

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОСЛЕДЕ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ И СВОЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ

Курносенко И.В.¹, Долгушина В.Ф.¹, Пастернак А.Е.²

¹ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, e-mail: kurnosenko_ilona@mail.ru;

²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Челябинское областное патологоанатомическое бюро», Челябинск

Цель исследования: определить частоту и локализацию воспалительных изменений в последах у женщин со своевременными и преждевременными родами. Проведен анализ заключений гистологического исследования последов у 327 родивших женщин, взятых методом сплошной выборки. При преждевременных родах воспалительные изменения были обнаружены в 77,8 % случаев, что достоверно чаще, чем при своевременных родах – 36,7% (p<0,001). При этом при преждевременных родах в большом количестве наблюдений регистрировались гистологические формы, указывающие на более распространенный воспалительный процесс, захватывающий все плодные оболочки, пуповину и плаценту: мембранит, фуникулит, плацентит. При своевременных родах воспалительный процесс в основном локализовался в пределах париетальной пластики и гладкого хориона или сочетался с поражением базальной децидуи.

Ключевые слова: воспалительные изменения, послед, преждевременные роды.

INFLAMMATORY CHANGES IN THE PLACENTA IN WOMEN WITH PRETERM AND TIMELY DELIVERY

Kurnosenko I.V.¹, Dolgushina V.F.¹, Pasternak A.E.²

¹SPEI HVE «South Ural State Medical University» of Health Ministry of the Russia, Chelyabinsk, e-mail: kurnosenko_ilona@mail.ru;

²State Budget Healthcare Institution «Chelyabinsk Regional Morbid Bureau», Chelyabinsk

The research objective is to determine the frequency and location of inflammatory changes in the afterbirth among women with timely and preterm birth. We analysed afterbirth histological reviews in 327 sampling women. Inflammatory changes with preterm birth were detected in 77.8 % of women, which is more than the timely delivery – 36.7% (p <0.001). Most observations showed a large number of histological forms with premature birth, indicating a common inflammatory process capturing all the membranes, umbilical cord and placenta: membrane funiculitis, placenta. With timely delivery inflammation changes were recorded to mainly localize within the parietal plastics and smooth chorion or combined with lesions of the basal decidua.

Keywords: inflammatory changes, afterbirth, preterm birth.

Инфекция в матке может локализоваться между материнскими тканями и фетальными оболочками, непосредственно в плодовых оболочках, в плаценте, в амниотической жидкости, в пределах пуповины, а также поражать плод с развитием внутриутробной инфекции. Основным путем инфицирования во время беременности является восходящий путь (80 %), причиной которого может являться генитальная инфекция нижнего отдела репродуктивного тракта. Данный путь инфицирования становится основным с начала II триместра беременности, когда предрасполагающим фактором для него становится слияние deciduasvera и deciduascapsularis в единый комплекс deciduasparietalis, и внутренний зев шейного канала может соприкасаться с водными оболочками плода. При восходящей инфекции микроорганизмы, распространяясь по оболочкам и между ними, достигают

базальной пластины плаценты (децидуит). Дальнейшее распространение воспалительной реакции приводит к развитию хорионита (плацентита), проявляющегося лейкоцитарной инфильтрацией интравиллезного пространства и эндovasкулитами в хориальной пластинке. Колонизируя децидуальную и плодные оболочки, микроорганизмы способны проникать и в амниотическую жидкость [4].

Основным морфологическим признаком восходящего инфицирования последа является экссудативная воспалительная реакция, которая последовательно развивается сначала в плодных оболочках (1-я стадия – мембранит), затем в плаценте (2-я стадия – плацентит) и далее захватывает пуповину (3-я стадия). Данные о частоте гистологически подтвержденной ВМИ противоречивы: от 5 % до 40 % случаев от всех беременностей и от 60 % до 94 % при невынашивании беременности [7, 8, 10].

