

PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ROUNDED SHADOW OF LUNGS (CLINICAL OBSERVATION)

Vorodiukhina A. K., Yareshko A. H., Kulish M. V., Bihun L. V., Orykhivska O. V., Fomina L. V.

Abstract. Syndrome of the round shadow in the lungs includes pathological processes that are characterized by the presence of infiltrates of a round shape, with a clear contour and a homogeneous or inhomogeneous structure. There are a large number of pulmonary diseases that are characterized by a similar x-ray pattern. This greatly complicates their differential diagnosis. Most of them are oligosymptomatic or asymptomatic, especially in the early period of their development. Therefore, they are more often detected during x-ray examination of the chest organs.

If there is no history and clinical manifestations of the disease, then a disease is almost impossible diagnosed based on only x ray imaging data. In such conditions, first of all think about the most common diseases. The incidence of tuberculosis in Ukraine keeps the character of the epidemic. In the structure of oncological incidence a cancer of lung is on first place in Ukraine. That is why when a round shadow is found in the lungs, one should first think of tuberculosis and lung cancer. Peripheral lung cancer may not have clinical manifestations during 3-5 years. A patient may not have clinical manifestations of tuberculosis until the appearance of the phase of destruction and bacterial excretion.

The article on the clinical example shows the problem of diagnosis and management of patients with rounded shadows of pulmonary localization. The patient was gathered detailed medical history, all the necessary diagnostic methods were prescribed: clinical, radiological, laboratory, methods for detecting mycobacterium tuberculosis (bacterioscopic, bacteriological, molecular genetic), endoscopic, histological, cytological, but none of these methods did not confirm the etiology of pathological shadows in the lungs. An accurate diagnosis was established only after diagnostic thoracotomy and histological examination of excised pathological changes in the lungs.

The presented clinical case clearly demonstrates the problematic diagnosis and management of patients with rounded shadows of pulmonary localization. Lack of opportunity to conduct an accurate bacteriological, histological or cytological diagnostic creates uncertainty in the choice of drug treatment. In this case, as shown by the clinical observation described in the article, the ideal option for managing patients with round shadows in the lungs is to conduct thoracotomy with resection of the affected areas. This provides not only a curative effect, but also an accurate histological and bacteriological diagnosis, which meets the requirements of evidence-based medicine and, if necessary, provides the possibility of a full-fledged medical treatment.

Key words: rounded shadow formation, pulmonary tuberculosis, lung cancer, differential diagnosis.

Рецензент – проф. Баштан В. П.

Стаття надійшла 02.06.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-97-101

УДК 618.333

Громова А. М., Ляховська Т. Ю., Кетова О. М., Нестеренко Л. А., Мартиненко В. Б.

РОЛЬ ІНФЕКЦІЇ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНИХ ВТРАТАХ ПЛОДА У ВАГІТНИХ ЖІНОК

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

660726@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом НДР кафедри акушерства і гінекології №1 «Патогенетична роль ендотеліальної дисфункції та генетичні особливості при патології під час вагітності та гінекологічних захворювань», (№ державної реєстрації 0117U005253).

Вступ. За останні десятиріччя, в зв'язку з стрімким розвитком перинатології, у всьому світі відбулося значне зниження рівня інтранатальної та неонатальної смертності, проте рівень антенатальної загибелі плода (АЗП) залишається високим і становить майже 50% в структурі перинатальних втрат [1,2]. В Україні рівень АЗП складає 54% від усіх перинатальних втрат. У структурі перинатальної смертності 52,6% становили випадки смерті до початку пологів (в антенатальному періоді), більше третини (37,8%) – випадки в перші 168 год. після народження (в ранньому неонатальному періоді), 9,6% – під час пологів (в інтранатальному періоді) [3,4].

