

10. *Baker E. et. al.* Lactoferrin and transferrin: Functional variations on a common structural framework. // *Biochemical Cell Biology*. — 2002. — Vol. 80. — P. 27—34.
11. *Brock J.* The physiology of lactoferrin. // *Biochemical Cell Biology*. — 2002. — Vol. 8. — P. 1—6.
12. *Caccavo et. al.* Antimicrobial and immunoregulatory functions of lactoferrin and its potential therapeutic application. // *Journal of Endotoxin Research*. — 2002. — Vol. 8. — № 6. — P. 403—417.
13. *Farnaud S., Evans R.* Lactoferrin multifunctional protein with antimicrobial properties. // *Molecular Immunology*. — 2003. — Vol. 40. — P. 395—405.
14. *Hernell O., Lonnerdal B.* Iron status of infants fed low-iron formula: no effect of added bovine lactoferrin or nucleotides. // *American Journal Clinical Nutrition*. — 2002. — Vol. 76. — P. 858—864.
15. *Legrand D.* Lactoferrin and host defence: an overview of its immuno-modulating and anti-inflammatory properties. // *BioMetals*. — 2004. — Vol. 17. — P. 225—229.
16. *Levy P., Viljoen M.* Lactoferrin: a general review. // *Haematologica*. — 1995. — Vol. 80. — P. 252—267.
17. *Orsi N.* The antimicrobial activity of lactoferrin: Current status and perspectives. // *BioMetals*. — 2004. — Vol. 17. — P. 189—196.
18. *Sherman M. et.al.* Neonatal small bowel epithelia: enhancing anti-bacterial defense with lactoferrin and *Lactobacillus GG*. // *BioMetals*. — 2004. — Vol. 17. — P. 285—289.
19. *Talkad S. et. al.* Lactoferrin in the Preterm Infants' Diet Attenuates Iron-Induced Oxidation Products. // *Pediatric Research*. — 2002. — Vol. 52. — № 6. — P. 964—972.
20. *Valenti P. et. al.* Lactoferrin Functions Current Status and Perspectives. // *Journal Clinical Gastroenterology*. — 2004. — Vol. 38. — P. 127—129.
21. *Vorland L.* Lactoferrin: A multifunctional glycoprotein. // *APMIS*. — 1999. — Vol. 107. — P. 971—981.
22. *Ward P., Conneely O.* Lactoferrin: Role in iron homeostasis and host defense against microbial infection. // *BioMetals*. — 2004. — Vol. 17. — P. 203—208.
23. *Weinberg E.* Human lactoferrin: a novel therapeutic with broad spectrum potential. // *Journal of Pharmacy and Pharmacology*. — 2001. — Vol. 53. — P. 1303—1310.

Поступила 17.11.2004

УДК 618.36-06:572.7

## МОРФОЛОГИЯ ПОСЛЕДА ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н.В. Шаргаева

Гомельский государственный медицинский университет

Проведено морфологическое исследование 153 последов родильниц, у которых во время беременности была диагностирована хроническая плацентарная недостаточность. Проанализированы исходная клиническая характеристика пациенток, особенности течения беременности, родов, послеродового, раннего неонатального периодов, морфологические изменения в последах, пути инфицирования. Установлено, что при сочетании гистологических признаков плацентарной недостаточности и воспалительных изменений в последе наблюдается осложненное течение беременности, ухудшаются перинатальные исходы.

**Ключевые слова:** послед, морфологические изменения, плацентарная недостаточность, пути инфицирования, перинатальные исходы.

## MORPHOLOGY OF PLACENTA AT PLACENTARY INSUFFICIENCY

N.V. Sharhaeva

Gomel State Medical University

Morphological research of 153 placentas of women with chronic placental insufficiency has been diagnosed during pregnancy was carried out. Features of the initial clinical characteristic of patients, current of pregnancy, delivery, postnatal and early neonatal periods, morphological changes in placentas and ways of infection were analysed. It is established, that at a combination of histologic attributes of placental insufficiency and inflammatory changes in placenta the complicated current of pregnancy is observed, worsen perinatal outcomes.

**Key words:** placenta, morphological changes, placental insufficiency, ways of infection, perinatal outcomes.

Одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности является плацентарная недостаточность. В настоящее время среди причин, приводящих к формированию плацентарной недостаточности и перинатальной патологии, ведущее место занимают острые и хронические инфекции. У пациенток с вирусной и бактериальной инфекцией частота хронической плацентарной недостаточности составляет 50,0–70,6% [1, 8, 11, 12, 13].

