

СОСТОЯНИЕ ПЛАЦЕНТЫ, ПЛОДОВО-МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ МИКОПЛАЗМЕННОМ И СМЕШАННОМ ИНФИЦИРОВАНИИ У ЖЕНЩИН

Л.И. Мальцева, И.А. Бахтияров, В.П. Нефедов

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доктор мед. наук Л.И. Мальцева),
кафедра клинической лабораторной диагностики (зав. — проф. А.П. Цибульский)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Инфекционная патология плода и новорожденного является наиболее актуальной проблемой современного акушерства и перинатологии. Как показали ранее проведенные нами исследования [1], микоплазменное и смешанное инфицирование приводит к значительным нарушениям гемореологических параметров беременных. Настоящая работа посвящена комплексному изучению влияния микоплазменного и смешанного инфицирования на фетоплацентарную систему, проведенному в группе женщин с доказанной микоплазменной, микоплазменно-хламидийной или микоплазменно-герпетической инфекцией. Всего обследованы 143 инфицированные и 15 здоровых беременных.

Для оценки влияния инфекции на состояние плаценты и кровотока в системе *мать-плацента-плод* были использованы ультразвуковое сканирование и доплерометрический метод как достоверные, неинвазивные и безопасные во время беременности. Допплерометрию осуществляли на аппарате "Toshiba-140A" в динамике с 15—16-й недели беременности с частотой не менее 3, а при необходимости до 5 раз за период гестации. Полученные данные ультразвукового исследования состояния плаценты сравнивали с результатами морфологического исследования.

При ультразвуковом сканировании оценивали место прикрепления плаценты, его характер (низкое или нормальное), толщину плаценты и ее равномерность, степень зрелости (по Р. Grannum et al., 1979), однородность плотности, а также появление расширенных сосудистых лакун в виде анэхогенных зон различной величины, всевозможных эхо-

генных включений. При поперечном сканировании плода была обнаружена характерная картина в виде водянок яичек плодов мужского пола, скопления свободной жидкости в брюшной полости, визуализировавшегося как эхогенная зона между печенью и передней брюшной стенкой, а также отек оболочек. Состояние амниона характеризовало количество околоплодных вод (многоводие или маловодие), наличие перетяжек в амниотической полости. Амниотический эпителий очень чувствителен к инфекции [5], отсюда разнообразие симптомов инфицирования.

Аntenатально исследованы основные фетометрические показатели, характеризующие нормальное развитие плода: бипариетальный размер головки, средний диаметр грудной клетки, средний диаметр живота, окружность головки и живота, длина бедра и соотношение окружности головки и окружности живота, а также длины бедра и окружности живота, позволяющие выявить асимметричную форму задержки развития плода.

Гемодинамические нарушения в системе *мать-плацента-плод* оценивали по кривым скорости кровотока в маточной артерии, состоянию артерии пуповины, вены пуповины и аорты плода. В ходе анализа доплерограмм вычисляли систоло-диастолическое отношение (СДО), непосредственно отражающее периферическую сосудистую резистентность.

В табл. 1 приведена частота патологических признаков, характеризующих состояние плаценты, амниотических оболочек и околоплодных вод при различных вариантах микоплазменного инфицирования. Как следует из данных

Характер и частота патологических признаков плаценты, околоплодных вод и амниотических оболочек при микоплазменной и смешанной инфекции

Признаки	Характер инфицирования, %		
	мономико- плазменное (n = 24)	микоплазменно- герпетическое (n = 50)	микоплазменно- хламидийное (n = 52)
Место прикрепления плаценты			
передняя стенка матки	88	29	34
задняя стенка матки	11	71	66
Низкое ее прикрепление	22,2	14,2	66
Степень созревания плаценты			
опережение	98,6	71	92
отставание	1,4	19	8
Патологические изменения самой плаценты			
утолщение	71,6	71	66,7
истончение	11,1	11,2	9,8
неравномерность толщины	22,2	22,2	50,2
неоднородная акустическая плотность	56,5	57,2	50
появление в ней расширенных сосудистых лакун	0	42,8	16,6
расширение сосудов створчатых ворсин	11,1	28,2	14
Отек оболочек	28,3	22,3	16
Перетяжки в амниотической полости	0	42,8	33,3
Многоводие	11,1	33	16
Маловодие	11,1	0	13,6

табл. 1, самым частым признаком изменения плаценты при всех вариантах инфицирования являлось ее утолщение с опережением созревания. При мономикоплазменном инфицировании у 88% беременных плацента располагалась на передней стенке матки, тогда как при других вариантах инфицирования локализация была совершенно иной. Топологический анализ плаценты очень важен для суждения о нормальной или патологической беременности.

