

УДК 618.3-022-06:618.56-085.84

ВЛИЯНИЕ СКЭНАР-ТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕДА ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА

Л.В. Боровкова, А.А. Артифексова, С.О. Колобова,

ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития»

Колобова Светлана Олеговна – e-mail: svetlanakolobova@yandex.ru

В статье подробно рассмотрена роль урогенитальных инфекций в развитии воспалительных изменений последа. Показано, что применение СКЭНАР-терапии у беременных с невынашиванием инфекционного генеза значительно снижает развитие и степень тяжести плацентитов.

Ключевые слова: СКЭНАР-терапия, электроимпульсная терапия, беременность, невынашивание, урогенитальные инфекции, хламидиоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, цитомегаловирус, вирус простого герпеса, плацентит, хроническая плацентарная недостаточность.

The role of urogenital infections in the course of inflammatory changes of secundines is analyzed in the article. It was demonstrated that the use of SCANNER-therapy in case of noncarrying of pregnancy of infectious genesis decreases development and severity level of placentitis.

Key words: SCANNER-therapy, countershock, pregnancy, noncarrying, urogenital infections, clamidiosis, mycoplasmosis, ureaplasmosis, cytomegala virus, herpes simplex virus, placentitis, chronic placental insufficiency.

Актуальность. Частота воспалительных изменений в последе при инфекционных заболеваниях женских половых органов по данным различных авторов колеблется от 11 до 78,4%. Вирусные, микоплазменные и хламидийные плацентиты составляют 78,4% всех инфекционных поражений последа. Характер морфологических изменений в плаценте при инфекции зависит от вида возбудителя и путей заражения. Основными путями инфицирования являются восходящий и гематогенный. При восходящем инфициро-

вании основная роль отводится генитальному микоплазмозу, хламидиозу, герпес-вирусам. Восходящая инфекция проявляется в первую очередь хориоамнионитом, который наблюдается в 19–74% случаев при преждевременных родах и в 4–16% – при срочных, при этом в 74 и 15% случаев соответственно выявлена тяжелая степень процесса. При микроскопическом исследовании отмечаются воспалительная инфильтрация, отек, разрыхление, расплавление соединительной ткани, дистрофия, некроз амниального эпителия,

которые в 61,9–100% приводят к преждевременному разрыву плодного пузыря и излитию околоплодных вод. Позднее возникает эндоваккулит крупных сосудов хориальной плацентки, пупочного канатика и лейкоцитарная инфильтрация вартонова студня с развитием фуникулита [1, 2].

Гематогенное инфицирование чаще всего обусловлено вирусами, микоплазмами и хламидиями и сопровождается развитием облитерирующего васкулита сосудов децидуальной оболочки и склерозирующего виллузита. Распространенное поражение сосудистого русла (включая сосуды стволовых и терминальных ворсин) сопровождается массивным отложением фибриноида и склеиванием ворсин в конгломераты, появлением инфарктов и кальцификатов в различных участках плаценты [1, 2].

Воспалительные изменения в последе при вирусной, микоплазменной и хламидийной инфекции характеризуются развитием базального лимфоцитарного децидуита [3]. Инфекция, вызванная вирусом простого герпеса, в 100% сопровождается очаговым серозным плацентитом, характерными особенностями которого являются гигантоклеточный метаморфоз децидуальных клеток базальной пластинки, трофобласта ворсин, амниона, эндотелия сосудов среднего калибра с наличием в ядрах пораженных клеток базофильных включений, воспалительные изменения во всех слоях плаценты [1, 4, 5, 6, 7].

Плацентит при цитомегаловирусной инфекции в 67% случаев характеризуется очаговым серозным базальным децидуитом и виллузитом. Виллузит сопровождается тромбозом, очаговым некрозом стромы ворсин с увеличением количества плодового фибриноида, серозным васкулитом с наличием крупных округлых гиперхромных ядер в эндотелии пораженных сосудов [1, 4].

