

ПОРІВНЯЛЬНІ МОЖЛИВОСТІ БАКТЕРІОЛОГІЧНИХ, ФУНКЦІОНАЛЬНИХ, УЛЬТРАЗВУКОВИХ І ДОППЛЕРОГРАФІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ВАГІТНИХ У III ТРИМЕСТРІ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ РЕАЛІЗАЦІЇ ІНФІКУВАННЯ ПЛОДА У ВИГЛЯДІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Канд. мед. наук І. М. Сафонова

Харківська медична академія післядипломної освіти

Проведено аналіз прогностичної значущості в III триместрі вагітності предикторів реалізації внутрішньоутробного інфікування. Показано значення критеріїв фетальної доплер-ехокардіографії — дилатації правих відділів серця й підвищення резистентності легеневих судин плода — у прогнозуванні розвитку внутрішньоутробної пневмонії.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ, УЛЬТРАЗВУКОВЫХ И ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ БЕРЕМЕННЫХ В III ТРИМЕСТРЕ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕАЛИЗАЦИИ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДА В ВИДЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ПНЕВМОНИИ

Канд. мед. наук И. Н. Сафонова

Проведен анализ прогностической значимости в III триместре беременности предикторов реализации внутриутробного инфицирования. Показано значение критериев фетальной доплер-эхокардиографии — дилатации правых отделов сердца и повышения резистентности легочных сосудов плода — в прогнозировании развития внутриутробной пневмонии.

COMPARATIVE ANALYSIS OF EFFICIENCY OF BACTERIOLOGICAL, FUNCTIONAL, ULTRASOUND AND DOPPLER STUDIES IN THE PREGNANCY THIRD TRIMESTER TO THE PREDICTION OF INTRAUTERINE INFECTION IN THE FORM OF INTRAUTERINE PNEUMONIA

I. N. Safonova

A value of diagnostic and prognosticated features of right-heart dilatation of the fetus and increase fetal pulmonary vascular resistance in the prediction of intrauterine infection was defined on the bases of comparative analysis of efficiency of bacteriological, ultrasound, functional and Doppler studies of pregnant.

Останнім часом зростає увага дослідників до вивчення внутрішньоутробного інфікування (ВУІ) як патогенетичного чинника розвитку перинатальних та акушерських ускладнень. ВУІ супроводжується ушкодженням плацентарних мембран із відкладанням імунних комплексів, що призводить до дезінтеграції у фетоплацентарному комплексі (ФПК), порушення окислювальних процесів і формування плацентарної дисфункції [5]. Крім того, інфекційний процес має прямий токсичний вплив на розвиток ембріона та плода [4]. Джерелом інфекції можуть бути як екстрагенітальний, так і генітальний осередок [10].

Згідно з даними деяких досліджень [6], інфекційні захворювання виявляють у 50–60% госпіталізованих доношених новонароджених та у 70% недоношених малюків. На думку російських акушерів-гінекологів, ситуація з ВУІ близька до епідемічної [7, 8]. Найчастішим проявом ВУІ плода є запальні процеси легень, які виявляються, за різними даними, у 40,6–79,4% випадків інфікування плода та навколоплодового середовища [9, 11]. Проте ознаки ВУІ мають неспецифічний характер і не завжди дозволяють адекватно прогнозувати можливість реалізації інтраамніальної інфекції [2].

Мета роботи — показати необхідність упровадження методики фетальної доплер-ехокардіографії (ДЕКГ) із проведенням спектрального аналізу кровотоку легеневої артерії (ЛА) плода в діагностиці синдрому ВУІ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

