

УДК 618.13-002.3

© Р. М. Агабабов, А. В. Чурилов, С. В. Кушнир, 2012.

## ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИЙ НИЖНЕГО ОТДЕЛА МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ НА ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ

**Р. М. Агабабов, А. В. Чурилов, С. В. Кушнир**

*Кафедра акушерства и гинекологии №1 (зав. – профессор А. В. Чурилов), Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького; Отдел восстановления репродуктивной функции, Государственное учреждение «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины», г. Донецк.*

### THE INFLUENCE OF THE DOWN URINARY TRACT INFECTIONS ON PLACENTAL PATHOLOGY

R. M. Agababov, A. V. Churilov, S. V. Kushnir

#### SUMMARY

We have studied the influence of infections of the down urinary tract on placental pathology. It was found the height index of inflammatory changes in placentas after down urinary tract infections in combination with genital infection.

### ВПЛИВ ІНФЕКЦІЙ НИЖНЬОГО ВІДДІЛУ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ НА ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЛАЦЕНТІ

Р. М. Агабабов, А. В. Чурилов, С. В. Кушнір

#### РЕЗЮМЕ

Вивчено вплив інфекцій нижнього відділу сечових шляхів на патологічні зміни в плаценті. Виявлено високий показник запальних змін у послідах після перенесених інфекцій нижнього відділу сечових шляхів у сполученні зі статевими інфекціями.

**Ключевые слова:** мочевая система, беременность, плацента.

Для нормального течения гестационного процесса, родов и послеродового периода большое значение имеет исходное состояние здоровья женщины, особенно наличие экстрагенитальной патологии, создающей тот неблагоприятный фон, на котором развиваются основные осложнения беременности для матери и плода [2, 3, 4].

В структуре экстрагенитальных заболеваний высокий удельный вес принадлежит патологии мочевыделительной системы, причем отмечается прогрессирующий рост инфекционного поражения нижних отделов мочевых путей [1, 5].

При наличии исходной, даже компенсированной или субклинической патологии мочевыделительной системы, предъявляемые беременностью требования могут выйти за рамки компенсаторно-приспособительных, привести к ухудшению и прогрессированию основного заболевания, развитию осложнений гестационного процесса, послеродовых гнойно-септических заболеваний [3, 4, 6, 8].

На фоне измененной иммунологической реактивности беременной, имеющихся предрасполагающих факторов у женщин с инфекционными заболеваниями мочевыводящих путей обычно отмечается наличие и генитальной инфекции, рост которой значительно увеличился в последние годы [5, 7]. Отдельные исследователи считают,

что именно генитальная инфекция является возбудителем воспаления нижних отделов мочевых путей [5, 7].

С другой стороны, сочетанная урогенитальная инфекция вызывает более глубокие нарушения маточно-плацентарного кровотока (НМПК) с формированием основных осложнений беременности, послеродового периода [5, 7, 9]. Таким образом, проблема инфицирования урогенитальной области у беременных с исходной патологией нижних отделов мочевых путей, является чрезвычайно актуальной и в настоящее время требует окончательной верификации как в отношении ее этиологической роли в развитии многих осложнений гестации.

Цель исследования: изучить влияние инфекций нижнего отдела мочевых путей на патологические изменения в плаценте.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе патологоанатомического отделения Донецкого областного лечебно-клинического объединения. Было проанализировано 120 последов. Из 120 наблюдений сформировано три группы.

Первая группа включала 40 случаев исследования последов у рожениц, перенесших инфекции нижнего отдела мочевых путей (ИНОМП) во время беременности.

Во вторую группу были включены 40 случаев исследования последов у родильниц, перенесших ИНОМП во время беременности при сочетании с генитальной инфекцией.

В третью группу (контрольную) вошли 40 случаев исследования последов практически здоровых беременных при неосложненном течении беременности и родов (группа риска по развитию гнойно-септических осложнений без патологии мочевого пузыря и урогенитальной инфекции).

Изучение структуры первой группы выявило следующие ее особенности: из 40 случаев доношенные беременности, закончившиеся родами на 38-41 неделе, составили в этой группе 38 случаев (95,0%). Преждевременные роды на сроке беременности 34-37 недель – в 2 случаях (5,0%). Более половины случаев в этой группе составили женщины с первой беременностью – 21 (52,5%), а 3 и более беременностями встретились 11 случаям (27,5%). В двух третях всех случаев – 30 (75,0%) – у женщин, вошедших в эту группу, это были первые роды. В остальных случаях – 10 (25%) – повторнородящие.