Не дивлячись на використання сучасних методів у діагностиці причин загибелі плода, виявлення основної причини залишається складним завданням у 60% випадків мертвородження. Однією з найбільш частих причин антенатальних втрат є внутрішньоутробне інфікування плода, розповсюдженість

якого досягає 65,5% [5,6]. На сьогодні очевидним є збільшення частоти внутрішньоутробних інфекцій (ВУІ) у структурі як акушерської, так і перинатальної патології. Залишаючись найважливішою проблемою не тільки акушерства, перинатології та педіатрії, але й здоров'я нації в цілому, ВУІ становлять одну з основних причин перинатальної захворюваності і смертності та багато в чому визначають рівень малюкової смертності [7]. Актуальність проблеми ВУІ обумовлена, по-перше, суттєвими перинатальними втратами, по-друге, серйозними порушеннями стану здоров'я, що нерідко призводять до інвалідизації та зниження якості життя, які є наслідками тяжких форм вродженої інфекції [8]. Загальний рівень зареєстрованої перинатальної смертності в Україні на 43,2% вищий за середньоєвропейський [3]. Серед причин смертності новонароджених за останні роки ВУІ плода посідають одне з перших місць, обумовлюючи від 11% до 45% перинатальних втрат. ВУІ є причиною всього спектра антенатальної патології: інфекційних захворювань плода, вад його розвитку, мертвороджень, недоношування, розвитку фетоплацентарної недостатності та затримки внутрішньоутробного росту плода [5,6,7].

Аntenатальна загибель плоду на тлі дії інфекційного агента може бути обумовлена декількома механізмами. По-перше, материнська інфекція може протікати у важкій формі з розвитком лихоманки, респіраторного дистрес-синдрому, що призводить до смерті плода. При цьому відсутнє проникнення інфекційного агента трансплацентарно до плода. По-друге, інфекційний агент може уразити плаценту без проникнення до плода з розвитком плацентарної недостатності (ПН). Частота ПН у вагітних з вірусною і/або бактерійною інфекцією досягає 50-60% [2,9]. Мікрофлора піхви, як фактору ризику перинатальних втрат, довгий час не приділяли належної уваги, проте на сьогоднішній день дисбаланс середовища піхви розцінюється як одна з основних причин ускладненого перебігу вагітності і внутрішньоутробного інфікування плода [10].

Характер морфологічних змін в плаценті при інфекційній патології залежить від часу і шляхів зараження, виду збудника, терміну вагітності при інфікуванні. Велику практичну цінність представляє морфологічне дослідження посліду, яке дозволяє визначити можливий шлях проникнення інфекції в порожнину матки і інфікування плода та запобігти розвитку важких перинатальних ускладнень [11-14].

Все це доводить необхідність широкого комплексного вивчення стану біоценозу піхви, морфологічного дослідження посліду, оскільки його результати можуть не тільки виявити інфекцію у матері, підказати шляхи лікування і профілактики при майбутній вагітності, але і прогнозувати подальший розвиток і стан плода, сформулювати групи ризику по виникненню цієї патології.

Мета роботи. Дослідити стан мікробіоценозу піхви, особливості морфологічної будови плаценти, дані ультразвукового дослідження у вагітних жінок з антенатальною загибеллю плода.

Об'єкт і методи дослідження. Для досягнення поставленої мети нами обстежено 30 вагітних з антенатальною загибеллю плода (основна група) і 25 вагітних з народженням живих дітей (контрольна група), які розроджені у Полтавському міському клінічному пологовому будинку у 2013-2016 роках. Усі жінки обстежені відповідно до наказу МОЗ України від 15.07.2011 року №417 «Методичні рекомендації відносно організації надання амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги». Дослідження інфекційного статусу включало: мікроскопію виділень з піхви, цервікального каналу, уретри; бактеріологічний посів на флору вмісту цервікального каналу, ПЛР-діагностику з цервікального каналу для виявлення фрагментів геному хламідій, мікоплазми, уреоплазми, цитомегаловірусу, вірусу простого герпеса I та II типів. Проведений аналіз морфологічних характеристик і мікробіологічних заключень 55 послідів (плацента, оболонки, пуповина). Були використані такі методи дослідження, як: макроскопічний – візуальне вивчення стану посліду, морфометричний – визначення маси і розмірів плаценти, гістологічний – забарвлення парафінових зрізів гематоксилин-еозином, пікрофуксином по Ван Гізону.

Ультразвукове дослідження проводили на апараті «Toshiba (Eccossee) SSA-340» (Японія) з частотою датчика 3,5 МГц у всіх вагітних. Визначали біофізичний профіль плода, кількість і якість навколоплідних

вод, локалізацію, товщину і зрілість плаценти за R. Grannum. Стан кровотоку в системі мати-плацента-плід оцінювали за допомогою ультразвукової доплерометрії.