З метою порівняльного аналізу значення різних діагностичних методик для прогнозування у III триместрі вагітності реалізації ВУІ було проведене ретроспективне дослідження результатів ультразвукового обстеження (УЗД) ФПК, мікробіологічного обстеження сечостатевого шляху, тесту біофізичного профілю плода (БПП), антенатальної кардіотокографії (КТГ), артеріальної доплерографії судин ФПК та доплер-ехокардіографії (ДЕКГ) плода, що застосовувалися у 120-ти жінок з високим ризиком реалізації ВУІ. До групи ризику за розвитком перинатальних інфекційних ускладнень були включені жінки з позитивними тестами на ДНК збудників TORCH-інфекцій, гострими та хронічними запальними захворюваннями нирок, високим ступенем зростання патогенної мікрофлори вагінально-цервікальних біотопів, наявністю маркерних ознак інтраамніального інфікування за даними УЗД ФПК. Загальна кількість новонароджених від цих жінок склала 122 (2 жінки мали двоплідну вагітність). Новонароджені, що мали клінічні прояви реалізації ВУІ у вигляді внутрішньоутробної пневмонії, склали I групу (19), решта (103) — II групу.

У всіх вагітних вивчалися дані загально-клінічного та бактеріологічного аналізів сечі, бактеріоскопічних, бактеріологічних та ДНК-досліджень сечі й цервікально-піхвових виділень. УЗД та доплерометрію здійснювали на апараті «VOLUSON pro» («GE») з фетометрією,

плацентографією та обчисленням індексу амніотичної рідини (AFI). Оцінка гемодинаміки ФПК базувалася на вивченні спектрів кровотоку в маткових артеріях, артеріях пуповини (АП), у басейні середньої мозкової артерії, торакальному відділі низхідної аорти. При оцінюванні важкості гемодинамічних порушень ФПК виділяли 3 ступеня: I ступінь — ізольовані порушення (I-A — порушення матково-плацентарного кровотоку; I-B — порушення плодово-плацентарного кровотоку); II ступінь — одночасне порушення матково-плацентарного і плодово-плацентарного кровотоку, яке не досягає критичних рівней; III ступінь — критичні порушення плодово-плацентарної гемодинаміки [1]. КТГ виконували за допомогою фетального монітору «Sogometrics 170 Series» («GE») протягом 20–40 хв з використанням кардіотахографічного та актографічного каналів запису, зі швидкістю 1 см/хв із візуальним оцінюванням тахограм. Бальна оцінка КТГ здійснювалася за шкалою, яка є найбільш адаптованою до антенатальної реактивності серцево-судинної системи плода [3]. Оцінка БПП проводилася за результатами УЗД та антенатальної КТГ з вивченням загальноприйнятих показників. Фетальну внутрішньосерцеву гемодинаміку вивчали за допомогою ДЕКГ плода. Вимірялися діаметри лівого та правого шлуночків (ЛШ та ПШ) у різні фази кардіального циклу. Кінцевий діастолічний діаметр (КДР) шлуночка визначався як відстань між ендокардіальними поверхнями міжшлунокової перетинки та задньої стінки шлуночка наприкінці діастолі. Кінцевий систолічний діаметр (КСР) визначався як найкоротша відстань між ехосигналами цих структур і вимірювався на рівні піку прямивання стінки шлуночка у систолу. Гемодинаміка у стовбурі легеневої артерії (ЛА) до

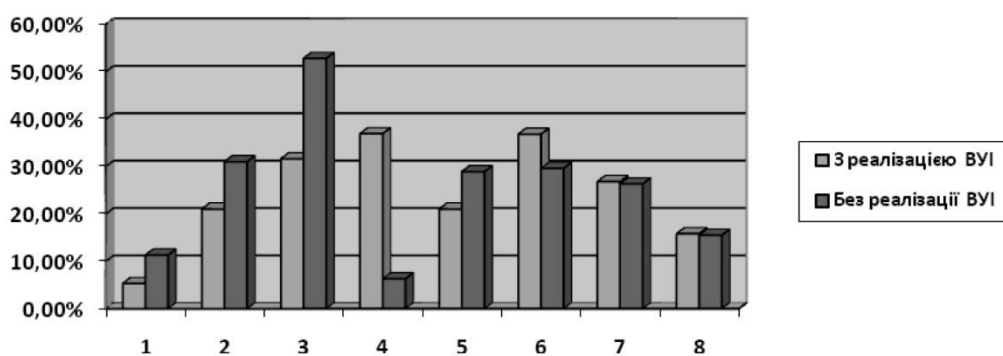


Рис. 1. Частота (%) виявлення різного ступеня зростання мікрофлори сечі та вагінально-цервікальних біотопів у III триместрі гестації за реалізації ВУІ (1 — відсутність зростання м/ф сечі;