При хламидиозе плацентит развивается в 55,6%, виллузит в сочетании с поражением плодных оболочек – в 44,4%. Отличительными чертами хламидийного поражения последа являются вакуолизация синцитиотрофобласта с выявлением в нём телец Провачека, массивная лейкоцитарная инфильтрация в субхориальной зоне, амниальном эпителии, вокруг стенок сосудов опорных ворсин и пуповины. Микоплазменный плацентит сходен с хламидийным и развивается в 71,4% случаев [1, 7, 8, 9].

Известно, что послед защищает плод от возбудителей вирусных и бактериальных инфекций. В большинстве случаев инфекционный процесс ограничивается поражением плаценты с развитием компенсаторно-приспособительных реакций в ней (усиление васкуляризации ворсин, образование синцитиальных узлов, пролиферация ворсин с увеличением объёма и массы плаценты), при этом ребенок может родиться здоровым, с хорошими физическими и функциональными показателями. При длительном или повторном воздействии инфекта нарушается проницаемость плацентарного барьера, что ведёт к развитию плацентарной недостаточности и инфекционного процесса в орга-

низме плода. Согласно данным литературы частота плацентарной недостаточности у беременных с вирусной и/или бактериальной инфекцией достигает 50–60%. Внутриутробная инфекция развивается в 6–53% случаев, причём высокая частота инфекционного поражения плода выявлена при сочетании воспаления плодовой части плаценты и пуповины, а также при наличии вирусно-вирусных или вирусно-бактериальных ассоциаций. Инфекционные заболевания у новорожденных, родившихся от женщин с воспалительными изменениями последа, наблюдаются в 36,8%, гипоксический синдром при рождении и увеличение периода адаптации – в 25%, позднее отторжение пуповинного остатка – в 55,7%. Послеродовый период у женщин с инфекционными поражениями последа протекает с осложнениями в 52,8%, сопровождается субинволюцией матки – у 13,5%, послеродовым эндометритом – у 8,4% пациенток [1, 2, 4, 7, 10, 11].

В связи с вышесказанным идёт постоянный поиск новых методов лечения при невынашивании беременности инфекционного генеза. В литературе дискутируется вопрос о влиянии урогенитальных инфекций на протекание беременности как в сторону выраженных отрицательных влияний, так и в сторону их полного отсутствия. Поэтому мы сочли целесообразным изучить влияние инфекций на морфологию плаценты у женщин с невынашиванием беременности инфекционного генеза после проведения традиционной терапии, а также с использованием в комплексном лечении СКЭНАР-терапии (электроимпульсная терапия высокоамплитудными коротковолновыми низкочастотными электрическими сигналами).

СКЭНАР (самоконтролируемый электронейроадаптивный регулятор) предназначен для терапевтического неинвазивного электроимпульсного воздействия на кожный покров человека при различных патологических состояниях. В качестве сигнала используется импульсный биполярный ток без постоянной составляющей. Воздействующий сигнал подаётся в виде импульсов с частотой от 10 до 350 Гц, включая режим «качающейся» частоты (30–120 Гц) и имеет возможность формирования их в пачки от 2 до 8 с частотой следования от 540 Гц до 4,5 кГц [12].

В ранее проведённых работах в НижГМА [13, 14, 15, 16] было показано, что электроимпульсная терапия с помощью аппарата СКЭНАР обладает иммуномодулирующими противовоспалительными свойствами за счёт снижения уровня провоспалительных цитокинов, улучшает гемодинамику в органах малого таза.

Ранее в эксперименте на белых беспородных крысах нами было показано отсутствие у короткоимпульсных сигналов СКЭНАР эмбриотоксических и тератогенных свойств [14], что позволяет использовать СКЭНАР-терапию у беременных женщин.

Цель исследования. Сравнить морфологические изменения последа у беременных с невынашиванием инфекционного

генеза при проведении традиционного лечения урогенитальных инфекций и при включении в комплексное лечение СКЭНАР-терапии.

Материалы и методы. Проведено морфологическое исследование 30 последов у беременных с невынашиванием инфекционного генеза.