Одержані в процесі дослідження показники обробляли методами математичної статистики з використанням програм «Microsoft Excel 2003» та «SPSS for Windows. Release 13.0».

Результати дослідження та їх обговорення. У жінок основної групи в 36,6% (11/30) випадків внутрішньоутробна загибель плодів настала з 22 до 35 тижня вагітності, а 63,4% (19/30) антенатальних втрат відбулися після 37 тижнів вагітності. Високий відсоток внутрішньоутробної загибелі плода при доношеній вагітності вимагає ретельного спостереження за даною категорією жінок.

При аналізі екстрагенітальної патології встановлено, що неінфекційна соматична патологія зустрічалася у в 36,6% (11/30) вагітних з антенатальними втратами плода і у 36% (9/25) жінок, які народили живих дітей ($p > 0,05$). Інфекційні екстрагенітальні захворювання в 2,9 рази частіше діагностовано у осіб основної групи (46,7% проти 16%, відповідно, $p < 0,05$). Проведений аналіз показав, що серед жінок з АЗП коефіцієнт захворюваності (число захворювань на одну людину) склав $0,77$ або $76,7 \pm 4,3\%$, це в 2,4 рази більше, ніж у вагітних контрольної групи (коефіцієнт захворюваності $0,32$ або $32 \pm 3,1\%$, $p < 0,05$). Порушення функціонування системи репродукції було в 2,9 рази вище у жінок основної, в порівнянні з контрольними групами (60% (18/30) і 16% (4/25), відповідно, $p < 0,05$). Таким чином, одним з факторів, що призводить до АЗП, можуть бути морфофункціональні зміни в статевій системі жінок, які, можливо, виникли після перенесеної механічної травми (аборти, патологічні пологи) або запальних захворювань геніталій.

Для вивчення питання про те, як ускладнення даної вагітності впливають на стан внутрішньоутробного плода, ми провели аналіз перебігу вагітності у жінок обох груп. Ускладнення вагітності були подібними в обох групах, однак в кількісному співвідношенні вони були різними. Найчастішим ускладненням першої половини вагітності був загрозливий аборт, який діагностовано в 1,6 частіше у жінок основної групи. Анемія різного ступеня тяжкості зустрічалася у вагітних з АЗП в 2,2 рази частіше, ніж у жінок з живонародженими дітьми ($p < 0,05$), що може свідчити про розвиток гемічної гіпоксії, яка призводить до порушення гемодинаміки і розвитку дистресу плода. Слід зазначити часте виявлення зміни кількості навколоплідних вод. Так, багатоводдя діагностовано в 5,8 рази, маловоддя в 3,1 рази частіше в основній групі, в порівнянні з контрольною ($p < 0,05$). Наші дані збігаються з даними інших авторів, які також відзначають, що маловоддя в 12 разів підвищувало ризик АЗП і відзначено у 23,4% (15/64) вагітних основної групи, в групі порівняння – у 2% (1/51) [6]. Зміна кількості навколоплідних вод може бути неспецифічною ознакою інфікування плаценти [14].

Таким чином, наявність хронічних інфекційних захворювань, порушення функціонування системи репродукції, патологічний перебіг попередніх пологів, ускладнення під час цієї вагітності можуть бути

розцінені як фактори ризику виникнення антенатальної загибелі плоду.

Ми підтримуємо точку зору окремих дослідників, які вважають, що серед бактеріальних захворювань у вагітних велику питому вагу складають патологічні стани, пов'язані з порушеннями нормальної мікрофлори родових шляхів [10]. Рівень інфікування в основній групі був в 2,6 рази вище, ніж у контрольній. Для вагітних контрольної групи характерним було домінування лактобацил у вагінальних виділеннях (10у7 КУО/мл), кількість умовно-патогенної мікрофлори не перевищувала 10² КУО/мл. У 80% (24/30) пацієнток основної групи виділена умовно-патогенна флора, у 63,3% (19/30) з них вона виявлена в асоціації з двома, трьома, чотирма видами аеробів і анаеробів. Аналіз нозологічного спектру хронічної інфекції, яка була виявлена у жінок з АЗП, показав, що уреоплазменна інфекція у них зустрічалася в 4,1 рази, хламідійна в 3,3 рази частіше, ніж у контрольній групі (p<0,05). Слід зазначити, що під час вагітності інфікування часто характеризується безсимптомним перебігом і частими рецидивами, що може бути обумовлено змінами гормонального балансу, присутністю в сироватці крові фактора імуносупресії, пов'язаного з глобулінами.