2 — I ступінь зростання м/ф сечі; 3 — II ступінь зростання м/ф сечі; 4 — III ступінь зростання м/ф сечі; 5 — відсутність зростання вагінально-цервікальної м/ф; 6 — I ступінь зростання вагінально-цервікальної м/ф; 7 — II ступінь зростання вагінально-цервікальної м/ф; 8 — III ступінь зростання вагінально-цервікальної м/ф)

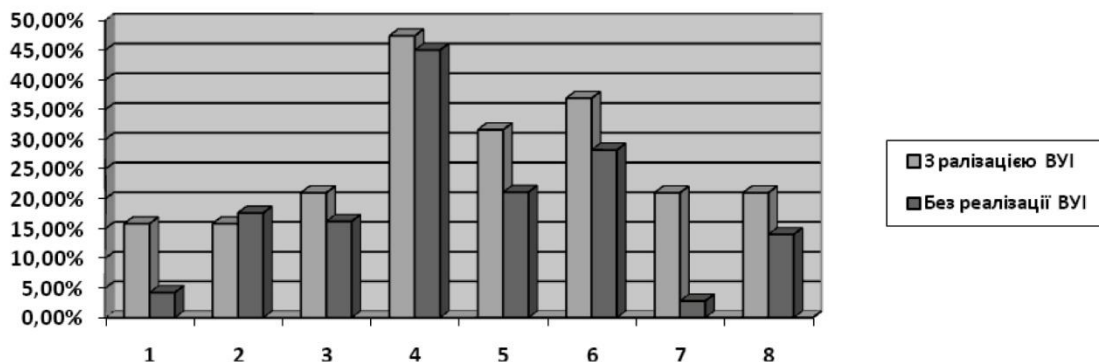


Рис. 2. Частота (%) виявлення УЗ-ознак патології ФПК у III триместрі гестації за реалізації ВУІ (1 — порушення серцевого ритму плода; 2 — гіперплазія плаценти; 3 — гіпоплазія плаценти; 4 — негомогенність плаценти; 5 — олігогідрамніон; 6 — полігідрамніон; 7 — ехопозитивна навколоплідна рідина; 8 — СЗРП)

її біфуркації оцінювалася з корекцією кута інсонації за максимальними швидкостями кровотоку ($V_{\max LA}$), при цьому контрольний об'єм установлювався поза клапаном судини. Вимірювався час прискорення потоку в ЛА плода (acceleration time, АТЛА). Проводилася оцінка форми потоку в ЛА, зокрема розташування піку швидкості систолічного потоку і форми нахилу уповільнення потоку — наявність W-подібного типу (спектр уповільнення потоку в стовбурі ЛА як ознаки підвищення резистентності). У дослідженні був прийнятий рівень статистичної значущості $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведений статистичний аналіз показав, що достовірні розбіжності між групами були при порівнянні частоти виявлення у III триместрі гестації II та III ступенів зростання мікрофлори сечі жінок (спостерігалася зменшення частоти висівання мікрофлори з II ступенем зростання та, навпаки, підвищення частоти висівання мікрофлори з III ступенем зростання у вагітних із наступною маніфестацією ВУІ), $p < 0,05$.

Розбіжності між групами при порівнянні ступенів зростання патогенної вагінально-цервікальної мікрофлори не були статистично достовірними, проте спостерігалася певна тенденція до підвищення частоти висівання патогенної мікрофлори з будь-яким ступенем зростання у I групі (рис. 1).

