценте и плодных оболочках наблюдались одинаково часто в обеих группах, однако при ПРПО поражения имели более распространенный характер.

▪ **Ключевые слова:** преждевременный разрыв плодных оболочек; плацента; внутриутробная инфекция; хориоамнионит; децидуит; виллузит; фуникулит; флебит; беременность; роды.

PLACENTA AND FETAL MEMBRANES WITH PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANE AT TERM PREGNANCY

M.A. Kaganova[1], N.V. Spiridonova[1], T.V. Larina[2], D.S. Beskov[2], Yu.V. Zotova[2], S.V. Syresina[2], F.R. Mamedzade[1]

[1] Samara State Medical University;
[2] Samara State Clinical Hospital n.a. N.I. Pirogov

For citation: Kaganova MA, Spiridonova NV, Larina TV, et al. Placenta and fetal membranes with premature rupture of membrane at term pregnancy. *Aspirantskiy Vestnik Povolzhiya.* 2018;(5-6):57-64. doi: 10.17816/2072-2354.2018.18.3.57-64

Received: 03.08.2018 Accepted: 10.09.2018

▪ ***Background.*** The frequency of premature rupture of the membranes (PROM) ranges from 2.7 to 17%. The main problem of the PROM is the increased risk of septic complications for both the mother and the fetus. Histopathological tests of placenta proves to be important for the diagnosis of choriomnionitis and in the prognosis of newborn's

intrauterine infection. ***The aim*** of the research is to reveal the most significant histological changes in the placenta and fetal membranes with PROM in full-term pregnancy as compared to the placental complex of patients with intact fetal membrane and onset of labor. ***Materials and methods.*** Our study included 88 pregnant women at 37–42 weeks of pregnancy. According to the inclusion and exclusion criteria, patients were divided into two groups. Primary group included 58 patients with term pregnancy who were diagnosed PROM and underwent caesarean section within 6 hours. Control group included 30 patients without PROM and uterine contractions with elective caesarean section. Exclusion criteria for both groups were specific viral and/or bacterial infections during the pregnancy, severe extragenital maternal pathology and complications of gestation (hypertension, preeclampsia, gestational diabetes, fetal anomalies), the presence of any signs of infection within the last 48 hours. A standard morphological study of the placenta and membranes was performed, the sections were stained with hematoxylin-eosin. ***Results.*** Newborn outcomes did not significantly differ in both groups, the physiological course of adaptation was present in 44 (75.86%) children in the primary group and 24 (80%) in the control group. Morphological signs of the inflammatory process in the fetal membranes and placenta were found in both the primary and control groups. However, diffuse inflammatory process, especially in combination with phlebitis and funiculitis was observed three times frequently in patients with PROM. ***Conclusion.*** We did not find a significant correlation between the severity of inflammatory changes in the placenta and clinical sings of the intrauterine infection in groups with PROM and intact fetal membrane. Inflammatory changes in the placenta and fetal membranes were equally observed in both groups, but the lesions were more diffuse and difficult in the group with PROM.

▪ **Keywords:** premature rupture of membranes (PROM); placenta; intrauterine infection; chorioamnionitis; deciduitis; villitis villusitis; funiculitis; phlebitis; pregnancy; labour.

Введение

Дородовое излитие околоплодных вод является серьезной проблемой современного акушерства и перинатологии. Частота этого осложнения, по данным различных авторов, варьирует от 2,7 до 17 % [1]. Важную роль в развязывании и регуляции родовой деятельности играют плодовые мембраны. Стимуляция нижнего полюса плодных оболочек, а особенно разрыв плодных оболочек в 72 % доношенных беременностей приводит к самостоятельному запуску родовой деятельности в течение 24 часов, и только у 2–5 % пациенток роды не начинаются даже спустя 72 часа (ACOG, 2008).

В большинстве случаев считается, что причиной дородового излития околоплодных вод является инфицирование плодных оболочек, особенно при недоношенной беременности [9], однако ряд публикаций опровергает это утверждение и говорит о том, что инфицирование амниотической полости является вторичным относительно разрыва фетальных мембран, а первичны другие механизмы [2, 11].

