

ОБ ИНФИЦИРОВАНИИ ПОСЛЕДА ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

В данной работе изучены изменения последа при преждевременных родах, а также проведен анализ течения беременности, родов, послеродового и неонатального периодов у женщин с инфицированием последа. Установлено, что в 98% преждевременных родов имеются те или иные патологические изменения последов. Из них 68% составили случаи инфекционных поражений, которые почти всегда (в 93%) сочетались с инволютивно-дисциркуляторными изменениями и нарушением созревания ворсин. Преимущественная локализация воспаления в виде поражения децидуальной оболочки, хориодецидуита, интервиллезита без преимущественной локализации под хориальной пластинкой, поражение синцития и стромы ворсин с отложением материнских лейкоцитов без вовлечения в воспалительный процесс сосудов ворсин – свидетельствуют о том, что основным источником инфицирования последа являются очаги инфекции матери, из которых возбудители гематогенным путём проникают в послед.

Невынашивание беременности продолжает оставаться одной из нерешённых проблем в акушерстве. Многосторонние воздействия со стороны материнского организма и внешней среды так или иначе отражаются на состоянии тканей последа и функциях плаценты, что, в конечном итоге, является определяющим в прогнозе для плода и новорожденно-

го. Целью данной работы явилось изучение изменений в последе при преждевременных родах и анализ течения беременности, родов, послеродового и неонатального периодов у женщин с инфицированием последа.

Изучены 250 преждевременных родов в сроке 28-37 недель в родильном доме №15. Основную группу составили наблюдения, где при гистологическом исследовании последа обнаружены его воспалительные изменения (170 родов). В контрольную группу вошли роды, где не было данных за инфекционные изменения в последах (80 родов). Анализу подвергнуты истории родов, а также анкеты, заполненные роженицами после преждевременных родов. В анкетах содержались следующие данные: возраст; профессия; семейное положение; соматический анамнез; менструальная функция; течение и исход предыдущих беременностей; течение данной беременности и родов; вес и состояние новорожденного; осложнения неонатального и послеродового периодов; результаты гистологического исследования последа.

В обеих группах значительный процент соматической патологии (55,4% в основной и 48% в конт-

рольной) с преобладанием заболеваний сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта (табл. 1).

Симптомы позднего гестоза при инфекционных изменениях в последе наблюдали у 19,8% беременных, а при отсутствии таковых только у 12,7% ($p<0,05$).

Обращает на себя внимание тот факт, что почти половина женщин в обеих группах были инфицированы во время беременности. В одних случаях это выражалось в положительных результатах бактериологических исследований, а в других – имели место клинические проявления инфекционного процесса (грипп, пиелонефрит, фурункулёз, кольпит, стрептодермия, гонорея, вирусный гепатит, флегмонозный аппендицит). В общем, инфицирование во время беременности в основной группе составило 57%, а в контрольной – 48% ($p<0,05$).

Длительность безводного периода имеет большое значение для исхода родов. При анализе материала установлено, что число родов с безводным промежутком до 12 часов практически не отличалось в обеих группах (рис. 1). Более того, в основной группе зафиксировано значительно большее число родов с минимальным (до 4 часов) безводным периодом – 47% (в контрольной – 20%, $p<0,0001$).

Большинство преждевременных родов при воспалении в последе начались с регулярной родовой деятельности при сохранённом плодном пузыре (57,8%), тогда как при дистрофических изменениях внеплацентарных оболочек, чаще происходил их преждевременный разрыв (52,2%).

Показатель	Инфицирование последа (%)	Отсутствуют признаки инфицирования последа (%)
Отягощённый соматический анамнез	55,4	48,1
Анемия во время беременности	58,1	73,3
Поздний гестоз	19,8	12,7
Инфицирование во время беременности	56,8	48,4
Тазовые предлежания	10	5
Многоплодная беременность	3,9	6,4
Предлежания плаценты	0	2
Истинное приращение плаценты	0	0
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	0	4
Наложение шва на шейку матки до 27 недель	0	0,5