Серед УЗ-характеристик плаценти у III триместрі достовірні розбіжності між групами порівняння відзначалися за частотою виявлення гіперплазії плаценти (10 або 52,6% у I групі проти 18 або 17,6% у II, $p < 0,05$). Виражена ехопозитивна навколоплідна рідина також достовірно частіше зустрічалася серед вагітних, новонароджені від яких мали прояви ВУІ: 21% у I групі проти 2,9% у II, $p < 0,05$. Діаграма на рис. 2 графічно ілюструє відсутність істотних розбіжностей при порівнянні прогностичної цінності таких УЗ-ознак, як виражена патологія серцевого ритму плода, гіпоплазія та ехо-неоднорідність плаценти, аномальна кількість навколоплідних вод та синдрому затримки росту плода (СЗРП) за наявності певної тенденції до зростання частоти всіх означених симптомів у групі вагітних із реалізацією ВУІ плода в катамнезі.

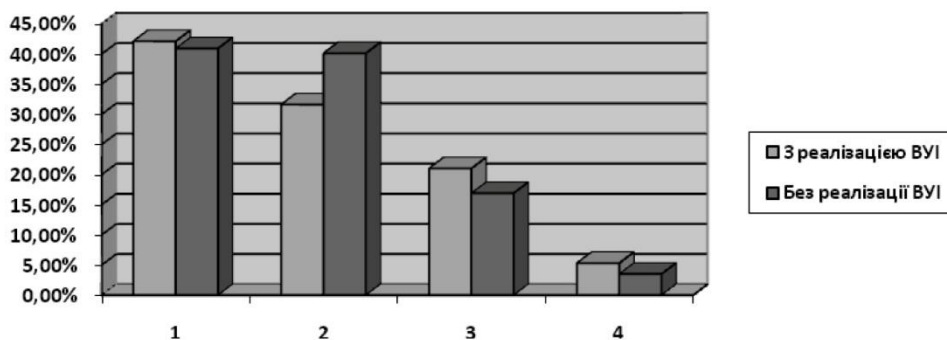


Рис. 3. Частота (%) виявлення патології тесту БПП у III триместрі гестації за реалізації ВУІ (1 — сумарна бальна оцінка БПП 10–12 балів; 2 — 8–9 балів; 3 — 6–8 балів; 4 — 0–5 балів)

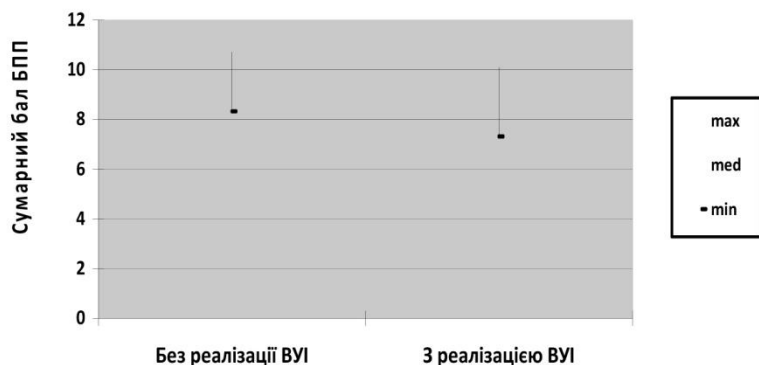


Рис. 4. Сумарна бальна оцінка тесту БПП у III триместрі гестації за реалізації ВУІ та за відсутності інфекційних ускладнень новонароджених

Порівняння частоти виявлення різних інтервальних значень сумарної бальної оцінки БПП показало відсутність достовірних розбіжностей між I та II групами ($p > 0,05$). Середній бал БПП у I групі був на рівні $9,31 \pm 1,39$, у II – $10,02 \pm 0,71$, $p > 0,05$. Аналіз прогностичної значущості БПП показав відсутність прямого взаємозв'язку між патологічною оцінкою цього тесту в III триместрі вагітності і маніфестацією ВУІ у ранньому неонатальному періоді (рис. 3, 4).