Все беременные были обследованы на урогенитальные инфекции (хламидиоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, цитомегаловирусная и герпетическая инфекция). Для диагностики микоплазмоза и уреаплазмоза использовался бактериологический посев содержимого цервикального канала. С целью обнаружения хламидий, цитомегаловирусов и вирусов простого герпеса проводилось исследование отделяемого цервикального канала методом полимеразно-цепной реакции и сыворотки крови на наличие антител (иммуноглобулинов А, М, G) к вышеуказанным инфекциям с использованием иммуноферментного анализа.

У всех обследованных нами женщин были обнаружены урогенитальные инфекции в виде моноинфекций (40%) или бактериально-вирусных ассоциаций (60%). Пациентки были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту, социальному статусу, перенесенным гинекологическим и экстрагенитальным заболеваниям. Беременным контрольной группы (15 человек) после 16–18 недель проводилась традиционная антибактериальная и противовирусная терапия, а беременным основной группы (15 человек) после 16–18 недель в комплексе с традиционным лечением применялась СКЭНАР-терапия по общей методике на 10 дней, включающая обработку шейно-воротниковой зоны, позвоночной и околопозвоночных линий, шести точек выхода тройничного нерва на лице, области проекции печени.

При морфологическом исследовании последов применялись общепринятые методы, описанные в классических руководствах (А.П. Милованов, 1999):

1. макроскопический – определение состояния плаценты, плодных оболочек и пуповины;
2. морфометрический – определение массы и размеров плаценты, удельного объема компонентов плаценты;
3. гистологический – микроскопическое исследование 3 кусочков из каждой плаценты (размером 1,0×0,5×0,5 см), взятых из центральной, парацентральной и краевой зон, среза пуповины, полученного на высоте 8–10 см от плаценты, и полоски оболочек длиной 5–7 см, скрепленных нитью в спираль (всего 150 микропрепаратов). Материал фиксировался в 10%-м растворе формалина. Срезы для исследований окрашивались гематоксилином и эозином, фукселином [7].

Обработку полученных результатов выполняли с использованием пакета прикладных программ для статистической обработки данных «Excel». Достоверность различий между сравниваемыми группами оценивали по критерию Стьюдента. Различия между сравниваемыми величинами признавали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В контрольной группе беременных частота невынашивания беременности составила 33,3%, фетоплацентарной недостаточности – 26,6%, задержки внутриутробного развития плода I степени – 13,3%, хронической гипоксии плода – 13,3%, аномалий родовой деятельности – 26,6%, асфиксии новорожденных легкой степени – 6,6%. В основной группе частота невынашивания беременности ниже на 6,6%, фетоплацентарной недостаточности – на 13,3%, аномалий родовой деятельности – на 6,7% по сравнению с контрольной группой, случаев гипоксии плода и асфиксии новорожденных в основной группе не отмечено.

При осмотре последов основной группы макроскопических изменений плаценты, плодных оболочек и пуповины не обнаружено. В 3 (20%) последах контрольной группы отмечены полнокровие материнской поверхности плаценты, мелкие петрификаты, помутнение оболочек, в остальных случаях визуальных изменений не выявлено. Основные органомерические параметры плацент в сопоставлении с массой плодов и ППК (плацентарно-плодовым коэффициентом) массы представлены в таблице.

ТАБЛИЦА

Органомерические параметры плацент в сопоставлении с массой плодов и ППК

Исследуемые группы плацент	Масса плаценты (г)	Объем плаценты (см ³)	Площадь материнской поверхности (см ²)	Вес ребенка (г)	ППК
Основная группа (n=15)	524,9±32,4 p>0,05	720,8±40,4 p>0,05	312,5±7,4 p>0,05	3280,6±176,4 p>0,05	0,16±0,006 p>0,05
Контрольная группа (n=15)	480,9±37,3 p>0,05	690,8±20,2 p>0,05	290,5±17,4 p>0,05	3206,6±154,7 p>0,05	0,15±0,001 p>0,05

Как видно из представленных данных, масса, объем, площадь материнской поверхности и ППК плацент контрольной группы ниже морфометрических параметров основной группы.

