

## **Специфические инфекции и плацентарная недостаточность**

УО «Гомельский государственный медицинский университет»

**Резюме.** Проведен сравнительный анализ клинической характеристики, особенностей течения настоящей беременности, родов, послеродового, раннего неонатального периодов и морфологические изменения в последах у 90 беременных, обследованных на наличие инфекций, передаваемых половым путем. Установили, что в современных условиях основным фактором риска возникновения и развития плацентарной недостаточности является наличие специфических инфекций у беременных. Согласно результатам исследования, клиническими проявлениями специфических инфекций у пациенток были невынашивание и недонашивание беременности, синдром задержки развития плода, рождение детей в состоянии асфиксии, с малой массой тела, перинатальной патологией. Сделан вывод о том, что скрининг женщин группы резерва родов на инфекции, передаваемые половым путем, и проведение прегравидарной подготовки позволят предотвратить осложнения беременности, родов, снизить перинатальные потери.

**Ключевые слова:** плацентарная недостаточность, специфические инфекции, перинатальные исходы, послед.

Плацентарная недостаточность (ПН) – клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями и представляющий собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма [4,5]. ПН является актуальной проблемой современного акушерства и неонатологии. Функциональная несостоятельность плаценты служит причиной внутриматочной гипоксии, задержки развития плода, обуславливает высокую частоту соматической и инфекционной заболеваемости новорожденных, нарушений физического и умственного развития ребенка. В структуре перинатальной заболеваемости и смертности в Республике Беларусь внутриматочная гипоксия и асфиксия плода занимает первое место [10]. В настоящее время среди причин, приводящих к формированию плацентарной недостаточности, ведущее место занимают острые и хронические инфекции беременных. У пациенток с вирусной и бактериальной инфекцией частота ПН составляет 50 - 70,6% [1,2,4,6,7,8,14]. За последнее десятилетие изменилась структура инфекционной заболеваемости беременных, отмечается высокая распространенность инфекций, передающихся половым путем. Анализ соматической и акушерско-гинекологической патологии женщин, течения гестационного и перинатального периодов позволяет установить причину возникновения и развития плацентарной недостаточности, усовершенствовать лечебно-диагностические мероприятия [4,5,6,7,9,10,14].

**Цель** нашего исследования: определить роль специфических инфекций в генезе плацентарной недостаточности, течения гестационного периода и исходе родов.

**Материал и методы**

Проведен сравнительный анализ клинической характеристики, особенностей течения настоящей беременности, родов, послеродового, раннего неонатального периодов, морфологических изменений в последах у 90 беременных, обследованных на наличие специфических инфекций. Основную группу составили 60 пациенток, у которых была диагностирована плацентарная недостаточность в III триместре беременности; контрольную группу - 30 женщин, у которых беременность протекала без клинических проявлений ПН.

Состояние плода оценивалось по результатам кардиотокографии (Н. Krebs, 1978), биофизического профиля плода (А.М. Vintzeleos Al., 1983), акушерского, ультразвукового методов, доплерометрического изучения кровотока в маточных артериях, пуповине, средней мозговой артерии плода [3,4,9,12,13]. Исследование проводилось при помощи ультразвуковых приборов SONOLINE- 450 (фирмы Siemens, Германия) и TOSHIBA SSH-140 А (Япония), доплерометрической приставки, кардиотокографа «FETAL MONITOR COROMETRICS MEDICAL SYSTEMS, INC. WALLINGFORD» США.

Диагноз специфических инфекций выставлялся на основании бактериоскопического, бактериологического, вирусологического, серологического методов исследования, полимеразной цепной реакции. Сопоставлялись клинические данные и результаты не менее двух методов лабораторной диагностики. Проводилась оценка микробного пейзажа, культуральный посев на среды с оценкой титра патогенов, выделение возбудителя в культуре клеток, выявление геномов инфекционных агентов, определение в сыворотке крови специфических антител класса IgM к цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса, Chlamydia trachomatis, класса IgG к Chlamydia trachomatis методом

иммуноферментного анализа (тест-системы «ВектоЦМВ-IgM-стрип», «ВектоВПГ-IgM-стрип», «ХламиБест С.trachomatis-IgG-стрип», «ХламиБест С.trachomatis-IgM-стрип», ЗАО «Вектор-Бест», Россия).

