

39. Тимченко В.Р., Быков Э.Г. // Реабилитация репродуктивной функции женщины: Сб.науч.тр. Воронеж. гос. мед. ин-та им. Н.Н.Бурденко. - Воронеж, 1988. - С. 24-27.
40. Узелко-Строганова К.П. // Эмбриональное развитие, анатомия, гистология, пороки развития, возрастные изменения половых органов женщины. - М.-Л., 1939. - 332 с.
41. Харламов Н.П. // Сб. науч. работ. Волгоград. обл. онкологич. диспансера. - 1958. - Вып.1. - С. 199-213.
42. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. - М.: Медицина, 1975. - 168 с.
43. Эрбштейн К. О строении фаллопиевой трубы : Автореф. дис... - СПб, 1864. - 27 с.
44. Bahathig A. O., Stewart R.L., Wells M., Moore H.D., Pacey A.A., Ledger W.L. // The Journal of clinical endocrinology and metabolism - 2002. - V. 87, N.11. - p. 5283 - 5289
45. Bai S.X., Wang Y.L., Qin L., Xiao Z.J., Herva R., Piao Y.S. // Reproduction. - 2005. - V. 129, N. 1. - p. 103 - 113
46. Baracat E.C., Simoes Mde.J., Mora O.A., de Lima G.R., de Lima Filho O.A., Kulay Junior L. // Revista paulista de medicina. - 1991. - V. 109, N.6. - p. 252 - 258
47. Barberini F., Correr S., Makabe S. // Italian journal of anatomy and embryology. - 2005. - V. 110, 2 Suppl.1. - p. 231 - 237
48. Bjorn S.F., Hastrup N., Larsen J.F., Lund L.R., Pyke C. //Placenta. - 2000. - V. 21, N.2-3. - p.170 - 176
49. Bonilla-Musoles F.,Ferrer-Barriendos J.,Pellicer A. //Clin.Exp.Obstet.Gynecol. -1983. - N10. - P.79-86.
50. Böhme M., Donat H. // Zentralblatt für Gynäkologie. - 1993. - V. 115, N.6. - p.258 - 262
51. Bredkjoer H.E., Palle C, Ekblad E., Fahrenkrug J., Ottesen B. // Neuropeptides. - 1997. - V. 31, N. 3. - p. 209 - 215
52. Corner G.W. // Am. J. Anat. - 1923. - N 32. - P. 345-351.
53. Crow J., Amso N., Shaw R. // Human Reproductin - 1994. - V. 9, N12. - P. 2224-2223.
54. Dawidiuk W. // Ginecologia polska. - 1981. - V. 52, N. 10. - p. 869 - 872
55. Dawidiuk W. // Ginecologia polska. - 1981. - V. 52, N. 11-12. - P.1023 - 1026
56. Donnez J., Casanas-Roux F., Caprasse J. // Fertility & Sterility. - 1985. - N 43. - P. 554-559.
57. Floridon C., Nielsen O., Holund B., Sweep F., Sunde L., Thomsen S.G., Teisner B. // Placenta. - 2000. - V. 21, N 8. - P.754 - 762
58. Gillet J.Y., Leissner P., Koritke J.G. // CR. Assn. Anat. - 1967. - N 52. - P. 571-581.
59. Gillet J.Y., Leissner P. // Acta. Anat. - 1967. - N 68. - P. 608-609.
60. Gillet J.Y., Tran D.K., Fiorentini M. // Rev.franc.Gynecol.Obstet. - 1980. - V.75, N12. - P. 691-694.
61. Glukhovets B.I., Ukhov Iu.I., Dubov I.V., Balashov V.S. // Arkhiv patologii. - 1984. - V. 46, N.8. - P. 50 - 54
62. Göpel C., Schultka R., Schuppan D. // Annals of anatomy - 1997. - V. 179, N. 1. - P.83 - 88
63. Herrlinger R., Feiner E. // Medical History. - 1964. - N 8. - P. 335-341.
64. Hwang T.S., Song G. // Annals of anatomy - 2004. - V. 186, N. 3. - P. 263 - 269
65. Inan S., Giray G., Vatansever H.S., Ozbilgin K., Kusu N.K., Sayhan S. // Acta histochemica - 2004. - V. 106, N. 3. - P. 235 - 243
