

DOI 10.25789/YMJ.2025.92.05

УДК 616-053.32

А.В. Попов, З.А. Плотоненко, О.В. Кожарская,  
О.А. Сенькевич

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕДА У КРАЙНЕ И ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Плацента является связующим звеном между матерью и плодом. Статья посвящена проблеме выявления патологических изменений последа для диагностики различных клинических состояний у недоношенного крайне незрелого ребенка. Методом сплошной выборки исследован 131 послед (96 последов крайне недоношенных детей с гестационным сроком менее 28 полных недель и 35 последов недоношенных детей от 28 до 32 недель гестации). Проведен сравнительный анализ основных морфометрических параметров плаценты; наличие воспалительных заболеваний плаценты (хориоамнионит; децидуит; плацентит; фуникулит, виллузит, флебит сосудов пуповины); наличие острого нарушения плацентарного кровообращения, хронической декомпенсированной плацентарной недостаточности. Полученные результаты по каждому последу были внесены в общую базу и подвергнуты статистической обработке. При сравнении основных клиничко-морфометрических показателей последов живо- и мертворожденных на сроке гестации от 22 до 32 недель, достоверная разница была выявлена по массе плода, сроку гестации, массе плаценты и массе пуповины. Внутриматочная инфекция, проявляющаяся виллузитом и децидуитом, в 3,3 раза повышает вероятность мертворождения на сроке гестации от 22 до 28 недель. Наличие инволюции плаценты в 17,3 раза увеличивает риск мертворождения. Гистологическое исследование последа является важным этапом в диагностике причин мертворожденности на сроке гестации от 22 до 32 недель.

**Ключевые слова:** плацента, крайняя незрелость, недоношенность, мертворождение, внутриутробная инфекция, инволюция

The placenta is the connecting link between mother and fetus. The article is devoted to the problem of identifying pathological changes in the placenta for the diagnosis of various clinical conditions in a premature extremely immature child. The continuous sampling method examined 131 afterbirth (96 afterbirth of extremely premature infants with a gestational age of less than 28 full weeks and 35 afterbirth of premature infants from 28 to 32 weeks of gestation). A comparative analysis of the main morphometric parameters of the placenta was performed; the presence of inflammatory diseases of the placenta (chorioamnionitis; deciduitis; placentitis; funiculitis, villousitis, phlebitis of umbilical cord vessels); the presence of acute placental circulatory disorders, chronic decompensated placental insufficiency. The results obtained for each of the latter were entered into a common database and subjected to statistical processing. When comparing the main clinical and morphometric parameters of live and stillborn babies at gestation from 22 to 32 weeks, a significant difference was found in fetal weight, gestation period, placenta mass and umbilical cord mass. An intrauterine infection, manifested by villousitis and deciduitis, increases the probability of stillbirth by 3.3 times at 22 to 28 weeks of gestation. The presence of placental involution increases the risk of stillbirth by 17.3 times. Histological examination of the placenta is an important step in diagnosing the causes of stillbirth at 22 to 32 weeks of gestation.

**Keywords:** placenta, extreme immaturity, premature, stillbirth, intrauterine infection, involution

**ПОПОВ Алексей Владимирович** – аспирант кафедры педиатрии, неонатологии и перинатологии с курсом неотложной медицины ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» (680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35); врач анестезиолог-реаниматолог, неонатолог КГБУЗ «Перинатальный центр имени профессора Г.С. Постола» МЗ Хабаровского края (680038, г. Хабаровск; ул. Истомина, 85), ORCID: 0009-0006-2681-2762, lexa-porv-hb@yandex.ru;

ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет»: **ПЛОТОНЕНКО Зинаида Анатольевна** – к.м.н., доцент кафедры педиатрии, неонатологии и перинатологии с курсом неотложной медицины, ORCID: 0000-0002-4054-1675, basset\_2004@mail.ru; **СЕНЬКЕВИЧ Ольга Александровна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой педиатрии, неонатологии и перинатологии с курсом неотложной медицины, ORCID: 0000-003-4195-235, senkevicholga@ya.ru;

**КОЖАРСКАЯ Ольга Валерьевна** – врач патологоанатом, зав. патологоанатомическим отделением КГБУЗ «Перинатальный центр имени профессора Г.С. Постола» МЗ Хабаровского края, ORCID: 0009-0007-3748-2639, olga04091963@mail.ru.

