УДК 618.3 – 06: 618.36 – 002] – 053.31/.32 (045)

ВЛИЯНИЕ НА БЕРЕМЕННОСТЬ И НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ВОСПАЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

[1]Тебелев Б.Г., [2]Дятлова Л.И., [1]Абросимова Л.В., [1]Донгузова Е.В.

[1]ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России», Саратов, e-mail:b.tebelev@yandex.ru;
[2]ГУЗ «Перинатальный центр Саратовской области», Саратов

Изучали динамику 34 беременностей и развитие новорожденных при воспалении плаценты. Некрозы, инфаркты, инфильтраты и якорные ворсины в плаценте характерны для недоношенной, маловесной, реанимационной группы новорожденных с безводным периодом 8-10 суток. Роды до срока 32 недели – следствие нарушенной инвазии плаценты со следами длительного воспаления из-за ряда факторов. Предложена активная тактика.

Ключевые слова: воспаление плаценты, преждевременные роды

INFLUENCE ON PREGNANCY AND PREMATURELY BORN NEWBORNS OF AN INFLAMMATION OF A PLACENTA

[1]Tebelev B.G., [2]Dyatlova L.I., [1]Abrosimova L.V., [1]Donguzova E.V.

[1]Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, e-mail: b.tebelev@yandex.ru;
[2]Perinatal Center of the Saratov Region Public Healthcare Institution, Saratov

Studied dynamics of 34 pregnancies and development of newborns at a placenta inflammation. Necroses, heart attacks, infiltrates and anchor in a placenta are characteristic for prematurely born, in the low-spring, resuscitation group of newborns with the waterless period of 8-10 days. Childbirth to the term of 32 weeks – a consequence of the broken invasion of a placenta with traces of a long inflammation because of a number of factors. Active tactics is offered.

Keywords: Placenta inflammation, premature birth

Основными помехами нормального развития плаценты и эмбриона являются дефицит прогестерона, точечные мутации, алло, аутоиммунные, инфекционные факторы [1, 3, 4, 5]. От инвазии до преждевременных родов на плаценту действуют цитокины, антитела, антигены вне- и внутриклеточной инфекции, а на амнион, коллаген и фибробласты шейки воздействуют молекулы ИЛ-6 и фибронектина плода. При лизисе амниона плацента инфицируется кишечными бактериями, а сокращения матки доставляют эндотоксины не зрелому плоду. Учет конечной патологии плаценты оптимизирует современную тактику [6] родов плодом менее 32 недель, понизит потери детей с низкой массой тела, перинатальную заболеваемость.

Цель. Изучить влияние плацентита на беременность, зрелость и болезни новорожденных.

Материал и характеристика выборки. 34 родильницы с верифицированным воспалением плаценты. Подготовка к беременности не проводилась. Половина родильниц учтена по беременности только со второго триместра. У 80% эндометрий поврежден урогенитальной инфекцией, абортами, выкидышами, замершими беременностями или лютеиновой недостаточностью. Инфицирование оценивали по цервикальным посевам, ТОРЧ – комплексу; воспалительный ответ учитывали по лейкоцитарной формуле, активности тромбоцитов, гипертермии, белку острой фазы [6,7] воспаления – СРБ, фибриногену, коагулограмме; функцию плаценты учли по УЗИ, КТГ и гипоксии плода. Роженицы поделены на две группы: первая со срочными родами и массой плодов более 2500,0, во вторую отнесены с преждевременными родами массой плодов 1000-1500,0.

Метод. Плаценты, полученные от срочных и преждевременных родов, группировали [2] в три подгруппы с учетом морфологии. В первой, среди ворсин хориона различной степени зрелости, доминировали очаги отёка стромы, слабой и умеренной лейкоцитарной инфильтрации (виллузит). Во второй – сочетались очаги лейкоцитарной инфильтрации и некроза (гнойный и некротический плацентит), в третьей – воспаление сочеталось с инфарктами, артериитом и флебитом сосудов плаценты. В морфологии отмечали якорные ворсины, сопоставляли с осложнениями беременности и родов, со зрелостью и заболеваниями новорожденных, с воспалительными маркерами у женщин и детей. В последних двух подгруппах отмечены острые расстройства кровообращения плода, озноб и гипертермия с началом маточных сокращений или в родах.