Цифры возрастной структуры в этой группе распределились следующим образом: группа молодых женщин в возрасте до 25 самая многочисленная: женщины в возрасте до 20 лет – 9 (22,5%), 20-25 лет – 16 (40,0%), 26-30 лет – 12 (30,0%) и старше 30 лет – 3 (7,5%).

Во второй группе из 40 случаев 39 (97,5%) составили доношенные беременности, окончившиеся родами на 38-41 неделе. Преждевременные роды на 30 неделе беременности встретились в 1 случае (2,5%) ( $p < 0,01$ ).

Первобеременные женщины в этой группе составили, как и в первой группе, более половины – 22 случая (55,0%), с 3 и более беременностями – 8 (20,0%), более двух третей всех женщин – первородящие – 34 (85,0%) и лишь у остальных 6 (15,0%) женщин роды были повторными.

Возрастная структура в данной группе следующая: женщин в возрасте до 25 лет – подавляющее большинство, их еще больше, чем в первой группе. Женщин до 20 лет – 8 (20,0%), 20-25 лет – 24 (60,0%), 26-30 лет – 6 (15,0%) и старше 30 лет – 2 (5,0%).

Спектр возбудителей, послуживших причиной генитальной инфекции у женщин второй группы, широк. В 10 (25,0%) случаях это была кандида, в 8 (20,0%) – герпес, в 5 (12,5%) – трихомонада, в 6 (15,0%) – уреаплазма, в 3 (8,0%) – хламидии, еще в 4 (10,0%) – микоплазма.

В контрольной группе из 40 случаев беременность у всех женщин была доношенной и закончилась родами на 38-40 неделях. Женщины с первой беременностью в этой группе составили менее половины случаев – 14 (35,0%), женщин с 3 и более беременностями – 9 (30,0%). В контрольной группе значительно больше повторнородящих, чем в двух

предыдущих группах: 21 женщина (70,0%) в этой группе – первородящие, вторые роды в анамнезе – у 5 (17,0%) женщин, третьи – в 3 (10,0%) случаях, шестые – у 1 (3,0%) женщины.

Возрастная структура в этой группе следующая: женщины до 20 лет – 3 (10,0%), 20-25 лет – 19 (63,0%), 26-30 лет – 3 (10,0%), более 30 лет – 5 (17,0%).

Цифровые данные, определенные в результате исследований, подверглись компьютерной обработке на персональном компьютере с программами «Excel 7,0». При этом определялся доверительный интервал и стандартное отклонение генеральной совокупности для рядов данных. Степень достоверности различий средних величин в сопоставляемых группах определялась путем использования критериев Стьюдента и Фишера.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Самым частым патологическим отклонением в строении плацент было грубое изменение ее формы: поясная, окончатая, бобовидная, плацента с множественными добавочными дольками, с фестончатым, нависающим краем. Наиболее часто это наблюдалось во II группе – 40,0% наблюдений, что превышало на 12,5% показатели в I группе и в 4 раза чаще, чем в контроле. Частота аномалий формы плаценты с вероятностью 95,0% достоверно выше в I и II группе, чем в группе контроля. Так же между I и II группой выявлены статистически значимые различия частот наблюдений. 27,5% случаев – в исследуемых плацентах II группы были выявлены аномалии прикрепления пуповины (оболочечное, боковое, краевое), и в 30% случаев плацента была окружена ободком (placenta marginata).

В 20,0% и 27,5% случаев в I и II группе соответственно выявлены аномалии прикрепления пуповины, а в 22,5% и 30,0% – плацента была окружена ободком; это достоверно выше, чем в группе контроля.

Воспалительные изменения в последах исследуемых групп имели различное морфологическое выражение. К случаям лимфо-лейкоцитарного плацентита, выявленного в 5 (12,5%) плацентах I группы и 8 (20,0%) – II группы, были отнесены случаи, когда в ворсинах плаценты, наряду с острым полнокровием, очаговым коллапсом ворсин и отеком их стромы, была выражена субтотальная и лимфоцитарная инфильтрация стромы ворсин. Инфильтрированные ворсины встречались группами. В межворсинчатом пространстве имели место скопления лимфоцитов. Децидуальная мембрана и амниотическая оболочка субтотально инфильтрированы лимфоцитами и нейтрофилами, имели место отек и диapedезные кровоизлияния. Данная форма воспалительного поражения плаценты более часто была выявлена у родильниц, перенесших ИНОМП и с наличием урогенитальной инфекции.