Плацентарная недостаточность (ПН) — синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в ткани плаценты, представляющий собой результат сложной реакции фетоплацентарной системы на различные патологические состояния материнского организма (экстрагенитальную патологию, осложнения беременности). Морфологически при ПН определяются инволютивно-дистрофические, выраженные компенсаторно-приспособительные процессы, циркуляторные расстройства, патологическая незрелость плаценты [7, 8, 10, 12, 14, 15]. Частота воспалительных изменений в последе, по данным различных авторов, колеблется от 11,0 до 78,4% [4, 7, 14].

Анализ структурных изменений последа позволяет установить причины и характер патологии во время беременности, их связь с нарушением развития плода, определить возможный путь проникновения инфекции в полость матки, прогнозировать течение послеродового и раннего неонатального периодов, разработать пути лечения и профилактики при следующей беременности [2, 5, 7, 14, 15].

Цель нашего исследования: изучить и сопоставить морфологические изменения в последе с особенностями течения беременности, родов, раннего неонатального периода у пациенток с хронической плацентарной недостаточностью.

#### **Материалы и методы**

Проведено морфофункциональное исследование последов у 153 родильниц, наблюдавшихся в женской консультации Гомельского района, у которых во время беременности была диагностирована хроническая плацентарная недостаточность.

Гистологическое исследование плаценты, плодных оболочек проводили на парафиновых препаратах, изготовленных по общепринятой методике и окрашенных гема-

токсилином и эозином. Подсчитывали количество ворсин с различной степенью зрелости, васкуляризации, определяли расположение ворсин, степень развития и характер синцитиальных почек, признаки расстройств маточно-плацентарного и фетально-плацентарного кровообращения. Клинически выставленный диагноз хронической плацентарной недостаточности в антенатальном периоде был подтвержден у всех родильниц при гистологическом изучении последов.

В зависимости от результата морфологического исследования последов ретроспективно 153 пациентки были разделены на две группы: первую (I) составили 105 родильниц, у которых в последах были выявлены признаки воспаления и хронической плацентарной недостаточности, вторую (II) — 48 родильниц, у которых в последах выявлены только признаки хронической плацентарной недостаточности. Проведен сравнительный анализ исходной клинической характеристики пациенток, особенностей течения беременности, родов, послеродового, раннего неонатального периодов, морфологических изменений в последах.

Диагноз хронической плацентарной недостаточности был установлен у 153 беременных при помощи наружного акушерского исследования, ультразвуковой фетоплацентометрии, доплерометрического исследования кровотока в маточных артериях, сосудах пуповины, кардиотокографии. Ультразвуковое исследование выполнялось при помощи ультразвуковых диагностических аппаратов SONOLINE-450 (фирмы Siemens, Германия) и TOSHIBA SSH-140 A (Япония) с использованием конвексного трансдьюсера 3,5 МГц и доплерометрической приставки. Кардиотокографическое исследование проводилось кардиотокографом «FETAL MONITOR COROMETRICS MEDICAL SYSTEMS, INC. WALLINGFORD» (США).

Исход родов для плода и течение раннего неонатального периода проанализирован у 148 детей (5 мертворожденных). Оценка состояния новорожденных проводилась по шкале Апгар, антропометрическим показателям, заболеваемости в раннем неонатальном периоде. Проведено исследование образцов аутопсийного материала (органы и ткани) пятерых мертворожденных, погибших антенатально от асфиксии.

Гистологическое исследование последов осуществлялось при помощи микроскопов NIKON ECLIPSE E 400 (Япония), БИОЛАН SK 14 (Польша).

Полученные результаты обработаны статистически с помощью электронных таблиц Excel пакета Microsoft Office 97 с вычислением средней арифметической величины ( $M$ ), средней ошибки средней арифметической ( $m$ ). Достоверность различий между сравниваемыми группами оценивали по критерию Стьюдента. Различия между сравниваемыми величинами признавали статистически достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

Возраст 153 обследованных беременных составлял 16–39 лет. Пациентки в двух группах по возрастному составу, экономическому и социальному статусу достоверно не отличались.

Соматическая патология в анамнезе у обследованных двух групп встречалась с одинаковой частотой. Заболевания сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, патология почек диагностированы у беременных первой и второй группы ( $2,8 \pm 0,55\%$  и  $6,2 \pm 0,81\%$ ,  $1,9 \pm 0,68\%$  и  $4,2 \pm 1,00\%$ ,  $4,8 \pm 0,42\%$  и  $8,3 \pm 0,69\%$ ,  $10,5 \pm 0,28\%$  и  $6,2 \pm 0,81\%$  соответственно).