Середня сумарна бальна оцінка КТГ у I групі була достовірно нижчою, ніж у II групі: $3,85 \pm 0,191$ порівняно з $4,71 \pm 0,198$, $p < 0,05$ (рис. 5, 6). Аналіз

частоти реєстрації у III триместрі вагітності сумарної бальної оцінки антенатальної КТГ у межах інтервальних значень 3,5-4 та 2,5-3 балів не виявив достовірних розбіжностей між групами з ВУІ та без ВУІ. Одночасно частота позитивної оцінки антенатальної кардіотокограми (4,5-5 балів) у I групі була достовірно нижчою (26,3% проти 66,7%, $p < 0,05$). Негативна оцінка КТГ (1-2 бали) у I групі зустрічалася відповідно частіше (21% проти 1,9%, $p < 0,05$).

Зіставлення частоти виявлення порушень гемодинаміки ФПК у III триместрі виявило відсутність достовірних розбіжностей між групами порівняння за всіма показниками, хоча

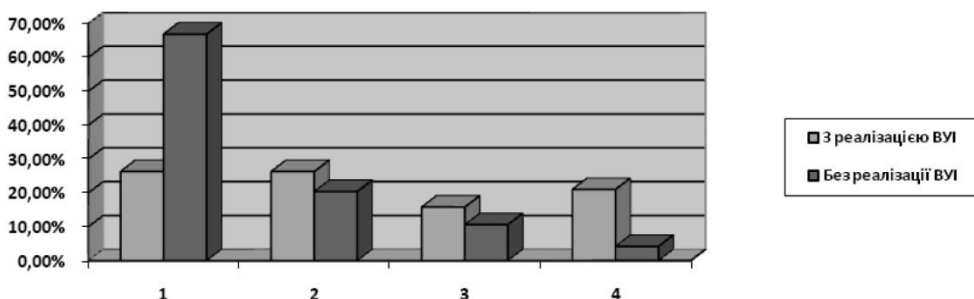


Рис. 5. Частота (%) виявлення патології антенатальної КТГ у III триместрі гестації за реалізації ВУІ (1 — сумарна бальна оцінка КТГ 4,5-5 балів; 2 — 3,5-4 бали; 3 — 2,5-3 бали; 4 — 1-2 бали).

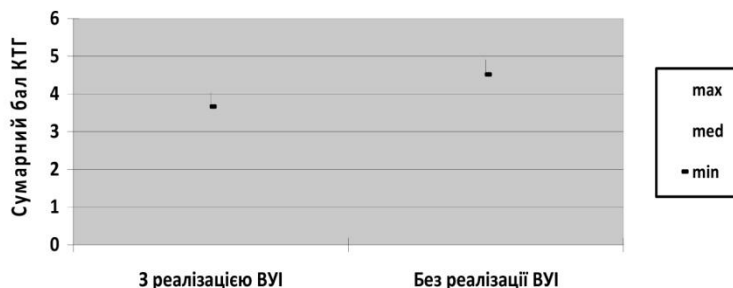


Рис. 6. Середня сумарна бальна оцінка антенатальної КТГ у III триместрі гестації за реалізації ВУІ та за відсутності інфекційних ускладнень новонароджених

