

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ У ЖІНОК ІЗ ВИСОКИМ РИЗИКОМ ІНФІКУВАННЯ ПРИ ВАГІТНОСТІ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Проблема післяпологових гнійно-септичних ускладнень (ГСУ) залишається актуальною в сучасному акушерстві, незважаючи на досягнуті успіхи в діагностиці, профілактиці та лікуванні, що зумовлено їх значною поширеністю та місцем у структурі материнської смертності [1]. Фактори ризику розвитку ГСУ при вагітності подано в табл. 1. Необхідною умовою виникнення післяпологових ГСУ є наявність збудника, який, згідно з останніми даними, може мати різну природу: аероби й анаероби, умовно-патогенна флора, асоціації мікроорганізмів і поодинокі збудники [2]. Деякі автори вважають плаценту бар'єром для інфекції, оскільки в ній

дуже часто виявляють плацентит і змішану мікрофлору. З іншого боку, можна припустити, що плацента є не тільки бар'єром, здебільшого недоступним для інфекції, а й резервуаром для її розмноження [3–6]. Велике значення для вирішення даної проблеми приділяється пренатальній діагностиці, одним із критеріїв якої є виявлення ймовірних ехографічних ознак впливу інфекційного агента на плаценту і плід [7; 8]. Якщо повернутися до розвитку патологічного процесу в фетоплацентарному комплексі, що має фази альтерації, судинно-тканинної регенерації та проліферації, впливає необхідність пов'язати зміни, виявлені при ультразвуковому дослідженні, з морфологічними змінами по-

сліду [9]. Якщо розглядати плаценту як резервуар для розмноження мікроорганізмів, виникає питання видалення збудників для профілактики можливих ГСУ.

Фармакотерапія дотримується принципів обґрунтованості, індивідуальності та пріоритетності, керуючись якими, можна визначити роль лікарських засобів на певному етапі захворювання (вона може бути основною, паритетною або допоміжною).

Метою дослідження стала оптимізація допологової підготовки за допомогою препаратів мератин-комбі та лактовіт у жінок із високим ризиком інфікування з урахуванням особливостей ехографічних і морфологічних змін у плаценті відповідно до розвитку в ній запального процесу.

Таблиця 1

Фактори ризику розвитку гнійно-септичних ускладнень при вагітності

| Фактори ризику | 1-ша група, n=108 | | 2-га група, n=35 | | 3-тя група, n=59 | |
|--|-------------------|------|------------------|------|------------------|------|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Анемія | 40 | 37,0 | 27 | 45,8 | 17 | 30,9 |
| Загроза викидня | 33 | 30,6 | 19 | 32,2 | 14 | 25,5 |
| ХФПН | 9 | 8,3 | 12 | 20,3 | 5 | 9,1 |
| Багатоводдя | 17 | 15,7 | 11 | 18,6 | 5 | 9,1 |
| Генітальна інфекція | 6 | 5,4 | 11 | 18,6 | 9 | 16,4 |
| Екстрагенітальна інфекція при вагітності | 8 | 7,4 | 9 | 15,3 | 3 | 6 |
| ЗВУР | 4 | 3,7 | 8 | 13,6 | 6 | 10,9 |
| Безводний період понад 6 год | 12 | 11,1 | 7 | 11,9 | 2 | 3,7 |
| Загроза передчасних пологів | 5 | 4,6 | 6 | 10,2 | 2 | 3,6 |
| TORCH | 2 | 1,9 | 5 | 8,5 | — | — |
| Ожиріння | 4 | 3,7 | 4 | 6,8 | 1 | 1,8 |
| ГРВІ під час вагітності | 6 | 5,6 | 4 | 6,8 | 2 | 4,8 |
| Низька плацентажія | 5 | 4,6 | 4 | 6,8 | 3 | 6 |
| Безплідність | 1 | 0,1 | 3 | 5,1 | — | — |
| Тривалість пологів понад 12 год | 3 | 2,8 | 2 | 3,4 | 1 | 1,8 |
| Хоріоамніоніт у пологах | 1 | 0,1 | 2 | 3,4 | — | — |

Матеріали та методи дослідження

Проведено аналіз перебігу вагітності, пологів та післяпологового періоду в трьох групах жінок. Перша група — 108 жінок із неускладненим перебігом вагітності. Решта груп формувалася залежно від підходів до профілактики запальних післяпологових ускладнень (94 жінки з потенційною інфекцією). Друга група — 35 осіб, яким проводили комплексну допологову підготовку із застосуванням мератину-комбі по 1 таблетці інтравагінально на ніч, лактовіту — по 2 капсули на день за 40 хв до їди протягом 7–10 діб; третя група — 59 жінок, які одержували стандартну допологову підготовку. Всім пацієнткам проведено ультразвукове дослідження в терміні 34–38 тиж