Собственные исследования. Группа №1. 22 женщины со срочными родами.

В морфологии плацент отмечены воспалительные очаги у 50%, гнойно – некротические у 30%, некротические с тромбозом сосудов у 20%. Только у 5% женщин при беременности не было осложнений. У половины женщин беременность в разных триместрах осложнялась угрозой прерывания, вирусной респираторной и половой инфекцией, гестозом, ФПН, ЗВУР, что для донашивания потребовало госпитальных лечебных усилий. У большинства женщин роды консервативные, а у 17% хирургические. Срочные роды обезболивались аналгетиками, не стимулировались, однако у 60% детей этой группы отмечена церебральная ишемия не смотря на зрелость и отсутствие проблем в родах. Все дети живы и 12% из них полностью здоровы, но у большинства выявлены сердечнососудистые, энтеральные, дыхательные расстройства с геморрагическим синдром, анемией, отеком диска зрительного нерва. Наиболее тяжелые осложнения у детей возникли при сосудисто-некротических изменениях плаценты. До и после родов инфекционные осложнения предупреждали антибактериальной терапией. У женщин осложнений не было, а у одного ребенка возникла пневмония.

Группа №2. 12 женщин. Токолиз, длительностью 8-10 суток, не предупредил преждевременные роды. В морфологии 90% плацент отмечены якорные ворсины и изменения: воспалительные у 50%, у 20% гнойно – некротические, а у 30% некротические в сочетании с тромбозом сосудов. Рецидивы угрозы прерывания с первого триместра до преждевременных родов отметили 90% беременных. Экстремальная и низкая масса тела 50% незрелых плодов вынуждали максимально прибегать к выжидательной тактике. Разрыв плодных оболочек в родах произошел только у 10% женщин, а у остальных преждевременно. У большинства безводный период достигал 2-7 суток из-за стремления к увеличению зрелости плодов и глюкокортикоидной подготовки молекул сурфоктанта. У 50% женщин роды велись на боку с региональной анестезией и КТГ контролем, а у 50% хирургически из-за незрелой шейки матки. В 1 случае произошла трансплацентарная врожденная передача инфекции незрелому плоду и закончилась летальной пневмонией. У 80% детей при гнойно-некротических изменениях в плаценте инфекционные заболевания не выявлены, но установлены незрелость, ФПН, геморрагический синдром, анемия. Для инфекции барьерная функция плацент была сохранена, но флебит, артериит, тромбоз и некротические изменения участков плацент привели к изменению кровотока в ее сосудах. У глубоко незрелых плодов возникли системные нарушения циркуляции крови в органах, которые в постнатальном периоде у всех новорожденных этой группы проявились поражением сосудов, кровоизлияниями в желудочки, дыхательными расстройствами, геморрагическим синдром, ишемией и отеком мозга, нарушением ликворогемодинамики. Интенсивная терапия и ИВЛ проводились от 7 до 20 суток.

Обсуждение. При нормальной беременности и отсутствии вредных факторов, воспалительная реакция [8] эндометрия на бластулу стихает, благодаря блокирующим антителам, защищающим антигены отца. Публикации о преждевременных родах, генетической биопсии хориона, ЭКО, выкидышах отмечают латентное воспаление плацентарной площадки в любом сроке беременности. Маркерами иммунного воспаления трофобласта считают: Th1, CD56, APA, ANA, а-ХГЧ, антитела к щитовидной железе, антитела [10] к DQ антигенам, PIBF, MUC1 и др. Бактериальный плацентит активирует: СРБ, фибриноген, прокальцитонин, IL-6. При воспалении сосудов плаценты к маркерам [9] добавляются: д-димеры, фибрин-мономеры, фибриноген, активность и количество тромбоцитов. При целом плодном пузыре маркерами считают фибронектин плода, активности лейкоцитарной эластазы и фагоцитов. Вариабельность не специфических маркеров при беременности затрудняет их использование для диагностики воспаления плаценты. В работе установлено, что при преждевременных родах в 70% плацент встречаются якорные ворсины хориона, у 80% в цервикальном канале имеется инфекция: ТОРЧ, бактериальный вагиноз, эпидермальный стафилокок, хламидии. При безводном периоде более 3-4 суток у 60% женщин к этим патогенам присоединяется колибациллярная флора, что в два раза чаще, чем в группе рожающих в срок. СРБ реагирует на воспаление только у 40%. Инфекция и маркеры помогают диагностировать плацентит до родов только у половины выборки. У другой половины плацентит верифицирован только морфологически, возбудитель и маркеры не обнаружены. Передача инфекции плоду через плаценту встречалась редко, а геморрагические осложнения отмечены почти у всех доношенных и не доношенных новорожденных. Обширные и тяжелые геморрагические осложнения не доношенных новорожденных требовали длительной интенсивной терапии и ИВЛ, что связано с их незрелостью и повреждением эндотелия бактериальным эндотоксином плаценты.