При гистологическом исследовании 9 (60%) последов основной группы (у женщин с изолированной микоплазменной (уреаплазменной), микоплазменно-уреаплазменной, хламидийной, хламидийно-герпетической, микоплазменно-герпетической инфекцией) воспалительные изменения отсутствовали; в 4 (26,7%) последах (при хламидийно-цитомегаловирусной, хламидийно-микоплазменной инфекции) – выявлены немногочисленные мелкие воспалительные очаги в плодных оболочках, которые локализовались в пределах компактного слоя и цитотрофобласта, не достигая амниотического эпителия, и в базальной пластинке; в 2 (13,3%) случаях (у пациенток с хламидийно-цитомегаловирусной, хламидийно-микоплазменно-цитомегаловирусной инфекцией) – обнаружены единичные мелкоочаговые воспалительные инфильтраты в плодных оболочках, включая слой амниотического эпителия и субхориальное пространство, и в базальной пластинке.

При исследовании контрольной группы только в 2 (13,3%) последах выявлены изменения в виде мелкоочаговых воспалительных инфильтратов в плодных оболочках, субхориальном пространстве, базальной пластинке, которые наиболее часто встречались после лечения микоплазменной (уреаплазменной) инфекции; в 10 (66,7%) последах обнаружены распространенные воспалительные изменения базальной пластинки, ворсин, межворсинчатого пространства, плодных оболочек и субхориального пространства, из них в 7 (46,7%) случаях (преимущественно у пациенток с хламидийной, герпетической, хламидийно-герпетической инфекцией) были выявлены признаки относительной компенсированной хронической плацентарной недостаточности (по критериям морфологической диагностики В.А. Цинзерлинга и соавт., 1998) со слабовыраженными очаговыми инволютивно-дистрофическими процессами (очаговые дистрофические изменения в синцитиотрофобласте, отложение фибриноида в межворсинчатом пространстве) и хорошо выраженными компенсаторно-приспособительными реакциями (гиперплазия и гиперваскуляризация терминальных ворсин, увеличение синцитиальных узелков и синцитиокапиллярных мембран) и в 3 (20%) наблюдениях (у женщин с хламидийно-цитомегаловирусной, хламидийно-микоплазменной, хламидийно-микоплазменно-цитомегаловирусной инфекцией) – признаки относительной субкомпенсированной хронической плацентарной недостаточности с очаговыми нарушениями созревания ворсин (наличие эмбриональных, промежуточных незрелых и зрелых ворсин), диффузными отложениями фибриноида и очаговыми кровоизлияниями в интервиллезном пространстве и активными компенсаторно-приспособительными процессами; в 1 (6,7%) случае обнаружены единичные мелкоочаговые воспалительные участки в плодных оболочках (без повреждения амниотического эпителия) и в базальной пластинке (при изолированной микоплазменной инфекции); в 2 (13,3%) последах воспалительных процессов отмечено не было (у пациенток, пролеченных по поводу уреоплазмоза).

Таким образом, в контрольной группе последов в 66,7% обнаружены распространённые воспалительные процессы с явлениями хориоамнионита, базального децидуита, виллитуза, интервиллитуза, которые сопровождались признаками хронической компенсированной или субкомпенсированной плацентарной недостаточности, в 20% случаев отмечены изменения очагового характера с наличием хориоамнионита и базального децидуита и только в 13,3% наблюдений выявлены последы без воспалительных реакций. Воспалительные изменения в последах основной группы обнаружены в 40% случаев и носили слабовыраженный очаговый характер в виде хориоамнионита и базального децидуита.

Следует отметить, что в контрольной группе последы без воспалительных изменений, а также с невыраженной очаговой реакцией наблюдались в основном у женщин, получавших лечение по поводу моноинфекции, тогда как в случаях

после терапии смешанных вирусно-бактериальных инфекций воспалительный процесс носил распространённый характер. В основной группе воспалительные реакции отсутствовали или были слабо выражены после лечения, изолированных инфекций и бактериально-вирусных ассоциаций.

Заключение

1. Наиболее выраженные воспалительные изменения в последах наблюдаются при смешанном бактериально-вирусном инфицировании (микоплазменно-уреоплазменно-герпетическая ассоциация).

