

ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСЛЕДА ПРИ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

К.м.н. И.А. ЖАДАН

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Рассмотрены возможности ультразвукового исследования провизорных органов плода при внутриутробных инфекциях. Показано, что при бактерицидном, вирусном и смешанном инфицировании имеются ультразвуковые различия, доступные визуализации в пренатальном периоде.

Практическое значение исследования последа (плацента, плодные оболочки, пуповина) вытекает из того, что оно позволяет значительно расширить диагностические, а вместе с тем и лечебные возможности. Обстоятельная информация о плаценте в отдельных случаях может помочь выяснению патогенеза заболеваний новорожденного, а также определенных нарушений в состоянии здоровья матери. Плацента и пуповина являются непревзойденными образцами адаптационных приспособлений, обеспечивающих жизнь в такой среде, в которой естественное питание организма недостаточно. Важность исследования плаценты определяется особыми функциями этого органа, который обеспечивает почти весь плодово-материнский обмен.

Основной функцией плаценты является обеспечение развития антигенно чужеродного для организма матери зародыша [1]. В плаценте осуществляются разнообразные сложные процессы, направленные на снабжение зародыша необходимыми для него веществами, его защиту, выведение ненужных шлаков. То обстоятельство, что потребности зародыша меняются по мере его развития, обуславливает динамику структурных изменений плаценты.

Человеческая плацента имеет гемохориальный тип строения, при котором ворсины хориона имеют непосредственный контакт с кровью матери. Плацента состоит из плодовой и материнской частей, взаимосвязанных в выполнении функциональных задач этого органа. В процессе своего формирования и развития плацента претерпевает сложные морфологические изменения в соответствии с потребностями плода и состоянием организма матери [2].

Плацента развивается из базальной части хориона, которая прилежит к миометрию в месте имплантации плодного яйца. Процесс плацентации начинается с взаимодействия цитотрофобласта с децидуальной тканью эндометрия. С 3–4-й нед беременности вневорсинчатый трофобласт постепенно инвазирует стенки капилляров, артериол и мелких спиральных артерий. К 8–10-й нед инвазия трофобласта распространяется на эндометриальные сегменты спиральных артерий (так называемая первая волна инвазии). Следующим этапом формирования плаценты является трансформация спиральных артерий матки в маточно-плацентарные сосуды [3]. Инвазия трофобласта распространяется в проксимальном направлении, против тока крови, в миометральные сегменты спиральных артерий (так

называемая вторая волна инвазии). Эндотелиальный и гладкомышечный слой спиральных артерий ко II триместру беременности полностью замещаются фибриноидом. Утрачивая мышечно-эластическую структуру, плацентарные сосуды лишаются способности к сокращению.

При физиологически протекающей беременности плацентарные сосуды находятся в состоянии дилатации и не реагируют на сокращающие стимулы.

Патология плацентарного кровообращения развивается в тех случаях, когда инвазивная способность спиральных сосудов неравномерно. При этом в сформировавшихся плацентарных сосудах частично сохраняются гладкомышечная структура и способность реагировать на вазоактивные стимулы. Структурные изменения, происходящие в сосудах в ответ на их сокращение и расслабление, лежат в основе нарушений плацентарного кровообращения.

Возможность пренатальной оценки состояния плаценты дает ультразвуковое ее исследование (УЗИ). Основопологающими в данном направлении явились исследования Р. Grannum et al. [4], которые определили 4 стадии зрелости плаценты. В настоящее время выделяют 6 стадий развития плаценты [5].

I стадия (кольцевидный хорион, 3–6 нед беременности) эхографически характеризуется кольцевидной формой хориона, имеющего толщину около 0,5 см. При этом хорион имеет высокую эхогенность и однородную структуру.

II стадия (дифференцирующийся хорион, 6–12 нед беременности). В этот период начинает формироваться базальная часть хориона, что проявляется ее утолщением до 1,0–1,5 см. Одновременно отмечается постепенное истончение капсулярной части хориона. Ворсинчатый хорион имеет однородную эхогенную структуру.

III стадия (дольчатая плацента 0,12–25 нед беременности) соответствует 0 стадии зрелости плаценты по классификации Р. Grannum et al. [4]. Эхографически данная стадия характеризуется однородной или мелкозернистой структурой. Хориальная пластинка плаценты еще не дает эхографического отражения. Нечетко определяется граница между плацентарной тканью и миометрием. Плодовая поверхность имеет ровные или волнистые контуры. Толщина плаценты варьирует в пределах от 1,5 до 2,0 см.

