

Л.А. Иванова¹, А.Б. Ильин², В.Г. Абашин¹

Патолого-анатомические аспекты перинатальных потерь

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург²Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург

Резюме. Проведен ретроспективный анализ результатов патолого-анатомического исследования последов и плодов, погибших перинатально. Выявлена частота основных патологических изменений последов. Проанализированы возможности и резервы снижения перинатальных потерь. Установлено, что антенатальная гибель плода в 60% случаев возникает при плацентарной недостаточности (острой и хронической). Почти в 35% случаев имеет место гематогенное и восходящее инфицирование, которое может быть своевременно диагностировано и в ряде случаев – пролечено. Показано, что предотвратимая интра- и постнатальная гибель плода в 22% случаев происходит от синдрома дыхательных расстройств. Несмотря на своевременное поведение реанимационных мероприятий и введение сурфактанта, недоношенные дети погибают. Этиологическая роль острой и хронической плацентарной недостаточности и возникающей при этом гипоксической кардиопатии в группе интра- и постнатальной гибели плода составляет 15%.

Ключевые слова: перинатальная гибель плода, предотвратимые и непредотвратимые потери беременности, гистологическое исследование послеста, патолого-анатомическое исследование плода.

Введение. Перинатальная смертность и заболеваемость, влияние перинатальных причин на младенческую смертность являются одной из основных проблем в работе акушеров и неонатологов. В течение многих лет усилия врачей — акушеров и педиатров — направлены на поиски путей снижения перинатальной смертности [1, 2, 3].

Перинатальная гибель плода – гибель плода в перинатальном периоде. Перинатальный период (по определению ВОЗ) – промежуток времени, начиная с 22 недель беременности (при массе плода 500 г и более и длине 25 см и более) и заканчивая 7-м днем (168 ч) после рождения. Термин «перинатальная смертность» в буквальном смысле означает «смертность вокруг родов» (до, во время и вскоре после родов). Этот термин подчеркивает единство этиологии и патогенетических механизмов, которые в зависимости от целого ряда обстоятельств могут привести к гибели плода еще в период внутриутробной жизни (антенатально), в момент родов (интранатально) или в течение первых 7 дней после родов (постнатально).

Величина и динамика показателей перинатальной смертности являются объективными критериями для оценки влияния медицинских, биологических и социальных факторов на здоровье беременных женщин и новорожденных детей [4].

Цель исследования. Выяснение причин перинатальных потерь и поиск путей и возможности их снижения.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 141 случая перинатальной гибели детей

в различных районах Ленинградской области. Анализ проводился на основании следующей медицинской документации: индивидуальная карта беременной и родильницы (форма №111/у), история родов (форма №096/у), история развития новорожденного (форма №097/у), протокол исследования послеста, протокол вскрытия плода (новорожденного).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у 81 пациентки гибель плода произошла антенатально (1-я группа), у 60 пациенток дети погибли интра- и перинатально (2-я группа). Выяснено, что в основном перинатальные потери имеют женщины молодого возраста, состоящие в зарегистрированном браке, социально адаптированные, состоящие на учете по беременности. Относительными факторами риска перинатальной гибели плода являются заболевания мочевыделительной системы (пиелонефрит), заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический панкреатит), сывороточные гепатиты (В и С), а также курение. Однако абсолютных факторов риска нет. Большинство пациенток, имевших предотвратимую перинатальную гибель плода, были соматически и гинекологически здоровы. Из гинекологической патологии у них наиболее часто встречается эктопия шейки матки и воспалительные заболевания придатков матки – заболевания, в этиологии которых ведущую роль играет инфекционный фактор. Перинатальной гибелью плода могут заканчиваться как первые, так и последующие роды. Антенатальная гибель плода чаще встречается при первых родах, интра- и постнатальная гибель чаще бывает при вторых родах.

Таблица 1

Результаты гистологического исследования
последов, абс. (%)

Патолого-анатомическое заключение	Группа		Всего	В среднем в популяции, %
	1	2		
ГИ	24 (29,6)	12 (20)	36 (25,6)	10,5
ВБИ	23 (28,4)	23 (38,3)	46 (32,6)	15,2
ХПН:	22 (27,2)	13 (21,7)	35 (24,8)	30,5
компенсированная	1 (1,2)	3 (5)	4 (2,9)	20,5
субкомпенсированная	3 (3,8)	9 (15)	12 (8,5)	9,4
декомпенсированная	18 (22,2)	1 (1,7)	19 (13,5)	0,6
ОПН	12 (14,8)	7 (11,7)	19 (13,5)	0,3
Нормальное строение	0	5 (8,3)	5 (3,5)	49,5

Выявлено, что более чем у половины женщин репродуктивный анамнез отягощен. Наиболее часто встречаются искусственные аборты у повторнородящих женщин, реже – у первородящих женщин. У 4% женщин перинатальная гибель плода случается повторно. Течение беременности у 205% пациенток с интра- и постнатальной гибелью плода нормальное. Такая ситуация характерна для пациенток, дети которых погибли от острой гипоксии в родах (например, при клиническом узком тазе) и родовой травмы. Частота гестоза у пациенток с антенатальной гибелью плода не отличается от таковой в популяции, у женщин с интранатальной гибелью плода частота гестоза выше, чем в популяции, что связано с высокой частотой у них отслойки плаценты. Более 30% пациенток во время беременности страдали воспалительными заболеваниями полового тракта и мочевыводящих путей. Анемия беременных при перинатальной гибели плода встречается чаще, чем в популяции. При ультразвуковом исследовании в третьем триместре беременности у 80% женщин патологии не выявляется, что делает ультразвуковую диагностику неэффективным методом с точки зрения прогнозирования перинатальной гибели плода.