На тлі високого інфекційного індексу в основній групі, найімовірніше, реалізується висхідний шлях інфікування, не спрацьовують бар'єри захисту і виникає ендометрит, на тлі якого, згідно з даними літератури, спостерігається поверхнева інвазія трофобласта і, як наслідок, затримка формування матково-плацентарного кровообігу, а пізніше нежиттєздатність плода [7,10]. Таким чином на фоні інфікування жіночих статевих органів, реалізується інфекційна природа антенатальних втрат, тому наступним етапом нашого дослідження було морфометричне вивчення посліду.

Плацентарно-плодовий індекс у другій половині вагітності при внутрішньоутробній загибелі плода перевищував нормативні значення з високою значимістю статистичної достовірності: в 22-25 тижнів в 1,6 рази, в 26-30 тижнів – в 1,8 рази, в 31-36 тижнів – в 1,7 рази, в 37-41 тиждень – в 1,7 рази (<0,05). Хоча достовірними ознаками плацентарної недостатності є, в основному, зменшення маси плаценти і плацентарно-плодового індексу, при запальному набряку плаценти, навпаки, спостерігається збільшення її маси і плацентарно-плодового індексу.

Порівняльний аналіз маси, товщини, об'єму, площі плацент у випадках АЗП при доношеній вагітності ми проводили відносно контрольної групи. Дані показники наведені у таблиці.

При порівнянні товщини, обсягу, площі плацент була виявлена статистично достовірна різниця. Так, у жінок основної групи товщина плацент була на 15,1%, обсяг – на 22,5%, а площа – на 19,6% більше, ніж у осіб контрольної групи (p<0,05). Отримані дані можуть свідчити про наявність запальних змін в плаценті, обумовлених набряком, запальною інфільтрацією, розпушенням сполучної тканини. У зв'язку з цим під час проведення мікроскопічного дослідження плацент ми звернули увагу на їх інфекційно-запальні зміни. При вивченні морфологічної будови плацент жінок обстежених груп інволютив-

Порівняльна оцінка величини плацент при доношеній вагітності у жінок обстежуваних груп

Показники	Основна група (n = 18)	Контрольна група (n = 25)	Рівень достовірності
Маса плаценти (г)	526,3±32,	497,8±39,7	p>0,05
Товщина плаценти (см)	3,25±0,73	2,76±0,52	p<0,05
Об'єм плаценти (см ³)	663,8±24,5	514,6±21,4	p<0,05
Площа плаценти (см ²)	292,1±17,9	234,7±12,3	p<0,05

но-дистрофічні зміни виявлені по 3 випадки в основній і контрольній групах, що склало 10% (3/30) і 12% (3/25) відповідно (p>0,05). Мікроскопічно у всіх плацентах жінок основної групи відзначалися інфаркти, петрифікати, ділянки некрозу і передчасного відшарування плаценти. Компенсаторно-приспосувальні реакції були вираженими у 72% (18/25) плацент жінок контрольної і в одній плаценті (3,3%) у жінки основної групи. Інфекційно-запальні зміни при мікроскопічному дослідженні посліду виявлені в 86,7% (26/30) випадках у жінок основної та 16% (4/25) у осіб контрольної груп (p<0,05). Слід зазначити, що у всіх плацентах жінок основної групи мікроскопічно визначалися запальні зміни окремих частин плаценти. Запальна реакція у всіх шарах плаценти (плацентит) відзначена в 15,4% (4/30) випадках. У 19,2% (5/30) випадках було виражене запалення пупкового канатика (фунікуліт) і плодових оболонок (мембраніт).

Вивчення локалізації та інтенсивності запального процесу в тканинах посліду дозволяє визначити можливий шлях проникнення інфекції в порожнину матки і інфікування плода. Згідно отриманих нами даних, прояви маркерів висхідного шляху інфікування (хоріоамніоніт і децидуїт) виявлені з високою частотою (23,1% і 38,4%, відповідно). Наші дані співзвучні думці ряду дослідників, що етіологія даного шляху інфікування переважно бактеріальна, проте авторами не виключається можливість розвитку інфікування і іншими збудниками: патогенними грибами, Chlamydiae, Mycoplasma, вірусами, найпростішими. При цьому відзначаються запальна інфільтрація, набряк, розпушення, розплавлення сполучної тканини, дистрофія, некроз амніального епітелію. Пізніше запальна інфільтрація поширюється на хоріальну пластинку, виникає ендоваскуліт великих судин хоріальної пластинки, пупкового канатика і лейкоцитарна інфільтрація вартонового студню – розвивається фунікуліт. Спостерігаються зміни з боку судин децидуальної оболонки. Там виникають васкуліт і дистрофічні зміни стінок.