Первородящих в первой группе было 65 ( $61,9 \pm 0,07\%$ ), во второй — 33 ( $68,7 \pm 0,14\%$ ). При изучении акушерско-гинекологического анамнеза у беременных в обеих группах статистических различий не установлено. У обследованных женщин выявлена высокая частота медицинских аборт ( $25,7 \pm 0,16\%$  в первой группе и  $27,1 \pm 0,34\%$  во второй группе) и самопроизвольных выкидышей ( $11,4 \pm$

$0,92\%$  и  $8,3 \pm 0,69\%$  соответственно). Достоверных различий по частоте перенесенных гинекологических заболеваний в анамнезе у пациенток в двух группах не было.

На диспансерный учет до 12 недель беременности по поводу настоящей беременности было взято  $82,9 \pm 0,04\%$  пациенток первой группы и  $85,4 \pm 0,09\%$  второй группы. Регулярно посещали женскую консультацию одинаковое число женщин в обеих группах ( $86,7 \pm 0,04\%$  и  $87,5 \pm 0,08\%$  соответственно).

Наиболее частыми осложнениями настоящей беременности в двух группах были угроза прерывания беременности, гестоз, плацентарная недостаточность, анемия беременных, гестационный пиелонефрит, ОРВИ, кольпит (табл. 1).

Гестоз, анемия беременных, гестационный пиелонефрит, ОРВИ, плацентарная недостаточность встречались у статистически одинакового числа беременных двух групп. Невынашивание беременности было выявлено у  $81,9 \pm 0,04\%$  пациенток первой группы и у  $50,0 \pm 0,21\%$  второй группы ( $p < 0,05$ ). Достоверно чаще диагностирована угроза прерывания при сроке 13–22 недели гестации у пациенток первой группы по сравнению со второй группой ( $45,7 \pm 0,10\%$  и  $18,7 \pm 0,43\%$  соответственно).

Объективная информация о состоянии фетоплацентарного комплекса беременных была получена при помощи ультразвукового (УЗИ), кардиотокографического (КТГ), доплеромертического методов исследования. Результаты ультразвуковой фето-, плацентометрии, доплерометрии у беременных обеих групп отражены в табл. 2.

Таблица 1

### Особенности течения беременности у обследуемых женщин

Осложнения беременности	I группа (n=105)	II группа (n=48)
Угроза прерывания беременности:		
До 12 недель беременности	26 ( $24,8 \pm 0,17\%$ )	16 ( $33,3 \pm 0,29\%$ )
В сроке 13–22 недели	48 ( $45,7 \pm 0,10\%*$ )	9 ( $18,7 \pm 0,43\%$ )
В сроке более 22 недель	12 ( $11,4 \pm 0,26\%$ )	6 ( $12,5 \pm 0,55\%$ )
Всего:	86 ( $81,9 \pm 0,04\%*$ )	24 ( $50,0 \pm 0,21\%$ )
Гестоз	26 ( $24,8 \pm 0,17\%$ )	13 ( $27,1 \pm 0,34\%$ )
Анемия беременных	29 ( $27,6 \pm 0,15\%$ )	8 ( $16,7 \pm 0,46\%$ )
Гестационный пиелонефрит	8 ( $7,6 \pm 0,33\%$ )	6 ( $12,5 \pm 0,55\%$ )
ОРВИ	11 ( $10,5 \pm 0,28\%$ )	4 ( $8,3 \pm 0,69\%$ )
Кольпит	20 ( $19,0 \pm 0,20\%$ )	7 ( $14,6 \pm 0,50\%$ )
Плацентарная недостаточность	105 (100%)	48 (100%)

Примечание: \* — достоверные различия между группами ( $p < 0,05$ )

Таблица 2

## Результаты ультразвукового исследования беременных

Ультразвуковые признаки	I группа (n=105)	II группа (n=48)
Признаки преждевременного созревания плаценты	62 (59,0±0,08%)*	15 (31,3±0,31%)
Нарушение структуры плаценты	8 (7,6±0,33%)	1 (2,1±1,43%)
Увеличение толщины плаценты	4 (3,8±0,48%)	3 (6,3±0,81%)
Уменьшение толщины плаценты	5 (4,8±0,43%)	2 (4,2±1,00%)
Низкая плацентация	9 (8,6±0,31%)	3 (6,3±0,81%)
Аномальное количество околоплодных вод:		
Многоводие	25 (23,8±0,17%)*	2 (4,2±1,00%)
Маловодие	14 (13,3±0,24%)	2 (4,2±1,00%)
	11 (10,5±0,28%)	0
Выраженные гемодинамические нарушения в системе «мать-плацента-плод»	10 (9,5±0,30%)	4 (8,7±0,70%)
СЗРП	22 (21,0±0,18%)	3 (6,3±0,81%)
Симметричная форма	17 (16,2±0,22%)*	0
Асимметричная форма	5 (4,8±0,43%)	3 (6,3±0,81%)