66. Jansen R.P.S. //Amer.J.Obstet.Gynecol. - 1980. - N 136. - P. 292-308.
67. Koritke J.G., Gillet J.Y. // Acta Anat. - 1967. - N 68. - P. 612-613.
68. Kucera E., Tangl S., Klem I., König F., Grossschmidt K., Kainz C., Sliutz G. // Wiener klinische Wochenschrift. - 2000. - V. 112, N.17. - P. 749 - 753.
69. Lindblom B., Norstrom A. // Siegler A.M.(ed) The fallopian tube: basic studies and clinical contributions. - New York.: Futura Publishing Company, 1986. - P. 13-20
70. Li Y., Qin L., Xiao Z.J., Wang Y.L., Herva R., Leng J.H., Lang J.H., Isomaa V., Piao Y.S. // The Journal of steroid biochemistry and molecular biology. - 2003. - V. 87, N. 4-5. - P. 241 - 246
71. Lindenbaum E.S., Peretz B.A., Beach D. // Gynecol.Obstet. - 1983. - N16. - P.76-85.
72. Makabe S., Motta P.M., Naguro T., Vizza E., Perrone G., Zichella L. // Climacteric: the journal of the international Menopause Society. - 1998. - V. 1, N.1. - P. 63 - 71
73. Muglia U. Vizza E. Correr S, Germana G. // J. Submicros. Cytol. Pathol. 1991. - N23. - P. 525-532.
74. Mundzhal S., Zhuk S.I., Hryhorenko A.M. // Likars'ka sprava. - 1999. - N. 7-8. - P. 135 - 136
75. Oliphant G., Reynolds A.B., Smith P.K. // Biol. Rep-rod.1984. - N 31. - P. 165-174.
76. Pellicer A., Bonilla-Musoles F., Ferrez-Barriendos J. // Rev. esp. Obstet. Gynecol. - 1982. - V. 41, N 276. - P. 519-528.
77. Qin L., Wang Y.L., Bai S.X., Xiao Z.J., Herva R., Piao Y.S. // Reproduction. - 2003. - V.126, N. 3. - P. 383 - 391
78. Refaat B.J., Bahathig A.O., Sockanathan S., Stewart R.L., Wells M., Ledger W.L. // Reproduction - 2004. - V. 128, N. 2. - P. 249 - 255
79. Sadan O., Ginath S., Rotmensch S., Boaz M., Golan A., Glezerman M. // The Journal of reproductive medicine - 2002. - V. 47, N. 12. - P. 1031 - 1034
80. Salih S.M., Taylor H.S. // American journal of obstetrics and gynecology. - 2004. - V. 190, N. 5. - P. 1404 - 1406
81. Seckinder D.L. // Bull. Johns Hopkins Hosp. - 1923. - N 34. - P. 236 - 239.
82. Schultka R., Göpel C., Schuppan D., Schmidt T. // Acta histochemica - 1993. - V. 95, N. 2. - P. 139 - 153
83. Tong G.X., Chiriboga L., Hamele-Bena D., Boreczuk A.C. // Modern pathology: an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology, Inc. - 2007. - V. 20, N.8. - p.856 - 863
84. Ukhov Iu.I., Glukhovets B.I., Lebedev S.S., Fil'chanov S.A. // Arkhiv anatomii, gistologii i embriologii. - 1981. - V. 81, N. 11. - P. 83 - 89
85. Ulziibat S., Ejima K., Shibata Y., Hishikawa Y., Katajima M., Fujishita A., Ishimaru T., Koji T. // Human reproduction. - 2006. - V. 21, N. 9. - P. 2281 - 2289
86. von Rango U., Alfer J., Kertschanska S., Kemp B., Müller -Newen G., Heinrich P.C., Beier H.M. // Molecular human reproduction. - 2004. - V. 10, N. 11. - P. 783 - 792
87. Widzynski M. // Anatomia Clinica. - 1985. - N 7. - P. 233-236.
88. Widzynski M., Sikorski A. // Folia Morphologica. - 1989. - N 48. - P. 219-229.
89. Wozniak S., Sikorski R., Kapec E. // Ginecologia polska - 2001. - V. 72, N. 12. - P. 1079 - 1082