**Для цитирования:** Попов А.В., Плотоненко З.А., Кожарская О.В., Сенькевич О.А. Клиничко-морфологические особенности последа у крайне и глубоко недоношенных детей. Якутский медицинский журнал, 2025; 92(4): 26-30. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2025.92.05>

**Введение.** Плацента играет важную роль в развитии и функционировании плода, являясь связующим звеном между матерью и плодом, обеспечивая питание и газообмен для плода, участвуя в выведении продуктов обмена [10], определяя рост плода. Масса плаценты и масса тела новорожденного сильно коррелируют [13], изменения функции плаценты могут быть биологическими предикторами здоровья ребенка. Грубые морфологические и гистопатологические изменения плаценты связаны с неблагоприятными исходами для плода, следовательно, плацентарные биомаркеры могут использоваться для прогнозирования таких исходов, когда патологические процессы могут быть субклиническими и не видимыми для клинициста [7].

Многие осложнения беременности связаны с аномальным развитием плаценты в первом триместре, наиболее

драматичными являются преэклампсия, задержка роста плода, необъяснимое мертворождение, отслойка плаценты и преждевременные роды [14].

Одной из важных проблем перинатологии является инфекционный фактор: хориоамнионит, подтвержденный гистологически и клинически или инфекция амниотической полости связаны с более высокой вероятностью раннего и позднего сепсиса у недоношенных новорожденных [5, 9], является независимым фактором риска развития внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК) у недоношенных детей [11]. Частота хориоамнионита у недоношенных детей в возрасте от 21 до 37 недель беременности составила 18,7%, в то время как у доношенных детей – всего 3,9% [8].

Выявление патологических изменений последа может быть важным для диагностики различных клинических

состояний у недоношенного крайне незрелого ребенка [9].

**Цель исследования:** выявить клинико-морфологические особенности последа у живорожденных и мертворожденных крайне и глубоко недоношенных детей.

**Материалы и методы исследования.** Методом сплошной выборки проведено исследование всех последов недоношенных детей, родившихся в г. Хабаровске живыми и мертворожденных в период с января 2020 г. по декабрь 2023 г. Всего исследовано 131 послед (96 последов крайне недоношенных детей с гестационным сроком менее 28 полных недель и 35 последов недоношенных детей от 28 до 32 недель гестации).

Критерии включения: последы недоношенных детей, гестационный возраст от 22 до 32 недель, доступность полных данных первичной медицинской документации. Критерий невключения: несовместимые с жизнью врожденные пороки развития, приведшие к мертворождению.

Источником информации служили

данные медицинской документации: N 097-1/у-97 «История развития новорожденного» и форма N 003/у «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в стационарных условиях, в условиях дневного стационара».

Патологоанатомическое исследование проводилось по единому протоколу, в срок до 24 ч от момента рождения последа, в патологоанатомическом отделении КГБУЗ «Перинатальный центр им. Г.С. Постола»; осуществлялось морфологическое исследование последа и обзорное гистологическое исследование. Определяли массу плаценты в граммах на электронных весах «Саша». Иссечение кусочков ткани для обзорного гистологического исследования осуществляли в центральной, парацентральных, краевых и патологически измененных отделах плаценты, а также пуповине и внеплацентарных оболочках. Полученный материал фиксировали в 10% нейтральном формалине после стандартной парафиновой проводки. Обзорное гистологическое исследование проводи-

лось в соответствии с методическими рекомендациями «Правила проведения патологоанатомических исследований плаценты» [3], предусматривающими оценку зрелости ворсинчатого хориона, диагностику расстройств маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, а также оценку компенсаторных процессов и констатацию плацентарной недостаточности с уточнением формы и стадии таковой. Морфофункциональная оценка последа проводилась врачом-патологоанатомом согласно приказу (N82 от 29 апреля 1994 г.) [4]. Составлено макроскопическое описание последа и исследование микропрепаратов (Leica TP1020, Германия) с помощью светового микроскопа Nikon eclipse E200 (Япония), которое включало данные о массе, форме, размерах и структуре плаценты, характеристики пуповины, плодных оболочек, описание структурных компонентов плаценты, оболочек, наличия инволютивно-дистрофических изменений, а также расчет плацентарно-плодового коэффициента (ППК). Характер фетоплацентарной недостаточности оценивали по длительности ее течения и степени компенсации по принятой в акушерстве классификации [1].