Установлено, что у 20% пациенток с антенатальной гибелью плода плод умирает дома, не вызывая жалоб и осложнений течения беременности. Большинство женщин при этом продолжают ощущать шевеления плода, о чем они активно информируют врача. В целом, при последней явке у 15% женщин выявляется хроническая плацентарная недостаточность (ХПН), у 10% – преэклампсия различной степени тяжести, однако у большинства пациенток (52,3%) патологии не выявлено. В родильный дом более 60% пациенток обращались с жалобами на начало родовой деятельности, тянущие боли внизу живота (предвестники родов и угрожающие преждевременные роды) и излитие околоплодных вод. В начальный диагноз перинатальных потерь выносились: гестоз различной степени тяжести, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, ХМПН (чаще выносилась в диагноз только после гибели плода). В 30% случаев в окончательный диагноз выносятся только роды в сочетании с перинатальной гибелью плода, чаще у пациенток с антенатальной гибелью плода, то есть, более чем у трети пациенток при выписке из стационара непонятна причина внутриутробной гибели плода, даже при ретроспективном анализе обменной карты и истории родов.

Во всех случаях перинатальной гибели проводилось гистологическое исследование последов. Из патологических изменений были выделены: острая плацентарная недостаточность (ОПН) и ХПН), восходящее бактериальное инфицирование (ВБИ), гематогенное вирусное инфицирование (ГИ) и их сочетания (табл. 1).

Из таблицы 1 видно, что у всех женщин с антенатальными потерями есть патология плаценты. Нормальное строение плаценты встречается только

в группе с интра- и постнатальной гибелью плода. Значительно чаще, чем в популяции, у них встречаются восходящее и гематогенное инфицирование плаценты и хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность. Клинико-морфологических данных, которые позволяли бы поставить диагноз компенсированной плацентарной недостаточности до родов нет. Состояние новорожденного от беременности с компенсированной плацентарной недостаточностью не отличается от такового при нормальном строении плаценты. При этом и при субкомпенсированной и при декомпенсированной формах данные различия имеются так же, как и клинические признаки, позволяющие диагностировать данную патологию во время беременности и родов. В случаях перинатальной гибели плода частота компенсированной и субкомпенсированной плацентарной недостаточности не отличается от таковой в популяции, тогда как частота декомпенсированной форм достоверно выше. При этом декомпенсированная плацентарная недостаточность имеет место более, чем в 20% случаев антенатальной гибели плодов. Перинатальная гибель плода чаще всего происходит при гематогенном (25%) и восходящем (33%) инфицировании плаценты. Острая плацентарная недостаточность (13,5%) развивалась как на фоне неизмененного строения плаценты, так и на фоне хронической плацентарной недостаточности, гематогенного и восходящего инфицирования плаценты.

Плодово-плацентарный коэффициент (ППК) в условиях нормально протекающей беременности колеблется в пределах 0,11–0,14. Более чем у 80%, родившихся живыми, ППК находится именно в этих пределах. У плодов, погибших перинатально, ППК 0,12 и 0,13 практически не встречается, при этом у них встречается и относительная гиперплазия плаценты (ППК 0,15–0,17), но чаще гипоплазия плаценты (0,1

и менее). Причем такие низкие показатели ППК, как 0,07 встречаются только при антенатальной гибели плода (рис.).

Также анализировались причины гибели плодов и новорожденных детей, проводилось вскрытие с последующим вирусологическим и бактериологическим исследованием материала. Все причины гибели плодов и новорожденных были разделены на следующие группы:

- миокардит, который развивается в результате гематогенного поражения сердца чаще всего вирусами герпеса и при TORCH-инфекции;
- восходящее бактериальное инфицирование с последовательным развитием фуникулита, гепатита, и далее, вплоть до сепсиса;
- гипоксическая кардиопатия – патология сердца, которая развивается при ХМПН вследствие хронической гипоксии и проявляется в гипертрофии отделов сердца, право- или левожелудочковой недостаточности;
- острая гипоксия плода вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, разрыва матки, истинного узла пуповины и т.д.;
- гипоксия плода в родах, которая ведет к мекониальной аспирации;

- синдром дыхательных расстройств (СДР);
- родовая травма (разрыв межпозвоночных дисков, субдуральные кровоизлияния, разрывы печени и селезенки т.д.);

– непредотвратимые потери (врожденные пороки развития, хромосомные аномалии, токсические (алкогольное или наркотическое) поражения плода).