Ехографічні зміни плаценти

| Ехографічна характеристика плаценти | 1-ша група, n=108 | | 2-га група, n=35 | | 3-тя група, n=59 | |
|---|-------------------|------|------------------|-------|------------------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Неоднорідність паренхіми у вигляді чергування гіпер- та гіпоехогенних ділянок | 5 | 4,6 | 8 | 28,5* | 10 | 16,9 |
| Гіперехогенні включення в паренхімі різної ехощільності | 7 | 6,5 | 10 | 28,5* | 13 | 22 |
| Анехогенні ділянки в паренхімі | 3 | 2,8 | 4 | 11,4* | 6 | 10,2 |
| Передчасне старіння плаценти | 11 | 10,2 | 6 | 17,2 | 10 | 16,9 |
| Гіперплазія плаценти | 5 | 4,6 | 7 | 20* | 7 | 11,9 |
| Багатоводдя | 2 | 1,9 | 2 | 23,5* | 3 | 5,1 |
| Розширення чашково-мискової системи плода | — | — | 1 | 2,9 | 1 | 1,7 |
| Затримка внутрішньоутробного розвитку плода | 13 | 12 | 11 | 31,4* | 14 | 23,7 |

Примітка. * — показники у 2-й групі вірогідно відрізняються від показників у 1-й групі (P<0,05).

(TOSHIBA, датчик 3,5 МГц), бактеріологічне обстеження перед пологами, морфометричне дослідження плацент і мікробіологічне дослідження метроаспірату.

Статистичну обробку отриманих результатів виконували з використанням пакета прикладних програм “Microsoft Excel-2000”. Вірогідність різниці між порівнюваними групами оцінювали за критерієм Стьюдента. Відмінність порівнюваних величин визнавали вірогідною при P<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

Бактеріологічне обстеження жінок перед пологами (38–39 тиж вагітності) проведено до використання комплексної профілактики та допологової підготовки. У вагітних груп ризику щодо виникнення запальних післяпологових ускладнень (групи 2 і 3) підвищена кількість патогенної мікрофлори у посівах із пологових шляхів: у (19,4±0,4) % (2-га група) та (22,3±0,4) % (3-тя група), на відміну від 1-ї групи — (3,40±0,04) % (P<0,05), що свідчить про підвищення ступеня ризику виникнення ГСУ в жінок з високим ризиком інфікування. Патогенна та умовно-патогенна мікрофлора висівалася, як правило, в вигляді асоціацій: (34,5±2,4) % (1-ша група), (76,4±3,2) % (2-га група), (79,3±3,1) % (3-тя група) (P<0,05). При вивченні чутливості виділеної мікрофлори до антибіотиків встановлено, що у 12 (11,1 %) жінок (1-ша група), 5 (14,3) % (2-га група), 9 (15,3 %) жінок (3-тя група) виділені штами мікроорганізмів виявилися нечутливими до жодного з використовуваних антибіотиків.

Результати ультразвукового дослідження подано в табл. 2. Оскільки в усіх випадках вагітність пролонгувалася на фоні відповідної терапії, в наших дослідженнях не було можливості повністю іденти-

фікувати ехографічну картину з даними морфологічного дослідження посліду. Однак частіше стадії альтерації чи судинно-тканинної реакції в плаценті відповідали такі ехографічні відхилення: неоднорідність паренхіми у вигляді чергування гіпер- та гіпоехогенних ділянок, анехогенні ділянки в паренхімі; стадії проліферації частіше відповідали гіперехогенні включення в паренхімі різної ехощільності, передчасне старіння плаценти, її гіперплазія, багатоводдя, затримка внутрішньоутробного розвитку плода, які, можливо, є вторинними змінами в результаті перенесеного запального процесу.

Згідно з отриманими результатами при бактеріологічному дослідженні метроаспіратів, на 2-гу добу після пологів серед породілей 1-ї групи мікроорганізми виявлено у 7 (6,5 %) жінок, 2-ї групи — у 6 (17,1 %), 3-ї групи — у 14 (23,7 %) жінок. Висівалися різні види мікроорганізмів, найчастіше — умовно-патогенні асоціації. Таким чином, у переважної більшості породілей із потенційною інфекцією метроаспірат не є стерильним. Особливо слід зазначити, що у жінок 2-ї групи, які отримували комп-

лексну профілактику, виявлено збільшення стерильних посівів: у 31 (82,9 %) породілі (2-га група) порівняно з 45 (76,3 %) (3-тя група). Також спостерігалось зменшення висівання аеробно-анаеробних асоціацій.

