

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОМУ ІНФІКУВАННІ ПЛОДА

І.Ю.Бутенко, магістр

Сумський державний університет

ВСТУП

Потужний розвиток перинатології за останнє десятиріччя значно впливає на практичне акушерство. Найважливішим досягненням є вчення про єдину функціональну систему мати-плацента-плід, яке дозволяє по-новому вирішувати проблеми перинатальної захворюваності та смертності, що пов'язані з плацентарною недостатністю. Особливе місце в етіології плацентарної недостатності належить гострій та хронічній інфекції. Частота розвитку плацентарної недостатності у вагітних, які перенесли вірусну і бактеріальну інфекцію, складає понад 60% (Сидельникова В.М., 1997). Внутрішньоутробні інфекції (ВУІ) зумовлюють від 5,3 до 27,4% неонатальної захворюваності та 16,8% мертвонароджуваності [1-4]. Незважаючи на значну кількість досліджень, які присвячені проблемі ВУІ та плацентарної недостатності, вони залишаються найвагомими серед причин репродуктивних втрат. Вищевикладене свідчить про необхідність подальшого всебічного вивчення цих питань з позиції єдиного симптомокомплексу інфекція та плацентарна недостатність для оптимізації тактики ведення вагітних, що зробить позитивний внесок в показники перинатальної захворюваності та смертності.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Метою нашого дослідження стало вивчення патологічних змін морфофункціонального стану фетоплацентарного комплексу при ВУІ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Клініко-лабораторне та морфофункціональне обстеження проведено в групі вагітних жінок з високим ризиком реалізації ВУІ (30 спостережень). Контрольну групу склали здорові жінки без чинників інфекційного ризику, з неускладненим перебігом вагітності, які в майбутньому народили здорових дітей. Стан фетоплацентарного комплексу вивчали за допомогою ехографічного дослідження: ультразвукова фето- і плацентометрія проводилася на апараті „Аloka SSD-1700” із використанням секторального, конвексного (від 2 до 10 МГц), доплерівських датчиків в II та III триместрах вагітності. Для морфологічної оцінки стану ФПК (плацента, плодові оболонки, пуповина) використовували макроскопічний, морфометричний, гістологічний методи.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі соматичного статусу встановлено значну обтяженість інфекційними захворюваннями. Так, більшість досліджуваних - 21 (70%) - мали в анамнезі гострі респіраторні інфекції, а половина вагітних - кілька інфекційних захворювань. Високий інфекційний індекс у дитинстві знайдено у 4 (13,3%) вагітних. Носіями урогенітальної інфекції було 23 (77,1%) жінки. Аналіз перебігу вагітності у жінок з основної групи показав високу частоту різних ускладнень. Найчастішим ускладненням була загроза переривання

вагітності, клінічні симптоми якої спостерігалися у 21(70%) обстеженої, яка мала рецидивуючий характер у кожній другій вагітній, що також стало причиною мимовільного викидня у 6 (20%) досліджуваних. Передчасні пологи відбулися у 4 (13,3%) досліджуваних, при цьому провідним симптомом переривання вагітності було передчасне відходження навколоплідних вод. Виявлено, що серед ехографічних ознак ураження ФПК у 2-му та 3-му триместрах діагностичні значення мають відхилення розмірів плаценти, при цьому гіперплазія плаценти визначена у 7 (23,3 %), гіпоплазія - у 9 (30%). Загроза переривання вагітності діагностована у 26 (86,6%). Аномальна кількість навколоплідних вод діагностована у 25 випадках: багатоводдя -у 16 (53,3%), маловоддя -у 9 (30%). Порушення термінів дозрівання плаценти - у 17 (56,6%). Синдром "інфекції навколоплідних вод" (багатоводдя, потовщення оболонок, дрібнодисперсні вclusions в навколоплідних водах) визначений в 6 (20%) спостереженнях.

У 7 (23,3%) випадках визначена наявність ознак плацентиту, що проявилось збільшенням товщини та характерними хмароподібними негомogenousностями плаценти, аномальною плацентациєю, наявністю внутрішньоамніотичних тяжів, невідповідністю стану дозрівання плаценти гестаційному терміну, характерними ехопозитивними вclusions на плодовій поверхні плаценти. В поодиноких випадках помічено транзиторний набряк на фоні підвищеної ехогенності паренхіми з формуванням в подальшому гіперехогенних кальцифікатів. Наявність „кіст” діагностовано в 7 (23,3%), що ймовірно пов'язано з компенсаторною пролонгацією ендокринної функції плаценти на тлі дисфункції її гормонопродукуючої функції , що збігається з даними літератури [5 ,6]. У кожному другому випадку спостерігалася хронічна фетоплацентарна недостатність, ультразвуковими ознаками якої вважали невідповідність ступеня зрілості плаценти терміну гестації, маловоддя, синдром затримки внутрішньоутробного розвитку плода.