Так, ряд авторов [8] выдвигает предположение, что одним из патогенетических механизмов является старение плодных оболочек, деградация амниотического эпителия, разрежение каркасной сетки коллагеновых волокон под действием металлопротеиназ и, как следствие — ослабление прочности, что приводит к разрыву в месте наибольшего давления [12]. По данным литературы [7], специфических патогномоничных макро- и микроскопических признаков в плаценте и плодных оболочках нет. Может наблюдаться та или иная степень воспалительного процесса, однако корреляционная зависимость между длительностью безводного периода и степенью воспалительной инфильтрации, как правило, незначительная. Особый интерес при доношенной беременности представляет область над внутренним зевом, так как преимущественно в этом месте происходит разрыв плодных оболочек. Так называемая зона ослабления (the zone of altered morphology (ZAM)) характеризуется истончением цитотрофобласта и децидуа и утолщением соединительной ткани с ремоделированием экстрацеллюлярного матрикса [10].

Таким образом, механизм дородового излития околоплодных вод еще не в полной мере исследован и требует дальнейшего уточнения. Вопросы этиологии и патогенеза преждевременного разрыва плодных оболочек остаются недостаточно изученными.

Цель исследования — выявление наиболее значимых гистологических изменений плаценты и плодных оболочек при преждевременном разрыве плодных оболочек (ПРПО) при доношенной беременности в сравнении с плацентарным комплексом у пациенток без дородового излития околоплодных вод и родовой деятельности.

Материалы и методы

Для выявления основных патогенетических механизмов отхождения околоплодных вод при доношенной беременности мы провели сравнительный анализ результатов

гистологического исследования плаценты и плодных оболочек при доношенной беременности у пациенток с дородовым излитием околоплодных вод, которые были родоразрешены посредством операции кесарево сечение (основная группа), и у пациенток без дородового излития околоплодных вод и родовой деятельности, которые также были родоразрешены посредством операции кесарева сечения (контрольная группа).

Нами было проведено исследование гистологического материала 88 беременных женщин, которые находились в сроке беременности 37–42 недели. Согласно критериям включения и исключения пациентки были включены в следующие группы. В *основную группу* вошли 58 женщин с доношенной беременностью, у которых было диагностировано преждевременное излитие околоплодных вод и которые были родоразрешены путем операции кесарево сечение в течение максимум 6 часов с момента отхождения околоплодных вод. Показаниями к кесареву сечению служили: рубец на матке после предыдущих оперативных вмешательств, неправильное положение плода, совокупность факторов (возраст, отказ от преиндукции шейки матки и родовозбуждения). ПРПО определяли как излитие околоплодных вод не менее чем за 2 часа до начала регулярной родовой деятельности. Диагноз подтверждали на основании наличия плацентарного альфа2-микроглобулина (тест «AmniSure»; «AmniSure International LLC»). Критериями исключения считали специфическую вирусную и/или бактериальную инфекции во время данной беременности (для доношенного срока), тяжелую экстрагенитальную патологию матери и осложнения гестации (артериальная гипертензия, преэклампсия, гестационный диабет, фетальные аномалии), наличие любых признаков инфекции за последние 48 часов (гипертермия, лейкоцитоз $>15 \cdot 10^9$/л, СРБ более 5 мг/л, воспалительный тип мазка), артефициальный (ятрогенный) ПРПО. *Группу контроля* составили 30 пациенток с доношенной беременностью, без отхождения околоплодных вод и признаков регулярной родовой деятельности, которые подверглись плановому кесареву сечению. В группе контроля учитывались те же критерии исключения.

Морфологическое исследование плаценты проводилось после проведения фиксирования тканевых структур в формалине в течение суток, промывки материала проточной водой в течение 1,5–2 часов. Затем материал подвергали дальнейшему уплотнению путем обезвоживания в спирте и заливали гистологические срезы в парафин. После выполнения вышеперечисленных этапов материал разрезали на тонкие срезы и накладывали на обезжиренное предметное стекло, с окрашиванием в дальнейшем гематоксилином-эозином. Выявляли признаки и степень инфицирования; признаки плацентарной недостаточности, наличие компенсаторно-приспособительных реакций.