УДК 618.33

© Е.В. Кулавский, В.А. Кулавский, 2011

Е.В. Кулавский, В.А. Кулавский
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ СНИЖЕНИЯ АНТЕНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ
ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития РФ, г. Уфа

В обзорной статье представлен современный взгляд на антенатальные потери, которые характеризуются неснижающейся частотой, множеством факторов риска, низкой диагностикой, нерешенными вопросами патогенеза и неясным танатогенезом.

Ключевые слова: антенатальные потери, материнские, плацентарные, плодовые причины

Ye.V. Kulavsky, V.A. Kulavsky
CURRENT ISSUES OF ANTENATAL LOSS RATES REDUCTION

The article presents a present-day perspective overview of antenatal loss rates. They are characterized by a rising trend incidence, multiple risk factors, low detectability, unresolved pathogenesis issues and unclear tanatogenesis.

Key words: antenatal losses, maternal, placental, fetal causes.

Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в перинатальном акушерстве, мертворождение остается важной проблемой. Совершенствование перинатальной службы привело к резкому снижению ранней неонатальной смертности в течение последних нескольких десятков лет, но без снижения антенатальных потерь, которые составляют до 45-50% всех перинатальных потерь. Антенатальные потери – единственная наиболее частая причина перинатальных потерь, которые в основном не всегда имеют прямые акушерские причины; это так называемые необъяснимые мертворождения [1,4,16,]. Несмотря на то, что целый ряд условий связывают с мертворождением, во многих случаях крайне сложно определить точную этиологию. В настоящее время нет ни международной стандартной классификационной системы причин внутриутробной смерти, ни единой точки зрения на нижние границы массы плода и гестационный возраст, позволяющих сравнить уровень и причины мертворождений. Большую часть поздних плодовых потерь составляют две категории- необъяснимые мертворождения и мертворождения, связанные с задержкой роста плода. Количество внутриутробных смертей, находящихся объяснение в результате диагностических мероприятий, значительно выше в медицинских центрах, где проводится их систематический анализ. Дальнейшее изучение необъяснимых антенатальных потерь следует направить на разработку прогностических тестов для идентификации пациенток группы высокого риска (нарушение плацентации, скрининговые тесты для прогнозирования мертворождения, необходимость вмешательства для предотвращения внутриутробных потерь у скрининг- положительных пациенток) [3,10,11].

Ежегодно погибает 3,2-5 миллионов плодов в сроке от 24 недель беременности. Уровень колеблется от 4 до 40 на 1000 родов и прямо зависит от социально-экономического статуса матерей и состояния перинатальной службы: среди здоровых женщин, находившихся под тщательным диспансерным наблюдением, уровень антенатальных потерь составляет 5,9 на 1000 родов, и напротив, среди беременных, принадлежавших к определенным религиозным группам, избегавшим пренатальной помощи, этот показа-

тель выше более чем в 3 раза (а уровень материнской смертности выше в 100 раз) по сравнению с таковыми в общей популяции [12, 21,29].

Рост антенатальных потерь в развитых странах может отражать возрастающую частоту некоторых значимых для мертворождения факторов риска [22,26]. Идентифицированы 15 факторов риска мертворождения, наиболее распространенными из которых являются ожирение до беременности, социально-экономические факторы, возраст матери старше 30 лет, а также курение, плодовые потери в анамнезе, заболевания матери, нарушения роста плода и др. Число женщин, откладывающих деторождение на период после 30-летнего возраста, значительно увеличилось за последние несколько десятилетий. Демографическое распределение беременных постоянно смещается вправо, что сопровождается увеличением риска мертворождения: он может составлять от 1,20 у молодых до 4,53 у беременных старше 30 лет. Однако величина и механизмы увеличения риска неясны. Уровень антенатальных и интранатальных потерь выше у матерей старше 30 лет (9,3 на 1000 и 1,2 на 1000 родов соответственно) и снижается среди беременных 25-29 лет (3,6 на 1000 и 0,8 на 1000 родов соответственно). Увеличение возраста имеет значение скорее само по себе, нежели в качестве порогового фактора [19,23,24,27].

За последние десятилетия изменился на прямо противоположный такой фактор риска мертворождения, как высокий паритет в любом возрасте: в настоящее время отсутствие предшествующих беременностей рассматривается в качестве фактора риска. Курение более 3-х сигарет в день увеличивает риск антенатальных потерь на 50% по сравнению с некурящими. Употребление наркотиков (кокаин, крэк) приводит к спазму сосудов, уменьшению маточного кровотока, ишемии децидуальной пластины с некрозом, кровоизлияниями, отслойкой плаценты.

Эпидемиологические исследования показали взаимосвязь работы беременных в ночную смену и поздних выкидышей и мертворождений. Постоянная ночная работа для беременных должна быть исключена. В качестве фактора риска имеет значение и определенная профессиональная принадлежность: к

сельскому хозяйству, металлообрабатывающей, деревообрабатывающей, текстильной, химической промышленности, а также специальности стюардессы, продавщицы, ветеринара, парикмахера, рентгенотехника, лабораторного медицинского техника.

Мертворождение в анамнезе увеличивает риск мертворождения при последующих беременностях в 2-10 раз. Этот риск зависит от этиологии, наличия задержки роста плода, гестационного возраста при первом мертворождении. Установление причины первого мертворождения позволяет лучше оценить индивидуальный риск повторной плодовой потери. Мертворождение в анамнезе также увеличивает риск других неблагоприятных исходов последующих беременностей, таких как отслойка плаценты, кесарево сечение, низкая масса тела плода [17,18].