Утолщение плаценты наблюдалось у 77,7% больных, причем у 50% женщин — уже через 16—17 недель беременности, у остальных — через 19—20 недель. Толщина плаценты превышала нормальные значения для данного срока на 0,5—0,8 см. У 98,6% женщин утолщение плаценты сочеталось с преждевременным ее “созреванием”. При наблюдении в течение всего срока беременности превышение толщины плаценты сохранялось у всех женщин до родоразрешения, в то же время разница в толщине плаценты на сроках 37—38 недель по сравнению с нормальными значениями не превышала

0,5 см, то есть более значительное утолщение наблюдалось в I и II триместрах беременности. Опережение созревания как бы нарастало в течение беременности и в 36 — 37 недель беременности у большинства женщин соответствовало III стадии, что практически не встречается при нормальной гестации.

Истончение плаценты при мономикоплазменном инфицировании наблюдалось у 11% женщин и сопровождалось, как правило, маловодием и задержкой внутриутробного развития плода. У 11% женщин толщина плаценты соответствовала сроку беременности, но все-таки имела опережение в созревании. Характерно, что при мономикоплазменной инфекции у 28,3% и у 22,3% женщин с микоплазменно-герпетическим инфицированием был выявлен такой симптом, как анэхогенная зона под хориальной пластинкой, распространявшаяся по ходу оболочек, что, по данным морфологического исследования, оказалось отеком оболочек.

В группе женщин с микоплазменно-хламидийной инфекцией привлекали

внимание частота низкого прикрепления плаценты (у 66,7%), наличие отека оболочек, опережение в сроках созревания плаценты (у 92%). Утолщение последней наблюдалось у 66,7% женщин, ее истончение — у 9,8%, что меньше, чем при других вариантах инфицирования. Таким образом, у 22,1% женщин плацента соответствовала норме, но у них при ультразвуковом сканировании были выявлены опережение в созревании и неоднородная акустическая ее плотность. Отличительной особенностью микоплазменно-хламидийного инфицирования являлась высокая частота перетяжек в амниотонической полости (у 33,3%).

Морфологическое исследование плацент при различных вариантах инфицирования позволило обнаружить повреждающие и компенсаторные изменения в виде дистрофических, склеротических и пролиферативных процессов на фоне выраженного нарушения кровообращения. Именно сочетание повреждения и компенсации придает плаценте характерный вид при ультразвуковом исследовании.

При анализе результатов доплерометрии сосудов маточно-плацентарно-плодового комплекса мы руководствовались классификацией А.Н. Стрижакова и соавт. [3], которая предусматривает 3 степени нарушения гемодинамики в системе *мать-плацента-плод*: I — изолированное изменение кровообращения только в маточных сосудах или только в артерии пуповины, II — нарушение кровотока как в маточных артериях, так и в артериях пуповины, III — критические нарушения в артерии пуповины, выражающиеся в наличии нулевых или отрицательных значений диастолического компонента кровотока. Для характеристики кровотока подсчитывали также плацентарный коэффициент (ПК).

При мономикоплазменном инфицировании первое доплерометрическое исследование, которое проводилось через 16—29 недель, выявило нарушение кровотока только в маточной артерии

(у 11%), только в артерии пуповины (у 22%). Таким образом, у 33% женщин имела место I степень нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока. Нормализация кровообращения происходила у них самостоятельно и при повторном исследовании, как правило, оно соответствовало норме. У остальных 67% женщин были отмечены высокие значения систоло-диастолического отношения (СДО) и в маточных артериях в 19 недель (СДО МА — $12,6 \pm 0,03$, ПК = $0,09 \pm 0,002$ при норме до 0,120), и в артериях пуповины (СДО АП — $4,89 \pm 0,05$), то есть наблюдалась II степень нарушения. Этим женщинам сразу назначали симптоматическую терапию для улучшения гемодинамики в маточно-плацентарно-плодовом кровообращении, и через 2—3 недели показатели соответствовали сроку беременности.

Прослеживалась явная зависимость улучшения кровотока от увеличения толщины плаценты. Очевидно, именно этот компенсаторный механизм способствовал улучшению фетоплацентарного кровообращения.

