

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ПОСЛІДУ ПРИ ПЕРЕДЧАСНОМУ РОЗРИВІ ПЛОДОВИХ ОБОЛОНОК В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ БЕЗВОДНОГО ПРОМІЖКУ

Дубоссарська Юліанна Олександрівна,

д. мед. н., професор

Завідувачка кафедри акушерства,

гінекології та перинатології ФПО

Дніпровського державного медичного університету

Пузій Євген Олександрович

Аспірант кафедри акушерства,

гінекології та перинатології ФПО

Дніпровського державного медичного університету

Усенко Тетяна Вікторівна

Завідувач патологоанатомічним відділенням

КП «Регіональний медичний центр родинного здоров'я» ДОР

м. Дніпро, Україна

Вступ. Передчасний розрив плодових оболонок (ПРПО) зустрічається у 3% вагітностей і є причиною до 30% передчасних пологів. Незважаючи на актуальність проблеми, питання патогенезу ПРПО до кінця не вивчені. Запальні зміни плодових оболонок є однією з провідних причин ПРПО. З іншого боку, вичікувальна тактика при ПРПО пов'язана з ризиком розвитку інфекційних ускладнень; зокрема, це незалежний прогностичний фактор розвитку хоріоамніоніту, який прямо корелює з тривалістю безводного проміжку. Золотим стандартом підтвердження наявності інфекційно-запального процесу в плодово-плацентарному комплексі є дані патологоанатомічного дослідження посліду.

Мета роботи. Оцінити патоморфологічні особливості посліду у жінок з недоношеною вагітністю, ускладненою передчасним розривом плодових оболонок, та їх зв'язок з тривалістю безводного проміжку.

Матеріали та методи. Обстежено 56 жінок у віці від 19 до 52 років (медіана – 31 рік), з недоношеною одноплідною вагітністю, ускладненою ПРПО

у термінах гестації 23-36 тижнів (медіана – 30,5 тижнів). Дослідження включало збір анамнезу, вивчення перебігу вагітності, пологів та післяпологового періоду, оцінку стану новонародженої дитини, патологоанатомічне дослідження посліду.

Патологоанатомічне дослідження посліду проводилось після послідовної підготовки матеріалу з фіксацією у 10 % формаліні, обробкою етиловим спиртовим розчином 90°, парафіноюю заливкою зрізів і фарбуванням гематоксиліном та еозином за допомогою мікроскопа LEICA CME. Визначали ознаки інфікування та запалення, плацентарної недостатності, наявність компенсаторно-приспосувальних реакцій.

Статистична обробка даних дослідження проводилась за допомогою ліцензійного пакету програм Statistica v. 6.1 (Statsoft Inc., США, № AGAR909E415822FA). Дані представлені як середнє арифметичне (M) зі стандартним відхиленням (SD), 95 % довірчий інтервал для середнього (95 % CI), медіана (Me) та міжквартильний розмах (IQR – 25-й; 75-й персентилі). Для порівняння середніх величин між двома групами використовували критерій Манна-Уїтні (U), при множинних порівняннях непараметричний тест Краскела-Уоліса (H), для відносних показників двосторонній точний критерій Фішера (FET) і критерій Хі-квадрат Пірсона (χ^2); для оцінки взаємозв'язку між ознаками – коефіцієнти рангової кореляції Спірмена (r). Результати вважали статистично значимими при $p < 0,05$.

Результати та обговорення. Тривалість латентного періоду при вичікувальній тактиці ведення вагітності при ПРПО за інформованою згодою жінки коливалась від 2,5 до 1400 годин, у середньому (Me (IQR)) – 92,7 (25,5; 295,7) години. Залежно від тривалості безводного проміжку (БП) усі жінки з ПРПО були розділені на 3 групи: I група – 20 вагітних з БП до 48 годин (середня тривалість – 15,3 (6,1; 28,6) години), II група – 19 жінок з БП від 48 до 168 годин (середня тривалість – 99,1 (76,5; 133,0) години), III група – 17 жінок з БП 168 годин і більше (середня тривалість – 345,3 (312,0-493,8) години).

Вагінальні пологи відбулися у 41 (73,2 %) жінки, 15 (26,8 %) пацієнток

народили немовлят шляхом кесаревого розтину. Хоріоамніоніт виявлено у 8 (14,3 %) випадках. Ускладнення пологів відзначено у 14 (25,0 %) жінок, серед яких найчастіше реєстрували затримку частин плаценти – 10 (17,9 %) випадків.

Слід зазначити, що перебіг недоношеної вагітності, ускладнений ПРПО, обумовив високу частоту перинатальних втрат – мертвонароджуваність склала 142,8 ‰ (8 випадків із 56), в тому числі в 4 випадках мала місце антенатальна загибель плода, в інших 4 випадках – інтранатальна (по 3 випадки під час вагінальних пологів, по 1 – при розродженні шляхом кесаревого розтину).