IV стадия (дольчатая плацента I, после 20 нед беременности) соответствует I стадии по класси-

кации [4]. В этот период в плаценте определяется среднезернистая структура. Появляется отражение от хориальной пластинки, которая имеет более высокую эхогенность по сравнению с тканью плаценты. Граница между плацентой и миометрием определяется достаточно четко. Толщина плаценты постепенно увеличивается от 2,0 до 3,0 см.

V стадия (дольчатая плацента II, II стадия по классификации [4] встречается в III триместре беременности приблизительно у 10% женщин). Эхографически маркером данной стадии служат единичные или множественные эхогенные включения, определяемые на плацентарных перегородках, на материнской поверхности плаценты. Толщина плаценты колеблется от 2,5 до 3,5 см.

VI стадия (дольчатая плацента III, III стадия по классификации [4] наблюдается исключительно в последние 5–6 нед беременности). Частота ее не превышает 3–4%. Характерным эхографическим признаком является наличие значительного числа эхогенных включений в структуре плаценты, на междольевых перегородках и на материнской поверхности плаценты.

Признаки инфицирования плаценты могут наблюдаться в различные сроки беременности. В I триместре это проявляется утолщением хориона и наличием в его структуре гиперэхогенных и мелкокистозных включений величиной до 0,5 см. Гипоплазия хориона (толщина меньше 0,3 см) и снижение его эхогенности могут свидетельствовать о субклиническом хроническом эндометрите. На таком фоне может развиваться хорионит, проявляющийся при эхографии в виде гиперэхогенной неровной пластинки с хаотичными мелкодисперсными включениями в структуре трофобласта.

Амниотические тяжи являются достаточно серьезной патологией амниона. Причины возникновения тяжей изучены недостаточно, однако известно, что к их образованию может приводить инфекционное поражение оболочек. Они визуализируются в виде тонких гиперэхогенных полосок, смещающихся под давлением амниотической жидкости [5].

Децидуит проявляется утолщением слизистой и наличием единичных или множественных кистозных включений, расположенных в толще эндометрия. По мере прогрессирования беременности указанные изменения обычно подвергаются обратному развитию в течение 1–3 нед.

Эндометрит характеризуется отеком децидуальной оболочки, ее утолщением и наличием зоны повышенной эхогенности, расположенной на уровне базального слоя эндометрия. Толщина этой зоны не превышает 1 мм. В случаях обнаружения эхогенных включений в толще децидуальной ткани и на ее внутренней поверхности дальнейшее прогрессирование беременности мало вероятно, так как в воспалительный процесс вовлекаются ворсины хориона, что, в свою очередь, ведет к нарушению трофики эмбриона и его возможной гибели.

Во II–III триместрах отек плаценты чаще всего является единственным признаком возможного ее инфицирования. Основными этиологическими факторами инфицирования плаценты являются возбудители хламидиоза, микоплазмоза, герпеса, цитомегаловируса,

энтеровируса, вирусы гриппа и др. [2]. Возбудители этих заболеваний попадают в плаценту чаще всего гематогенным путем. Отек плаценты при инфицировании носит транзиторный характер и наблюдается в период разгара и затухания болезни. В начальный период инфицирования структура плаценты становится однородной и более эхогенной, исчезает отражение от хориальной пластинки, толщина плаценты увеличивается на 20–50%. В период разгара инфекционного процесса структура плаценты меняется: появляются участки расширенного межворсинчатого пространства различной локализации (чаще внутридольевые), зона отека. Высокая эхогенность, более выраженная в центральных отделах катиледонов, обусловлена отложением в плацентарной ткани иммунных комплексов (ИК). Состав ИК может изменяться в зависимости от характера неблагоприятных воздействий (инфицирование, аутоиммунные процессы, влияние вредных факторов производства).

Однотипность морфологического ответа при воздействии различных по природе факторов связана с наличием в составе ИК СЗ-фракции комплемента. Фиксация ИК на мембранных образованиях плаценты снижает ее компенсаторно-приспособительные реакции [3]. Толщина плаценты может удваиваться по сравнению с нормой. По мере проведения лечебных мероприятий или в процессе самоизлечения происходят обратные изменения, которые проявляются постепенным снижением эхогенности плаценты, нормализацией ее толщины и структуры. При этом в толще плацентарной ткани иногда определяются диффузно рассеянные мелкоточечные кальцинаты, что является признаком завершения воспалительного процесса.