В ходе исследования проведено сравнение следующих показателей: масса, длина, ширина и толщина плаценты; масса, толщина, количество сосудов пуповины; масса плодных оболочек; ППК; мембранозно-плацентарный коэффициент (МПК); масса тела ребенка; срок гестации; наличие воспалительных заболеваний плаценты (хориоамнионит; децидуит; плацентит; фуникулит, виллузит, флебит сосудов пуповины); наличие острого нарушения плацентарного кровообращения, хронической декомпенсированной плацентарной недостаточности.

ППК служит объективным морфоло-

Таблица 1

Сравнительная клиническо-морфологическая характеристика исследуемых групп

Показатели	Срок гестации до 28 недель, n=96	Срок гестации 28-32 недели, n=35	p
Живорожденные, абс. (%)	67 (69,8)	30 (85,7)	-
Мертворожденные, абс. (%)	29 (30,2)	5 (14,3)	-
Масса плаценты, г Me (min; max)	191,5 (90,0-616,0)	240,0 (80,0-655,0)	p<0,05
Длина плаценты, см Me (min; max)	14,0 (10,0-24,0)	15,0 (10,0-23,0)	p>0,05
Ширина плаценты, см Me (min; max)	12,0 (6,0-18,0)	12,0 (7,5-18,0)	p>0,05
Толщина плаценты, см Me (min; max)	1,5 (0,4-5,0)	1,5 (0,8-2,5)	p>0,05
Вес ребенка при рождении, г Me (min; max)	710 (370-1490)	1120 (430-1640)	p<0,01
Срок гестации, Me (min; max)	25 нед. (22 нед. - 27 нед. 6 дн.)	28 нед. (28 нед. - 32 нед.)	p<0,01
Масса пуповины, г Me (min; max)	19,0 (4,7-76,0)	28,0 (8,0-59,0)	p<0,05
Толщина пуповины, см	1,5 (0,5-2,0)	1,3 (0,7-2,0)	p>0,05
Количество сосудов пуповины Me (min; max)	3 (3-3)	3 (3-3)	p>0,05
Масса оболочек, г Me (min; max)	20,0 (2,0-80,0)	27,0 (8,0-66,0)	p>0,05
ППК, усл. ед. Me (min; max)	0,31 (0,1-1,05)	0,21 (0,13-0,47)	p>0,05
МПК, усл. ед. Me (min; max)	0,11 (0,02-0,61)	0,12 (0,03-0,39)	p>0,05

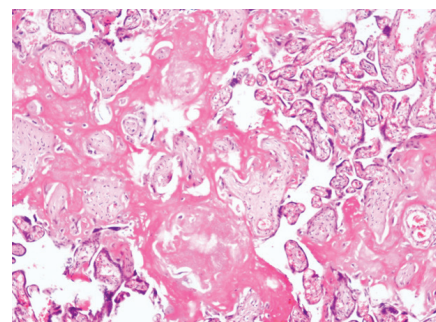


Рис. 1. Плацента x10. Фибриноидный некроз ворсин хориона – гистологическая картина хронической декомпенсированной недостаточности

Таблица 2

Корреляционные связи между исследуемыми факторами и мертворожденностью

Показатели	Мертворожденность Срок гестации до 28 недель	Мертворожденность Срок гестации 28-32 недели
Масса плаценты, г	0,14 $p < 0,05$	0,32 $p < 0,05$
Длина плаценты, см	0,23 $p < 0,05$	0,29 $p < 0,05$
Ширина плаценты, см	0,05 $p < 0,05$	0,28 $p < 0,05$
Толщина плаценты, см	0,35 $p < 0,05$	0,33 $p < 0,05$
Вес ребенка при рождении, г	-0,056 $p > 0,05$	0,30 $p < 0,05$
Срок гестации	-0,04 $p < 0,05$	-0,615 $p < 0,05$
Масса пуповины, г	0,06 $p < 0,05$	0,15 $p < 0,05$
Толщина пуповины, см	0,13 $p < 0,05$	0,16 $p < 0,05$
Масса оболочек, г	0,08 $p > 0,05$	0,33 $p < 0,05$
ППК, усл. ед.	0,51 $p < 0,05$	0,31 $p < 0,05$
МПК, усл. ед.	0,165 $p < 0,05$	0,25 $p < 0,05$
Отек Варганова студня	0,38 $p < 0,05$	-0,54 $p > 0,05$
Децидуит	0,46 $p < 0,05$	0,36 $p < 0,05$
Фуникулит	0,41 $p < 0,05$	-0,40 $p > 0,05$
Плацентит	0,05 $p < 0,05$	-0,48 $p > 0,05$
Хориоамнионит	0,23 $p < 0,05$	0,10 $p < 0,05$
Виллузит	0,40 $p < 0,05$	0,60 $p > 0,05$
Флебит сосудов пуповины	0,49 $p < 0,05$	0,45 $p < 0,05$
Гипоплазия плаценты	0,36 $p < 0,05$	0,55 $p > 0,05$
Инволюция плаценты	0,60 $p < 0,05$	0,23 $p > 0,05$
Острое нарушение плацентарного кровообращения	0,38 $p < 0,05$	0,54 $p > 0,05$
Нарушение имплантации	0,55 $p < 0,05$	0,59 $p > 0,05$