У 3 женщин с мономикоплазменным инфицированием плацента соответствовала нормальным значениям по толщине, при этом СДО МА в 19 недель равнялся 2,4—2,8 (при норме до $2,04 \pm 0,03$), но в дальнейшем у них наблюдалось отставание толщины плаценты от срока беременности с попеременным нарушением кровотока то в маточной артерии, то в артерии пуповины, несмотря на проводимое лечение. У всех роды произошли преждевременно; у одной женщины была диагностирована задержка внутриутробного развития (ЗВУР) плода.

При подсчете СДО в аорте плода (СДО Ао) отклонений от нормы не было выявлено у большинства женщин. Лишь у 3 беременных с преждевременными родами на 30—32-й неделе беременности СДО Ао равнялось 6,2—6,6 (при норме от 4,5 до 5) и объемный кровоток в вене пуповины увеличился до 306—330 мл/мин (норма — $270,6 \pm 8,6$ мл/мин). Это свидетельствовало о тяжелом нарушении плацентарной перфузии.

При микоплазменно-герпетическом инфицировании на сроках 16—19 недель нарушение кровотока в маточной артерии констатировано у 42% женщин, в артерии пуповины — у 38%. У 12% пациенток наблюдалась высокая резистентность в обоих сосудах. У 8% женщин СДО АП и СДО МА не отличались от нормы. У 92% беременных значения ПК были ниже нормы на 15—40% соответственно каждому сроку беременности, однако при данном варианте инфицирования изменения были достаточно стойкими даже при I степени нарушения. У 29% женщин прослеживалась отрицательная динамика по мере прогрессирования беременности — I степень нарушения кровообращения трансформировалась во II с появлением отрицательного значения диастолического кровотока. У 2 беременных при этом развилась картина тяжелого гестоза на сроках 30—32 недели с отслойкой плаценты и гибелью плодов, у 2 — наступила антенатальная смерть плода, у 1 — беременность закончилась преждевременными родами. Таким образом, при микоплазменно-герпетическом инфицировании, несмотря на компенсаторные изменения в плаценте, у подавляющего большинства женщин не наступало стойкой стабилизации кровообращения в системе *мать-плацента-плод*.

При микоплазменно-хламидийном инфицировании при первом исследовании на сроках 16—30 недель у 80% женщин регистрировалась II степень нарушения кровообращения, то есть в ма-

точной артерии и артерии пуповины. У 12% женщин кровоток был изменен только в артерии пуповины, у 8% — соответствовал норме, но и у них при последующем наблюдении отмечались гемодинамические нарушения в маточно-плацентарных сосудах и сосудах плода. Наиболее выраженные изменения установлены у 32,3% женщин (16 беременных) с тонкой плацентой или с толстой, соответствующей сроку беременности, но с опережением созревания, неоднородной акустической плотностью, многоводием и перетяжками в амниотической полости. У 3 из 16 женщин установлена асимметричная форма ЗВУР плода, у 13 — произошли преждевременные роды на сроках 29—32 недели также с признаками ЗВУР плода.

При сопоставлении данных СДО МА, СДО АП и ПК с параметрами микроциркуляции, гемостаза, вязкостью крови и плазмы были установлены прямые корреляции между этими показателями и инфицированием микоплазмами.

Ультразвуковая фетометрия плода показала, что характерной особенностью микоплазменного инфицирования является обнаружение «отечного синдрома». Как уже указывалось, отек амниотических оболочек был выявлен в 22,2% случаев при мономикоплазменном и в 16% — при микоплазменно-хламидийном инфицировании. В табл. 2 отражена частота проявлений так называемого отечного синдрома, обнаруживаемого при ультразвуковом сканировании плода. Как следует из табл. 2, наиболее часто

Таблица 2

Частота отечного синдрома, по данным ультразвукового сканирования плода, при микоплазменной и смешанной инфекции (в %)

Признаки	Характер инфицирования		
	мономикоплазменное	микоплазменно-герпетическое	микоплазменно-хламидийное
Отек амниотических оболочек	22,3	12,3	16
Водянка яичка плода мужского пола	29,2	10,8	16,6
Скопление свободной жидкости в брюшной полости	29,2	14,2	17,2

отечные проявления встречались при мономикоплазменном инфицировании, причем водянка яичка плода и эконега- тивная зона между печенью и передней брюшной стенкой плода, расцениваемая как скопление жидкости под капсулой печени, наблюдались с одинаковой час- тотой. В среднем в 2 раза реже эти из- менения определялись при микоплаз- менно-хламидийном инфицировании и микоплазменно-герпетической инфек- ции.