Одним из защитных механизмов плаценты, направленных на улучшение жизнеобеспечения плода, является компенсаторная гипертрофия ворсин хориона. На эхограммах это проявляется увеличением толщины плаценты за счет дополнительных тканей, развивающихся за пределами кальцинированных долей или внутри них [2]. Гипертрофированные ткани отличаются пониженной эхогенностью по сравнению с нормальной плацентарной тканью. По мере созревания этих участков их эхогенность постепенно возрастает, а толщина плаценты уменьшается.

Многие исследователи отмечают признаки поражения провизорных органов при внутриутробных инфекциях. По их мнению, эхографическими критериями этих инфекций являются изменение нормального количества околоплодных вод (мало- или многоводие) [6; 7], расширение межворсинчатых пространств, раннее созревание и отек плаценты, наличие гиперэхогенных включений в ее паренхиме, мелкодисперсная взвесь в водах [8; 9].

Нередко инфекционный процесс в плодном яйце протекает без клинических проявлений у женщин, известны случаи, когда инфицирование матери не сопровождается какими-либо изменениями плода или плаценты. Особенности течения инфекционного процесса, оценка информативности данных пренатальной эхографии, систематизация УЗ критериев внутриутробного инфицирования требуют дальнейших исследований. Поэтому целью нашей работы стало изу-

чение возможностей пренатального УЗИ провизорных органов плода при внутриутробных инфекциях.

Нами было проведено УЗИ 233 беременных с внутриутробным инфицированием плода, подтвержденным микробиологическими данными (83 — с бактериальным, 45 — с вирусным, 105 — со смешанным). Контрольную группу составили 125 беременных с нормальными микробиологическими показателями. Исследование провизорных органов проводилось по разработанной нами системе с оценкой качественных и количественных параметров.

Характерные для внутриутробной инфекции повышенная экзогенность хориальной пластинки, гиперэхогенные включения в области базальной пластинки в основной группе обследованных встречались с высокой достоверностью (табл. 1). При исследовании околоплодных вод нами было выявлено изменение их нормального количества (маловодие и многоводие).

В наших наблюдениях удельный вес этих признаков достоверно превышал аналогичные показатели в контроле, причем при бактериальных инфекциях у беременных чаще определялось многоводие, при вирусных — маловодие.

В ворсинчатом хорионе при внутриутробном инфицировании (табл. 2) были отмечены повышение экзогенности плаценты, ее гиперплазия, расширение

межворсинчатых пространств, поля неоднородной экзогенности, наличие кальцификатов, которые явились следствием компенсаторной пролиферации ворсин, избыточной васкуляризации ворсинчатого хориона.

Кальцификаты, которые образуются в местах отложения фибрина и фибриноида, по мнению А.В. Цинзерлинга [1], надо рассматривать как своеобразную антигенную ловушку, препятствующую массивному проникновению антигенов, в том числе вирусов, в плод. Заслуживает внимания такой обнаруженный нами при эхографии признак, как незрелая плацента, с высокой достоверностью отмеченный при вирусных инфекциях у беременной. В изученной нами литературе мы не нашли данных о таком ультразвуковом маркере внутривисочкового инфицирования, хотя проведенные морфологические исследования указывали, что компенсаторная пролиферация ворсин при инфицировании проявляется образованием большого числа незрелых ворсин, лишенных синцитиокапиллярных мембран.

Таким образом, анализ полученных данных позволил отметить, что кроме широко известных эхографических признаков внутриутробного инфицирования (гиперплазия и неоднородная экзогенность плаценты, расширение межворсинчатых пространств, полиолигогидрамнион) существуют и другие высоко-

Таблица 1

УЗ признаки внутриутробного инфицирования хориальной и базальной пластинок плаценты, околоплодных вод

Признак	Основная группа, n = 233						Всего		Контрольная группа, n = 125	
	I, n = 83		II, n = 45		III, n = 105		абс. ч.	%	абс. ч.	%
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%				
Повышенная экзогенность хориальной пластинки	28	33,7±5,2*	20	44,4±7,4*	18	17,1±3,7*	66	28,3±3,0*	3	2,4±1,4
Эхогенные включения в области базальной пластинки	4	4,8±2,4	5	11,1±4,7*	18	17,1±3,7*	27	11,6±2,1*	2	1,6±1,1
Маловодие	9	10,8±3,4*	13	28,9±6,8*	17	16,2±3,6*	39	16,7±2,4*	3	2,4±1,4
Многоводие	13	15,7±4,0*	3	6,7±3,7	9	8,6±2,7	25	10,7±2,0*	5	4,0±1,8

* Данные достоверны по сравнению с контролем. То же в табл. 2.

