

Л.Е.Радецкая, Т.Н.Мацуганова

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Гипоксия плода и внутриутробное инфицирование: клиническое наблюдение

В последнее время ни у кого не вызывает сомнения исключительно большое значение, которое имеют в патологии детского возраста внутриутробные инфекции. Кроме уже достаточно хорошо изученных тяжелых форм этих заболеваний, нередко вызывающих летальные исходы в перинатальном периоде, все большее внимание начинают привлекать и другие их варианты, характеризующиеся не столь ярким, но весьма длительным течением, приводящим к разнообразной соматической и неврологической патологии [5], в родах нередко проявляющихся гипоксией плода. Имеются данные, что в России подтвержденная частота перинатальной смертности в результате инфекционно-воспалительных процессов составляет около 10,1%, уступая только внутриутробной асфиксии, респираторным расстройствам и врожденным аномалиям [2]. Среди инфекционных причин перинатальной смертности ведущее место занимает внутриутробная пневмония [2]. Среди заболеваний во время беременности, вызывающих внутриутробную инфекцию, преобладают инфекции, передаваемые половым путем и инфекции TORCH-комплекса, в том числе латентный токсоплазмоз [1, 2]. Частой причиной является ОРВИ [5]. Наличие у беременной очагов инфекции является фактором риска для развития различных патологических состояний плода и новорожденного, в том числе гипоксии, гипотрофии [1,6], потери беременности и плацентарной недостаточности [4]. Гемодинамические изменения при плацентарной недостаточности, обусловленной внутриутробной инфекцией, в отличие от других причин фето-плацентарной недостаточности, характеризуются нарушениями в плодово-плацентарном звене кровообращения [2].

Несмотря на важность проблемы, до настоящего времени не существует прямых методов диагностики, доказывающих наличие активного инфекционного процесса у плода, и только постнатальная диагностика позволяет получить почти 100% данные [2]. В связи с этим представляют интерес любые исследования, посвященные как патогенетическим механизмам реализации инфекции у плода, так и диагностике внутриутробного инфицирования.

С целью снижения частоты осложнений беременности и неонатальной заболеваемости, нами проведен ретроспективный анализ особенностей внутриутробного инфицирования фето-плацентарного комплекса и течения родов у женщин с гипоксией плода.

Всего анализу подвергнуто 37 историй родов женщин, родоразрешенных в родильном доме больницы скорой медицинской помощи г.Витебска путем операции кесарева сечения в экстренном порядке по поводу декомпенсации хронической гипоксии у плода.

Воспалительные изменения были выявлены в 20 плацентах из 37, что составило 54,1%. Восемь плацент были незрелыми, в них имелся париетальный децидуит, виллузит. В 12 зрелых плацентах (срок беременности 38-41 неделя) имели место мембранит, плацентит, базальный и париетальный децидуиты.

У 11 из 20 источником инфицирования плаценты был урогенитальный тракт – хронические цервициты, кольпиты, выявленные и леченые (иногда неоднократно) во время беременности. У четырех имели место очаги экстрагенитального инфицирования – хронический бронхит, острый аппендицит, повторные ОРВИ во время данной беременности. В остальных 5 случаях источник инфицирования плаценты установлен не был. Следует отметить, что все эти женщины достаточно долгое время находились в родовспомогательном учреждении до родов – от 6 до 22 дней.

У 6 женщин беременность была недоношенной – от 32 до 35 недель. У 5 из них показанием к досрочному прерыванию был поздний гестоз, в одном случае – начавшаяся ПОНРП (Кривец). В остальных случаях состояния внутриутробной гипоксии возникли во время родов. Затяжных родов, длительного безводного периода не было ни в одном наблюдении. Случаев обвития пуповины вокруг шеи и туловища плода было 6, в остальных родах объяснить ухудшение состояния плода можно только патологией плаценты, а именно – воспалительными изменениями в ней. Исходы родов у этих женщин были следующие.

В состоянии гипоксии (оценка по Апгар 0-3 балла) родился один ребенок. Шесть – в состоянии

гипоксии (5-6 баллов по Апгар) которая была купирована к 5 минуте (7-8 баллов). В детскую больницу были переведены 7 детей, однако диагноз инфекции был подтвержден только 2 случаях. У одного ребенка, родившегося в 37 недель массой 2270г была установлена инфекция, специфичная для перинатального периода. У данной пациентки беременность протекала на фоне хронического бронхита.

У второго ребенка, родившегося в сроке 41 неделя массой 4050 г, диагностирована врожденная пневмония. Беременность протекала на фоне хронического цервицита, кольпита, пиелонефрита, трижды во время беременности имели место ОРВИ.

Таким образом, у обеих беременных имелись очаги хронической инфекции в организме – хронический бронхит у одной, хронический цервицит, кольпит, пиелонефрит, повторные ОРВИ во время беременности у другой.