Загальна оцінка патоморфологічних змін в плаценті та плодових оболонках проводилась згідно з чинною класифікацією плацентарної недостатності в Україні, яка є загальноприйнятою для практикуючих лікарів акушерів-гінекологів та дитячих патологоанатомів. Плацентарна недостатність пов'язана з порушеннями метаболізму не тільки в самій плаценті, але і в плодових оболонках, та може виникати навіть при відсутності ознак запалення в останніх, за наявності вагініту, імунологічних змін або диспластичного процесу в гладкому хоріоні. Визначення ступеня компенсації плацентарної недостатності проводилось з урахуванням маси тіла плода та ваги плаценти, зрілості ворсинчастого хоріону відповідно до гестаційного віку. Термін «ступінь компенсації плацентарної недостатності» не відображений в Амстердамській класифікації уражень плаценти 2015 р., однак патоморфологічні зміни, вказані в протоколах патологоанатомічного дослідження посліду, корелюють з патологічними процесами відповідно до Амстердамської класифікації.

Результати проведеного патологоанатомічного дослідження послідів показали, що патоморфологічні ознаки плацентарної недостатності, як комплексної оцінки вираженості порушень компенсаторно-приспосувальних механізмів, циркуляторних та інволюційно-дистрофічних процесів, визначались у більшості випадків – 48 (85,7 %) і переважно мали хронічний характер – 39 (69,6 %) випадків (табл. 1). За ступенем компенсації хронічної плацентарної недостатності переважала субкомпенсована стадія – 27 випадків з 39 (69,2 %);

компенсована мала місце в 8 (20,5 %) випадках, декомпенсована стадія – в 4 (10,3 %). Найчастіше визначалась гіперпластична форма хронічної плацентарної недостатності – у 24 (61,5 %) спостереженнях, інфарктна форма спостерігалась у 7 (17,9 %) випадках. Ознаки гострої плацентарної недостатності виявлено в 14 (25,0 %) зразках, що здебільшого було обумовлено передчасним відшаруванням плаценти, інфарктними змінами плацентарної тканини та ознаками гострого порушення пуповинного кровообігу.

Таблиця 1

**Результати патологоанатомічного дослідження послідів
залежно від тривалості безводного проміжку, n/%**

Показник	Всього (n=56)	Групи за тривалістю БП		
		I група БП < 48 год. (n=20)	II група БП 48-168 год. (n=19)	III група БП > 168 год. (n=17)
Плацентарна недостатність, в т.ч.:	48/ 85,7	19/ 95,0	16/ 84,2	13/ 76,5
- гострий перебіг	14/ 25,0	7/ 35,0	3/ 15,8	4/ 23,5
- хронічний перебіг	39/ 69,6	15/ 75,0	15/ 78,9	9/ 52,9
Хоріодецидуїт	10/ 17,9	3/ 15,0	4/ 21,1	3/ 17,6
Хоріоамніоніт	1/ 1,8	1/ 5,0	–	–
Мембраніт	32/ 57,1	6/ 30,0	14/73,7 *	12/70,6 *
Інтервілузит	20/ 35,7	3/ 15,0	6/ 31,6	11/64,7 *^
Фунікуліт	22/ 39,3	5/ 25,0	7/ 36,8	10/58,8 *
В т.ч. поєднане ураження різних елементів посліду	28/ 50,0	6/ 30,0	10/ 52,6	12/ 70,6 *

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з I групою; ^ – $p < 0,05$ порівняно з II групою (критерій χ^2 або FET)

Аналіз локалізацій інфекційно-запальних змін у послідах жінок з ПРПО показав високу частоту ураження плодових оболонок, про що свідчить виявлення ознак гнійно-некротичного мембраніту у понад половини спостережень – 32 (57,1 %), особливо при збільшенні тривалості БП понад 7 діб (більше 70 % випадків) (табл. 1). Запальний процес в окремих елементах плодових оболонок, зокрема парієнтальний хоріодецидуїт, виявлено в 10

(17,9 %) випадках. Запалення у міжворсинчастому просторі плаценти (інтервілузит - друга материнська стадія інфікування) мало місце в кожному третьому випадку – 20 (35,7 %), причому частота ураження прямо пропорційно збільшувалася при подовженні БП: від 15,0 % при БП < 48 годин до 31,6 % при БП 48-168 годин і до 64,7 % при пролонгації вагітності після ПРПО понад 7 діб ($p < 0,05$). Запалення пуповини (фунікуліт - плідна запальна реакція) виявлялося в 22 (39,3 %) випадках і також суттєво залежало від тривалості БП (табл. 1).

Поєднане ураження запального характеру оболонок, плаценти і структур пуповини спостерігалось в половині (50,0 %) випадків, причому поширеність цього процесу достовірно корелювала з тривалістю пролонгації вагітності ($r = 0,33$; $p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, при патологоанатомічному дослідженні плацент у жінок з недоношеною вагітністю, ускладненою передчасним розривом плодових оболонок, в більшості випадків (85,7%) виявлено ознаки плацентарної недостатності, з яких в чверті випадків (25,0%) недостатність мала гострий перебіг, що тісно асоціювалось з перинатальною смертністю. Результати проведеного дослідження підтвердили наявні наукові дані, що патологія плаценти, пуповини або плодових оболонок вважається причиною мертвонародження або сприяє цьому. Частота ураження різних елементів і структур плаценти, плодових оболонок і пуповини інфекційно-запального характеру достовірно залежала від тривалості безводного проміжку.