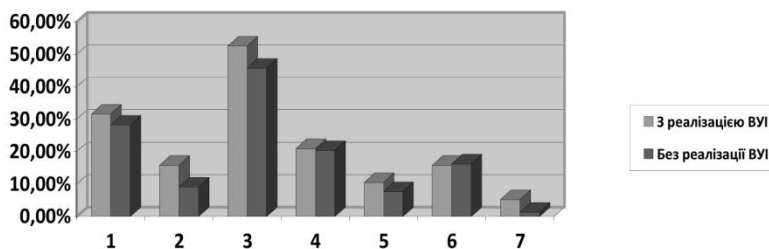


Рис. 7. Частота (%) виявлення порушень гемодинаміки ФПК за даними артеріальної доплерометрії у III триместрі гестації за реалізації ВУІ (1 — порушення гемодинаміки басейну СМА; 2 — порушення гемодинаміки у АоТн плода; 3 — гемодинамічні порушення ФПК (загальна частота); 4 — порушення ФПК I-А ступеня; 5 — гемодинамічні порушення ФПК I-Б ступеня; 6 — гемодинамічні порушення ФПК II ступеня; 7 — гемодинамічні порушення ФПК III ступеня)

спостерігалася слабка тенденція до підвищення їх частоти у групі вагітних жінок, діти яких мали прояви ВУІ після народження (рис.7).

Найбільше привертає увагу факт достовірного підвищення частоти виявлення у III триместрі гестації в I групі деяких параметрів фетальної

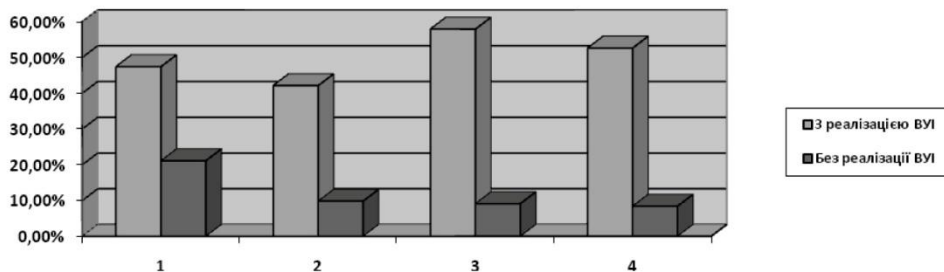


Рис. 8. Частота (%) виявлення ехографічних та доплерометричних ознак дилатації ПШ і підвищення резистентності легневих судин плода у III триместрі гестації за реалізації ВУІ (1 — дилатація правих відділів серця плода; 2 — $V_{max} LA > 80,0$ см/с; 3 — $ATLA < 30$ мс; 4 — W-подібний тип спектра уповільнення потоку в стовбурі LA)

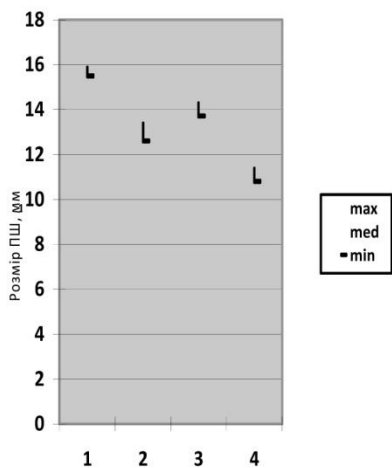


Рис. 9. Розміри ПШ серця плода у III триместрі гестації за реалізації ВУІ та за відсутності інфекційних ускладнень новонароджених (1 — КДР, I група; 2 — КДР, II група; 3 — КСР, I група; 4 — КСР, II група)

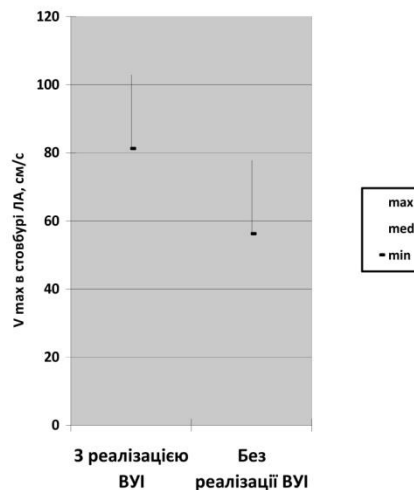


Рис. 10. Максимальна швидкість потоку в стовбурі LA у III триместрі гестації за реалізації ВУІ та за відсутності інфекційних ускладнень новонароджених