Синдром задержки развития плода имел место только у 2 детей. То есть, наличие воспалительных изменений в плаценте в 18 случаях из 20 не приводило к замедлению развития плода. Возможно, это может быть объяснено компенсаторными возможностями плаценты. Известно, что инфицирование плаценты может происходить несколькими путями – гематогенным, восходящим, нисходящим (через маточные трубы), трансмуральным, смешанным [3]. Из литературы известно, что при инфекционных поражениях плаценты плод может оставаться непораженным и, наоборот, при поражении плода послед может быть интактным. В нашем исследовании было три случая, где не было прямого соответствия выраженности воспалительных изменений плаценты и плода.

У беременной В. с хроническим цервицитом, анемией беременных 1 степени, перенесенным во время беременности острым аппендицитом имелись признаки фето-плацентарной недостаточности и хронической гипоксии плода: эхокопически было зафиксировано усиление двигательной активности, биофизический профиль составил 7 баллов. Плацента имела 3 степень зрелости. При беременности на кардиотокографии критерии Доуза-Редмана соблюдались к 26 минуте. Отмечалось большое количество низких эпизодов – 19. Самопроизвольные роды начались в 40 недель и 3 дня. В родах на КТГ было зафиксировано волнообразное повышение базального ритма, многовершинные акцелерации, снижение амплитуды осцилляций. Проведено оперативное родоразрешение. Извлечен ребенок массой 3400 г, с оценкой по Апгар 6-8 баллов, без признаков инфицирования. Выписан домой в удовлетворительном состоянии на 7 сутки. При исследовании плаценты выявлено ее тотальное поражение: очаговый париетальный хориодецидуит, очаговый плацентит, субхориальный интервиллузит, очаговый базальный децидуит. Известно, что инфекционные плацентиты могут приводить к асфиксии плода [3,5], что, вероятно, и имело место у данной пациентки.

В двух случаях внутриутробная инфекция плода имела место при интактной плаценте.

Ребенок Д., массой 1730 г, был родоразрешен в 35 недель с диагнозом Синдром задержки развития плода. Декомпенсация хронической гипоксии плода. Признаки декомпенсации имелись следующие: систоло-диастолический коэффициент в сосудах пуповины 0. На КТГ – критерии не соблюдены к 14 минуте, STV 2,0; высокие эпизоды 0, акцелераций 0, шевелений 0. Извлечен с оценкой по Апгар 4-6 баллов, Выставлен диагноз: острое респираторное заболевание. Бронхит, ринит, фарингит. Вторичная кардиопатия смешанного генеза. При этом в плаценте воспалительных изменений не выявлено! Источниками инфицирования плода могли быть хронический цервицит и кольпит у матери. Женщина курила на протяжении всей беременности.

Ребенок М., массой 2690 г, извлечен путем операции кесарева сечения в 37 недель беременности. Показанием явилась декомпенсация хронической гипоксии плода, установленная на основании измерения систоло-диастолического коэффициентов в сосудах пуповины, аорте и средне-мозговой артериях плода. Извлечен ребенок без признаков гипоксии с наличием инфекции, специфичной для перинатального периода с преимущественным поражением ЦНС. Плацента была незрелой, но без признаков воспаления. Особенности течения беременности у матери – угроза прерывания беременности с 8 до 36 недель, по поводу чего пациентка 8 раз была госпитализирована в родовспомогательные учреждения. Первородящая 37 лет. Во время беременности был выявлен и пролечен уреаплазмоз.

Таким образом, половина (54,1%) случаев гипоксии плода при беременности и в родах в нашем наблюдении возникла на фоне воспалительных изменений в плаценте.

В каждом втором случае инфицирование плаценты происходит у беременных, имеющих очаги хронической генитальной инфекции, такие как цервициты или кольпиты. В то же время, инфицирование плода отмечено только у 2 из 20 беременных с воспалительными поражениями плаценты. То есть, в 90% случаев поражение фето-плацентарного комплекса ограничивалось воспалением плаценты. В то же время, наблюдаются случаи внутриутробного инфицирования плода при интактной плаценте.

Литература

1. Арестова И.М., Занько С.Н., Русакевич П.С. Генитальные инфекции и беременность – М.: Мед.лит., 2003.- 176 с.
2. Буданов П.В., Стрижаков А.Н., Малиновская В.В., Казарова Ю.В. Дискоординация системного воспаления при внутриутробной инфекции //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009, Т.8. - №2.- С.61-68.
3. Перинатальные инфекции: Практич. Пособие /Под ред. А.Я.Сенчука, З.М.Дубоссарской. – М.:МИА, 2005. – 318с.
4. Савичева А.М. Внутриутробные инфекции – проблемы и перспективы диагностики и терапии //Трудный пациент. Гинекология. – 2008. - Т.6, №8. – С. 4-8.
5. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений). Практич. Руководство. СПб.: Элби СПб, 2002.-352с.
6. Romero R., Gotsch F., Pineles B., Kusanovic J.P. Inflammation in pregnancy – its roles in reproductive physiology, obstetrical complications, and fetal injury. Nutr Rev. 2007; 65 (12 Pt 2): S194-202.