Допплерометричним дослідженням виявлено порушення маткового та пуповинного кровоплину у вигляді підвищення індексів судинної резистентності в артерії пуповини та аорті плода. Про порушення плацентарної перфузії свідчили вірогідно зменшені показники гемодинамічних індексів та плацентарного коефіцієнта. ”Критичний плодово-плацентарний кровотік” виявлено в одному випадку у вигляді нульових значень діастолічного компонента кровотоку в артерії пуповини із достовірним зниженням судинної резистентності в аорті плода та середній мозговій артерії за рахунок збільшення діастолічного компонента кровотоку. Ці дані свідчать про наявність декомпенсованої плацентарної недостатності та компенсаторну централізацію кровообігу з переважним кровопостачанням життєво важливих органів. Під час огляду плацент встановлено, що більшість з них мали неправильну форму: у 18 (60%) пацієнток основної групи та у 1 (3%) контрольної. Часто причиною тому була наявність додаткових часточок, безліч нерівностей. Товщина, розміри та розміщення часточок відзначалися значною різноманітністю, що визначало нерівний, бугристий вид плацент. У більшості плацент в основній групі на материнській поверхні визначалися білі інфаркти різних розмірів, щільної консистенції, осередки кальцифікації у 21 (70%) жінки. В контрольній групі ознаки кальцинозу хоча і виявлені у 5 (16,6%) пацієнток, однак були одиничними та не настільки поширеними. На розрізі тканина плаценти характеризувалася строкатістю в результаті нерівномірного кровонаповнення у 12 (40%), наявністю осередків ішемічних інфарктів.

Плаценти жінок із основної групи в порівнянні із контрольною мали більшу вагу та меншу товщину. При гістологічному дослідженні плацент виявлено проліферацію синцитіотрофобласту, дисоційований розвиток ворсинчастого хоріона термінальних ворсин, утворення кіст у декількох випадках, потовщення хоріальної пластинки, набряк плодових оболонок, продуктивний васкуліт судин проміжних та термінальних ворсин з фіброзом стінок. Отримані дані збігаються з даними, наведеними у літературі[2,5,7]. Виявлені морфологічні зміни підтверджують розвиток плацентарної недостатності при ВУІ. Гістоструктура тканин посліду в контрольній групі в основному відповідала строку доношеної вагітності. Компенсаторно-приспосувальні реакції в основному були виражені помірно. Інволютивно-дистрофічні процеси відбувалися переважно в периферичній зоні та суббазальних відділах плаценти. Ознаки хронічного запалення не виявлені, плацентарна недостатність була відсутньою.

ВИСНОВКИ

- 1 Внутрішньоутробне інфікування є причиною виникнення патологічних змін у фетоплацентарному комплексі у 100% випадків.
- 2 Ехографічний моніторинг та доплерометричне картування під час вагітності є надійними і досить інформативними методами діагностики стану ФПК при ВУІ, оскільки дозволяють своєчасно виявити чіткі маркери його ураження, а отже зменшити вплив ВУІ на показники перинатальної захворюваності і смертності.
- 3 Морфологічні зміни гістоструктури тканин посліду при ВУІ є надійним підтвердженням ураження ФПК, зокрема виникнення фетоплацентарної недостатності.

SUMMARY

The concerning influences antenatal of fetus infection on a condition fetoplacental of a complex are submitted results of research. Is established, that at antenatal of a fetus infection frequently arises placental insufficiency. There were study basic echographical, functional, morphological attributes of a defeat fetoplacental of a complex. There were obtained is scientifically grounded results, which can be used in perinatology

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анастасьєва В.Г. Эхографические критерии внутриутробного инфицирования и инфекционных фетопатий//Матер. 2-го съезда специал. УЗД в мед. — М., 1995. — С. 24.
2. Зайдиева З.С. Состояние фетоплацентарного комплекса при герпетической инфекции (клинико-морфологические параллели): Дис. ...канд. мед. наук. -М., 1998.
3. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В.Митькова, М.В.Медведева. - М.: ВИ ДАР, 1996. -2.- 408 с.
4. Назаренко Л.Г., Лонич М.В. / Пренатальна ехографія в прогнозуванні внутрішньоутробної інфекції, патології новороджених // Клінічна фармація. — 2003. - Т.7, № 3. - С. 108.
5. Парашук Ю.С., Лоныч В.В., Лоныч М.В. и др. //Роль инфекции в патологии репродуктивной системы женщины, плода и новорожденного: Тез. докл. — М., 2000. — С. 210-212.
6. Germain M., Krohn M.A., Hillier S.L., Eschenbach D.A. //J. Clin. Microbiol. — 1994. — Vol. 32, №9. - P. 2162-2168.
7. Милованов А.П., Фокин Е.И., Порова Е.В. // Архив пат.- 1995.- Т.57, №4.-С.11-16.
8. Reed G.B., Claizeaux A.E., Bain A.D. Disease of fetus and newborn. — Boston, 1994. — 921 p.
9. Wendel P.J., Wendl G.D. //Seminars in Perinatology. — 1993. —№17 (6). — P. 443-451.

Надійшла до редакції 7 квітня 2004 р.