Состояние плода и новорожденного в зависимости от состояния последа

Таблица 2

Показатель	Основная группа (инфицирование последа) (%)	Контрольная группа (нет инфицирования последа) (%)
Аntenатальная гибель плода	2,8	0
Интранатальная гибель плода	0,95	4
Умерли в первые сутки	1,9	0
Состояние новорожденных по шкале Апгар – 7-9 баллов	84	80
Выписаны домой	17	24
Внутриутробное инфицирование плода	33,6	32,6
Болезнь гиалиновых мембран	9,2	12
Болезнь гиалиновых мембран в сочетании с внутриутробной инфекцией	8,8	10
Задержка внутриутробного развития плода	25,7	43,8
Гемолитическая болезнь новорожденных	3,8	0
Масса плода 1000-1500 гр.	16,5	11,5
Масса плода 1600-2000 гр.	19,4	17,3
Масса плода 2100-2500 гр.	39,8	50
Масса плода более 2500 гр.	24,3	21,2

Значительные различия обнаружены в течение 3-го периода родов. В 9% родов в группе с инфекционным поражением последа наблюдалось осложнение «плотное приращение плаценты». При этом гистологическое исследование подтвердило наличие базального и париетального хориодецидуита в 90% последов. При отсутствии воспалительных изменений в последе плотное приращение плаценты диагностировано только в 2% преждевременных родов ($p < 0,0001$). Истинное приращение плаценты на нашем

материале не наблюдалось.

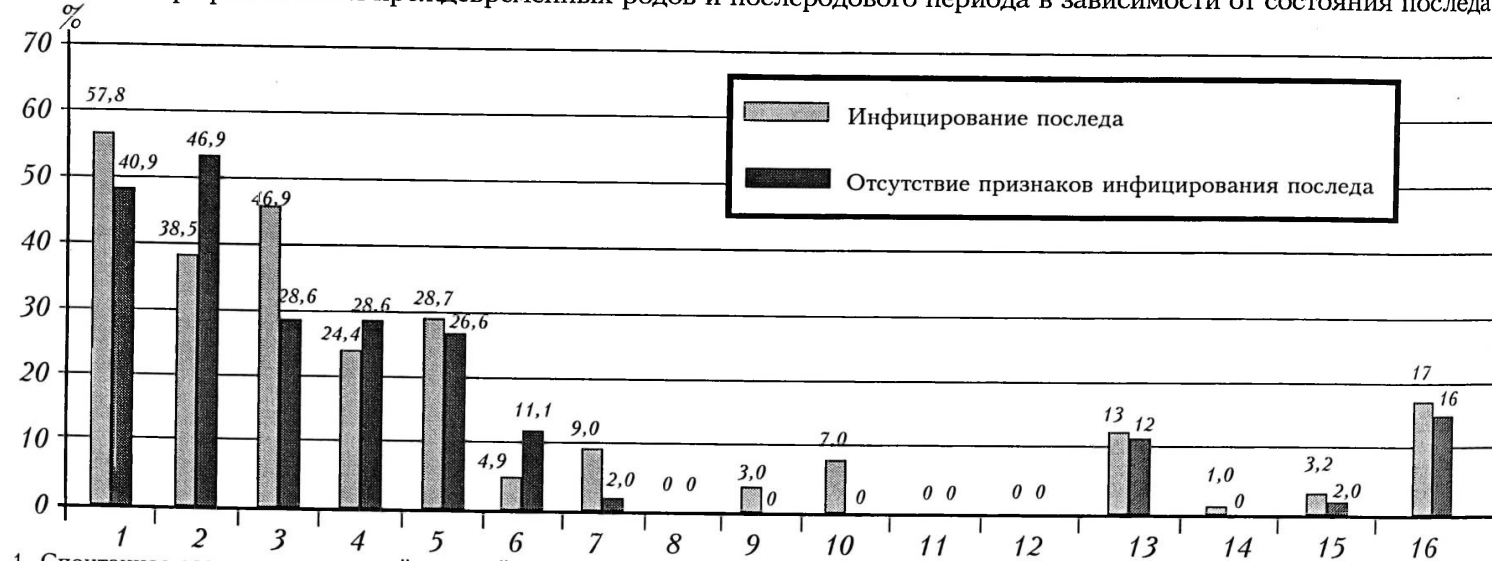
У 3% женщин при спонтанном течении преждевременных родов с воспалительными изменениями в последе в послеродовом периоде возникло кровотечение, связанное с гипотонией матки. Исключались случаи повышенной кровопотери, связанной с задержкой последа и его частей. Гистологическое исследование при данной патологии выявляло базальный децидуит и выраженные циркуляторные изменения.