гическим индикатором циркуляторно-метаболического равновесия фетоплацентарной системы и в условиях нормально протекающей беременности колеблется в пределах 0,11–0,14. Превышение этого показателя свидетельствует о компенсаторной гиперплазии плацентарной ткани, что характерно для компенсированной стадии хронической плацентарной недостаточности. Снижение ППК ассоциировано с хронической субкомпенсированной и декомпенсированной плацентарной недостаточностью, развитием внутриутробной гипоксии, задержкой внутриутробного развития, высоким риском внутриутробной смерти плода.

МПК является интегральным показателем дренажной функции последа, в значительной мере корректирующий объем и состав околоплодной жидкости. Нормальный уровень МПК составляет 0,10–0,13 и увеличивается по мере нарушения фильтрационных свойств плодных оболочек, достигая максимальных показателей (0,18–0,22) при выраженных формах восходящего бактериального инфицирования последа, протекающего с явлениями экссудативного хориодецидуита [2].

Полученные результаты по каждому последу были внесены в общую базу и были подвергнуты статистической обработке. Описание количественных показателей выполнено с указанием медианы (Me), минимального и максимального значений (min; max). Сравнение количественных показателей в группах сравнения проводили с использованием критерия Манна-Уитни и точечным критерием Фишера. Корреляционный анализ проводился методом ранговой корреляции Спирмена. Для оценки взаимосвязи исследуемых факторов и исходов в группах сравнения использовался показатель отношения шансов (ОШ) с расчетом доверительного интервала (95% ДИ). Статистический анализ результатов исследования проводили с статистическими программами Statistica, версия 12.0 (StatSoft Inc., США), IBM SPSS Statistics 20. Уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы считали соответствующим  $p < 0,05$ .

Исследование одобрено локальным этическим комитетом при ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол №2 от 16.05.2024 г.).

**Результаты и обсуждение.** В первой группе недоношенных детей, родившихся при очень ранних преждевременных родах на сроке менее 28

недель гестации, живыми родились 67 детей (69,8%); мертворожденных было 29 плодов (30,2%). Во второй группе, представленной детьми со сроком гестации 28-32 недели, большинство (30 детей) родились живыми (85,7%), мертворожденных – 5 детей (14,3%).

Медиана массы плаценты в первой группе составила 191,5 г, во второй

группе, закономерно, медиана была больше и составила 240,0 г. Установлена статистически значимая разница между массой плаценты, массой пуповины, сроком гестации и массой тела ребенка (табл. 1).

При сравнении живорожденных и мертворожденных детей, родившихся на сроке гестации 22-28 недель, до-



стоверная разница отмечалась только по массе тела плода: у живорожденных Ме массы тела была 800 г, Ме массы тела у мертворожденных 497 г ( $p < 0,05$ ). В группе живорожденных и мертворожденных детей со сроком гестации 28-32 недели статистически значимых различий по анализируемым характеристикам не установлено ( $p > 0,05$ ).

Нет достоверных различий между мертво- и живорожденными на сроке 22-28 недель, а также живо- и мертворожденными, на сроке 28-32 недели гестации как острого нарушения плацентарного кровообращения, так и хронической декомпенсированной плацентарной недостаточности (рис. 1).