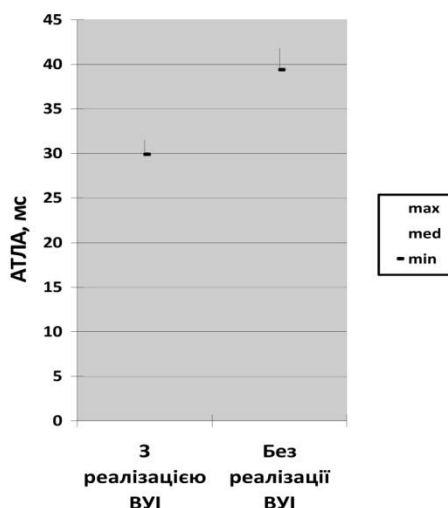


Рис. 11. Час прискорення систолічного потоку у стовбурі ЛА у III триместрі гестації за реалізації ВУІ та за відсутності інфекційних ускладнень новонароджених

ДЕКГ, а саме ознак дилатації правих відділів серця та зміни форми потоку в стовбурі ЛА: прискорення максимальної швидкості потоку ЛА понад 80 см/с, зміщення піку швидкості потоку в першу половину систоли за рахунок зниження часу АТЛА < 30 мс, реєстрація W-подібного типу спектра на схилі уповільнення потоку ЛА. Усе це графічно ілюструє діаграма на рис. 8.

Виявлена наявність достовірних розбіжностей ($p < 0,05$) середніх значень кінцевих систолічних та діастолічних розмірів ПШ між I та II групами у III триместрі (рис. 9).

Утах потоку в стовбурі ЛА у III триместрі гестації мала достовірні розбіжності між I та II групами і складала відповідно $92,01 \pm 5,792$ та $67,02 \pm 4,804$, $p < 0,05$ (рис.10). Середні значення часу АТЛА

також достовірно відрізнялись у III триместрі порівняно з групами з реалізацією ВУІ та без інфекційних проявів і склали у I групі $30,7 \pm 0,82$, у II — $40,6 \pm 1,23$, $p < 0,05$ (рис.10,11).

Одержані спектральні доплерограми наглядно демонструють нормальний кровоток ЛА плода у III триместрі гестації та ЛА плода зі зміненою конфігурацією спектра за рахунок ознак підвищення резистентності (рис. 12, 13).

ВИСНОВКИ

Аналіз прогностичної значущості предикторів реалізації ВУІ показав наявність статистично достовірних розбіжностей за частотою виявлення у III триместрі вагітності патогенної мікрофлори сечі зі III ступенем зростання, гіперплазії

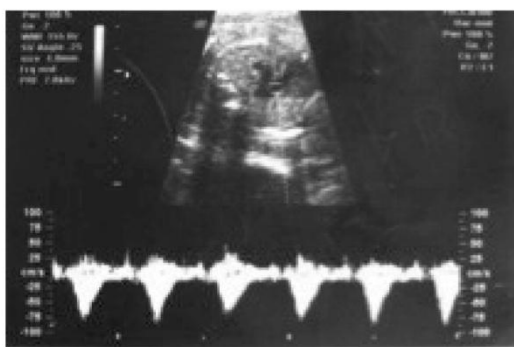


Рис. 12. Вагітність 35 тижнів. Нормальний варіант гемодинамічного спектра у стовбурі ЛА

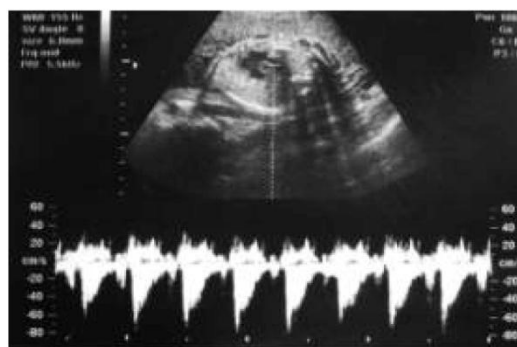


Рис. 13. Вагітність 35-36 тижнів. Передчасні пологи. Внутрішньоутробне інфікування, внутрішньоутробна пневмонія (виявлені постнатально). Змінена форма гемодинамічного спектра у стовбурі ЛА з ознаками підвищення резистентності