В проспективных исследованиях выявлен рост риска мертворождения при низком уровне в плазме крови протеина А, повышенном уровне альфа-фетопротеина, нарушении кровотока в маточных артериях при доплеровском исследовании, при наличии антифосфолипидных антител, однако индивидуальная прогностическая ценность этих факторов оказалась низкой. Хотя риск смерти плодов увеличивается после 42-й недели, гораздо больше плодов погибают внутриутробно с пиковым периодом риска 37-41 неделя. Выявлено, что доношенные плоды с низкой массой подвергаются большему риску, чем плоды с нормальной массой, и что современные методы антенатального ведения плодов при доношенной беременности недостаточно адекватны.

Существуют две различные популяции мертворождения, в одной из них с пиком в 24 недели, в другой - с пиком в сроке доношенной беременности или приближающейся к ней. Первая группа представляет собой, по сути, поздние аборт с такими преобладающими причинами смерти плодов, как хромосомные аномалии, пороки развития и инфекции с определением этиологии в 90% случаев. Напротив, во второй группе, включающей антенатальные потери в поздние сроки беременности, установить этиологический фактор крайне сложно, хотя водянка плода, плодово-материнское кровотечение, патология пуповины составляют определяющую часть.

Материнские факторы, неблагоприятно влияющие на исход беременности, различны - от аномалий матки до аутоиммунных состояний. Их можно разделить на обусловленные беременностью (преэклампсия) и предшес-

твующие заболевания матери. Около 8-10% плодовых потерь обусловлены соматической патологией матери - гипертензия, сахарный диабет (0-17% антенатальных потерь), хронические заболевания почек, заболевания щитовидной железы, холестаз беременных, сердечно-сосудистая патология, заболевания соединительной ткани и аутоиммунные, тромбоэмболические заболевания, инфекционная патология. К факторам, имеющим вредные воздействия на материнский организм, относятся курение, злоупотребление алкоголем и лекарственными препаратами, а также неблагоприятное воздействие назначенных медикаментов, например салицилатов. Такое заболевание, как сахарный диабет, может расширить этот спектр ввиду необходимости применения инсулина в течение всей беременности. Механизмы, ведущие к смерти плода вследствие сахарного диабета у матери, недостаточно ясны. Все формы сахарного диабета во время беременности ассоциированы с возрастанием риска мертворождения. Диабетассоциированные мертворождения связаны с гипергликемией, в результате - с анаэробным метаболизмом плода, гипоксией и ацидозом [13].

Гипертензия, обусловленная беременностью, может вызывать изменения сосудов плацентарного ложа, которые в свою очередь приводят к ухудшению плацентарного кровотока, замедлению роста и развития плода. Первичная ли это васкулопатия, сопровождающая гипертензию, остается неясной. Морфологические признаки фетоплацентарной недостаточности при артериальной гипертензии имеют место в 43-45% случаев, неблагоприятным является снижение частоты сердечных сокращений относительно диастолического давления - брадидиастолический вариант суточной кривой артериального давления, представляющий собой диагностический и прогностический критерии критического состояния плода с достоверно более частыми неудовлетворительными перинатальными исходами.

Обсуждается возможность значения гипотензии матери в качестве фактора риска мертворождения (как острых эпизодов гипотензии, так и персистирующей гипотензии), влияющей на рост плода и/или преждевременные роды. Тиреоидная дисфункция в ранние сроки беременности влияет на рост плаценты и плода. Степень тяжести плацентарной недостаточности нарастает при декомпенсации диффузного токсического зоба, а рецидив его во время беременности должен

рассматриваться как декомпенсация заболевания с соответствующим 2–3-кратным ростом риска развития гестоза (до 35–40%), хронической плацентарной недостаточности (50%), причем у каждой четвертой беременной тяжелой степени. Риск мертворождения значительно возрастает при тяжелой форме системной красной волчанки, которая характеризуется поражением центральной нервной системы. Неблагоприятные исходы беременности возможны и в доклинической стадии заболевания [15].

Высокая частота спонтанного аборта и плодовых потерь во II и III триместрах беременности с тромбозами в базальной децидуальной строме и инфарктами плаценты характеризуется наличием волчаночного антикоагулянта: при нормальной беременности он выявляется не более чем у 1 из 1000 женщин, при антенатальных потерях – в 4% случаев, часто в сочетании с антифосфолипидными антителами (10%), а также с IgM-антителами к трофобласту. При развитии гестоза и его осложнений уровень антенатальных потерь достигает 3,2–19,9%. Преэклампсия (в частности ее длительность) является фактором риска развития маточно-плацентарной апоплексии с отслойкой плаценты и внутриутробной смертью плода [5].