Примечание:\* — достоверные различия между группами ( $p < 0,05$ )

Хроническая плацентарная недостаточность при сроке 31–34 недели беременности достоверно чаще была верифицирована у пациенток первой группы по сравнению со второй группой (54,3±0,09% и 25,0±0,36% соответственно). Преждевременное созревание плаценты выявлено у 59,0±0,08% беременных первой группы и у 31,3±0,31% второй группы ( $p < 0,05$ ). В 3 раза чаще в первой группе диагностировались структурные ультразвуковые нарушения плаценты (кисты, кальциноз, варикозное расширение сосудов плаценты). Аномальное количество околоплодных вод было диагностировано у 23,8±0,17% беременных первой группы и у 4,2±1,00% второй группы ( $p < 0,05$ ). Многоводие встречалось в 3 раза чаще у пациенток первой группы по сравнению со второй группой (13,3±0,24% и 4,2±1,00% соответственно). Маловодие обнаружено только у беременных первой группы в 10,5±0,28% случаев. Симметричная форма синдрома задержки развития плода (СЗРП) была достоверно чаще диагностирована при проведении фетометрии в первой группе (16,2±0,22%) по сравнению со второй группой (0).

У 95,2±0,02% родильниц первой группы и у 95,8±0,04% второй группы произошли своевременные роды. Частота преждевременных родов у пациенток первой (3,8 ± 0,48%) и второй (4,2±1,00%) группы стати-

стически не отличалась. Наиболее часто встречающимися осложнениями родового акта в первой и во второй группе были аномалии родовой деятельности (8,6±0,31% и 10,4±0,61% соответственно), несвоевременное излитие околоплодных вод (21,9±0,18% и 12,5±0,55% соответственно), декомпенсация плацентарной недостаточности (7,6 ± 0,33% и 4,2±1,00% соответственно).

Исход родов для плода и течение раннего неонатального периода проанализированы у 148 новорожденных (5 случаев мертворождения). Беременность закончилась мертворождением у 4 из 105 пациенток первой группы и у 1 из 48 — второй группы. Антенатальная гибель плода в первой группе произошла при доношенной беременности в результате хронической недостаточности плаценты, обусловленной гипоплазией плаценты (в 3 случаях), оболочечным прикреплением пуповины (в 1 случае) и воспалительными изменениями в последе. В первой группе маловесными для срока гестации были 3 из 4 погибших плодов. Мертворождение у 1 из 48 беременных второй группы произошло при перенесенной беременности в результате хронической плацентарной недостаточности (масса плода составила 3700 г, рост — 54 см).

Данные о состоянии новорожденных в раннем неонатальном периоде представлены в табл. 3.

Таблица 3

## Течение раннего неонатального периода у новорожденных двух групп

Показатель	I группа (n=101)	II группа (n=47)
Оценка по шкале Апгар		
Без асфиксии	59 (58,4±0,08%)	33 (70,2±0,14%)
В асфиксии:		
Легкой степени	22 (21,8±0,19%)	10 (21,3±0,41%)
Средней степени	19 (18,8±0,21%)	4 (8,5±0,70%)
Тяжелой степени	1 (1,00±0,99%)	0
Масса тела:		
до 2999 г	34 (33,7±0,14%)*	5 (10,6±0,62%)
3000 г и более	67 (66,3±0,07%)	42 (89,4±0,07%)*
Выписаны из роддома домой	94 (93,1±0,03%)	45 (95,7±0,04%)

Примечание: \* — достоверные различия между группами ( $p < 0,05$ )

Число новорожденных, родившихся без асфиксии и в асфиксии легкой степени тяжести, в первой и во второй группах было одинаковым (58,4±0,08% и 70,2±0,14%, 21,8±0,19% и 21,3±0,41% соответственно). В состоянии асфиксии средней и тяжелой степени родилось детей первой группы в 2 раза больше (19,0±0,20%), чем во второй группе (8,5±0,70%). Новорожденных с массой тела менее 2999 г было достоверно больше в первой группе, чем во второй (33,7±0,14% и 10,6±0,62% соответственно). В детские стационары для дальнейшего лечения было переведено 7 из 101 новорожденных первой группы (с диагнозами энцефалопатия гипоксического генеза — 3 новорожденных, недоношенность — 1, ВИЧ-инфекция — 1, врожденный порок сердца — 1, врожденная пневмония — 1) и 2 из 47 второй группы (с диагнозами энцефалопатия гипоксического генеза — 1 новорожденный, недоношенность — 1).