Все статистические расчеты были выполнены с использованием пакета SPSS версии 10.0 (IBM, Армонк, Нью-Йорк, США), значения $p < 0{,}05$ принимались как статистически значимые. Непрерывные переменные были проанализированы с использованием теста Шапиро – Вилка для определения нормального и ненормального распределения. Сравнение переменных, подчиняющихся нормальному распределению, проводилось с помощью парного *T*-критерия Стьюдента, а переменные с ненормальным распределением сравнивали с использованием критерия Манна – Уитни. Категориальные переменные сравнивались с использованием критерия χ^2-квадрат или двустороннего точного критерия Фишера. Непрерывные переменные представлены в виде среднего арифметического (m) и стандартного отклонения (σ). Количественные данные отражены в абсолютных значениях и процентах.

Результаты и их обсуждение

Мы провели сравнительный анализ анамнестических факторов у пациенток исследуемых групп (табл. 1).

Средний возраст пациенток в исследуемых группах составил 29,43 ± 6,11 года в основной группе и 30,30 ± 5,01 года в контрольной группе ($p = 0{,}5$). Срок гестации в группах также был сопоставим между собой: 39,23 ± 1,23 недель и 39,45 ± 0,73 недель в основной и контрольной группах соответственно. Индекс массы тела (ИМТ) статистически значимо не различался в обеих группах, при этом ИМТ менее 18 был только у 1 пациентки основной группы, в то время как ИМТ более 30 (максимально 38) — у 15 (25,86 %) пациенток основной группы и 11 (36,67 %) пациенток группы контроля ($p = 0{,}33$). По данным ряда авторов [14], ожирение является значимым фактором риска ПРПО, а также сопровождается более высокой частотой воспалительных изменений в последе, преимущественно по типу очагового париетального децидуита без воспалительных изменений относительно пуповинных структур и ворсин [4]. Однако наши данные этого не подтвердили. Возможно, это связано с тем, что в обеих группах пациенткам заранее планировали проведение операции кесарева сечения по ряду показаний,

Таблица 1 / Table 1

Демографические и биофизические факторы исследуемых групп
Demographic and biophysical factors of the studied groups

Параметр	Основная группа (n = 58)	Группа контроля (n = 30)	Примечание
Возраст	29,43 ± 6,11	30,30 ± 5,01	T = 0,67; p = 0,5
ИМТ	27,85 ± 4,33	27,26 ± 5,33	T = 0,55; p = 0,5
Количество беременностей	1,64 ± 0,99	2,30 ± 1,53	Z = –2,00; p = 0,04
Паритет родов Первородящие Повторнородящие	 23 (39,65 %) 35 (60,35 %)	 10 (33,33 %) 20 (66,67 %)	χ^2 = –0,34; p = 0,56
Наличие рубца на матке после предыдущих оперативных вмешательств	28 (48,27 %)	16 (53,33 %)	χ^2 = –0,05; p = 0,82
Курение во время беременности	7 (12,06 %)	2 (6,67 %)	χ^2 = –0,18; p = 0,67
Гестационный возраст	39,23 ± 1,23	39,45 ± 0,73	T = 0,89; p = 0,37

Таблица 2 / Table 2

Анализ состояния новорожденных в исследуемых группах
Analysis of the newborns' status in the studied groups

Параметр	Основная группа	Группа контроля	Примечание
Пол Муж Жен	 31 (53,44 %) 27 (46,56 %)	 15 (50 %) 15 (50 %)	χ^2= –0,09; p = 0,75
Оценка по шкале Апгар 1 минута 5 минута	 7,36 ± 0,33 8,41 ± 0,07	 7,50 ± 0,64 8,63 ± 0,56	 Z = –0,92; p = 0,35 Z = –1,5; p = 0,13
Исходы у новорожденных: Физиологический период адаптации Желтуха Травма Паратрофия Гипотрофия Внутриутробная гипоксия Внутриутробная инфекция (пневмония, менингоэнцефалит, сепсис)	 44 (75,86 %) 4 (4,55 %) 1 (1,72 %) 2 (3,45 %) 1 (1,72 %) 2 (3,45 %) 4 (6,9 %)	 24 (80 %) 0 0 4 (13,33 %) 0 0 2 (6,67 %)	χ^2 = –7,01; p = 0,32
Масса плода при рождении	3401,2 ± 482,7	3488,3 ± 575,9	T = –0,75; p = 0,45

среди которых были возраст, отягощенный акушерский анамнез, отсутствие готовности родовых путей и т. д. По этой же причине мы получили значимо большее количество беременностей, приходящихся на одну женщину в контрольной группе, и более высокий паритет родов, а также более высокий процент оперативных вмешательств на матке в анамнезе (а точнее, рубец на матке после операции кесарево сечение). Частота табакокурения была выше на 5,93 % среди женщин основной группы.