З огляду на високу частоту висхідного шляху інфікування та високий відсоток порушення мікробного біоценозу піхви у жінок основної групи ми провели порівняльний аналіз мікрофлори, яка виділена з статевих шляхів жінки і плаценти. Стафілококова і стрептококова флора в 1,9 рази частіше висіяні в плаценті, ніж в статевих шляхах жінки (p<0,05). Пептококи в 1,6 рази, кишкова паличка 2 рази, дріжджоподібні гриби роду Candida в 2,2 рази частіше були виявлені в статевих шляхах жінок (p<0,05). Виходячи з наведених даних можна припустити, що при наявності стафілокової і стрептокової інфекції має значення не тільки висхідний, а й гематогенний шлях інфікування.

Як показують проведені нами дослідження найбільш частими сонографічними ознаками інфікування були набряк плаценти, її потовщення 50% (15/30), розширення судин плаценти і міжворсинчатого простору 40% (12/30), контрастування базальної пластинки 23,3% (7/30), що укладається в ехографічну картину плацентиту. Більшість дослідників гіперхоріоні включення в структурі плаценти відносять до проявів інфікування [12,13]. Нами вони виявлені в 40% (12/30) плацентах.

Одним з провідних чинників, що визначають виживаність плода, є відповідність зрілості плаценти терміну вагітності. Передчасне дозрівання ворсин з формуванням синцитіокапілярних мембран в плацентах другого і початку третього триместру вагітності, будучи спочатку компенсаторною реакцією на зменшення обсягу матково-плацентарного кровотоку, перешкоджає подальшому зростанню плаценти і плода [5,6,13]. Нами відмічено передчасне дозрівання плаценти в 33,3% (10/30) випадках.

Висновки. У вагітних з АЗП основними факторами, які можуть призводити до інфікування плода є наявність хронічних інфекційних захворювань,

порушення функціонування системи репродукції, ускладнення під час цієї вагітності, наявність дисбіозу піхви. Активація умовно-патогенної флори, тривала дія інфекційного агента обумовлювали розвиток інфекційно-запальних змін в плаценті, які при мікроскопічному дослідженні виявлені в 86,7% плацент і проявлялися набряком, запальною інфільтрацією, розпушенням сполучної тканини. Наявність дисбіозу піхви і запальних змін в плаценті бактеріальної природи вказує на висхідний шлях інфікування. Найбільш частими сонографічними ознаками інфікування були набряк плаценти, її потовщення (50%), розширення судин плаценти і міжворсинчатого простору (40%), контрастування базальної пластинки (23,3%), гіперхоріоні включення в структурі плаценти (40%), що укладається в ехографічну картину плацентиту.

Перспективи подальших досліджень. Отримані дані дозволяють нам розробити патогенетично обґрунтований алгоритм обстеження і спостереження за вагітними, направлений на попередження антенатальної загибелі плода.