Все варианты микоплазменного ин- фицирования характеризовались откло- нениями от нормы основных данных плода. Поскольку изменения фетомет- рических показателей при нормальном развитии беременности происходят еже- недельно, отразить абсолютные их зна- чения для каждой недели беременности невозможно. В табл. 3 приведена часто- та отклонений от нормы основных фо- тометрических параметров развития в динамике в I — II и в III триместрах беременности.

Результаты сравнения фетометриче- ских показателей в начальные сроки бе- ременности и перед ее завершением по- казали, что при мономикоплазменном инфицировании процент отклонений от нормы довольно значителен. Это сви- детельствует о нарушении маточно-пла- центарно-плодового кровотока, но к

концу беременности процент отклоне- ний был минимален, то есть кровоток практически восстановился.

При микоплазменно-герпетическом и микоплазменно-хламидийном инфи- цировании отношения были обратны- ми. Умеренно сниженные показатели возросли к концу беременности в 2 раза, свидетельствуя о нарастании плацентар- ной недостаточности.

Характерны изменения индекса от- ношения длины бедра к окружности живота [3]: после 24 недель беременно- сти он был стабильно равен $21,8 \pm 2,3$ при нормально протекавшей беременности и изменялся при асимметричной фор- ме ЗВУР плода. Тенденция к повыше- нию индекса выявлена при микоплаз- менно-хламидийном инфицировании. Как показали результаты динамических наблюдений, асимметричная форма ЗВУР плода чаще всего встречалась именно при микоплазменно-хламидий- ной форме инфицирования.

По данным кардиомониторного на- блюдения за плодом, хроническая вну- триутробная гипоксия имела место в 40,6% случаев при мономикоплазмен- ном инфицировании, в 52% и 56% — при микоплазменно-герпетическом и микоплазменно-хламидийном инфи- цировании. При сопоставлении этих ре- зультатов с данными фетометрии, ультра-

Таблица 3

Частота (в %) отклонений от нормы основных фетометрических параметров развития плода в динамике беременности (I—II III триместры)

Показатели	Характер инфицирования					
	мономикоплазменное (n = 24)		микоплазменно-герпетическое (n = 54)		микоплазменно-хламидийное (n = 52)	
	I — II	III	I — II	III	I — II	III
Бипариетальный размер						
головки	$15,0 \pm 1,2$	$2,0 \pm 0,01$	$8,5 \pm 0,6$	$15,1 \pm 1,2$	$7,2 \pm 1,2$	$14,0 \pm 1,2$
Средний диаметр живота	$14,5 \pm 0,9$	$4,0 \pm 0,04$	$7,3 \pm 0,2$	$14,3 \pm 0,9$	$6,4 \pm 0,6$	$13,2 \pm 0,9$
Длина бедра	$13,2 \pm 1,0$	$2,1 \pm 0,02$	$6,2 \pm 0,1$	$8,6 \pm 0,1$	$13,2 \pm 0,9$	$22,0 \pm 1,2$
Отношение окружности						
головки к окружности						
живота	$5,5 \pm 0,05$	$1,5 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,16$	$1,2 \pm 0,1$	$2,1 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,01$
Отношение длины бедра						
к окружности живота		$21,2 \pm 0,2$		$22,2 \pm 1,2$		$23,8 \pm 1,3$

**Осложнения беременности
при микоплазменном и смешанном инфицировании (в %)**

Характер осложнений	Контрольная группа (n = 42)	Характер инфицирования		
		мономикоплазменное (n = 24)	микоплазменно-герпетическое (n = 54)	микоплазменно-хламидийное (n = 52)
Гестоз	—	8,3	15	4,7
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	—	8,3	16,3	10,4
Угроза прерывания беременности	2,8	80	80,7	85,3
Преждевременные роды	—	38	40,5	44,2
Хроническая внутриутробная гипоксия плода, по данным кардиомониторного наблюдения	2,8	40,6	52	56
ЗВУР плода				
симметричная форма	—	—	17	—
асимметричная форма	—	21,1	24,5	32,3
Аntenатальная гибель плода	—	4,1	8	5,7

звукового и морфологического исследований плацент было видно, что эти цифры недостаточно объективны, так как они отражают лишь тяжелую степень гипоксии. Характерно, что признаки хронической гипоксии плода наиболее часто регистрировались у женщин с нормальной толщиной плаценты или ее истончением. Это только подтверждает вывод о значении компенсаторного утолщения плаценты для поддержания кровотока в системе *мать-плацента-плод* и нормальная плацента в таких условиях является такой же патологией, как и тонкая плацента.