плаценти, високоехогенної амніотичної рідини, ознак підвищення резистентності ЛА плода за даними фетальної ДЕКТГ між групами вагітних із реалізацією ВУІ плода в катамнезі та без інфекційних ускладнень; бальна оцінка антенатальної КТГ у групі з ВУІ статистично відрізнялася від групи порівняння.

Статистично значущі розбіжності були виявлені під час зіставлення у групах з реалізацією ВУІ та без такої максимальної швидкості потоку в стовбурі ЛА, середніх значень часу АТЛА, частоти виявлення явищ дилатації правих відділів серця плода та реєстрації W-подібного типу

спектра потоку ЛА, як спільних ознак підвищення резистентності фетальної ЛА за рахунок гемодинамічних змін малого кола кровообігу, що мають місце при розвитку внутрішньоутробної пневмонії. Застосування у III триместрі гестації методики фетальної ДЕКТГ із проведенням спектрального аналізу кровотоку ЛА плода *перспективне* і може поряд з іншими лабораторними та функціональними діагностичними тестами використовуватися в жінок з метою антенатального прогнозування реалізації ВУІ у вигляді внутрішньоутробної пневмонії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Агеева М. И. Допплерометрические исследования в акушерской практике / М. И. Агеева. — М.: Видар, 2000. — 112 с.
2. Вдовиченко Ю. П. Актуальні питання профілактики інтраамніальної інфекції / Ю. П. Вдовиченко, І. С. Глазков, Д. Р. Шадлун, О. О. Корчинська // Вісник наукових досліджень. — 2000. — № 3. — С. 76–79.
3. Воскресенский С. Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография, доплерометрия, биофизический профиль / С. Л. Воскресенский. — Минск: Книжный дом, 2004. — 304 с.
4. Іванюта С. О. Мікробіологічні та морфологічні паралелі внутрішньоутробного інфікування / С. О. Іванюта // Зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. — К.: Інтермед, 2006. — С. 319–320.
5. Мусаев З. М. Хроническая ФПН: диагностика, лечение, акушерская тактика и особенности ведения неонатального периода / З. М. Мусаев, Б. И. Наумчик, А. В. Буданцев // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: [сб.]. — М.: Сургут, 2000. — С. 99–102.
6. Никонов А. П. Инфекции в акушерстве и гинекологии. Практическое руководство по диагностике и антимикробной химиотерапии / А. П. Никонов, О. Р. Асцатурова // Гинекология. — 2006. — Т. 8, № 2. — С. 4–7.
7. Прилепская В. Н. Уреаплазменная инфекция в акушерстве и гинекологии — современный взгляд на проблему / В. Н. Прилепская, О. В. Быковская // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 2. — С. 21–23.
8. Сидорова И. С. Воспалительные заболевания нижних отделов половой системы женщин вне и во время беременности / И. С. Сидорова, Н. А. Шещукова // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — Т. 7, № 4. — С. 54.
9. Тютюник В. Л. Влияние инфекции на течение беременности, плода и новорожденного / В. Л. Тютюник // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 2001. — № 1. — С. 20–23.
10. Shimano S. Analysis of the prevalence of bacterial vaginosis and Chlamydia trachomatis infection in 6083 pregnant women at a hospital in Otaru, Japan / S. Shimano, A. Nishikawa, T. Sonoda, R. Kudo // J. Obstet. Gynaecol. Res. — 2004. — Vol. 30, № 3. — P. 230–236.
11. Jones R. N. Development and application of a PCR-based method including an internal control for diagnosis of congenital cytomegalovirus infection / R. N. Jones, M. L. Neale, B. Beattie [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2000. — Vol. 38, № 1. — P. 1–6.