В 3 (7,5%) плацентах II группы был выявлен гнойно-некротический плацентит. К данной форме патологии поражения плаценты были отнесены случаи гнойно-некротического поражения амниотической оболочки, децидуальной и хориальной мембран, при наличии нейтрофильных лейкоцитов в межворсинчатом пространстве, гнойной инфильтрации варганова студня и поверхности пуповины. В II и III группах гнойно-некротический плацентит не наблюдался.

Очаговый децидуит и хориоамнионит были выявлены в 9 (22,5%) плацентах II группы, что статистически достоверно не отличалось от числа наблюдений в I группе. Эта форма воспалительного поражения плаценты была диагностирована в случае, когда амниотическая оболочка, хориальная и децидуальная пластины были инфильтрованы нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами только в виде очагов различной величины с мелкими участками некроза. К случаям наблюдения лимфоцитарного мембранита отнесены варианты изменения плаценты, при которых присутствовала диффузная или очаговая лимфоцитарная инфильтрация амниотической оболочки на фоне ее отека и очаговых кровоизлияний. Лимфоцитарный мембранит выявлен в 9 (22,5%) плацентах родильниц II группы и 6 (15,0%) – I группы.

Таким образом, у 35,0% родильниц, перенесших ИНОМП во время беременности, имеют место воспалительные поражения плаценты. Высокий показатель воспалительных изменений в последах выявлен после перенесенного ИНОМП в сочетании с урогенитальной инфекцией (67,5%). В случаях отсутствия урогенитальной инфекции наиболее частой формой воспалительного поражения плаценты является лимфоцитарный мембранит ( $p < 0,05$ ).

При патогистологическом исследовании плацент в I и II группах нами были выявлены отклонения в дифференциации ворсин в виде патологической задержки или диссоциированного их развития. Диспластические нарушения в строении ворсин оценивались по степени дифференциации сосудистого и стромального компонентов ворсин и их синцитиотрофобластной наружной выстилки. Указанные нарушения выявлены у 43,4% родильниц с ИНОМП. Патологическая задержка созревания ворсин, превышающая 10 недель, выявлена в 1 плаценте (2,5%) из II группы. Однако частота патологической задержки созревания ворсин более 10 недель в I и III группах статистически не отличается от аналогичных показателей в группе контроля. В то же время, показатель выявления патологической задержки созревания ворсин, не превышающей 10 недель, достоверно больше в I и II группах, чем в группе контроля. Сравнивая этот показатель в I и II группах видно, что во II группе он достоверно ( $p < 0,05$ ) наблюдается чаще в 1,8 раза. Та же ситуа-

ция наблюдается при анализе частот наблюдений диссоциированного созревания ворсин.

Анализируя данные о выявленных в исследуемых плацентах патогистологических изменениях инволютивно-дистрофического характера и гемодинамических нарушений, выявлено, что в I и II группах наиболее часто были обнаружены некрозы ворсин плаценты («псевдоинфаркты») и отложения материнского фибриноида. Достоверно чаще «материнский фибриноид» определялся в плацентах родильниц II группы, чем в I группе. Гемодинамические нарушения были обнаружены в I и II группах родильниц.

Согласно полученным данным, в 4 (10,0%) плацентах I группы были выявлены отложения материнского фибриноида, в 2 (5,0%) – некрозы («псевдоинфаркты»), в 6 (15,0%) – гемодинамические нарушения в виде множественных кровоизлияний. Частота выявления данной патологии плаценты в I группе статистически не отличается от показателей в группе контроля ( $p > 0,1$ ), однако достоверно ниже, чем в группе родильниц II группы. Высокий процент инволютивно-дистрофического и гемодинамического характера наблюдался у родильниц, перенесших ИНОМП во время беременности при сочетании с генитальной инфекцией: в 9 (22,5%) плацентах – отложения материнского фибриноида, в 8 (20,0%) – некрозы («псевдоинфаркты»), в 10 (25,0%) – гемодинамические нарушения в виде множественных кровоизлияний.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что все изменения, наблюдаемые при патогистологическом исследовании плацент родильниц с ИНОМП, не являются специфичными и могут быть отнесены к инволютивно-дистрофическим процессам, расстройствам кровообращения, к воспалительным изменениям, а также к компенсаторным процессам. Все эти изменения встречаются и при физиологической беременности, на что указывают данные гистологического исследования плацент контрольной группы. Вместе с тем, степень их выраженности и частота выявления при сочетании ИНОМП с урогенитальной инфекцией достоверно выше, чем в группе родильниц, перенесших ИНОМП во время беременности без сопутствующей урогенитальной инфекции. Более чем в половине случаев обследуемых плацент у родильниц, перенесших воспаление мочевого пузыря в сочетании с урогенитальной инфекцией, имели место нарушения формы и аномалии прикрепления пуповины, в 65,0% – изменения воспалительного характера, в 50,0% – диспластические нарушения строения ворсин, в каждой третьей плаценте – некрозы или множественные кровоизлияния.