В табл. 4 показаны основные осложнения беременности у инфицированных женщин. Гестоз встречается наиболее часто при микоплазменно-герпетическом инфицировании, угроза прерывания беременности — одинаково часто (80 — 85%) при всех вариантах инфицирования. Максимально высока частота преждевременных родов при микоплазменно-хламидийной инфекции. Операцией кесарева сечения закончились 26,8% родов. Основными показаниями к ней были тяжелые формы гестоза, отслойка плаценты и гипоксия плода.

Масса тела детей, родившихся при мономикоплазменном инфицировании матери, составляла в среднем $3250,0 \pm 53,2$ г,

длина — $48,6 \pm 0,46$ см, оценка по шкале Апгар — $6,2 \pm 0,6$ балла, при микоплазменно-герпетическом инфицировании — соответственно $2950,0 \pm 48,6$ г, $48,6 \pm 1,8$ см, $5,8 \pm 0,5$, при микоплазменно-хламидийном инфицировании — $2980,0 \pm 56,4$ г, $51,0 \pm 0,5$ см, $6,2 \pm 0,6$.

В группе неинфицированных женщин масса тела детей была равна в среднем $3550,0 \pm 62,8$ г, длина — $51,2 \pm 0,46$ см, оценка по шкале Апгар при рождении — $8,5 \pm 0,8$ балла. При всех вариантах микоплазменного инфицирования масса тела и оценка по шкале Апгар были достоверно выше ($P=0,02$).

При анализе особенностей течения раннего неонатального периода детей, рожденных женщинами с микоплазменным инфицированием, был выявлен ряд осложнений, характерных как для доношенных, так и недоношенных детей (значительная первоначальная потеря массы тела, преходящая гипербилирубинемия, проявлявшаяся желтухой различной степени, токсическая эритема, высокая частота перинатальных повреждений нервной системы).

Таким образом, микоплазменное и смешанное инфицирование беременных приводит к нарушению плацентации: расположению плаценты преимущественно на передней стенке при мономи-

коплазменной инфекции и низкому ее прикреплению при микоплазменно-хламидийном инфицировании. Вместе с тем любой вариант микоплазменного инфицирования сопровождается изменением кровотока в системе *мать-плацента-плод*, особенности и степень которого зависят от характера инфекции, гемореологических нарушений у беременной и степени компенсаторных изменений в плаценте, регистрируемых при ультразвуковом сканировании как утолщение плаценты. Наличие тонкой или нормальной плаценты в таких условиях служит признаком декомпенсации и ведет к тяжелым нарушениям кровообращения в фетоплацентарной системе. В целом микоплазменная инфекция и ее любые сочетания всегда сопровождаются хронической фетоплацентарной недостаточностью (компенсированной или декомпенсированной), вызывающей развитие ЗВУР плода, отслойку плаценты и гестоз у матери. Ультразвуковые симптомы инфицирования плаценты являются достаточно достоверными и подтверждаются результатами морфологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мальцева Л.И., Андрушко И.А., Ибрагимов О.Б.// Казанский мед. ж. — 1996. — № 2. — С. 118—123.
2. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведев М.В.// Акуш. и гин. — 1990. — № 3. — С. 3 — 6.
3. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведев М.В.// Акуш. и гин. — 1991. — № 3. — С. 24 — 29.
4. Kosanke G., Castelucci M.// Placenta. — 1993. — Vol. 14. — P. 591 — 604.
5. Neepor I.D., Patton D.L., Kuo C.C.// Infect. Immunol. — 1990. — Vol. 58. — P. 2042 — 2047.

Поступила 19.09.97.

STATE OF PLACENTA, FETALUTEROPLACENTAL BLOOD FLOW AND PREGNANCY RESULT IN MYCOPLASMA AND MIXED INFECTION IN WOMEN

L.I. Maltseva, I.A. Bakhtiyarov, V.P. Nefedov

S u m m a r y

The influence of mycoplasma and mixed infection on fetoplacental system using ultrasonic scanning and dopplerometric method as reliable noninvasive and safe methods during pregnancy is studied. Mycoplasma infection and its combinations are always accompanied by chronic fetoplacental insufficiency (compensated or decompensated) causing small-for-date intrauterine fetus, placental detachment and hesthosis in a mother. Ultrasonic symptoms of placenta infection are sufficiently reliable and confirmed by morphologic studies.