Результаты анализа состояния новорожденных в исследуемых группах представлены в табл. 2.

Распределение в группах по полу, а также средний вес плода при рождении, оценка по шкале Апгар на 1 и 5 минутах статистически значимо не различались. Количество новорожденных, у которых послеродовый период адаптации соответствовал норме, было сопоставимо в обеих группах: 44 человека (75,86 %) — в основной и 24 человека (80 %) — в контрольной. Более высокий процент приходился на желтуху новорожденных, гипотрофию при рождении, признаки внутриутробной гипоксии. Частота реализации внутриутробной инфекции была сопоставима в обеих группах: 4 (6,9 %) случая в основной группе и 2 (6,67 %) случая в контрольной группе.

Таблица 3 / Table 3

Результаты гистологического исследования плодных оболочек и плаценты
Histological findings of fetal membranes and placenta

Описание плаценты	*N* = 55	*N* = 28	Примечание
Плодово-плацентарный коэффициент	0,127 ± 0,04	0,118 ± 0,03	$T = -1{,}01$; $p = 0{,}31$
– соответствие плаценты сроку	17 (30,91 %)	12 (42,8 %)	$p = 0{,}47$
– гипоплазия	6 (10,91 %)	2 (7,14 %)	$p = 0{,}41$
– нарушение созревания ворсин	41 (74,55 %)	18 (64,28 %)	$p = 0{,}23$
– диссоциированное развитие	4 (7,27 %)	2 (7,14 %)	$p = 1{,}00$
– нарушение ветвления ворсин	7 (12,73 %)	0	$p = 0{,}08$
– патология сосудов (пуповина / опорные ворсины)	9 (16,36 %)	6 (20 %)	$p = 0{,}56$
– инфекционные поражения, относящиеся непосредственно к :			
• плоду (флебит, фуникулит, васкулит)	14 (25,4 %)	2 (7,14 %)	$p = 0{,}04$
• плаценте (виллузит, интервиллузит, базальный децидуит)	14 (46,61 %)	15 (53,5 %)	$p = 0{,}01$
• плодным оболочкам (хориоамнионит, децидуит)	34 (61,81 %)	16 (57,14 %)	$p = 0{,}81$
• диффузные инфекционные поражения во всех отделах	18 (32,73 %)	12 (42,86 %)	$p = 0{,}63$
– недостаточность плаценты	41 (74,54 %)	20 (71,43 %)	$p = 0{,}79$

У родильниц в исследуемых группах соотношение осложнений послеродового периода было сопоставимым. Первое место по частоте в обеих группах занимала гематометра: в основной группе — 12,1 %, в контрольной — 13,3 % ($p = 1{,}0$); субинволюция матки — 6,9 и 3,3 % соответственно ($p = 0{,}65$); метроэндометрит наблюдался только у 1 пациентки основной группы. Таким образом, значимых различий в частоте послеродовых осложнений у пациенток с дородовым излитием околоплодных вод и с интактными плодными оболочками выявлено не было.

Пациенткам обеих групп было выполнено патологоанатомическое исследование плаценты и плодных оболочек в соответствии с общепринятыми методиками [7], которое продемонстрировало наличие признаков воспалительного процесса гораздо чаще, нежели наличие клинических признаков инфекции или даже нарушений периода адаптации у новорожденных (табл. 3).

Интересным фактом стало выявление высокого процента изменений последа и его составляющих в группах низкого инфекционного риска: 42 случая из 55 основной группы и 24 из 30 — контрольной группы. И это с учетом того, что в контрольной группе амниотическая полость была интактна, в основной группе продолжительность безводного периода составила максимум 2 часа, а анамнестические факторы риска развития инфекции входили в критерии исключения. Данный факт свидетельствует в пользу того, что должны применяться более углубленные методики изучения последа, так как общепринятые макро- и микроскопия тканей последа не всегда обладают прогностической ценностью.