Исход родов для плода и течение раннего неонатального периода проанализировано у 86 детей (4 мертворожденных). Оценка состояния новорожденных проводилась по шкале Апгар, антропометрическим показателям, заболеваемости в раннем неонатальном периоде.

Патоморфологическое исследование 71 последа (46 последов родильниц основной группы и 25 последов контрольной группы) осуществлялось при помощи микроскопов NIKON ECLIPSE E 400 (Япония), БИОЛАН SK 14 (Польша) по методике А.П. Милованова.

Результаты обработаны с использованием пакета прикладных программ для статистической обработки данных «Microsoft Excel-2000». Для сравнительного анализа частоты различия признака в группах использовали метод  $\chi^2$ .

**Результаты и обсуждение**

Возраст обследованных беременных составлял 16 - 37 лет (в среднем 27,1±1,3 года). Пациентки в двух группах по возрастному составу, национальной принадлежности, экономическому, социальному статусу, паритету родов достоверно не отличались. Заболевания сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной систем у беременных основной и контрольной групп встречались с одинаковой частотой. При изучении акушерско-гинекологического анамнеза у женщин двух групп статистических различий не установлено. Таким образом, обследованные группы пациенток по социально-бытовым факторам риска плацентарной недостаточности, особенностям соматического, акушерско-гинекологического анамнезов были сопоставимы.

Наиболее частые осложнения настоящей беременности в двух группах представлены в табл. 1.

**Таблица 1. Особенности течения настоящей беременности у обследуемых женщин**

Осложнения беременности	Основная группа (n=60)	Контрольная группа (n=30)
Угроза прерывания	50 (83,3±4,82%)*	13 (43,3±9,05%)
Гестоз легкой степени	4 (6,7±3,23%)	3 (10,0±5,48%)
Анемия беременных	20 (33,3±6,08%)	12 (40,0±8,94%)
Гестационный пиелонефрит	2 (3,3±2,31%)	1 (3,3±3,26%)
ОРВИ	22 (36,7±6,22%)	9 (30,0±8,37%)
Кольпит	30 (50,0±6,45%)*	4 (13,3±6,20%)
Плацентарная недостаточность	60 (100%)*	0

\* - достоверность различий изучаемого показателя в группах (p<0,05)

Невынашивание беременности было диагностировано у пациенток с ПН в 83,3±4,82% случаев (p<0,05). Длительно текущая угроза прерывания беременности на всем протяжении гестационного срока, отсутствие эффекта от терапии были достоверно чаще отмечены в основной группе по сравнению контрольной (58,3±6,37% и 6,7±4,56% соответственно). Кольпит наблюдался у 50,0±6,45% пациенток основной группы и 13,3±6,20% контрольной (p<0,05). Таким образом, наличие кольпита приводит к проникновению инфекционных агентов в полость матки, стимуляции сократительной деятельности матки, развитию плацентарной недостаточности [1,2,4,11].

Признаки преждевременного созревания плаценты (65,0±6,16%), нарушение структуры плаценты (23,3±5,46%), аномальное количество околоплодных вод (58,3±6,37%), синдром задержки развития плода (45,0±6,42%) были

достоверными ультразвуковыми маркерами фетального дистресса плода в основной группе. Гемодинамические нарушения в системе мать-плацента-плод были зарегистрированы только у беременных с ПН (31,7±6,01%) (p<0,05).

Для уточнения этиологического фактора развития плацентарной недостаточности была изучена структура инфекционной патологии беременных (табл. 2). Специфические инфекции выявлены у 83,3±4,82% пациенток с ПН, что достоверно больше по сравнению с контрольной группой (23,3±7,72%). Кроме того, доля неинфицированных беременных (16,7±4,82%) в основной группе была статистически меньшей, чем доля инфицированных.

В контрольной группе беременных без инфекции (76,7±7,72%) было достоверно больше, чем с выявленной

**Таблица 2. Спектр выявленных бактериальных и вирусных инфекций у обследованных пациенток**

Возбудитель	Основная группа (n=60)	Контрольная группа (n=30)
Chlamydia trachomatis	50 (83,3±4,82%)*	3 (10,0±5,48%)
Цитомегаловирус	19 (31,7±6,01%)	5 (16,7±6,81%)
Дрожжеподобные грибы рода Candida	7 (11,7±4,15%)	3 (10,0±5,48%)
Treponema pallidum	5 (8,3±3,56%)	0
Trichomonas vaginalis	5 (8,3±3,56%)	0
Вирус простого герпеса тип 2	3 (5,0±2,81%)	0
Смешанная инфекция	21 (35,0±6,16%)*	3 (10,0±5,48%)

\* - достоверность различий изучаемого показателя в группах (p<0,05)

специфической инфекцией (23,3±7,72%). Моноинфекция, представленная хламидийной и ЦМВИ, была диагностирована у 5 из 30 пациенток, сочетанная (Chlamydia trachomatis+ЦМВ+кандидоз) - у 2 из 30.