Макроскопічне дослідження плацент у породілей засвідчило, що в 1-й групі маса плаценти дещо менша — (510,3±21,2) г порівняно з групами 2 і 3 — (560,6±30,5) г і (571,2±28,6) г відповідно. Ми схильні вважати, що збільшення, хоч і незначне, маси плаценти, можливо, є проявом її гіперплазії, внаслідок дії компенсаторних механізмів через порушення плодово-плацентарної гемодинаміки (найчастіше як прояв інфікування). Слід зазначити, що з наростанням морфодеструктивних проявів у плаценті (кальцинатів, петрифікатів) маса плацент зменшувалася, можливо, через тривалий термін з часу інфікування. Водночас зі зміною маси плаценти зменшувалася й площа материнської частини плаценти. У 2 (5,7 %) породілей 2-ї групи, у 3 (5,1 %) 3-ї групи і у 3 (2,7 %) 1-ї групи відмічено аномалії форми плаценти і прикріплення пуповини. Поряд з цим, у 3 (8,6 %) породілей 2-ї



групи, 5 (8,5 %) 3-ї групи, на відміну від 2 (1,9 %) 1-ї групи, довжина плаценти була не менше 80 см, що досить часто супроводжувалося обвиттям навколо шиї з гіпоксичним ураженням ЦНС. Аналіз морфометричних досліджень плацент і децидуальних оболонок від 9 (25,7 %) породілей 2-ї групи, 12 (20,3 %) 3-ї групи, на відміну від 12 (11,1 %) породілей 1-ї групи ($P < 0,05$), показав превалювання кальцинатів та інфарктів як проявів порушень матково-плацентарного кровообігу. На фоні фізіологічного старіння плаценти, патоморфологічно у породілей із фізіологічним перебігом вагітності нами діагностовано інтервілезит у 26 (24,1 %) плацентах породілей 1-ї групи. Причиною виникнення децидуїту, можливо, було передчасне відходження навколоплідних вод, яке спостерігалось у 32 (29,6 %) жінок 1-ї групи. У 19 (54,3 %) породілей 2-ї групи нами діагностовано зміни запального характеру: в 3 випадках — хоріонамніоніт, у 3 — послід з явищами децидуїту, в 8 — амніоніт, у 5 — інтервілезит з маргінальною лейкоцитарною інфільтрацією. Запальні зміни гістологічно підтверджено у 36 (61,2 %) жінок 3-ї групи.

Висновки

На підставі проведених досліджень можна зробити висновки, що у жінок із високим ризиком інфікування:

1. Фетоплацентарний комплекс супроводжується вираженими альтеративними, інфільтративними змінами; ефективним є формування групи вагітних із ризиком розвитку гнійно-септичних ускладнень за оцінкою ехографічної картини. Морфологічна характеристика посліду дозволяє детальніше оцінити зрілість і функціональний стан плаценти.

2. При допологовій підготовці доцільним є використання мєратину-комбі та лактовіту.

Таким чином, запропонований підхід до профілактики гнійно-септичних ускладнень у жінок із високим ризиком потенціальної інфекції дозволяє знизити частоту ускладнень у післяпологовому періоді.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Кремінський Я. М.* Післяпологові гнійно-запальні захворювання. — Л.: Світлиця, 2003. — 232 с.

2. *Современные аспекты диагностики и лечения послеродового эндометрита* / В. С. Горин, В. Н. Серов, Н. Н. Семенов, А. П. Шин // *Вестник Рос. ассоц. акуш.-гин.* — 2002. — № 3. — С. 20-24.

3. *Яценко Л. М., Бєсєдін В. М.* Патоморфологічне обґрунтування ранньої профілактики післяпологових гнійно-септичних ускладнень у породіль із залізодефіцитними анеміями вагітних // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 2001. — № 1. — С. 35-40.

4. *Гнатюк М. С., Павлишин Г. А.* Морфометричне дослідження плаценти при внутрішньоутробному інфікуванні // *Здоровье женщины.* — 2005. — № 1. — С. 61-63.

6. *Тютюнник В. Л., Бурлев В. А., Зайдлева З. С.* Морфофункциональное состояние системы мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности и инфекции // *Акушерство и гинекология.* — 2003. — № 6. — С. 11-15.

7. *Морфологические критерии прогнозирования реализации внутриутробного инфицирования у новорожденных* / О. И. Линева, Т. А. Федорина, Л. В. Прохорова, С. В. Цуркан // *Акушерство и гинекология.* — 2004. — № 3. — С. 23-25.

8. *Кузнецов М. И., Белковская М. Э., Бабаева О. И.* Эхографическая картина «инфицированной» плаценты — наиболее вероятные признаки // *Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии.* — 2000. — № 4. — С. 284-288.

9. *Продромальный ультразвуковой маркер патологического течения послеродового периода* / А. Е. Волков, Н. В. Рымашевский, А. Ф. Михельсон, А. А. Огороков // *Там же.* — № 2. — С. 124-127.

УДК 616.24-002.5-078.33

В. П. Шаповалов, Ю. Є. Роговий

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦИТОКІНІВ ПРИ ОСОБЛИВОСТЯХ ПЕРЕБІГУ СПЕЦИФІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Буковинський державний медичний університет

Відомо, що у хворих на легеневий туберкульоз формується вторинний імунодефіцитний стан, який перебігає за двома типами [3]. Перший характеризується відносним

зниженням кількості Т-лімфоцитів або їх субпопуляцій, другий супроводжується абсолютною Т-лімфопенією та зниженою мітоген-індукованою проліферацією Т-клітин з галь-

муванням секреції ІЛ-2. Зазвичай переважає перший тип, але при подальшому прогресуванні захворювання брак факторів імунного захисту набуває ознак другого типу, що су-