Внутриматочная среда позволяет плоду быть толерантным по отношению ко многим аномалиям, которые являются летальными для него после рождения, неслучайно плодовые причины антенатальной гибели являются исключительными. Частота врожденных пороков среди мертворожденных выше, чем в общей популяции. Выраженные аномалии встречаются у 4–26%. Наиболее частыми являются аномалии почек и опорно-двигательного аппарата, причем далеко не всегда несовместимые с жизнью. Среди летальных исходов преобладают пороки развития нервной системы. Даже тяжелая патология и пороки развития легких, сердца, желудочно-кишечного тракта, печени, почек крайне редко являются основной причиной гибели плода, так как плацентарный обмен значительно облегчает процессы оксигенации, питания, выделения, детоксикации. К смерти плода приводят пороки, имеющие очевидное структурно-функциональное значение, например, крупные сосудистые мальформации или синдром гипоплазии левого желудочка, приводящие к сердечной недостаточности и водянке плода. Наиболее часто смерть плода связана с его структурно-функциональными сердечно-сосудистыми поражениями, такими

как фатальная аритмия. Отмечается многообразие структурных и функциональных сердечно-сосудистых поражений плода. Наиболее часто встречаются суправентрикулярная тахикардия и брадикардия вследствие полного атриовентрикулярного блока. Редко обнаруживаются сосудистые мальформации.

Отдельные хромосомные и генетические синдромы сопровождаются увеличением частоты мертворождений, но для многих из них механизм смерти не ясен. Около 25% мертворождений связывают с цитогенетическими хромосомными и биохимическими причинами (наиболее частыми являются трисомии 21, 18 и 13, аномалии кариотипа 45X, встречаются спорадические синдромы множественных мальформаций и мальформации отдельных органов). Моносомия X и трисомия 21 с наибольшей вероятностью ассоциированы с водянкой плода. Фенотипические признаки хромосомной аномалии могут быть смазаны за счет анасарки, но определяются при тщательном исследовании. Хромосомные аномалии могут быть выявлены даже у мазерированных плодов с помощью кариотипирования клеток амниона. Известные механизмы смерти плода относятся к плодовым генетически обусловленным метаболическим нарушениям, которые, вероятно, препятствуют обмену через плацентарный барьер, что приводит к водянке плода.

Поскольку почти половина случаев мертворождений ассоциируется с задержкой роста плода, то ее диагностика крайне важна. Применение индивидуальных стандартов роста может помочь в прогнозировании неблагоприятных исходов беременности путем дифференцированной диагностики задержки роста плода от конституционально маленьких здоровых плодов. Многие из так называемых необъяснимых смертей ассоциированы с задержкой роста. Мнения о значении исследования плаценты в установлении причины внутриутробной смерти плода варьируют, и это отражает противоречивые взгляды на роль патологии и аномалий плаценты в качестве одной из причин смерти плода. Пока весомость исследования плаценты в разъяснении причины внутриутробных потерь остается предметом обсуждения, так как трудно получить действительно фактическую, критически оцененную информацию, обладающую диагностической ценностью для аутопсии мертворожденного [25].

Плацентарные пуповинные факторы обуславливают до 25% мертворождений при доношенной беременности. Поэтому без ис-

следования плаценты результаты вскрытия мертворожденного несостоятельны – на аутопсии будут констатированы лишь признаки асфиксии. Очевидными причинами антенатальной гибели плода могут быть истинные тугие узлы пуповины, отслойка плаценты и крупные инфаркты плаценты. Поскольку все эти изменения могут быть в плацентах при живых новорожденных, то причина смерти должна быть тщательно проанализирована и доказана, включая отсутствие другой патологии у плода, кроме асфиксии. Патология пуповины (обвитие, истинный узел, выпадение) составляет до 5-15% всех причин фатальной асфиксии плода, хотя морфологически не всегда возможно ее подтвердить. Шейное однократное обвитие имеет место до 18-20% всех родов, двойное (и более) шейное обвитие рассматривается как достаточное доказательство эпизода асфиксии. Обнаруживаемые на вскрытии бледная борозда на шее и полнокровие лица и головы подтверждают ведущую роль обвития. Истинные узлы пуповины имеют место в 0,8-1% всех беременностей, но как причина смерти плода гораздо в меньшей пропорции: гемангиомы пуповины иногда рассматривают как причину смерти плода. Перекрут плодового конца пуповины часто отмечается при гибели плода и обычно рассматривается как посмертный артефакт вследствие неограниченных вращений плода, но этот факт продолжает обсуждаться. Среди менее существенных аномалий, также встречающихся у погибших плодов чаще, чем в общей популяции, отмечаются аномалии пуповины: при одноплодной беременности до 3% по сравнению с 0,5% в общей популяции, при многоплодной беременности в 10% при 3,6% в общей популяции; оболочечное и краевое прикрепление пуповины наблюдается в 3-4 раза чаще.