При анализе особенностей специфического инфицирования при ПН установлено, что моноинфекция у женщин основной группы была диагностирована достоверно чаще, чем смешанная инфекция (60,0±8,94% против 23,3±7,72%). Причем доля пациенток с моноинфекцией была достоверно больше, чем доля неинфицированных (16,7±4,82%). Среди возбудителей моноинфекции лидирующие место принадлежало Chlamydia trachomatis (p<0,05), ЦМВ, дрожжеподобным грибам рода Candida, Treponema pallidum. При микстинфекции Chlamydia trachomatis выявлена в 5 вариантах, ЦМВ, Trichomonas vaginalis, Treponema pallidum, ВПГ, дрожжеподобные грибы рода Candida - в 3 вариантах. Сифилитическая инфекция, вирус простого герпеса 2 типа, трихомоноз были диагностированы только у беременных с ПН. У пациенток с ПН частота встречаемости возбудителей хламидийной и сочетанной вирусно-бактериальной инфекции была достоверно выше по сравнению с контрольной (83,3±4,82% и 10,0±5,48%, 35,0±6,16% и 10,0±5,48% соответственно). Таким образом, специфические инфекции были диагностированы у беременных основной группы достоверно чаще, чем в контрольной группе (83,3±4,82% против 23,3±7,72%), и являлись основным фактором риска плацентарной недостаточности.

Роды в срок произошли у всех женщин контрольной группы и у 88,3±4,15% - основной. Преждевременные роды зарегистрированы только у пациенток с ПН (11,7±4,15%) (p<0,05). В родах у 11 (18,3±4,99%) рожениц основной группы зафиксирована декомпенсация плацентарной недостаточности, в 36,7±6,22% случаев острая гипоксия плода была показанием для родоразрешения путем операции кесаре-

ва сечения.

Данные о состоянии 86 новорожденных в раннем неонатальном периоде приведены в табл. 3.

Все новорожденные контрольной группы родились в удовлетворительном состоянии (p<0,05). В основной группе 27 из 56 детей родились в состоянии асфиксии, в первые минуты жизни интенсивная терапия и реанимационные мероприятия проводились в 33,3±9,07% случаев (p<0,05). Детей с массой тела более 3000 г. было достоверно больше в контрольной группе. В детские стационары для дальнейшего лечения было переведено 35,7±6,40% детей родильниц основной группы (p<0,05).

При патоморфологическом изучении последствий плацентарная недостаточность документирована в 93,5±3,63% последах у пациенток основной группы, что достоверно больше, чем в контрольной группе (16,0±7,33%). Воспалительные изменения в последе зарегистрированы в 84,8±4,63% случаев в основной группе и в 16,0±7,33% - контрольной (p<0,05). Амниотический и смешанный типы воспаления в последах основной группы были выявлены в 19,7±5,78% и 15,2±5,26% случаев, в последах контрольной группы - в 4,0±3,92% и 4,0±3,92% соответственно. Паренхиматозный тип воспаления у пациенток с ПН встречался достоверно чаще, чем в контрольной группе (65,2±7,02% против 12,0±6,50%) и свидетельствовал о распространенности инфекций, передаваемых половым путем. Таким образом, инфекционное поражение ткани плаценты и плодовых оболочек в основной группе зарегистрировано в 84,8±4,63% случаев. Инфицирование последа произошло через плодовые оболочки, спиральные артерии отпадающей децидуальной оболочки, сосуды эндометрия с током крови из имеющегося очага инфекции.