Наиболее часто встречающимися осложнениями в послеродовом периоде у родильниц двух групп были дефект последа и субинволюция матки. В раннем послеродовом периоде дефект последа диагностирован в 2 раза чаще у родильниц второй группы (16,7±0,46%), чем в первой группе (7,6±0,33%). Осложнение послеродового периода, связанное с нарушением сократительной деятельности матки, чаще встречалось у пациенток первой группы по сравнению со второй группой (20,9±0,18% и 12,5±0,55% соответственно).

При гистологическом изучении 153 по-

следов были выявлены патологические изменения, являющиеся морфологическими критериями плацентарной недостаточности (расстройства маточно-плацентарного и фетально-плацентарного кровообращения, варианты патологической незрелости ворсин), компенсаторно - приспособительные процессы (табл. 4).

Расстройства маточно-плацентарного кровообращения обнаружены в 79 (75,2 ± 0,05%) последах родильниц первой группы и в 23 (47,9±0,22%) — второй группы. Инфаркты плаценты достоверно чаще диагностированы в первой группе, чем во второй (22,9±0,17% и 4,2±1,0% соответственно). Частота гистологических изменений в зоне инфаркта статистически не отличалась в двух группах. Полнокровие ворсин выявлено в первой группе в 44,8±0,11%, во второй группе — в 33,3±0,29%, выпадение фибрина — 7,6±0,33% и 10,4±0,61% соответственно. Расстройства фетально - плацентарного кровообращения диагностированы в последах у 39 (37,1 ± 0,12%) пациенток второй группы и у 14 (29,2±0,32%) — первой группы. Нарушения созревания ворсин в виде варианта эмбриональных ворсин, хаотичных склерозированных ворсин и диссоциированного развития плаценты были обнаружены в последах у статистически одинакового количества родильниц первой (65,7±0,07%) и второй (77,1±0,11%) группы. У родильниц второй группы компенсаторно - приспособительные процессы в виде гиперплазии капилляров терминальных ворсин в плаценте выявлены достоверно чаще, чем у

родильниц первой группы ( $41,7 \pm 0,25\%$  и  $12,4 \pm 0,25\%$  соответственно). Очаговая инфильтрация оболочек, как признак гипоксии плода, достоверно чаще диагностирована в первой группе ( $45,7 \pm 0,10\%$ ), чем во второй ( $16,7 \pm 0,46\%$ ).

Воспалительные изменения в последе диагностированы у  $68,6 \pm 0,40\%$  всех обследованных пациенток с плацентарной

недостаточностью. Гистологические признаки плацентарной недостаточности, сочетавшиеся с воспалительными изменениями во всех отделах плаценты и в плодных оболочках, диагностированы только у пациенток первой группы. Выявлены признаки амниотического, паренхиматозного и смешанного типов воспаления в последе (табл. 5).

Таблица 4

## Структура морфологических изменений в плаценте

Гистологические признаки	I группа (n=105)	II группа (n=48)
Расстройства маточно-плацентарного кровообращения: — инфаркт плаценты; — полнокровие ворсин; — выпадение фибрина. Всего:	24 ( $22,9 \pm 0,17\%$ )* 47 ( $44,8 \pm 0,11\%$ ) 8 ( $7,6 \pm 0,33\%$ ) 79 ( $75,2 \pm 0,05\%$ )	2 ( $4,2 \pm 1,0\%$ ) 16 ( $33,3 \pm 0,29\%$ ) 5 ( $10,4 \pm 0,61\%$ ) 23 ( $47,9 \pm 0,22\%$ )
Расстройства фетально-плацентарного кровообращения: — кровоизлияние в строму ворсин; — фиброз стромы ворсин; — эндovasкулит. Всего:	20 ( $19,0 \pm 0,20\%$ ) 18 ( $17,1 \pm 0,21\%$ ) 1 ( $0,99 \pm 0,99\%$ ) 39 ( $37,1 \pm 0,12\%$ )	7 ( $14,6 \pm 0,50\%$ ) 7 ( $14,6 \pm 0,50\%$ ) 0 14 ( $29,2 \pm 0,32\%$ )
Нарушения созревания ворсин: — вариант эмбриональных ворсин; — вариант хаотичных склерозированных ворсин; — вариант диссоциированного развития плаценты. Всего:	6 ( $5,7 \pm 0,39\%$ ) 24 ( $22,9 \pm 0,17\%$ ) 39 ( $37,1 \pm 0,12\%$ ) 69 ( $65,7 \pm 0,07\%$ )	5 ( $10,4 \pm 0,61\%$ ) 12 ( $25,0 \pm 0,36\%$ ) 20 ( $41,7 \pm 0,25\%$ ) 37 ( $77,1 \pm 0,11\%$ )
Компенсаторно-приспособительные процессы: — ангиоматоз	13 ( $12,4 \pm 0,25\%$ )	20 ( $41,7 \pm 0,25\%$ )*
Очаговая инфильтрация оболочек	48 ( $45,7 \pm 0,10\%$ )*	8 ( $16,7 \pm 0,46\%$ )