Література

1. Pasiyeshvili NM. Vpliv infektsiynih chinnikov na riven perinatalnoy zahvoryuvanosti ta smertnosti u nedonoshenih novonarozhzenih. Mezhdunarodniy medizinskiy zhurnal. 2016;22(1):42-8. [in Ukrainian].
2. Goldenberg RL, McClure EM, Belizan JM. Commentary: reducing the worlds stillbirths. Am J Obstet Gynecol. 2009;189(3):861-73.
3. Lehan VM, Ginsburg VG. Perinatalna smertnist v Ukraini: dosyagnennya ta problemy. Ukraina. Zdorovya naziyi. 2012;1:15-25. [in Ukrainian].
4. Gromova AM, Daoui MA, Liakhovska TYu, Ketova EN. Sostoianie biotsenosa vlagalisha beremennich pri antenatal'noy gibeli ploda. Aktual'ni pitannya pediatrii, akusherstva ta ginekologii. 2017;2(20):6-9. [in Russian].
5. Troshina IN, Polyanchikova OL. Sostoyanie fetoplatsentarnoy sistemy pri beremennosti, oslozhnennoy vnutriutrobnoy infektsiyey. Materiali XII Vserossiyskogo foruma "Mat' i Ditya". 2011. s. 290-1. [in Russian].
6. Redline RW. The clinical implications of placental diagnoses. Semin. Perinatol. 2015;39(1):2-8.
7. Shcherbina MO, Vigivska LA, Kapusnik NV. Vnutrishn'outrobni infektsiyi – prichina patologichnih staniv perinatal'nogo periodu. Perinatologiya ta pediatriya. 2016;2(66):65-9. [in Ukrainian].
8. Kvashnina LV, Shunko EE, Matvienko IN. Deti pervih pyati let zhizni: osnovnie pokazateli v kontexte dostizheniya Zeleu Tisyacheletiya v Ukraine. Chast I. Perinatologiya ta pediatriya. 2015;4(65):69-79. [in Russian].
9. Nechay OS, Stah ZV. Morfometrichni ta gistologichni zmini u platsenti pri narodzhenni ditey z prirodzhennimi vadami rozvitku. Zbirnik naukovih prats asotsiatsiyi akusheriv-ginekologiv Ukraini. 2011. s. 249-54. [in Ukrainian].
10. Zhuk SI, Taran OA. Osobennosti klinicheskogo menezhmenta u zhenshchin vysokogo riska na razvitie vnutriutrobnoy infektsii. Mediko-sotsial'nye problem semiy. 2013;18(2):14-21. [in Russian].
11. Barinova IV, Kotov IuB, Kondrikov NI. Kliniko-morfologicheskaya harakteristika fetoplatsentarnogo kompleksa pri antenatal'noy smerti ploda. Rossiyskiy vestnik akusher-ginekologa. 2013;13(3):14-9. [in Russian].
12. Kolobov AV, Tsinslerling EF, Smirnova EA. Placenta cheloveka: morfofunktsionalnie osnovi. S.-Peterburg: EDB; 2011. s. 79. [in Russian].
13. Markovskiy VD, Kupriyanova LS, Tikachov AE, Nesmiyan NV. Morfofunktsional'nie ismeneniya v sisteme mat'no-platsenta-plod pri platsentarnoy disfunktsii. Visnik problem biologii i medicine. 2014;4(116):247-54. [in Russian].
14. Veropotvelian NP, Veropotvelian PN, Cechmistrenko IS, Bondarenko AA, Usenko TV. Morfologicheskaya povrezhdeniy platsenti. Sdorovyve chenshchini. 2016;8(114):63-71. [in Russian].

РОЛЬ ІНФЕКЦІЇ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНИХ ВТРАТАХ ПЛОДА У ВАГІТНИХ ЖІНОК

Громова А. М., Ляховська Т. Ю., Кетова О. М., Нестеренко Л. А., Мартиненко В. Б.

Резюме. Серед перинатальних втрат рівень антенатальної загибелі плода (АЗП) залишається високим і становить майже 50%. Виявлення основної причини залишається складним завданням у 60% випадків мертвородження. Метою було дослідити стан мікробіоценозу піхви, особливості морфологічної будови плаценти, дані ультразвукового дослідження у вагітних жінок з АЗП. Обстежено 30 вагітних з АЗП (основна група) і 25 вагітних з народженням живих дітей (контрольна група). У вагітних з АЗП основними факторами, які можуть призводити до інфікування плода є наявність хронічних інфекційних захворювань, порушення функціонування системи репродукції, ускладнення під час цієї вагітності, наявність дисбіозу піхви. Активація умовно-патогенної флори, тривала дія інфекційного агента обумовлювали розвиток інфекційно-запальних змін в плаценті, які при мікроскопічному виявленні в 86,7% плацент. Отримані дані дозволяють розробити патогенетично обґрунтований алгоритм обстеження і спостереження за вагітними, направлений на попередження АЗП.

Ключові слова: інфекція, вагітність, антенатальна загибель плода.

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЯХ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Громова А. М., Ляховская Т. Ю., Кетова А. Н., Нестеренко Л. А., Мартыненко В. Б.