Такой разброс данных может быть связан с тем, что внутриматочное воспаление при своевременных родах может иметь асептический характер. Воспалительная реакция в пределах децидуальной и хориальной пластинок может быть физиологическим процессом, обусловленным повреждением оболочек в процессе нормальных родов. В исследованиях разных авторов показано, что нормальные роды при доношенной беременности в 18 % случаев могут сопровождаться гистологическими признаками внутриматочного воспаления (полиморфно-ядерной инфильтрацией хориона и амниона) [10].

На современном этапе влияние инфекции акцентируется при обсуждении триггеров формирования плацентарной недостаточности. В этой связи нарушения в развитии и состоянии плода могут быть также проявлением субклинической ВМИ. Хронический воспалительный процесс в матке изначально оказывает негативное влияние на формирование плаценты в ранние сроки беременности, нарушая процессы плацентации полноценного ангиогенеза ворсинчатого дерева [2].

Таким образом, в настоящее время активно обсуждается роль субклинической внутриматочной инфекции (ВМИ) в генезе преждевременных родов [3, 5, 7, 8, 9]. По данным многочисленных авторов при неблагоприятных перинатальных исходах воспалительные изменения в последах присутствуют в преобладающем числе наблюдений [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Однако остаются спорными частота и характер воспалительной реакции при осложненной и не осложненной беременности, а также степень вовлечения структур фетоплацентарного комплекса в воспалительный процесс в зависимости от срока родов.

Целью нашего исследования был сопоставительный анализ частоты и локализации воспалительного процесса в последах у женщин с преждевременными и своевременными родами.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ гистологического заключения последов у 327 родивших женщин, находившихся под наблюдением в период с 2012 по 2015 год в МУЗ ГКБ № 8 города Челябинска, Областном перинатальном центре. Женщины были включены в исследование методом сплошной выборки. С учетом срока родов все пациентки были поделены на 2 группы: в I группу вошли 300 женщин, родивших в срок, во II группу – 27 женщин с преждевременными родами. В дальнейшем II группа была разделена с учетом срока гестации, на котором произошли преждевременные роды: очень ранние (22 недели – 27 недель 6 дней) – 1 женщина, ранние преждевременные роды (28 недель – 33 недели 6 дней) – 14 женщин, преждевременные роды (34 – 36 недель).

При изучении гистологических заключений учитывались признаки, отражающие различные обще-патологические процессы в плаценте: воспаление, расстройство кровообращения, нарушение адаптации. Воспалительные изменения выражались в характерной клеточной инфильтрации различных структур плаценты: хориальной пластинки, базальной и париетальной децидуальных оболочек, амниона, стромы ворсин.

Обработка полученных данных проводилась общепринятыми методами вариационной статистики с использованием статистического пакета SPSSStatisc 17.0 Для оценки статистической значимости различий использован критерий χ^2 и точный тест Фишера.

Результаты

Как видно из табл. 1, морфологически подтвержденные воспалительные изменения в последах достоверно чаще встречались у женщин с преждевременными родами, чем у родивших в срок: 77,8 % и 36,3 % соответственно ($p < 0,001$). При этом достоверно чаще при невынашивании беременности выявлялись такие формы, как мембранит (18,5 %), децидуит в сочетании с виллузитом (7,4 %) и плацентит (11,1 %). При своевременных родах преобладающими гистологическими формами были париетальный децидуит/хориодецидуит (21,7 %) и сочетание базального и париетального хориодецидуита (12,0 %). Учитывая известные данные о строении основных структур последа, можно сделать заключение о том, что при преждевременных родах имел место более распространенный воспалительный процесс.