В контрольной группе гипотонические кровотечения не наблюдались.

Состояние детей при рождении оценивали по шкале Апгар. В удовлетворительном состоянии родились 80% детей из основной и 84% из контрольной группы (табл. 2), ($p > 0,05$). Перинатальная смертность при инфицировании последа оказалась выше. Причем большинство плодов погибло антенатально, тогда как при отсутствии воспаления в последе, но выраженных инволютивно-дистрофических изменениях и циркуляторных расстройствах все плоды погибли во время родов.

Для сравнения массы ново-

Рис. 1. График течения преждевременных родов и послеродового периода в зависимости от состояния последа.



1. Спонтанное развитие регулярной родовой деятельности.

2. Преждевременное вскрытие плодного пузыря.

3. Безводный промежуток до 4-х часов.

4. Безводный промежуток от 5 до 11 часов.

5. Безводный промежуток более 12 часов.

6. Родоразрешение операцией кесарева сечения.

7. "Плотное прикрепление плаценты".

8. Истинное приращение плаценты.

9. Гипотоническое кровотечение.

10. Хориоамнионит в родах.

11. Мастит.

12. Эндометрит.

13. Замедленная инволюция матки.

14. ОРВИ в послеродовом периоде.

15. Инфицирование швов в области промежности.

16. Положительные результаты бактериологического исследования лохий.

рожденных выделены три подгруппы: новорожденные с массой 1000-1500 гр. с массой 1600-2000 гр. и с массой 2100-2500 гр.

Заболеваемость детей в раннем неонатальном периоде распределялась следующим образом: ателектазы и гиалиновые мембраны – 9% в основной и 12% в контрольной; внутриутробное инфицирование плода – 33% и 32% соответственно; сочетание внутриутробной инфекции и болезни гиалиновых мембран – 8% и 10% соответственно. Частота врожденных пороков развития не отличалась в группах: 2,8% – в основной и 2% – в контрольной. Большинство детей были переведены в детские больницы. Домой выписано 17% недоношенных детей из основной и 24% детей из контрольной групп.

При гистологическом исследовании последов лишь в 5 случаях из 250 родов не обнаружено никаких патологических изменений. Плацента соответствовала гестационному возрасту плода, а у новорожденных отсутствовали признаки внутриутробного инфи-

цирования.

При инфицировании последа наиболее часто поражается децидуальная оболочка (31,5%) – рис.2. На втором месте стоят поражения двух оболочек в виде хориодецидуита (22,8%) или хориоамнионита (16,2%). Именно на эти формы приходится подавляющее число гнойных процессов. Часто наблюдали воспаление межворсинчатого пространства, причём преобладал базальный и центральный интервиллезит. Локализация воспаления под хориальной пластиной составила только 22,8% от всех случаев интервиллезита. В 2,2% последов воспаление распространилось и на ворсины, при этом в стромах ворсин обнаруживали скопления материнских лейкоцитов. Подавляющее число воспалений в последах представлены серозно-гнойными формами и имели вирусную и бактериальную этиологию.

Другие изменения в последах представлены на графике рис. 3.

Таким образом, в 98% преждевременных родов обнаружены те или иные патологические из-

менения последов. Из них 68% составили случаи инфекционных поражений, которые почти всегда (в 93%) сочетались с инволютивно-дистрофическими, дисциркуляторными изменениями и нарушением созревания ворсин.

Сравнительный анализ течения беременности, родов и послеродового периода свидетельствует о том, что при инфицировании последа достоверно чаще происходит антенатальная гибель плода, выше процент новорожденных с гемолитической болезнью, чаще рождаются дети с массой 1000-2000 гр., то есть чаще беременность прерывается в более ранние сроки (28-34 недели). Клиническая картина преждевременных родов при инфицировании последа характеризуется высокой сократительной активностью матки и более частым осложнением послеродового периода плотным прикреплением плаценты и повышенной кровопотерей. Вероятность внутриутробного инфицирования плода при инволютивно-дистрофических и воспалительных изменениях последа в

Рис. 2. График локализации воспалительного процесса в последе при преждевременных родах.