Примечание: \* — достоверные различия между группами ( $p < 0,05$ )

Таблица 5

## Локализация воспалительных изменений в последе

Гистологические признаки	I группа (n=105)	II группа (n=48)
Амниотический тип воспаления: — хориоамнионит; — париетальный децидуит. Всего:	20 ( $19,0 \pm 0,20\%$ )* 4 ( $3,8 \pm 0,49\%$ ) 24 ( $22,9 \pm 0,17\%$ )*	0 0 0
Паренхиматозный тип воспаления: — базальный децидуит; — субхориальный интервиллезит; — виллузит; — омфаловаскулит. Всего:	10 ( $9,5 \pm 0,29\%$ ) 6 ( $5,7 \pm 0,39\%$ ) 60 ( $57,1 \pm 0,08\%$ )* 5 ( $4,8 \pm 0,43\%$ ) 81 ( $77,1 \pm 0,05\%$ )*	0 0 0 0 0
Смешанный тип воспаления	14 ( $13,3 \pm 0,24\%$ )	0

Примечание: \* — достоверные различия между группами ( $p < 0,05$ )

Амниотический тип воспаления был обнаружен в 24 ( $22,9 \pm 0,17\%$ ) последах первой группы. Частота хориоамнионита составила  $19,0 \pm 0,20\%$  ( $p < 0,05$ ). Паренхиматозный тип воспаления в виде базального децидуита, субхориального интервиллита, виллузита, омфаловаскулита выявлен в  $77,1 \pm 0,05\%$  случаев ( $p < 0,05$ ). Воспаление отпадающей децидуальной оболочки отмечено в  $9,5 \pm 0,29\%$ , воспаление межворсинчатого пространства — в  $5,7 \pm 0,39\%$ , воспаление в сосудах пуповины — в  $4,8 \pm 0,43\%$ . Достоверно чаще в последах первой группы были выявлены воспалительные изменения ворсин хориона ( $57,1 \pm 0,08\%$ ). Смешанный тип воспаления встречался в  $13,3 \pm 0,24\%$  случаев.

### **Результаты и обсуждение**

Сопоставление данных течения гестационного процесса в зависимости от структурных изменений в последах позволило выявить возможные этиопатогенетические моменты возникновения ПН в первой группе, т.к. социально - биологические и соматические факторы риска возникновения плацентарной недостаточности у пациенток первой и второй группы наблюдались достоверно одинаково. У пациенток первой группы, в последах которых были выявлены признаки воспаления и ПН, с 13–22 недель беременности достоверно чаще было диагностировано невынашивание по сравнению со второй группой ( $45,7 \pm 0,10\%$  против  $18,7 \pm 0,43\%$ ). Наличие признаков угрозы прерывания беременности в первой группе при данном сроке гестации определялось проникновением трофобласта (вторая волна инвазии) в поврежденные инфекционным агентом миометриальные сегменты спиральных артерий. Угроза прерывания беременности в данной группе была специфическим клиническим признаком воспалительного поражения плаценты, указывающим на «материнскую» стадию инфицирования плаценты, наличие хронической внутриматочной инфекции.

Воспалительные повреждения, циркуляторные расстройства, истощение компенсаторно-приспособительных процессов в плаценте, длительно текущая угроза прерывания беременности способствовали формированию плацентарной недостаточности у пациенток первой группы в более ранние сроки беременности, нарушению

темпов роста плода. Клинические проявления плацентарной недостаточности достоверно чаще были верифицированы при сроке 31–34 недели гестации у пациенток первой группы ( $54,3 \pm 0,09\%$  против  $25,0 \pm 0,36\%$ ). При проведении фетометрии симметричная форма синдрома задержки внутриутробного развития плода была достоверно чаще диагностирована у беременных первой группы по сравнению со второй группой ( $16,2 \pm 0,22\%$  соответственно), что обусловлено длительным воздействием патологических факторов на фетоплацентарную систему с ранних сроков беременности.