Таблица 2

УЗ признаки внутриутробного инфицирования ворсинчатого хориона

Признак	Основная группа, n = 233						Всего		Контрольная группа, n = 125	
	I, n = 83		II, n = 45		III, n = 105		абс. ч.	%	абс. ч.	%
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%				
Гиперплазия плаценты	35	42,2±5,4*	13	28,9±6,8*	28	26,7±4,3*	76	32,6±3,1*	4	3,2±1,6
Расширенные межворсинчатые пространства	23	27,7±4,9*	15	33,3±7,0*	33	31,4±4,5*	71	30,5±3,0*	7	5,6±2,1
Кальцификаты	18	21,7±4,5*	7	15,6±5,4*	7	6,7±2,4	32	13,7±2,2*	6	4,8±1,9
Незрелость плаценты	1	1,2±1,2	10	22,2±6,2*	5	4,8±2,1	16	6,9±1,7*	3	2,4±1,4
Поля неоднородной экзогенности	16	19,3±4,3*	5	11,1±4,7	13	12,4±3,2	34	14,6±2,3*	8	6,4±2,2
Повышенная экзогенность	22	26,5±4,8*	16	35,6±7,1*	14	13,3±3,3*	52	22,3±2,7*	7	5,6±2,1

информативные маркеры внутриутробного инфицирования — незрелая плацента, повышенная эхогенность хориальной пластинки. Установлено, что при бактериальном, вирусном и смешанном инфицировании имеются определенные ультразвуковые различия, доступные визуализации в пренатальном периоде. Количественная и качественная ультразвуковая оценка

провизорных органов плода дает возможность определить дифференциально-диагностические признаки инфицирования различной этиологии в ранние сроки беременности, назначить целенаправленное микробиологическое обследование, своевременно провести адекватную терапию, снизить показатели перинатальной смертности.

Л и т е р а т у р а

1. *Цинзерлинг А.В.* Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза.— С.Пб.: СОТИС, 1993.— 363 с.
2. *Стыгар А.М.* Эхографические аспекты физиологии и патологии последа. II. Плацента // Ультразв. диагност.— 1997.— 1.— С. 78–92.
3. Плацентарная недостаточность: Учеб. пособие / Под ред. Э.К. Айламазяна.— С.Пб.: Изд-во Н-Л, 2001.— 29 с.
4. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity / P.A. Grannum, R.L. Berkowitz, J.C. Hobbins et al. // Am. J. Obst. Gynecol.— 1979.— Vol. 133, 8.— P. 915–922.
5. Возможности пренатального скрининга в первом триместре беременности / Н.И. Сопко, И.Ю. Гордиенко, Е.Н. Тарапурова, И.С. Лукьянова.— К., 2000.— 34 с.
6. *Стрелец О.Б., Стрелец О.М.* Внутриутробное инфицирование: проблемы ультразвуковой диагностики // УЗД в акуш., гинекол. і педіатр.— 2000.— 3.— С. 243.
7. *Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л., Данченко О.В.* Патоморфологические изменения в последе при генитальной герпетической инфекции // Вестн. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов — 1999.— 1.— С. 23–25.
8. *Кузнецов М.И., Белковская М.Э., Бабаева О.И.* Эхографическая картина «инфицированной» плаценты — наиболее вероятные признаки // УЗД в акуш., гинекол. і педіатр.— 2000.— 4.— С. 284–288.
9. *Геник Н.І.* Значення хламідійної інфекції в генезі акушерської патології // Імунол. та алергол.— 2002.— 3.— С. 61.

Поступила 14.11.2003

CAPABILITIES OF PRENATAL ULTRASOUND STUDY
OF THE AFTERBIRTH IN INTRAUTERINE INFECTIONS

I.A. Zhadan

S u m m a r y

Capabilities of ultrasound study of provisional organs of the fetus in intrauterine infection are featured. Bacterial, virus and mixed infection are shown to be characterized by ultrasound signs which can be visualized prenatally.