Среди патогенетически ясных причин асфиксии ведущее место занимает отслойка плаценты. Она является причиной 1/10- 1/2 всех антенатальных потерь. Однако многие причины отслойки также недостаточно ясны: патология сосудов матери – один из известных факторов, кроме того важная роль в патогенезе приписывается и отсутствию плацентарного ингибитора тромбоцитов. Плацента является также местом плохо распознаваемой причины антенатальной смерти – плодово-материнского кровотечения. Не всегда столь явные на вскрытии бледность плода и относительное малокровие внутренних органов требуют поиска причин этих проявлений.

Плодовые кровотечения (плодово-материнские, плодово-плодовые, интраплодовые) являются причиной смерти до 3% случаев с объемом кровопотери до 150 мл плодовой крови, а также с наличием в сосудах матери до 3,5% эритроцитов плодового происхождения. При гестозе, многоплодной беременности, аномалиях матки применение термина «функциональная недостаточность плаценты» неадекватно, а причинно-следственная связь отслойки плаценты и массивных инфарктов плаценты с внутриутробной гибелью плода в 25% случаев бездоказательна, так как имеются аналогичные ситуации при живых новорожденных. Термин «сосудистая несостоятельность плаценты» также подвергается сомнению в качестве причины смерти плода, включая увеличение синцитиальных узлов, а также геморрагический васкулит. Считается, что обычное гистологическое исследование плаценты после гибели плода диагностически не может ответить на вопрос о причине смерти. Такие патологические изменения, как незрелость ворсинчатого дерева, облитерирующий эндартериит стволых сосудов, инфаркты плаценты с развитием хронической плацентарной недостаточности, могут отмечаться и при живых новорожденных. От патоморфолога требуется крайне тщательная и объективная оценка изменений в плаценте, чтобы представить их в качестве причины смерти плода. Риск мертворождения в поздние сроки беременности обусловлен нарушенным функционированием плаценты в ранние сроки. Функция плаценты может быть оценена с помощью циркулирующих в крови матери маркеров, таких как ассоциированный с беременностью протеин плазмы А и альфа-фетопротеин. Инвазия трофобласта в сосуды матки сопровождается уменьшением резистентности кровотока в матке, а нарушение плацентации проявляется высокой резистентностью доплеровского сигнала скорости кровотока в маточно-плацентарном кровотоке. Циркулирующие плацентарные маркеры и доплеровские показатели являются индикаторами резистентности кровотока и прогностическими факторами риска антенатальной гибели плода. Однако ни один из этих методов исследования не имеет достаточно обоснованной прогностической ценности, подтвержденной скрининговыми исследованиями.

Инфекция играет наиболее значимую роль как причина мертворождения; большинство инфекций приводят к смерти плода, ухудшая функцию плаценты, вызывая преж-

двухвременные роды и приводя к интранатальной смерти глубоко недоношенных плодов. Приблизительно до 10-15% мертворождений вызваны инфекциями. Особенно значимы инфекции в качестве причины мертворождений в ранние сроки беременности. Признанными причинами этого являются сифилис, токсоплазмоз, парвовирусная, листериозная инфекция. Значимыми для мертворождений являются генитальная микоплазма, хламидии, вирус иммунодефицита человека, стрептококки группы В и др. [2,7,20,30].

Аntenатальная смерть плода может наступить от внутриутробного сепсиса, выявляющегося гистологически как внутриутробная интерстициальная пневмония. В отсутствие сепсиса внутриутробная асфиксия может развиваться вследствие спазма сосудов пуповины и хориальной пластинки в ответ на воспаление. Воспалительная инфильтрация плодовых оболочек сравнительно часто обнаруживается при внутриутробной гибели плода и может быть обусловлена транспортом материнских лейкоцитов по направлению к мертвому плоду в субхориальное пространство плацентарного диска, а не собственно воспалительным ответом плода, который наилучшим образом проявляется в стенках пупочных вен и артерий, сосудов хориальной пластинки. Морфологическое исследование плацент ан-

тенатально погибших плодов следует рассматривать как диагностическое исследование, являющееся решающим для заключения о причине смерти [6]. Плацента формируется раньше, чем эмбрион, а ее гормоны индуцируют и в значительной мере обеспечивают гестационную перестройку систем материнского организма в начале и на протяжении всей беременности. Опережающее формирование маточно-плацентарной области, плаценты и экстраэмбриональных структур создает необходимые условия для гистогенеза. В ряде случаев даже тщательное морфологическое исследование плаценты в сопоставлении с результатами аутопсии не дает желаемого результата, и предполагаемая причина антенатальной гибели плода включает целый ряд нозологий и остается не выясненной. Основной задачей оценки случаев плодовых потерь является идентификация лежащих в основе причин смерти значимой информации для благоприятного исхода последующей беременности [8,9,14,28].