У беременных первой группы при проведении плацентометрии достоверно чаще выявлено преждевременное созревание плаценты ( $59,0 \pm 0,08\%$  против  $31,3 \pm 0,31\%$ ), в 3 раза чаще диагностированы структурные ультразвуковые нарушения плаценты (кисты, кальциноз, варикозное расширение сосудов плаценты), которые соответствовали патологическим морфологическим изменениям в плаценте (кровоизлияниям, инфарктам плаценты, внутрисосудистым тромбам). За счет воспалительных и деструктивных изменений в амниальном эпителии плодных оболочек произошло нарушение процессов образования и всасывания амниотической жидкости, поэтому аномальное количество околоплодных вод достоверно чаще было диагностировано у беременных первой группы ( $23,8 \pm 0,17\%$ ), чем второй ( $4,2 \pm 1,00\%$ ).

У пациенток первой группы в родах несвоевременное излитие околоплодных вод наблюдалось в 2 раза чаще, чем во второй группе ( $21,9 \pm 0,18\%$  и  $12,5 \pm 0,55\%$  соответственно) из-за инфекционного повреждения эпителия плодных оболочек. Дефект последа в раннем послеродовом периоде диагностирован в 2 раза чаще у рожениц второй группы ( $16,7 \pm 0,46\%$ ), чем в первой ( $7,6 \pm 0,33\%$ ), что вызвано внедрением ворсин хориона в базальный слой эндометрия вследствие выраженных компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте ( $41,7 \pm 0,25\%$ ) ( $p < 0,05$ ). Осложнение послеродового периода, связанное с нарушением сократительной деятельности матки (субинволюция), чаще встречалось у пациенток первой группы по сравнению со второй группой ( $20,9 \pm 0,18\%$  и  $12,5 \pm 0,55\%$  соответственно). Это может быть определено повреждением мышеч-

ных волокон спиральных артерий инфекционным агентом, нарушением локальных иммунных реакций в эндометрии, указывает на наличие хронической латентно текущей внутриматочной инфекции.

Выявлена зависимость состояния плода и новорожденного от характера и степени поражения плаценты, уровня развития в ней компенсаторно-приспособительных процессов. В состоянии асфиксии средней и тяжелой степени родилось в 2 раза больше детей в первой группе, чем во второй ( $19,0 \pm 0,20\%$  и  $8,5 \pm 0,70\%$  соответственно). Наличие плацентарной недостаточности и воспалительных изменений в последе у женщин первой группы привело к нарушению трофической, транспортной и обменной функции плаценты, способствовало рождению младенцев с низкой массой тела. Масса тела у новорожденных до 2499 г в первой группе встречалась в 3,5 раза чаще, чем во второй ( $7,9 \pm 0,34\%$  и  $2,1 \pm 1,44\%$  соответственно). Новорожденных с массой тела менее 2999 г родилось в первой группе достоверно больше по сравнению со второй группой ( $33,7 \pm 0,14\%$  и  $10,6 \pm 0,62\%$  соответственно). Сохранение выраженных компенсаторно - приспособительных реакций в плацентах родильниц второй группы способствовало рождению жизнеспособных детей, масса которых соответствовала гестационному возрасту, даже при осложненном течении беременности.

Изучение локализации и интенсивности воспалительного процесса в тканях последа позволило определить пути проникновения инфекции в полость матки у пациенток первой группы. Восходящий путь инфицирования диагностирован в  $22,9 \pm 0,17\%$  случаев. По данным литературы, амниотический тип воспаления в последе возникает вследствие восходящего распространения наружной инфекции при любых видах инициирующих агентов (*Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus albus* и *aureus*, условно-патогенная флора, гарднереллы, грибы, микоплазмы, хламидии, вирус простого герпеса 2 типа, туберкулез, сифилис) [2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 14, 15]. В нашем исследовании основным путем инфицирования последа у пациенток первой группы был гематогенный путь ( $77,1 \pm 0,05\%$ ). При гематогенном пути распространения инфекции возбудитель проникает в плаценту через спиральные ар-

терии отпадающей децидуальной оболочки, сосуды эндометрия с током крови из имеющегося очага инфекции у беременной. Гематогенное инфицирование плаценты чаще всего обусловлено энтерококками, стрепто- и стафилококками, микоплазмами, хламидиями, бациллой туберкулеза, листериями, токсоплазмами, аденовирусной инфекцией, краснухой, цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса 1 типа, спирохетами, вирусом гепатита В, ВИЧ [2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 14, 15].

Результаты наших исследований согласуются с данными литературы о роли инфекции как отягощающего фактора в течении беременности, развитии плацентарной недостаточности, неблагоприятном исходе родов [6, 8, 9, 11, 12]. У пациенток первой группы в 2 раза больше родилось мертворожденных и новорожденных в состоянии асфиксии средней и тяжелой степени тяжести, достоверно чаще у младенцев первой группы встречалась масса тела менее 2999 г, 7 из 101 ребенка первой группы переведены для дальнейшего лечения в другие стационары.