Выводы

Осложнения у зрелых и незрелых новорожденных зависят от качества диагностики, длительности воспаления плаценты и особенностей плацентации.

Эффективность клинической, лабораторной, инфекционной и УЗИ диагностики плацентита не превышает 40% от верификации гистологической. Диагноз, частично, маскируют токолитики, антибиотики, дексаметазон.

Плацентит при родах доношенным плодом осложняется у 50% гипоксией, малым весом, церебральными, дыхательными нарушениями новорожденных, которые редко требуют респираторную поддержку.

Преждевременные роды – повод искать нарушение плацентации в виде якорных ворсин хориона, воспаление плаценты при целом амнионе. Более 15% плацентит верифицируют при целых водах.

Плацентит на 7-8 сутки безводного периода имеет очаги инфильтрации, инфекции, некрозов, инфарктов, тромбоза, которым иногда сопутствуют СРБ, д – димеры, рост фибриногена, активности тромбоцитов.

Деструкция плаценты и эндотоксины у недоношенного плода создают критическое состояние и гипоксию, а у новорожденного тяжелые геморрагические осложнения ЦНС, требующие интенсивную терапию и длительную респираторную поддержку.

Заключение. Выбор тактики в безводном периоде преждевременных родов до 32 недель должен учитывать маркеры воспаления, инфекции и анамнестические признаки не качественной инвазии. Укороченная шейка матки, отхождение вод и якорные ворсины хориона – признаки нарушенной имплантации и последующего латентного воспаления эндометрия и плаценты с лизисом цервикальной и амниотической соединительной ткани. Безводный период более 3 суток не оправдан. Кесарево сечение обосновано, поскольку предотвращает переход эндотоксинов от инфицированной и разрушающейся плаценты плоду и предупреждает часть геморрагических осложнений у новорожденных, особенно незрелых. Важно улучшать диагностику воспаления маркерами, помощь плоду и готовить женщин к беременности.

Список литературы

1. Генетическая диагностика: полиморфизм генов цитокинов /Ф.Ф. Ризванова, О.И. Пикуза, Р.А. Файзуллина и др. // Педиатрия. – 2010. – №6 (10). – С.3-5.

2. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа. – СПб.: Грааль, 2002, 448 с.

3. Протопопова Н.В., Шапошникова М.А. Современный взгляд на проблему преждевременных родов // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 28–33.

4. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности. – М.: МИА, 2010, 536 с.

5. Современные подходы к прогнозированию преждевременных родов / О.В. Макаров, И.В. Бахарева, П.А. Кузнецов, В.В. Романовская // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – № 7 (6). – С. 10–15.

6. Сухих Г.Т., Вартапетова Н.В. Преждевременные роды: Клинический протокол. ФГУ «НЦ АГиП им. В.И. Кулакова». – Минздравсоцразвития РФ, 2010. – 28 с.

7. Фомин В.В., Козловская Л.В. С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике // Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2003. – Т. 5, № 5. – С. 34-40.

8. Ходжаева З.С., Донников А.Е., Федотовская О.И. Современные подходы и перспективы определения риска спонтанных преждевременных родов // Материалы VI международного конгресса по репродуктивной медицине. – М. – 2012. – С.104–105.

9. The Consequences of Chorioamnionitis: Preterm Birth and Effects on Development. Review Article / Galinsky R., Polglase G. R., Hooper S. B. et al. // Journal of Pregnancy. – 2013. – P.11-13.

10. Li L., Kang J., Lei W. Role of Toll-like receptor 4 in inflammation-induced preterm delivery // Molecular human reproduction. – 2010. – №16. – P. 267–272.