Таким образом, проблема антенатальных потерь является актуальной в перинатальном акушерстве, далека от решения и представляет большую социальную значимость, предметом дальнейших исследований антенатальных потерь.

Сведения об авторах статьи:

Кулавский Евгений Васильевич – к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии института последипломного образования БГМУ. Адрес: г. Уфа, ул. Ленина 3. E-mail: Eugene11Scr@pochta.ru

Кулавский Василий Агеевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии института последипломного образования БГМУ. Адрес: г. Уфа, ул. Ленина 3. E-mail: V.A.Kulavsky@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Выхристюк, Ю.В. Преждевременные роды с экстремально низкой и низкой массой плода. Ближайшие и отдаленные результаты: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 26 с.
2. Кира, Е.Ф. Бактериальный вагиноз. – СПб.: Нева-Лукс, 2001.
3. Кулаков, В.И. Перинатальный аудит при преждевременных родах/В.И. Кулаков, Е.М.Вихляева [и др.]– М.,- Эдинбург, 2005.- 226с.
4. Курцер, М.А. Перинатальная смертность и пути ее снижения: автореф. дисс. ... д-ра мед наук. – М., 2001.
5. Макария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике.- М., 2001.
6. Милованов, А.П. Микроокружение эмбриона человека: материалы I Международной конференции «Ранние сроки беременности: проблемы, пути решения, перспективы»/А.П. Милованов, М.М. Мустафа, С.Н. Серебряков. – М., 2002. - С. 50-54.
7. Радзинский В.Е., Князев С.А., Костин И.Н. Акушерский риск. Максимум информации- минимум опасности для матери и младенца. М.: Эксмо, 2009. -288 с.
8. Радзинский В.Е., Смалько П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности.- М.: Изд-во РУДН, 2001.
9. Розенфельд, Б.Е. Роль доплерометрии в оценке состояния плода во время беременности // Ультразвуковая диагностика.- 1995.- №3.- С. 21-26.
10. Савельева, Г.М. Роль интранатальной охраны плода в улучшении перинатальных исходов/ Г.М. Савельева, М.А. Курцер, Р.И. Шалина. // Акуш. и гинек.- 2000. - №5.- С. 8-12.
11. Савельева, Г.М. Проблемы преждевременных родов в современном акушерстве/Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, А.Г. Плеханова [и др.] // Практическая медицина. – 2010. №4 (43). – С. 7-12.
12. Серов, В.Н. Проблемы перинатального акушерства // Акушерство и гинекология. – 2001. – №6. –С. 3-5.
13. Серова, О.Ф. Прегравидарная подготовка женщин с невынашиванием беременности (патогенетическое обоснование, критерии эффективности): дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – 52 с.
14. Сидорова И.С. Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. – М.: Знание-М, 2000.
15. Шалина, Р.И. Комплексная терапия беременных с угрозой преждевременных родов/Р.И. Шалина, Е.Р. Плеханова// Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – Т. 6, №1. – С. 33-41.
16. Damjanov I., Linder J. Anderson's Pathology. 10 ed Mosby 1996; 2905.
17. Fretts R.S. Etiology and prevention of stillbirth. Am J Obstet Gynec 2005; 193: 6: 1923-1935.
18. Johnson K.A., Little G.A. State Health Agencies and Quality Improvement in Perinatal Care // J. Pediatrics- 1999.- №1.- P. 1-30.
19. McClure E.M., Saleem S., Pasha O., Goldenberg R.L. Stillbirth in developing countries: a review of causes, risk factors and prevention strategies. J Matern Fetal Neonatal Med 2008; 16: 1-8.
20. Montan S. Increased risk in the elderly parturient. Curr Opin Obstet Gynec 2007; 19: 2: 110-112.