Таблица 1

Частота и локализация воспалительных изменений в последе при своевременных и преждевременных родах по данным патоморфологического исследования

	Своевременные роды (N=300) (I)	Преждевременные роды (N=27) (II)	P

Внутриматочная инфекция	36,3±2,8% (109)	77,8±8,0% (21)	p ₁₋₂ <0,001
1. Поражение плаценты:			
Базальная пластинка (базальный децидуит)	1,0±0,6% (3)	0,00%	
Базальная пластинка, ворсинчатый хорион (базальный децидуит, виллузит)	0,7±0,5% (2)	7,4±5,0% (2)	p ₁₋₂ =0,002
2. Поражение плодных оболочек:			
Париетальная пластинка, гладкий хорион (хориодецидуит)	21,7±2,4% (65)	25,9±8,4% (7)	
Париетальная пластинка, гладкий хорион, амнион (мембранит)	1,0±0,6% (3)	11,1±6,0% (3)	p ₁₋₂ <0,001
3. Сочетанные поражения плаценты, оболочек, пуповины:			
Сочетанное поражение базальной и париетальной пластинок (базальный и париетальный децидуит)	12,0±1,9% (36)	14,8±6,8% (4)	
Сочетанное поражение плодных оболочек и пуповины (мембранит, фуникулит)	0,00%	7,4±5,0% (2)	p ₁₋₂ <0,001
Сочетанное поражение плодных оболочек, плаценты и пуповины (плацентит)	0,00%	11,1±6,0% (3)	p ₁₋₂ <0,001

Также были получены достоверные отличия по степени распространения внутриматочного воспаления между подгруппами с разными сроками родов (табл. 2). При очень ранних преждевременных родах (22 недели – 27 недель 6 дней), которые произошли в 1 случае, было выявлено сочетанное поражение плаценты, плодных оболочек и пуповины (плацентит).

При ранних преждевременных родах (28 недель – 33 недели 6 дней) воспалительные изменения в послее были установлены в 85,7 % случаев. При этом, в отличие от своевременных родов, достоверно чаще они были представлены мембранитом (в том числе сочетанием его с фуникулитом) – в 21,4 %, виллузитом – в 14,3 % случаев и плацентитом – в 7,1 %. Вместе с тем в преобладающем числе наблюдений, так же, как и при своевременных

родах, присутствовали такие формы, как хориодецидуит (28,6 %) и сочетанное поражение базальной и париетальной пластинок (14,3 %).

При преждевременных родах (34 недели – 36 недель 6 дней) – морфологически подтвержденный воспалительный процесс в последе был зарегистрирован у 66,7 % женщин. При этом в 25 % случаев он был представлен хориодецидуитом, в 16,7 % – сочетанным поражением базальной и париетальной децидуи, в 16,7 % – мембранитом (в том числе в сочетании с фуникулитом) и в 8,3 % – плацентитом.

Таблица 2

Частота и локализация воспалительных изменений в последе при своевременных и преждевременных родах по данным патоморфологического исследования

	Своевременные роды (N=300) (I)	Очень ранние преждевременные роды (N=1) (IIa)	Ранние преждевременные роды (N=14) (IIb)	Преждевременные роды (N=12) (IIc)	P
Внутриматочная инфекция	36,3±2,8% (109)	100,0% (1)	85,7±9,4% (12)	66,7±13,6% (8)	p ₁₋₃ <0,001
Без воспаления	63,7±2,8% (191)	0,00 %	14,3±9,4% (2)	33,3±13,6% (4)	p ₁₋₄ =0,03
1. Поражение плаценты:					
Базальная пластинка (базальный децидуит)	1,0±0,6% (3)	0,00 %	0,00 %	0,00 %	
Базальная пластинка, ворсинчатый хорион (базальный децидуит, виллузит)	0,7±0,5% (2)	0,00 %	14,3±9,4% (2)	0,00 %	p ₁₋₃ <0,001
2. Поражение плодных оболочек:					
Париетальная пластинка, гладкий хорион (хориодецидуит)	21,7±2,4% (65)	0,00 %	28,6±12,1% (4)	25,0±12,5% (3)	
Париетальная пластинка, гладкий хорион и амнион (мембранит)	1,0±0,6% (3)	0,00 %	14,3±9,4% (2)	8,3±8,0% (1)	p ₁₋₃ <0,001 p ₁₋₄ =0,03