При сочетании ИНОМП и урогенитальной инфекции большинство воспалительных изменений представлено воспалением с лимфоцитарной и

смешанной лейкоцитарно-лимфоцитарной инфильтрацией. Как известно, характер воспалительного ответа находится в прямой зависимости от состояния иммунной системы макроорганизма, и при наличии у данной группы беременных генитальной инфекции, являющейся маркером иммунодефицита, отражает его. Кроме того, состав воспалительного инфильтрата также зависит от вида микроорганизма, вызвавшего воспаление. При ИНОМП чаще всего имеет место условно-патогенная гноеродная флора. В группе сочетанной урогенитальной инфекции эти два воспалительных процесса тесно этиологически и патогенетически связаны, возбудителями являются вирусы, грибы, простейшие, бактерии – условно-патогенная флора, соответственно, здесь другой характер воспалительной инфильтрации в последе – лимфоцитарный и лейкоцитарно-лимфоцитарный.

Рассматривая ситуацию с особенностями встречаемости пороков развития плаценты в исследуемых группах, можно отметить, что чаще всего пороки развития встречаются в группе женщин с генитальной инфекцией. Обнаруживаемые в этих случаях пороки плаценты, такие как *placenta marginata* и краевое прикрепление пуповины являются результатом нарушения глубокой имплантации бластоцисты и относятся к бластопатиям (данные повреждения происходят в течение 12-15 суток после оплодотворения). Такие ранние сроки повреждения еще раз подтверждают то, что обострение инфекционного процесса в мочевых путях происходит у женщин с изначальным грубым дисбалансом в иммунно-эндокринной системе, который проявляет себя уже на этих сроках. Более благоприятную ситуацию с пороками в группе с отсутствием генитальной инфекции можно объяснить тем, что, видимо, в этих случаях иммунно-эндокринная система функционирует на достаточно хорошем уровне. Нарушения созревания ворсин плаценты чаще встречаются в группе ИНОМП с генитальной инфекцией.

#### ВЫВОДЫ

Наличие инфекции в нижних отделах мочевых путей в сочетании с генитальной инфекцией у

беременных повышает частоту патологических изменений в плаценте.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айвазян А. В. Острые заболевания почек и мочевых путей / А. В. Айвазян, А. М. Войно-Ясенецкий. – М. : Медицина, 1985. – 263 с.
2. Башмакова М. А. Инфекция и бактериальное поражение мочеполовой системы при беременности, ее влияние на течение беременности, состояние плода и новорожденного / М. А. Башмакова, Н. Г. Кошелева, Е. П. Калашникова // *Акушерство и гинекология*. – 1995. – № 1. – С. 15–18.
3. Волина С. Г. Влияние инфекций родовых путей на течение беременности и родоразрешение / С. Г. Волина // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 1998. – Спецвып. – С. 105–106.
4. Гилязудинова З. Ш. Экстрагенитальная патология и беременность : практическое руководство / З. Ш. Гилязудинова. – М. : МЕДпресс, 1998. – 448 с.
5. Загребина О. С. Этиологическое значение *Ureaplasma urealiticum* в развитии воспалительных процессов половых и мочевых органов у женщин : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.11 : защищена 25.04.2001 / Загребина Ольга Сергеевна ; Гос. учреждение «Центральный науч.-исслед. кож.-вен. институт МЗ РФ». – М., 2001. – 168 с.
6. Лоран О. Б. Алгоритм диагностики и лечения инфекций мочевых путей у беременных : пособие для врачей / Лоран О. Б., Синякова Л. А., Косова И. В. – М. : МИА, 2010. – 32 с.
7. Методические рекомендации по лечению инфекций мочевыводящих путей / Н. А. Лопаткин, Л. С. Страчунский, О. Б. Лоран, С. В. Петров. – М., 1999. – 34 с.
8. Никонов А. П. Инфекции мочевыводящих путей и беременность / А. П. Никонов, О. Р. Асцатурова, В. А. Капильный // *Гинекология*. – 2007. – № 9 (1). – С. 44–47.
9. Практические подходы к выбору антибиотиков при неосложненных инфекциях мочевыводящих путей / Л. С. Страчунский, В. В. Рафальский, С. В. Сехин [и др.] // *Урология*. – 2002. – № 2. – С. 8–14.