При анализе корреляционных взаимоотношений между мертворожденностью и анализируемыми характеристиками установлена прямая связь средней силы между мертворожденностью и величиной ППК ( $r = 0,51$ ;  $p < 0,05$ ); частотой нарушения имплантации ( $r = 0,55$ ;  $p < 0,05$ ) и инволюции плаценты ( $r = 0,60$ ;  $p < 0,05$ ) у мертворожденных, родившихся в срок 22 до 28 недель гестации. Других значимых связей средней и высокой силы при данном методе статистической обработки не выявлено (табл. 2).

При определении отношения шансов (табл. 3), отмечается повышенная связь инволюции плаценты с мертворожденностью на сроке гестации 22-28 недель (OR 17,26 (1,97-150,70)). Отмечается взаимосвязь децидуита OR 3,95 (1,43-10,93) и виллузита OR 2,52 (1,03-6,14) с мертворожденностью детей до 28 недель гестации (рис. 2).

Одновременное наличие децидуита и виллузита увеличивало частоту встречаемости мертворождения в 3 раза (ОШ = 3,24, 95% ДИ (1,28-8,18)). Однако многие воспалительные заболевания плаценты (плацентит, хориоамнионит) были одинаково характерны как для живо-, так и мертворожден-

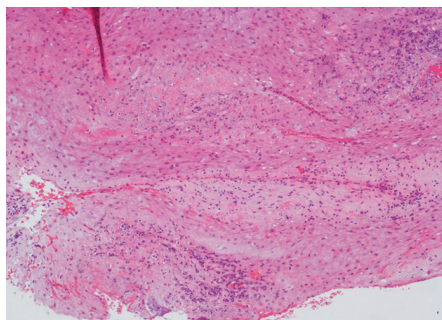


Рис. 2. Плацента х10. Лимфо-лейкоцитарный некротический децидуит

Отношение шансов между мертворожденностью и исследуемыми факторами

Показатели	Срок гестации до 28 недель	Срок гестации 28-32 недели
Децидуит	3,95 (1,43-10,93)	0,75 (0,13-4,25)
Фуникулит	1,46 (0,5-4,19)	-
Плацентит	0,24 (0,09-0,67)	-
Хориоамнионит	0,74 (0,30-1,81)	-
Виллузит	2,52 (1,03-6,14)	6,0 (0,93-38,5)
Флебит сосудов пуповины	0,30 (0,04-2,60)	-
Гипоплазия плаценты	1,32 (0,49-3,58)	0,50 (0,05-4,83)
Инволюция плаценты	17,26 (1,97-150,70)	-
Острое нарушение плацентарного кровообращения	1,174 (0,393-3,50)	-
Хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность	1,25 (0,5-3,1)	-
Нарушение имплантации	1,47 (0,13-6,33)	1,20 (0,11-12,53)

ных на сроке гестации 22-32 недели (рис. 3).

Р.К. Керсонски с группой соавторов выявили, что при крайне преждевременных мертворождениях отмечалось замедленное созревание ворсинок и снижение количества ядерных эритроцитов, что указывает на меньшую роль гипоксии как причины смерти в этой группе [6].

Нарушение кровообращения между плодом и матерью является частой причиной мертворождения. Сосудистые поражения плода, наблюдаемые в плаценте, вероятно, развиваются в результате нарушения кровотока у плода, что может быть вызвано сердечной недостаточностью плода, окклюзией пуповины или гиперкоагуляцией, которая приводит к венозному застою и венозному тромбозу [12]. Ранее называвшаяся маточно-плацентарной недостаточностью, сосудистая перфузия матери является следствием недостаточной инвазии вневорсинчатого трофобласта и ре-

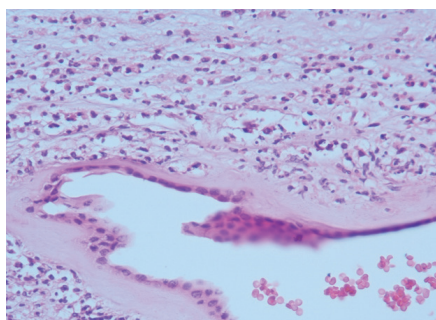


Рис. 3. Плацента х40. Лимфо-лейкоцитарный амнионит

моделирования спиральных артерий [15]. Воспалительные и молекулярные изменения в плаценте также были обнаружены при беременности, осложнившейся мертворождением. Расстройство регуляции иммунной функции матери является следствием нарушения инвазии вневорсинчатого трофобласта [15].