Резюме. Среди перинатальных потерь уровень антенатальной гибели плода (АГП) остается высоким и составляет почти 50%. Выявление основной причины остается сложной задачей в 60% случаев мертворождения. Целью было исследовать состояние микробиоценоза влагалища, особенности морфологического строения плаценты, данные ультразвукового исследования у беременных женщин с АГП. Обследовано 30 беременных с АЗП (основная группа) и 25 беременных с рождением живых детей (контрольная группа). У беременных с АЗП основными факторами, которые могут приводить к инфицированию плода является наличие хронических инфекционных заболеваний, нарушение функционирования системы репродукции, осложнения во время этой беременности, наличие дисбиоза влагалища. Активация условно-патогенной флоры, длительное воздействие инфекционного агента обуславливали развитие инфекционно-воспалительных изменений в плаценте, которые при микроскопическом обнаружены в 86,7% плацент. Полученные данные позволяют разработать патогенетически обоснованный алгоритм обследования и наблюдения за беременными, направленный на предупреждение АЗП.

Ключевые слова: инфекция, беременность, антенатальная гибель плода.

THE ROLE OF INFECTION UNDER ANTENATAL FETAL LOSSES OF PREGNANT WOMEN

Gromova A. M., Liakhovska T. Yu., Ketova O. M., Nesterenko L. A., Martynenko V. B.

Abstract. The level of antenatal fetal death (AFD) among perinatal losses remains high and is almost 50%. In Ukraine, the level of AFD is 54%. Detection of the main cause of AFD remains a difficult task in 60% of cases of stillbirth, despite on the using of modern methods in diagnosing the causes of fetal death. Presently increasing frequency of intrauterine infections (IUI) is obvious in the structure of both obstetric and perinatal pathology. A comprehensive assessment of the vaginal biocenosis, afterbirth, ultrasonography will allow the develop of a pathogenetic valid algorithm for the examination and monitoring of pregnant women, aimed at preventing antenatal fetal death.

Purpose. Research the state of microbiocenosis of the vagina, morphological peculiarities of placenta's structure, ultrasound data in pregnant women with antenatal fetal death.

Object and methods. We examined 30 pregnant women with antenatal fetal death (main group) and 25 pregnant women with birth of live children (control group). We applied bacterioscopy, bacteriological methods, PCR-diagnostics from the cervical canal. Analysis of morphological characteristics and microbiological conclusions of 55 afterbirths (placenta, membranes, umbilical cord) were carried out. An ultrasound study was conducted to all pregnant women on the Toshiba (Eccoccee) SSA-340 (Japan) device with a 3.5 MHz sensor frequency.

Results and discussion. Women with AFD had 2.4 times higher morbidity rate than in the control group and the reproduction system was impaired 2,9 times higher than in the control group. Poligidramnios was diagnosed 5.8 times, oligohydramnios 3.1 times more often in the main group, compared with the control group ($p < 0,05$). 80% (24/30) patients of the main group, have been detected with the conditionally pathogenic flora, 63.3% (19/30) of them have been detected in association with two, three, four kinds of aerobes and anaerobes, and the ureaplasma appeared 4,1 times, chlamydia in 3,3 times more often than in the control group ($p < 0,05$). Women of the main group had the thickness of the placenta by 15.1% more, the volume – by 22.5% more, and the area – by 19,6% more than in the control group ($p < 0,05$). Infectious and inflammatory changes were detected during the microscopic examination of the placenta in 26 (86.7%) women cases of the main group and in 4 (16%) cases of the control group ($p < 0,05$). The most common ultrasonography signs of infection were placenta edema, its thickening (50%), dilatation of the placenta vessels and intervillous space (40%), contrast of the basal plate (23.3%), hyperechogenic inclusions in the placenta structure (40%), fitting the echographic picture of placenta.

Conclusions. The main factors leading to infected fetuses among pregnant women with AFD are the presence of chronic infectious diseases, functional damage of reproduction system, complications during this pregnancy, and the presence of vaginal dysbiosis. Activation of conditionally pathogenic flora and prolong action of an infectious agent developed infectious and inflammatory changes in the placenta in 86.7% cases detected by microscopy. The obtained data will allow us to develop a pathogenetically valid algorithm for the examination and monitoring of pregnant women, aimed at preventing antenatal fetal death.

Key words: infection, pregnancy, antenatal fetal death.

Рецензент – проф. Тарасенко К. В.

Стаття надійшла 05.06.2019 року