

**ВИСХІДНЕ ІНФІКУВАННЯ ПЛОДА ЯК ПРИЧИНА
ФОРМУВАННЯ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.
КЛІНІЧНІ ТА ЕХОГРАФІЧНІ ПРОЯВИ**

А. Б. Сухарєв, канд. мед. наук;

Т. М. Грінкевич, канд. мед. наук,

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

Вивчено маркери внутрішньоутробного інфікування плода, етіологічні чинники, механізми патогенезу плацентарної недостатності. Відмічено наявність гемодинамічних порушень у вагітних із висхідним інфікуванням плода, які переважно рееструються в плодово-плацентарній ланці кровообігу.

Ключові слова: *інфікування плода, плацентарна недостатність.*

Изучены маркеры внутриутробного инфицирования плода, этиологические факторы, механизмы патогенеза плацентарной недостаточности. Отмечено наличие гемодинамических нарушений у беременных с восходящим инфицированием плода, которые преимущественно регистрируются в плодово-плацентарном звене кровообращения.

Ключевые слова: *инфицирование плода, плацентарная недостаточность.*

ВСТУП

Аntenатальна охорона плода у вагітних із різним інфікуванням є однією з найважливіших проблем сучасного акушерства. Відомо, що різні інфекційні агенти (віруси, найпростіші, бактерії) негативно впливають на перебіг вагітності, пологів і післяпологовий період. Більше ніж у 50 усіх вагітних можна виявити ті чи інші інфекційні збудники, що призводять до захворювання [1]. При цьому в системі мати-плацента-плід відбуваються зміни, які негативно впливають на стан плода. Ступінь внутрішньоутробного ураження плода під час вагітності, ускладненої інфекційною патологією, і своєчасне його виявлення становлять певні труднощі. У зв'язку з цим продовжується пошук додаткових критеріїв, які дозволяють оцінювати стан плода при даній патології [2].

Останнім часом посилена увага приділяється стану фетоплацентарного комплексу (ФПК) при внутрішньоутробному інфікуванні. Є дані, що у жінок із внутрішньоутробним інфікуванням часто розвивається фетоплацентарна недостатність. Встановлено, що найістотніші зміни відбуваються при одночасній дії вірусів і бактерій. У плаценті на фоні посилених дистрофічних, склеротичних процесів розвивається гнійний плацентит з імуноморфологічними ознаками високої супресорної та цитотоксичної активності в запальних інфільтратах [3]. При бактеріальній інфекції в умовах гнійного плацентиту погіршується дозрівання ворсин хоріона, при вірусній - проліферація ендотелію судин з облітерацією їх просвіту, а також проліферація ендотелію амніона і гладкого хоріона з утворенням сосочкових структур [4]. Материнське інфікування негативно впливає на фетоплацентарний комплекс, призводить до погіршення стану плаценти, що супроводжується зниженням усіх показників біофізичного профілю плоду [5].

Залишаються актуальними питання невиношування вагітності та дитячої смертності, що пов'язані з внутрішньоутробним інфікуванням. Як показали результати проведених досліджень, розродження жінок з внутрішньоутробним інфікуванням супроводжується високою частотою передчасних пологів внаслідок значного рівня порушень у системі мати-плацента-плід, причому поєднаного генезу.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Метою даного дослідження було вивчення стану ФПК у вагітних із висхідним інфікуванням плода.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Основну групу склали 84 вагітних. В усіх жінок під час вагітності було виявлено порушення мікробіоценозу пологових шляхів і захворювання, що передаються статевим шляхом (ЗППП). У 25 вагітних групи порівняння патологічних змін мікрофлори піхви під час вагітності виявлено не було.

Проводили бактеріологічні дослідження, визначення рівня специфічних імуноглобулінів класів А, М, Е і G, фібронектину, ЦІК у сироватці крові, ультразвукову фетометрію, плацентографію, доплерометричне дослідження матково-плацентарно-плодової, внутрішньо-плацентарної гемодинаміки, кардіотокографію.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

При вивченні характеру мікрофлори цервікального каналу шийки матки виявлено, що лише в 32,0 вагітних групи порівняння отримано стерильний посів. А у решти жінок виявлена та або інша міра бактеріальної контамінації.

Лише у 9,9 вона перевищувала 1000 КОЄ/мл. В усіх жінок основної групи бактеріальна контамінація перевищувала 1000 КОЄ/мл. Переважаюча у асоціаціях мікрофлора була представлена *St.aureus*, *St.epidermalis*, *Str.fecalis*, *E.colli*, *Corrynebacterium xerosis*.

При аналізі імунологічних показників сироватки крові у вагітних обох клінічних груп істотних відмінностей за рівнями імуноглобулінів А, М, Е не виявлено. У той самий час у жінок основної групи рівень IgG ($p < 0,001$) і концентрація фібронектину ($p < 0,01$) були достовірно нижчими. При цьому у жінок групи порівняння був дещо вищий рівень ЦІК ($p < 0,05$). Функціональна активність імунної системи вагітних обох груп істотно не відрізнялася.