Результаты патолого-анатомического исследования плодов и новорожденных представлены в таблице 2.

Заключение. Установлено, что антенатальная гибель плода в 60% случаев возникает при плацентарной недостаточности (острой и хронической). Почти в 35% случаев имеет место гематогенное и восходящее инфицирование, которое может быть своевременно диагностировано и в ряде случаев – пролечено. То есть, резервом снижения антенатальной гибели плодов является своевременное выявление и лечение TORCH-инфекции и кольпита.

Предотвратимая интра- и постнатальная гибель плода в 22% случаев происходит от СДР. Гибель недоношенных детей происходит несмотря на своевременное поведение реанимационных мероприятий и

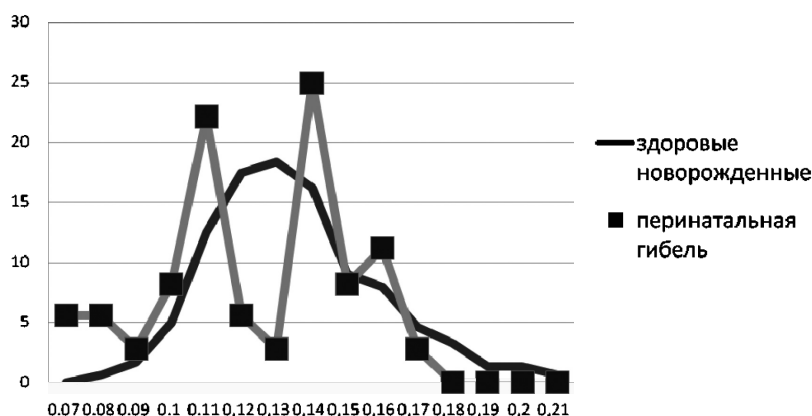


Рис. Плодово-плацентарный коэффициент. Спектр распределения ППК у здоровых новорожденных детей и детей, погибших перинатально

Таблица 2

Результаты патолого-анатомического исследования плодов и новорожденных, абс. (%)

Патологоанатомическое заключение	Группа		Всего
	1	2	
Гематогенное инфицирование	17 (21)	3 (5)	20 (14,2)
Восходящее бак. инфицирование	12 (14,8)	8 (13,3)	20 (14,2)
Гипоксическая кардиопатия	27 (33,3)	4 (6,7)	31 (22)
Острая гипоксия плода	20 (24,7)	5 (8,3)	25 (17,7)
Мекониальная аспирация	–	6 (10)	6 (4,3)
СДР	–	13 (21,8)	13 (9,2)
Родовая травма	–	3 (5)	3 (2,1)
Непредотвратимые потери	5 (6,2)	18 (30)	23 (16,3)

введение сурфактанта. Этиологическая роль острой и хронической плацентарной недостаточности и возникающей при этом гипоксической кардиопатии в группе интра- и постнатальной гибели плода составляет 15%. Резервом снижения гибели плодов и новорожденных в данной группе является гематогенное и восходящее бактериальное инфицирование (вместе составляют около 20%), неправильное ведение родов, которое ведет к родовой травме и гипоксии плода в родах (15%).

Литература

1. Ньюэлл, М.Л. Врожденные и перинатальные инфекции: предупреждение, диагностика, лечение / М.Л. Ньюэлл, Дж. Мак-Итайра. – С-Пб.: Петрополис. – 2004. – 439 с.
2. Кулаков, В.И. Плацентарная недостаточность и инфекция / В.И. Кулаков [и др.]. – 2004. – 494 с.
3. Шабалов, Н. П. Основы перинатологии / Н. П. Шабалов, Ю. В. Цвелев. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 576 с.
4. Фролова, О.Г. Основные показатели деятельности акушерско-гинекологической службы и репродуктивное здоровье / О.Г. Фролова [и др.] // Акуш. и гинекол. – 2005. – № 1. – С. 3–5.

L.A. Ivanova, A.B. Ilyin, V.G. Abashin

Pathoanatomic details of perinatal child death

Abstract. *The retrospective analysis of pathoanatomic investigation of placentas and fetuses, died in perinatal period, has been made. Define the frequency of the main pathological changes in placenta. The abilities of prognosis and main ways of decreasing of perinatal child death have been analyzed. It is found that antenatal fetal death in 60% cases occur in placental insufficiency (acute and chronic). Almost 35% of cases had hematogenous and ascending infection, which can be diagnosed in a timely manner and, in some cases, treated. It is shown that preventable intra- and post-natal fetal death in 22% of cases occur from respiratory distress syndrome. Despite the timely conduct resuscitation and surfactant administration, premature babies die. Etiologic role of acute and chronic placental insufficiency and the concomitant hypoxic cardiomyopathy group of intra- and post-natal death of fetus is 15%.*

Key words: *perinatal child death, preventable and unpreventable pregnancy loosing, histological investigation of placenta, pathoanatomic investigation of fetus.*

Контактный телефон: 8-921-353-36-74; e-mail: lida.ivanova@gmail.com