**Закключение.** При проведении сравнительного анализа основных клинико-морфометрических показателей последов живо- и мертворожденных на сроке гестации от 22 до 32 недель, достоверная разница была выявлена только по массе плода, сроку гестации, массе плаценты и массе пуповины.

Отмечается высокий уровень воспалительных заболеваний плаценты у мертворожденных, так и у живорожденных детей, внутриматочная инфекция, проявляющаяся виллузитом и децидуитом, в 3,3 раза повышает вероятность мертворождения на сроке гестации от 22 до 28 недель.

Корреляционный анализ выявил связь средней силы между ППК, частотой нарушения имплантации и инволюции плаценты у мертворожденных в период с 22 до 28 недель гестации: наличие инволюции плаценты в 17,3 раза увеличивает риск мертворождения.

Таким образом, гистологическое исследование последа является важным этапом в диагностике причин мертворожденности на сроке гестации от 22 до 32 недель и может служить основой формирования мер профилактики экстремальной недоношенности и мертворождаемости.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Литература

1. Акушерство: национальное руководство / Под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022; 1080. (Серия "Национальные руководства").
2. Глуховец Б.И., Иванова А.Л. Клиническое значение и методологические основы макроскопического исследования последа в родильном стационаре // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2012; № 4(40): 224-227.
3. Глуховец Б.И., Иванова Л.А. Clinical significance and methodological fundamentals of the macroscopic afterbirth's examination in maternity house // Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2012; No. 4(40): 224-227.
4. Правила проведения патолого-анатомических исследований плаценты. Проект клинических рекомендаций 2017 г.
5. Rules for conducting pathological and anatomical studies of the placenta. Draft clinical guidelines, 2017.
6. Приказ от 29 апреля 1994 г. № 82 «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий» Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации.
7. Order No. 82 dated April 29, 1994, "On the Procedure for Performing Pathological Autopsies" by the Ministry of Health and Medical Industry of the Russian Federation.
8. Beck C, Gallagher K, Taylor LA, Goldstein JA, Mithal LB, Gernand AD. Chorioamnionitis and Risk for Maternal and Neonatal Sepsis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2021 Jun 1;137(6):1007-1022. doi: 10.1097/AOG.0000000000004377. PMID: 33957655; PMCID: PMC8905581.
9. Cersonsky TEK, Cersonsky RK, Saade GR, Silver RM, Reddy UM, Goldenberg RL, Dudley DJ, Pinar H. Placental lesions associated with stillbirth by gestational age, according to feature importance: Results from the stillbirth collaborative research network. *Placenta.* 2023 Jun;137:59-64. doi: 10.1016/j.placenta.2023.04.005. Epub 2023 Apr 13. PMID: 37080046; PMCID: PMC10192128.
10. Hodyl NA, Aboustate N, Bianco-Miotto T, Roberts CT, Clifton VL, Stark MJ. Child neurodevelopmental outcomes following preterm and term birth: What can the placenta tell us? *Placenta.* 2017 Sep;57:79-86. doi: 10.1016/j.placenta.2017.06.009. Epub 2017 Jun 15. PMID: 28864022.
11. Kim CJ, Romero R, Chaemsathong P, Chaiyasit N, Yoon BH, Kim YM. Acute chorioamnionitis and funisitis: definition, pathologic features, and clinical significance. *Am J Obstet Gynecol.* 2015 Oct;213(4 Suppl):S29-52. doi: 10.1016/j.ajog.2015.08.040. PMID: 26428501; PMCID: PMC4774647.
12. Liu D, Liu J, Ye F, Su Y, Cheng J, Zhang Q. Risk factors and postnatal biomarkers for acute placental inflammatory lesions and intrauterine infections in preterm infants. *Eur J Pediatr.* 2022 Sep;181(9):3429-3438. doi: 10.1007/s00431-022-04545-1. Epub 2022 Jul 14. PMID: 35831682; PMCID: PMC9395443.
13. Maltepe E, Fisher SJ. Placenta: the forgotten organ. *Annu Rev Cell Dev Biol.* 2015;31:523-52. doi: 10.1146/annurev-cellbio-100814-125620. Epub 2015 Oct 5. PMID: 26443191.
14. Miao J, Ren Z, Rao Y, Xia X, Wang J, Xu F, Zhang X, Yang J. Pathological staging of chorioamnionitis contributes to complications in preterm infants. *Ital J Pediatr.* 2020 Sep 11;46(1):127. doi: 10.1186/s13052-020-00895-4. PMID: 32917243; PMCID: PMC7488745.
15. Narice BF, Byrne V, Labib M, Cohen MC, Anumba DO. Placental lesions in stillbirth following the Amsterdam consensus: A systematic review and meta-analysis. *Placenta.* 2024 Dec;158:23-37. doi: 10.1016/j.placenta.2024.09.015. Epub 2024 Sep 26. PMID: 39357117.
16. Sun C, Groom KM, Oyston C, Chamley LW, Clark AR, James JL. The placenta in fetal growth restriction: What is going wrong? *Placenta.* 2020 Jul;96:10-18. doi: 10.1016/j.placenta.2020.05.003. Epub 2020 May 11. PMID: 32421528.
17. Turco MY, Moffett A. Development of the human placenta. *Development.* 2019 Nov 27;146(22):dev163428. doi: 10.1242/dev.163428. PMID: 31776138.
18. Waller JA, Saade G. Stillbirth and the placenta. *Semin Perinatol.* 2024 Feb;48(1):151871. doi: 10.1016/j.semper.2023.151871. Epub 2023 Dec 19. PMID: 38199875.