В группе пациенток с ПРПО значимо чаще воспалительные изменения наблюдались со стороны плода (отдельно флебит, фуникулит, васкулит, либо в сочетании): 14 (25,4 %) против 2 случаев (7,14 %) контрольной группы ($p = 0{,}04$). Причем воспалительный процесс в пуповине соответствовал реализации инфекции лишь у трети новорожденных.

Неожиданным результатом был высокий процент воспалительных изменений со стороны плаценты в контрольной группе и, конечно же, рождение ребенка с признаками ВУИ в такой группе является негативным случаем как для медицинского персонала, так и для самих пациенток. Виллузит, интервиллузит, базальный децидуит были выявлены у 15 (53,5 %) пациенток контрольной группы и у 14 (46,61 %) пациенток основной группы. Изменения воспалительного характера в плодных оболочках преобладали в основной группе — 34 (61,81 %), по сравнению с контрольной — 16 (57,14 %). Это подтверждает мнение других авторов [6]:

при дородовом излитии околоплодных вод отмечаются изменения околоплодных оболочек в виде уплощения эпителиального покрова амниона, некроза, некробиоза и полной деструкции клеток как амниона, так и гладкого хориона, особенно выраженные в участках плодовых оболочек, расположенных близко к месту их разрыва [5]. По данным В.Е. Радзинского, А.П. Милованова (2004), лейкоцитарная инфильтрация при разрыве плодных оболочек над внутренним зевом выявляется в $^1/_3$ случаев дородового излития околоплодных вод [6].

Преимущественно поражение оболочек носило очаговый характер по типу париетального хориоамнионита и децидуита, лишь в 10 (18,18 %) случаях в основной группе и в 2 случаях (6,67 %) в контрольной группе процесс был диффузным. Сочетанное поражение воспалительного характера оболочек, плаценты и структур пуповины чаще наблюдалось в основной группе — 18 (32,72 %), тогда как в контрольной этот показатель составил 6 (20 %).

Самым частым путем инфицирования плода является восходящий, когда возбудитель из влагалища через канал шейки матки проникает в полость амниона, чаще всего при раннем разрыве оболочек и отхождении вод. Доказано, что сами по себе оболочки обладают мощной противовоспалительной активностью. Однако даже целые оболочки не являются неодолимым препятствием для инфекции. Для восходящего пути инфицирования со стороны последа наиболее характерны: амнионит (как париетальный, так и плацентарный), хорионит, хориоамнионит, интервиллезит, децидуит и фуникулит (так называемый амниотический тип воспаления). У плода при восходящем пути инфицирования могут поражаться любые участки кожной поверхности и слизистых оболочек, соприкасающихся с инфицированными водами непосредственно, дыхательные пути, альвеолярные ходы, альвеолы (путем аспирации), а также пищеварительный тракт (при заглатывании).

При гематогенном инфицировании возбудитель проникает в межворсинчатое пространство с материнским кровотоком. Такое инфицирование чаще наступает антенатально. Для этого пути наиболее характерны: виллузит, субхориальный интервиллезит (инфильтраты локализуются в интервиллезном пространстве под хориальной оболочкой), базальный децидуит и воспаление сосудов пуповины (так называемый паренхиматозный тип воспаления).

Степень выраженности инволютивно-дистрофических изменений и компенсаторных реакций значимо не различалась в обеих группах, что свидетельствует в пользу единого механизма физиологического старения плаценты при доношенной беременности. К ним относилось отставание массы плаценты от роста плода, уменьшение функциональной активной поверхности хориона, а также уменьшение емкости межворсинчатого пространства, накопление фибриноида, выявление инфарктов и кальцификатов. К инволютивно-дистрофическим изменениям плаценты относятся также инфаркты и кальцификаты. Обнаружение кальцификатов в плаценте является предметом дискуссий: одни авторы считают их продуктом дегенерации децидуальной ткани, другие рассматривают их как кальциевое депо для плода, третьи — как признак переношенной беременности. Признаки хронической плацентарной недостаточности 1–3 степени были выявлены в большинстве последов: 41 (74,54 %) исследование основной группы и 20 (71,43 %) — контрольной группы. Только в одном случае в контрольной группе была выявлена хроническая плацентарная недостаточность 3 степени, масса ребенка составила 3150 г при длине тела 52 см, ППК составил 0,17, и ранний неонатальный период протекал без особенностей.