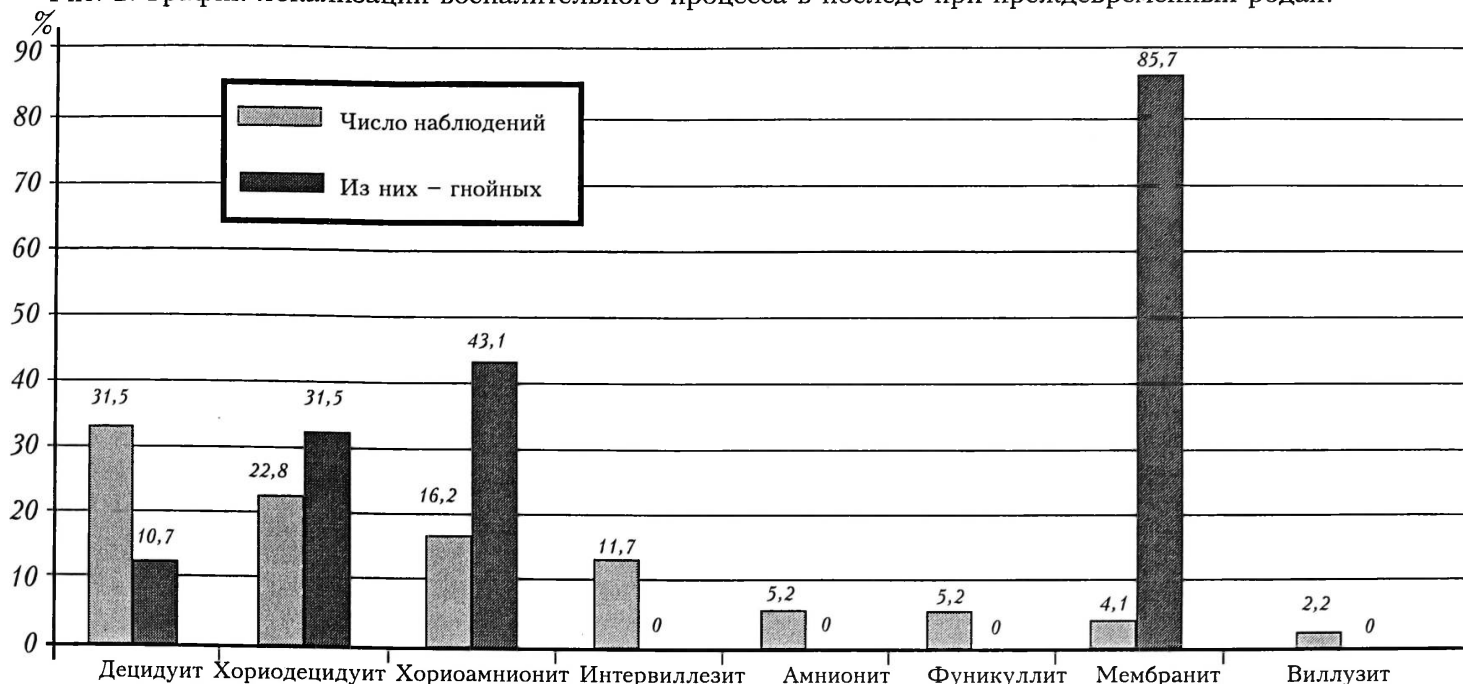
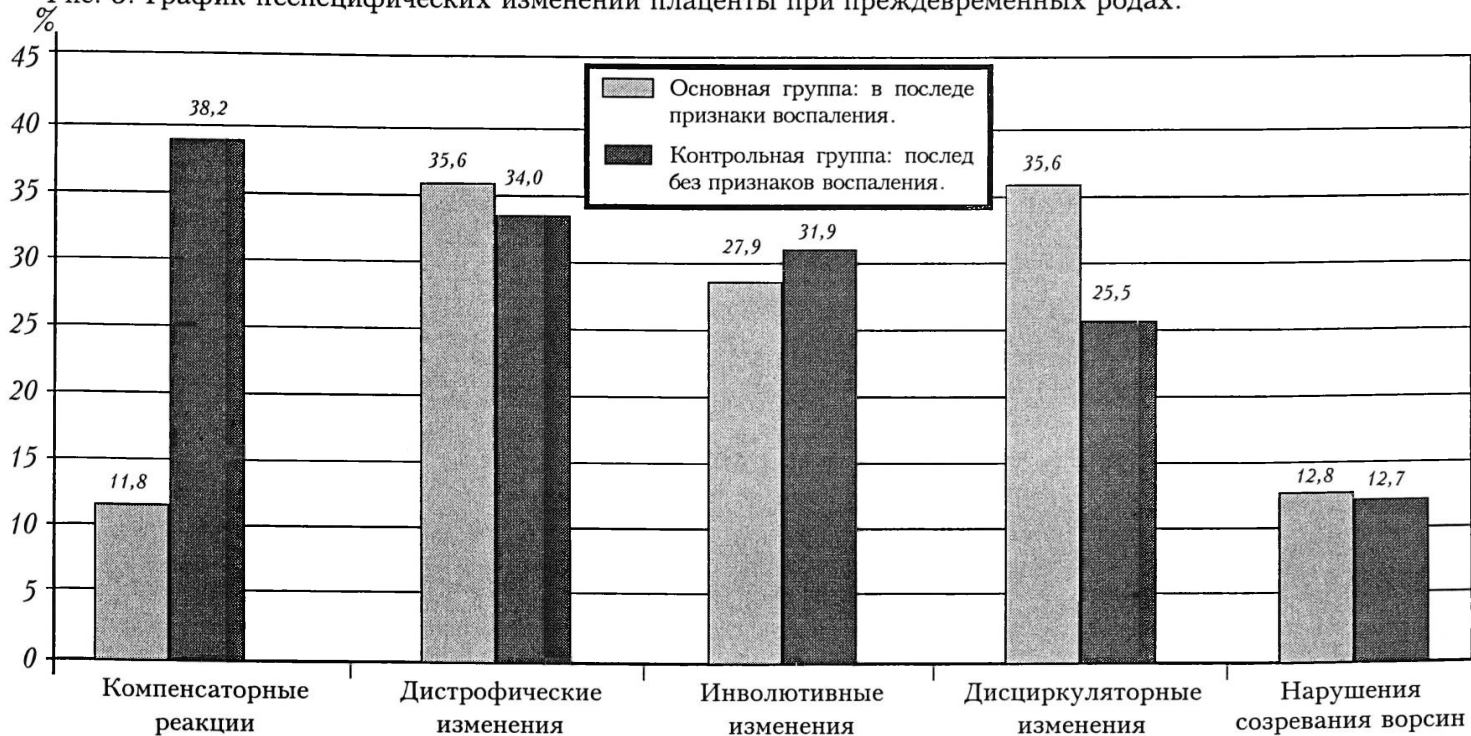


Рис. 3. График неспецифических изменений плаценты при преждевременных родах.



обеих группах оказалась равной.

Локализация воспаления в последе в виде поражения децидуальной оболочки, хориодецидуита и интервиллезита без преимущественной локализации под хориальной пластиной, поражение синцития и стромы ворсин с отложением материнских лейкоцитов без вовлечения в процесс сосудов ворсин – свидетельствуют о том, что инфицирование последа происходит, вероятнее всего, гема-

тогенным путём из отдалённых очагов инфекции у матери.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельникова В.Ф., Цинзерлинг А.В. Патологическая анатомия инфекционных поражений последа (Методические указания). Ленинградское областное детское патологоанатомическое бюро. ППМК, СПб, 1993.
2. Фёдорова М.В., Калашникова

Е.П. Плацента и её роль при беременности. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.

3. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. Руководство. СОТИС, 1993.

4. Цирельников Н.И. Гистофизиология плаценты человека. – Новосибирск: Наука, 1980. – 184 с.