П.А. Чижков, Е.А. Калаева, В.Н. Калаев

## ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА МИКРОБИОМА ПОЛОСТИ РТА У МУЖЧИН С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЭЗОФАГИТОМ

DOI 10.25789/YMJ.2025.92.06

УДК 616.33-002

В статье представлено исследование, проведенное с целью изучения изменения состава микробиома ротовой полости пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) с эзофагитом, а также поиска возможных микробиологических предикторов развития осложнений. Участие приняли 106 больных с ранее верифицированным диагнозом. Основным методом исследования состава микробиома полости рта являлось количественное ПЦР в реальном времени. Выявлено достоверное снижение всех филумов исследуемых бактерий у пациентов с ГЭРБ по сравнению с группой контроля. Исследуемые нами филумы бактерий могут использоваться как предиктор развития ГЭРБ только у здоровых лиц с целью определения вероятности возникновения воспаления на здоровых слизистых оболочках, что требует дальнейшего поиска и изучения новых биомаркеров. Цель исследования: определить состав микробиома ротовой полости больных ГЭРБ различной степени тяжести и выявить возможные микробиологические предикторы развития осложнений ГЭРБ. Было обследовано 106 мужчин в возрасте 35,5±3,4 лет, 27 – соматически здоровых и 79 – с диагнозом ГЭРБ с эзофагитом (в соответствии с Лос-Анджелесской классификацией: с ГЭРБ-А – 26 чел, ГЭРБ-В – 25 чел, ГЭРБ-С – 28 чел), находящихся на момент обследования в ремиссии. Проведено сравнение состояния микробиома ротовой полости у здоровых мужчин и мужчин с ГЭРБ. У пациентов с ГЭРБ-А и с ГЭРБ-В достоверные различия имеются только в отношении бактерий *Bacteroidetes* – отмечено снижение их уровня, *Firmicutes* – зафиксировано увеличение их содержания в ротовой полости в зависимости от тяжести ГЭРБ, а также филума *Tenericutes* – выявлено увеличение количества бактерий на тяжёлых стадиях заболевания ГЭРБ. Стоит отметить, что у пациентов ГЭРБ-С зафиксировано достоверное снижение всех филумов исследуемых бактерий. Эти бактерии могут использоваться как предиктор развития ГЭРБ только у здоровых лиц, с целью определения вероятности возникновения ГЭРБ с эзофагитом.

ФБГОУ ВО «Воронежский государственный университет» (394018, г. Воронеж, ул. Университетская пл., 1): **ЧИЖКОВ Павел Андреевич** – аспирант по специальности 1.5.7 – Генетика, ORCID: 0000-0002-5626-0579, qooleer@yandex.ru; **КАЛАЕВА Елена Анатольевна** – к.б.н., доцент кафедры биологии и биотехнологии, ORCID: 0000-0002-3668-0816, kalaevae@gmail.com; **КАЛАЕВ Владислав Николаевич** – д.б.н., проф., зав. кафедрой генетики, цитологии и биоинженерии, ORCID: 0000-0002-4247-4509, dr\_huixs@mail.ru.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, микробиом, предиктор, *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Tenericutes*