2. Моноинфекция (микоплазменная, уреоплазменная, герпетическая) способствует менее выраженным воспалительным изменениям в плацентах.

3. Применение СКЭНАР-терапии у беременных с невынашиванием инфекционного генеза значительно снижает развитие и степень тяжести воспалительных процессов в последе (с 86,7% случаев с преобладанием выраженных изменений в контрольной группе до 40% с преимущественно слабо выраженными признаками воспаления в основной группе).



ЛИТЕРАТУРА

- Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. М: МИА. 2004. 494 с.
- Пустотина О.А., Бубнова Н.И. Диагностика внутриутробной инфекции (компоненты последа и амниотической жидкости). //Акуш. и гин. 1999. № 4. С. 3–5.
- Железова М.Е. Оценка риска и прогнозирование внутриутробной инфекции плода у беременных со специфическими урогенитальными инфекциями. Дис. ... канд. мед. наук. Казань. 2005.
- Кузьмин В.Н., Адамьян Л.В. Вирусные инфекции и беременность. М.: Дипак, 2005. 176 с.
- Бубнова Н.И. и др. Морфология последа при генитальной герпетической инфекции. //Акуш. и гин. 2001. № 6. С. 24–29.
- Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Акушерская тактика у пациенток с герпетической инфекцией. //Акуш. и гин. 2001. № 4. С. 56–59.
- Милованов А.П. Патология системы «мать–плацента–плод». М. 1999. 448 с.
- Нефедов В.П., Мальцева Л.И., Зефирова Т.П. Патоморфологические аспекты плацентарной недостаточности при хламидийной и микоплазменной инфекции. //Казанский медицинский журнал. 2001. т. XXXII. № 1. С. 31–34.
- Кошелева Н.Г. Беременность и ее исход при наличии Ureaplasma urealyticum в мочеполовой системе женщины, профилактика и лечение (обзор литературы и собственные данные). //Росс. вестник акушера-гинеколога. 2006. № 5. С. 43–45.
- Тютюнник В.Л. Морфофункциональное состояние системы «мать – плацента – плод» при плацентарной недостаточности и инфекции. //Акуш. и гин. 2003. № 6. С. 11–16.
- Макаров О.В., Бахарева И.В. Современные представления о диагностике внутриутробной инфекции. //Росс. вестник акушера-гинеколога. 2006. № 1. С. 11–15.
- Ревенко А.Н. СКЭНАР-терапия и СКЭНАР-экспертиза. Учебное пособие. Ч. 1. Екатеринбург: Издательский Дом «Филантроп». 2004. 408 с.
- Боровкова Л.В., Холмогорова И.Е., Учайкина В.Д., Китаева Е.В., Леонова Э.И., Терещенко С.В. Научное обоснование эффективности электроимпульсной терапии по преодолению бесплодия у больных с наружным генитальным эндометриозом. //Рефлексология. 2005. № 3. С. 58–60.
- Боровкова Л.В., Щербатюк Т.Г., Козлов Д.В., Холмогорова И.Е., Колобова С.О., Майорова М.А., Леонова Э.И., Терещенко С.В. Влияние СКЭНАР-терапии на протекание беременности самок белых беспородных крыс. //Ремедиум Приволжье, спецвыпуск для врачей. Охрана здоровья матери и ребенка. Н. Новгород. 2006. С. 50–51.
- Боровкова Л.В., Холмогорова И.Е., Учайкина В.Д., Сумина Т.В. Эффективность электроимпульсной терапии с помощью аппарата СКЭНАР по преодолению бесплодия у пациенток с наружным генитальным эндометриозом. Материалы VIII Всероссийского научного форума «Мать и дитя». 2006. Москва. С. 336.
- Боровкова Л.В., Холмогорова И.Е., Учайкина В.Д., Челнокова Е.В. СКЭНАР-терапия в комплексном лечении больных с трубно-перитонеальным бесплодием инфекционного генеза. Материалы IX Всероссийского научного форума «Мать и дитя». 2007. Москва. С. 338–339.