Несмотря на детальное изучение морфологических изменений последа при физиологической беременности и при развитии ее осложнений, в данной теме по-прежнему остается много белых пятен. По данным Б.И. Глуховец и др. (2002 г.), инфекционная патология последа никогда не проходит незаметно для плода, но в одном случае она относится к локальным проявлениям инфекционного процесса, а в другом — служит отражением генерализованного внутриутробного заболевания. В первом случае плод испытывает косвенные циркуляторно-метаболические затруднения, обусловленные воспалительными изменениями последа, а во втором — становится непосредственным участником общего инфекционного процесса, охватывающего фетоплацентарную систему. Однако другие авторы [13] указывают на то, что сама по себе активация родовой деятельности реализуется по общему механизму воспалительного процесса, соответственно, вопрос патогенеза ПРПО остается открытым.

Выводы

Таким образом, нами не выявлено значимой корреляции между выраженностью воспалительных изменений в последе и реализацией клиники внутриутробного инфицирования

в группах с ПРПО и без него. Согласно полученным данным, воспалительные изменения оболочек по морфологическим признакам не являются значимым этиологическим фактором ПРПО при доношенной беременности. Даже при отсутствии факторов риска развития гнойно-септических заболеваний в последе, оболочках, пуповине могут быть выявлены отек, лимфоцитарно-лейкоцитарная инфильтрация, однако при ПРПО эти изменения более выражены и охватывают большие площади (диффузное поражение как тканей плаценты, так и плодных оболочек). Наличие признаков хронической плацентарной недостаточности характерно для физиологически протекающей беременности и выявляется в $^{2}/_{3}$ случаев. Для выявления значимых прогностических критериев реализации внутриутробной инфекции у новорожденного, а также гипоксических повреждений общепринятых методов исследования последа недостаточно.

Конфликт интересов отсутствует.

Список литературы

1. Абрамченко В.В. Фармакотерапия преждевременных родов. Т. 1. – М.: МедЭкспертПресс; Петрозаводск: Изд-во ИнтелТек, 2003. [Abramchenko VV. Farmakoterapiya prezhdevremennykh rodov. Moscow: MedEkspertPress, Petrozavodsk: IntelTek; 2003. (In Russ.)]
2. Дворянский С.А., Арасланова С.Н. Преждевременные роды. – М.: Мед. книга, 2002. [Dvoryanskiy SA, Araslanova SN. Prezhdevremennye rody. Moscow: Med. kniga; 2002. (In Russ.)]
3. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа. – СПб.: Грааль, 2002. [Glukhovets BI, Glukhovets NG. Patologiya posleda. Saint Petersburg; Graal'; 2002. (In Russ.)]
4. Калинкина О.Б., Спиридонова Н.В. Особенности состояния плаценты при преждевременных родах у пациенток с ожирением в современных экологических условиях // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2012. – Т. 14. – № 5–2. – С. 348–350. [Kalinkina OB, Spiridonova NV. Peculiarities of placental condition during preterm birth in overweight and obese women as related to ecology. *Izv Samar Naucn Centra Ross Akad Nauk*. 2012;14(5-2):348-350. (In Russ.)]
5. Каттаходжаева М.Х. Течение родов и морфологическая характеристика плодовых оболочек при несвоевременном излитии околоплодных вод // Структурные вопросы процессов фильтрации: Сборник научных статей. – Ташкент, 1987. – С. 68–69. [Kattakhodzhayeva MK. Techeniye rodov i morfologicheskaya kharakteristika plodovykh obolochek pri nesvoyevremennom izlitii okoloplodnykh vod. In: Strukturnyye voprosy protsessov filtratsii. Sbornik nauchnykh statey. Tashkent; 1987. P. 68-69. (In Russ.)]
6. Радзинский В.Е., Милованов А.П. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. [Radzinskiy VE, Milovanov AP. Ekstraembrional'nyye i okoloplodnyye struktury pri normal'noy i oslozhnennoy beremennosti. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo; 2004. (In Russ.)]
7. Франк Г.А. Проект протокола: «Правила проведения патолого-анатомических исследований плаценты». 2017. [Frank GA. Proekt protokola: "Pravila provedeniya patologo-anatomicheskikh issledovaniy platsenty". 2017. (In Russ.)]
8. Behnia F, Taylor BD, Woodson M, et al. Chorioamniotic membrane senescence: a signal for parturition? *Am J Obstet Gynecol*. 2015;213(3):359 e351-316. doi: 10.1016/j.ajog.2015.05.041.
9. Garite TJ, Freeman RK. Chorioamnionitis in the preterm gestation. *Obstet Gynecol*. 1982;59(5):539-545.
10. Osman I, Young A, Jordan F, et al. Leukocyte density and proinflammatory mediator expression in regional human fetal membranes and decidua before and during labor at term. *J Soc Gynecol Investig*. 2006;13(2):97-103. doi: 10.1016/j.jsgi.2005.12.002.
11. Fortner KB, Grotegut CA, Ransom CE, et al. Bacteria localization and chorion thinning among preterm premature rupture of membranes. *PLoS One*. 2014;9(1):e83338. doi: 10.1371/journal.pone.0083338.
12. Tchirikov M, Schlabritz-Loutsevitch N, Maher J, et al. Mid-trimester preterm premature rupture of membranes (PPROM): etiology, diagnosis, classification, international recommendations of treatment options and outcome. *J Perinat Med*. 2018;46(5):465-488. doi: 10.1515/jpm-2017-0027.
13. Hamilton S, Oomomian Y, Stephen G, et al. Macrophages infiltrate the human and rat decidua during term and preterm labor: evidence that decidual inflammation precedes labor. *Biol Reprod*. 2012;86(2):39. doi: 10.1095/biolreprod.111.095505.
14. Hautakangas T, Palomaki O, Eidsto K, et al. Impact of obesity and other risk factors on labor dystocia in term primiparous women: a case control study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2018;18(1):304. doi: 10.1186/s12884-018-1938-3.