**Таблица 3. Течение раннего неонатального периода у новорожденных**

Показатель	Основная группа (n=56)	Контрольная группа (n=30)
Оценка по шкале Апгар		
Без асфиксии	29 (51,8±6,68%)	30 (100%)*
В асфиксии	27 (48,2±6,68%)	0
Масса тела		
2000-2499 г.	12 (21,4±5,48%)*	0
2500-2999 г.	17 (30,4±6,15%)	2 (6,7±4,56%)
3000 г. и более	37 (66,1±6,33%)	28 (93,3±4,56%)*
Выписка из родильного стационара домой	36 (64,3±6,40%)	30 (100%)*

\* - достоверность различий изучаемого показателя в группах (p<0,05)

### Выводы

1. Этиопатогенетическим моментом возникновения плацентарной недостаточности у беременных основной группы было инфекционное поражение ткани плаценты и плодовых оболочек.

2. Ведущее место в развитии ПН принадлежало хламидийной (83,3±4,82%), цитомегаловирусной (31,7±6,01%) и сочетанной вирусно-бактериальной инфекциям (35,0±6,16%).

3. Течение беременности и родов у пациенток основной группы характеризовалось длительной угрозой прерывания (58,3±6,37%), кольпитом (50,0±6,45%), недонашиванием (11,7±4,15%), рождением детей в состоянии асфиксии (48,2±6,68%), с малой массой тела (21,4±5,48%), перина-

тальной патологией (35,7±6,40%).

4. Скрининговое обследование беременных на инфекции, передаваемые половым путем, позволит выбрать оптимальную акушерскую тактику, прогнозировать течение и исход беременности, избежать неблагоприятных перинатальных исходов.

*Литература*

1. Барановская Е.И., Жаворонок С.В., Мельникова Л.Н. Хламидийная инфекция и репродуктивная функция женщин. – Мозырь: Издательский дом «Белый ветер», 2002. – 128 с.
2. Башмакова Н.В., Михайлова С.В. //Российский вестник акушера-гинеколога. -2002.-№6.-С.31-34.
3. Воскресенский С.Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль: Учеб. пособие. – Мн.: Книжный дом, 2004. – 304 с.
4. Герасимович Г.И. //Здравоохранение.-1999.-№9.-С.12-17.
5. Пересада О.А. //Медицинские новости.-2004.-№6.-С.13-16.
6. Пересада О.А. //Медицина.-2005.-№4 (51).-С.34-36.
7. Перинатальные исходы у беременных с инфекционными заболеваниями и плацентарной недостаточностью /В.Н. Серов, В.Л. Тютюнник, В.В. Зубков, З.С. Зайдиева //Акушерство и гинекология.-2002.-№3.-С.16-21.
8. Тютюнник В.Л., Орджоникидзе Н.В., Зыряева Н.А. //Акушерство и гинекология.-2002.-№1.-С.9-11.
9. Тютюнник В.Л. //Русский медицинский журнал.-2005.-Т.13, №17 (241).-С.1122-1125.
10. Харкевич О.Н. Совершенствование медицинской помощи беременным женщинам. - Мн.: БГУ, 2001. - 186 с.

11. Gordon N. //Eur J. Paediatr. Neurol. 1998. – Vol. 2, №1. P. 1-5.

12. Moodley S.J. Intrauterine Growth Restriction (IUGR)// Essentials of Maternal Fetal Medicint Ed Ashmead G.G., Reed G.B. NY: International Publ. - 1997. - P. 81-93.

13. Pardey J., Moulden M., Redman C. W. G. A computer system for the numerical analysis of nonstress tests. //Am J Obstet Gynecol. - 2002. – Vol. 186, №5. - P. 1095-1103.

14. Schmidt B., Cao L., Mackensen-Haen S. Et al. //Am. J. Obstet. Gynecol.-2001.-Vol.185.-P. 173-177.

**Sharhaeva N.V.**

**INTRAUTERINE INFECTION AND PLACENTAL INSUFFICIENCY**

**Summary.** We have made a contemporary analysis of clinical presence, distinctive features of the pregnancy, delivery, post-delivery and earlier neonatal periods, morphological changes of afterbirth in 90 pregnant women examined for the presence of sexually transmitted infections. In the modern conditions risk factors of the appearance and development of placental insufficiency is the presence of intrauterine infection. The clinical expression of specific infections in pregnant women are premature birth, fetus retardation, asphyxia of a newborn, hypotrophy of a newborn, and the perinatal pathology. Screening of women from the delivery reserve group for sexually transmitted infections, pre-gravidic preparation will allow to prevent complications of pregnancy, delivery, to reduce perinatal losses.

*Key words:* pregnancy, placental insufficiency, intrauterine infection, afterbirth, perinatal outcomes.