21. Parer J.T. Handbook of fetal heard monitoring // W.Saunders, 1997.- P. 142-144.
22. Pasupathy D., Smith G.C. The analysis of factors predicting antepartum stillbirth. Minerva Gynec 2005; 57: 4: 397-410.
23. Petersson K., Hulthen-Varli I. Researchers show growing interest in antenatal mortality. Increased understanding of intrauterine fetal death may reduce the number of cases in the long run. Lakartid-ningen 2003; 100: 32-33: 2512-2516.
24. Salihu H.M., Wilson R.E., Alio A.P., Kirby R.S. Advanced maternal age and risk of antepartum and intrapartum stillbirth. J Obstet Gynaec Res 2008; 5: 843-850.
25. Sheintr E., Segal D., Shoham-Vardi I. Et al. The impact of early amniotomy on mode of delivery and pregnancy outcome // Arch. Gynecol. Obstet.- 2000.- Vol.264.- №2.- P.63-67.
26. Silver R.M. Fetal death. Obstet Gynec 2007; 109: 1: 153-167.
27. Smith G.C. Predicting antepartum stillbirth. Curr Opin Obstet Gynec 2006; 18: 6: 625-630.
28. Smith G.C., Fretts R.C. Stillbirth. Lancet 2007; 17: 370: 9600: 1715-1725.
29. Waldenstrom U., Nilsson C.A. Experience of childbirth in berth center care // Acta Obstet. Gynecol. Scand.- 1994.- Vol. 73.- P. 547-554.
30. Wigglesworth J.S., Singer D.B. Textbook of fetal and perinatal pathology. 2 ed. Blackwell Science 1998; 1205.

УДК 616.5-036-037-05-084(083.97)

© Р.Р. Ширяева, З.Р. Хисматуллина, Э.Р. Исхаков, 2011

Р.Р. Ширяева, З.Р. Хисматуллина, Э.Р. Исхаков
**МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ
 ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ И СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
 И ИХ КОРРЕКЦИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ПРОГРАММ**

БГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития РФ, г. Уфа

Уфимский юридический институт МВД РФ, г. Уфа

Дерматологические и соматические заболевания имеют ряд общих факторов риска, наиболее значимыми из которых являются поведенческие (модифицированные) факторы. В настоящей статье обсуждаются современные научные данные о влиянии факторов риска на возникновение и течение кожных и соматических заболеваний. Согласно многочисленным опросам, среди больных отмечается низкая приверженность к ведению здорового образа жизни. Приведённые литературные данные подтверждают необходимость разработки и внедрения методов коррекции поведенческих факторов риска у больных, имеющих сочетание заболеваний внутренних органов и кожных болезней.

Ключевые слова: качество жизни, кожные заболевания, соматические заболевания, факторы риска, образовательная программа.

R.R. Shiryayeva, Z.R. Hismatullina, E.R. Iskhakov
**MODIFYING RISK FACTORS FOR DEVELOPING SKIN AND SOMATIC DISEASES
 AND THEIR CORRECTION USING EDUCATIONAL PROGRAMS**

Skin and somatic diseases are known to have a number of common risk factors. Among them, behavioral (modified) factors are the most significant. This paper presents contemporary scientific data on the impact of risk factors on the development and course of skin and somatic diseases. In accordance with numerous questionnaires, low compliance with healthy lifestyle is seen among patients. The reviewed literature data confirm that the development and introduction of correction methods for behavioral risk factors are imperative to patients with combined forms of skin and internal disorders.

Key words: quality of life, skin diseases, somatic diseases, risk factors, educational program.

Исследования последних лет показывают, что развитие патологических процессов при кожных заболеваниях не ограничивается поражением только кожи, а приводит к нарушениям функций различных органов и систем организма [3]. В то же время наличие у дерматологических больных сопутствующих соматических заболеваний влияет на характер течения, тяжесть кожного процесса, степень выраженности кожных проявлений [17,30,48].

Желудочно-кишечные расстройства, дискинезия желчных путей, дисфункция печени и поджелудочной железы могут усугублять течение экзематозного процесса [39]. В то же время у больных экземой выявлены нарушения дезинтоксикационной функции печени, обусловленные увеличением количества отрицательных бытовых, производственных и экологических факторов, снижением качества

питания и интенсификацией психоэмоциональной нагрузки [8].

Факторами риска возникновения микозов у больных сахарным диабетом являются: пожилой возраст, ожирение, нарушение периферического кровообращения [21]. И.Б. Мерцаловой (2007) установлено, что микотическая инфекция выявлена у 62,4% обследованных больных сахарным диабетом, при этом заболеваемость дерматофитиями возрастает при более длительном течении диабета.

Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют, что и дерматологические, и соматические заболевания имеют общие факторы риска, такие как курение [49,9,19,35], злоупотребление алкоголем [32,53,54,55], несбалансированное нерациональное питание [6,59], низкая физическая активность [57], избыточная масса тела [52,1],