Информация об авторах

Мария Александровна Каганова — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ИПО Самарского государственного университета.
E-mail: mkaganova@yandex.ru.

Information about the authors

Maria A. Kaganova — Candidate of Medicine, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, IPE, Samara State Medical University.
E-mail: mkaganova@yandex.ru.

Наталья Владимировна Спиридонова — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ИПО Самарского государственного университета. E-mail: nvspiridonova@mail.ru.

Светлана Витальевна Сыресина — заведующая 21-м родильным отделением ГБУЗ «ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова». E-mail: svetlana.syresina@yandex.ru.

Татьяна Викторовна Ларина — заведующая патологоанатомическим отделением № 27 ГБУЗ «ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова». E-mail: larinatvsamara@yandex.ru.

Данила Сергеевич Бесков — врач-патологоанатом патологоанатомического отделения № 27 ГБУЗ «ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова». E-mail: dan_bug@mail.ru.

Юлия Васильевна Зотова — врач-патологоанатом патологоанатомического отделения № 27 ГБУЗ «ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова». E-mail: yuliya23p@gmail.com.

Фатима Раизовна Мамедзаде — клинический ординатор кафедры акушерства и гинекологии ИПО Самарского государственного университета. E-mail: fatima-mamedzade@rambler.ru.

Natalya V. Spiridonova — Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, IPE, Samara State Medical University. E-mail: nvspiridonova@mail.ru.

Svetlana V. Syresina — Head of Obstetrics' Department No. 21 of Samara City Clinical Hospital No. 1 n.a. N.I. Pirogov. E-mail: svetlana.syresina@yandex.ru.

Tatyana V. Larina — Pathologist, Head of Department of Pathology Anatomy No. 27 of Samara City Clinical Hospital No. 1 n.a. N.I. Pirogov. E-mail: larinatvsamara@yandex.ru.

Danila S. Beskov — Pathologist, Department of Morbid Anatomy No. 27 of Samara City Clinical Hospital No. 1 n.a. N.I. Pirogov. E-mail: dan_bug@mail.ru.

Yulia V. Zotova — Pathologist, Department of Morbid Anatomy No. 27 of Samara City Clinical Hospital No. 1 n.a. N.I. Pirogov. E-mail: yuliya23p@gmail.com.

Fatima R. Mamedzade — Postgraduate Student of the Department of Obstetrics and Gynecology, IPE, Samara State Medical University. E-mail: fatima-mamedzade@rambler.ru.