3. Сочетанные поражения плаценты, оболочек, пуповины:					
Сочетанное поражение базальной и париетальной пластинок (базальный и париетальный децидуит)	12,0±1,9% (36)	0,00 %	14,3±9,4% (2)	16,7±10,8% (2)	
Сочетанное поражение плодных оболочек и пуповины	0,00 %	0,00 %	7,1±6,9% (1)	8,3±8,0% (1)	p ₁₋₃ <0,001 p ₁₋₄ <0,001
Сочетанное поражение плаценты, плодных оболочек и пуповины (плацентит)	0,00 %	100,0% (1)	7,1±6,9% (1)	8,3±8,0% (1)	p ₁₋₂ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₃ =0,008 p ₂₋₄ =0,01

Заключение

Таким образом, по результатам гистологического исследования последов при преждевременных родах воспалительные изменения были обнаружены в 77,8 % случаев, что достоверно чаще, чем при своевременных родах – 36,7 % (p<0,001). При этом как при своевременных, так и при преждевременных родах воспалительный процесс в основном локализовался в пределах париетальной пластики и гладкого хориона или сочетался с поражением базальной децидуи. Но если при своевременных родах данные поражения являлись преобладающими, то при преждевременных родах в большом количестве наблюдений регистрировались гистологические формы, указывающие на более распространенный воспалительный процесс, захватывающий все плодные оболочки, пуповину и плаценту. Не отрицая роли асептического воспаления в виде хориодецидуита при физиологических родах, частота которого по данным литературы составляет не более 18 % [10], в остальных случаях данные изменения имеют инфекционную природу.

Список литературы

1. Барановская Е.И. Хориоамнионит / Е.И. Барановская, А.Н. Воронцовский, С.В. Жаворонок // Здоровоохранение (Минск). – 2010. – № 1. – С. 36-41.
2. Маринкин И.О. Клинико-патоморфологическое исследование плацентарной недостаточности при латентной микст-инфекции / И.О. Маринкин, С.В. Айдагулова, Т.М. Жорник [и др.] // Мед. и фармацевтические науки. – 2012. – № 4. – С. 24-25.

3. Новикова В.А. Роль инфекции в преждевременном разрыве плодных оболочек / В.А. Новикова, Г.А. Пенжоян, Е.В. Рыбалка [и др.] // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2012. – № 6. – С. 35-39.
4. Овсянникова Н.И. Перинатальные исходы у беременных с высоким риском внутриутробного инфицирования плода / Н.И. Овсянникова, С.Б. Крюковский, Т.И.Смирнова // Вестн. новых мед. технологий. – 2010. – Т. 17, № 4. – С. 39-41.
5. Савельева Г.М. Проблемы преждевременных родов в современном акушерстве / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, Е.Р. Плеханова [и др.] // Практическая медицина. – 2010. – № 4 (43). – С. 7-12.
6. Тирская Ю.И. Современные представления об этиологии и патогенезе синдрома потери плода (обзор литературы) / Ю.И. Тирская, Е.Б. Рудакова, И.А. Шакина [и др.] // Уральский мед. журн. – 2010. – № 1 (66). – С. 100-105.
7. HulthénVarli, I. Both Acute and Chronic Placental Inflammation Are Overrepresented in Term Stillbirths: A Case-Control Study / I. HulthénVarli, K. Petersson, M. Kublickas [et al.] // Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. – 2012. – Article ID 293867.
8. Le, S.Y.R. Histological chorioamnionitis for bacterial colonization, laboratory markers of infection, and early onset sepsis in very-low-birth-weight neonates / S.Y.R. Le, C.W. Leung // J. of Maternal and Neonatal Medicine. – 2012. – Vol. 25, № 4. – P. 364-368.
9. Tita, A.T. Diagnosis and Management of Clinical Chorioamnionitis / A.T. Tita, W.W. Andrews // Clin. Perinatol. – 2010. – Vol. 37, № 2. – P. 339-354.
10. Torricelli, M. Histologic chorioamnionitis at term: implications for the progress of labor and neonatal wellbeing / M. Torricelli, C. Voltolini, N. Conti et al. // J Matern. Fetal Neonatal Med. – 2013. – Vol. 26, № 2. – P. 188-192.