### **Выводы**

1. Основным этиопатогенетическим моментом возникновения плацентарной недостаточности у беременных первой группы было инфекционное поражение ткани плаценты и плодных оболочек. В основе патогенеза ПН при воспалительном повреждении последа лежали расстройства маточно-плацентарного кровообращения (инфаркты плаценты, полнокровие ворсин, выпадение фибрина), воспаление плодных оболочек и ворсин хориона (хориоамнионит, виллузит).

2. ПН при воспалительном повреждении последа возникает до 30 недель гестации, на фоне длительно текущей угрозы прерывания беременности, с выраженными клиническими проявлениями (СЗРП).

3. Характерными эхографическими маркерами воспалительного повреждения морфологических структур плаценты являются преждевременное старение плаценты, аномальное количество околоплодных вод, симметричная форма СЗРП.

4. Основным путем инфицирования плаценты в первой группе был гематогенный путь, который свидетельствует о высокой распространенности и хроническом латентном течении инфекций, передаваемых половым путем у женщин репродуктивного возраста.



5. В современный алгоритм пренатального мониторинга необходимо включить обязательное обследование беременных женщин при первичном взятии на диспансерный учет на наличие нарушений микроценоза влагалища и инфекции, передаваемые половым путем (уреаплазмоз, микоплазмоз, хламидиоз, цитомегаловирус, ВПГ-2, папилломавирусную инфекцию).

### Заключение

Плацентарная недостаточность имеет мультифакторную природу. Особое место в ее этиологии занимают острые и хронические инфекции, приводящие к плацентарной недостаточности, осложненному течению беременности, родов, послеродового периода, перинатальной заболеваемости и смертности. В перинатальной инфекционной патологии основное значение принадлежит инфекциям, передаваемым половым путем и нарушениям микробной экологии половых путей женщины. На основании полученных данных считаем необходимым в объем обследования беременных при первичном взятии на диспансерный учет включить обследование на инфекции, передаваемые половым путем (уреаплазмоз, микоплазмоз, хламидиоз, цитомегаловирус, ВПГ-2, папилломавирусную инфекцию) с целью уменьшения патологии гестационного и перинатального периодов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Барановская Е.И., Жаворонок С.В. Герпес-вирусная инфекция и беременность. — Мозырь: Издательский дом «Белый ветер», 2001. — 116 с.
2. Бубнова Н.И., Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л. Морфология последа при генитальной герпетической инфекции // Акушерство и гинекология. — 2001. — № 6. — С. 24—28.
3. Внутриутробные инфекции / М.В. Федорова, В.Н. Серов, А.Н. Стрижаков, Т.Г. Тареева // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 1997. — № 2. — С. 89—99.
4. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патогенетические основы внутриутробных инфекций // Архив патологии. — 1997. — № 5. — С. 74—78.
5. Крайцова Г.И., Клецкий С.К. Клинико-морфологическое исследование последа: Метод. рекомендации / Минск. гос. мед. ин-т. — Мн., 1995. — 52 с.
6. Макаров О.В., Бахарева И.В., Таранец А.Н. Современные представления о внутриутробной инфекции // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 1. — С. 10—13.
7. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1999. — 448 с.
8. Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и/или вирусной инфекции // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 4. — С. 46—50.
9. Орджоникидзе Н.В. Современный алгоритм обследования женщин с вирусной и/или бактериальной инфекцией до и в период беременности // Акушерство и гинекология. — 2002. — № 5. — С. 61—63.
10. Патоморфологическая характеристика отдельных звеньев системы мать-плацента-плод при преждевременных родах / Т.Ю. Пестрикова, Е.А. Юрасова, Т.М. Бутко и др. // Акушерство и гинекология. — 2002. — № 3. — С. 25—27.
11. 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.
12. Тютюнник В.Л., Зайдиева З.С., Бубкова Н.И. Роль генитальной герпетической инфекции в развитии плацентарной недостаточности // Проблемы репродукции. — 1999. — № 3. — С. 37—40.
13. Тютюнник В.Л., Зайдиева З.С., Бурлев В.А. Особенности течения беременности и исход при хронической плацентарной недостаточности и инфекции // Проблемы репродукции. — 2000. — № 4. — С. 41—45.
14. Тютюнник В.Л. Морфология последа при инфекции // Проблемы беременности. — 2001. — № 4. — С. 10—15.
15. Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекции (обзор литературы) // Проблемы беременности. — 2002. — № 5. — С. 3—10.

Поступила 22.11.2004