У процесі ехографічного обстеження вагітних із висхідним інфікуванням достовірно частіше виявляли такі ехографічні ознаки: багатоводдя (відповідно у 10,7 і у 4,0, $p < 0,05$), маловоддя (відповідно у 2,3 і у 0, $p < 0,05$), гіперехогенну суспензію в навколоплідних водах (відповідно у 7,1 і у 4,0, $p < 0,05$), зміни плаценти (відповідно у 10,7 і у 4,0, $p < 0,05$). Під час проведення ультразвукової плацентографії в жінок з інфекційною патологією геніталій виявляли такі зміни: потовщення плаценти (88,0), різнорідну ехогенність паренхіми плаценти (51,2), передчасне старіння плаценти (37,3), розширення міжворсинчастих просторів (55,7), розширення субхоріального простору (20,2), потовщення/подвоєння контуру базальної пластинки (20,2). У 95,2 вагітних було поєднання двох або декількох варіантів змін ехографічної структури плаценти. Слід зазначити, що за наявності більше двох ехографічних маркерів у новонародженого в 79,8 спостережень діагностувалася внутрішньоутробна інфекція. У 22 (26,2) вагітних основної групи було діагностовано фетоплацентарну недостатність (ФПН) (у контрольній групі – у 3 жінок - 12,0, $p < 0,05$). У вагітних як групи порівняння, так і основної групи переважали компенсована (71,4, 66,6) і субкомпенсована (28,6, 33,3) форми. Декомпенсована плацентарна недостатність виявлялася лише у 2 (3,0) вагітних основної групи. Частота компенсованої ФПН не залежала від терміну вагітності. Субкомпенсована ФПН частіше виникала в терміні вагітності 22-32 тижні. У пацієнток основної групи компенсована форма частіше діагностувалася після 32 тижнів, субкомпенсована – до 32 тижнів, а

декомпенсована – у 22-32 тижні. У вагітних із генітальними інфекціями субкомпенсована і декомпенсована ФПН, як правило, розвивалася в проміжку від 16 до 32 тижнів, причому найбільша кількість цих форм плацентарної недостатності виникала в період із 22-го до 32-го тижня вагітності. Затримка внутрішньоутробного розвитку плоду частіше діагностувалася при розвитку ФПН у жінок основної групи. При цьому виникнення симетричної форми затримки розвитку плоду у пацієнток основної групи було в 2,1 раза частіше, ніж у вагітних групи порівняння. В усіх випадках симетричної затримки розвитку плоду ФПН виникала до 22 тижнів вагітності.

За даними доплерометричного дослідження у вагітних групи порівняння переважали зміни в матково-плацентарній ланці кровообігу (84,0). Гемодинамічні порушення в плодово-плацентарній ланці кровообігу частіше виявлялися у вагітних основної групи (83,3). Починаючи з 22-го тижня вагітності, підвищення систолодіастолічного відношення (СДВ) у маткових артеріях частіше реєструвалося у вагітних групи порівняння (з 22-го до 32-го тижня – в 1,45 раза, після 32 тижнів – у 2,81 раза частіше). Патологічні значення СДВ у спіральних артеріях впродовж усієї вагітності у 2,1 раза частіше реєструвалися у пацієнток групи порівняння. У жінок групи порівняння частота підвищення СДВ у термінальних гілках артерії пуповини була в 2 рази менше, ніж у вагітних основної групи. У жінок з інфекційною патологією пологового каналу зміну СДВ у термінальних гілках артерії пуповини вдалося зареєструвати починаючи з 16-19-го тижнів вагітності. Найбільша кількість змін у плодово-плацентарній ланці кровообігу виявлялася у пацієнток основної групи, причому найчастіше в термін з 22-го до 32-го тижня вагітності (47,6). Для вагітних з ФПН основної групи у 85,7 спостережень первинними її проявами були порушення внутрішньоплацентарного кровотоку. За даними кардіотокографічного дослідження частота хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плоду у пацієнток групи порівняння становила 20,0 і достовірно не відрізнялася від аналогічного показника жінок основної групи (24,4, $p > 0,05$).

ВИСНОВКИ

У вагітних із порушеннями мікробіоценозу пологових шляхів і захворюваннями, що передаються статевим шляхом, ехографічні маркери інфекції виявляються у 27,3. У жінок із висхідним інфікуванням плода у 80 виявляється поєднання 3 і більше ехографічних маркерів інфекції. Частота фетоплацентарної недостатності в цих жінок зростає майже у 2 рази. Гемодинамічні порушення у вагітних із висхідним інфікуванням плода переважно реєструються в плодово-плацентарній ланці кровообігу, тоді як у жінок групи порівняння – в матково-плацентарній.

SUMMARY

ASCENDING INFECTION ON THE FETUS AS A CAUSE OF FORMATION OF PLACENTAL INSUFFICIENCY. CLINICAL AND ECHOCARDIOGRAPHIC MANIFESTATIONS

*A.B. Sukharev, T.M. Grintsevich,
Medical Institute of Sumy State University, Sumy*

The authors study markers of intrauterine infection, etiological factors, mechanisms of pathogenesis of placental insufficiency. They have noted the presence of hemodynamic disorders in pregnant women with fetal ascending infection that usually are recorded in the fetoplacental circulation link.

Key words: *infection on the fetus, placental insufficiency.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воскресенский С. Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль: учеб. пособие / С. Л. Воскресенский. – М.: Книжный дом, 2004. – 304 с.
2. Чайка В. К. Инфекции в акушерстве и гинекологии: практическое руководство / В.К. Чайка. - Донецк: ООО «Альматео», 2006. – 640 с.
3. Кулаков В.И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология / В.И. Кулаков. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.
4. Никитина Ю. М. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике / Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. – Иваново: Издательство МИК, 2004. – 496с.
5. Дашкевич В. Є. Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування / В. Є. Дашкевич, С. М. Янюта, Т. В. Коломійченко М. П. Двуліт // Мистецтво лікування. – 2004. – № 4. – С. 22-25.

Надійшла до редакції 7 липня 2011 р.