

ТЕРАПИЯ МНОГОВОДИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ПРИМЕНЕНИЕМ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА

Шкред О. В., Спесивцева В. С.

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Сидоренко В. Н.

Кафедра акушерства и гинекологии,
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Ключевые слова: беременность, многоводие, антибиотики, системная энзимная терапия.

Резюме. Многоводие при беременности - актуальная проблема современного акушерства в связи с развитием ряда гестационных осложнений. Одна из наиболее частых причин возникновения данной патологии - инфекционно-воспалительные процессы различной локализации в организме беременной женщины. Для успешного лечения многоводия данного генеза требуется комплексный подход: назначение антибиотиков, средств для санации очага инфекции и системной энзимной терапии.

Resume. Polyhydramnion is a relevant problem of modern obstetrics due to the frequent development of pregnancy and childbirth complications. Infectious and inflammatory processes in the organism of a pregnant woman are among the most frequent causes of polyhydramnion. A complex approach is required for the successful treatment of infectious genesis polyhydramnion. It includes antibiotics, medicines for sanation of the infection focus and systemic enzyme therapy.

Актуальность. Многоводие (полигидроамнион) – патологическое состояние, характеризующееся избыточным накоплением околоплодных вод (более 1,5 л) при доношенной беременности. Многоводие встречается с частотой около 1 % от всего числа беременностей [5]. Многоводие зачастую сопровождается самопроизвольными абортами, преждевременными родами (в 26% случаев [4]), мертворождениями (в 10,2% случаев [1]), преждевременным излитием околоплодных вод, слабостью и дискоординацией родовой деятельности, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, неправильным положением и предлежанием плода, обвитием пуповины вокруг шеи плода, выпадением петель пуповины и мелких частей плода, кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периодах [2], внутриутробным инфицированием плода. Основные причины многоводия можно разделить на несколько групп: заболевания матери (инфекционные и воспалительные, сахарный диабет), патология плода (синдром фето-фетальной гемотрансфузии, гемолитическая болезнь плода, пороки развития ЖКТ и ЦНС, ведущие к нарушению глотательной функции, некоторые хромосомные аномалии и наследственные болезни – чаще трисомии по 13, 18, 21 хромосомам), патология плаценты (хорионангиома, плацента, окруженная валиком), идиопатическое многоводие [1]. Среди выше перечисленных одной из наиболее частых причин многоводия являются инфекционно-воспалительные заболевания различной локализации у беременной женщины, при которых возможно инфицирование плодных оболочек восходящим либо гематогенным путем.

Цель: Определить эффективность комплексного подхода в лечении многоводия инфекционного генеза, который включает назначение антибиотиков (с

учетом чувствительности микроорганизмов и пути инфицирования), средств для санации очага инфекции и системной энзимной терапии - СЭТ.

Задачи:

1. Определить эффективность лечения многоводия инфекционного генеза при назначении различных схем терапии.

2. Выявить закономерные изменения в результатах гистологического исследования последа у женщин в зависимости от схемы лечения.

Материал и методы. В ходе исследования были сформированы 2 группы беременных женщин (на 34-37 неделе гестации), имеющих многоводие инфекционного генеза: основная группа (22 женщины) и группа сравнения (26 женщин). У пациенток основной группы для лечения многоводия использовалась комплексная терапия: антибиотики с учетом чувствительности возбудителя и первичной локализации инфекции, препараты для санации очага инфекции, а также системная энзимная терапия. Для лечения пациенток группы сравнения использовались только антибиотики и средства для санации очага инфекции. Для оценки клинических результатов лечения определялись: высота стояния дна матки, окружность живота, данные УЗ-диагностики (индекс амниотической жидкости). Результат терапии оценивался через 7-10 дней. После родов производилось гистологическое исследование всех последов.

Статистическая обработка данных производилась в программе Microsoft Excel 2010.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования выявлено, что у 27 % от общего количества исследуемых женщин многоводие было обусловлено гематогенным распространением возбудителя, а 73 % восходящим. Нами был произведен сравнительный анализ анамнеза, проявлений инфекции, наиболее частых возбудителей и используемых антибиотиков (таблица 1).

Таблица 1. Сравнительная характеристика путей распространения инфекции

	Гематогенный	Восходящий
Анамнез	Плацентит	Амнионит Хориоамнионит
Проявления	ОРИ Бронхит Пиелонефрит	Рецидивирующий кольпит
Наиболее частые возбудители	Streptococcus Staphylococcus Enterococcus	Enterococcus faecalis Escherichia coli Streptococcus agalactiae
Антибиотикотерапия	Спирамицин Азитромицин	Цефтриаксон Азитромицин

После прохождения курса лечения был выявлен положительный результат у 18 (81,1%) женщин из основной группы и 12 (46,1%) из группы сравнения. Полученные результаты достоверны при $p \leq 0,05$. Частота преждевременных родов у женщин из основной группы составила 5,2 %, в то время как в группе сравнения – 25,6%. Для определения процента женщин в генеральной совокупности, у которых лечение будет эффективно были рассчитаны доверительные интервалы: при использовании СЭТ терапия будет эффективна у 65-98,7%, а без использования СЭТ - у 26,2 - 66,1% (таблица 2).

Таблица 2. Результаты лечения исследуемых групп женщин

	Основная группа	Группа сравнения
Количество женщин	22	26
Лечение эффективно	у 18 женщин	у 12 женщин
Лечение эффективно, %	у 81,1%	у 46,1%
Достоверность различий	t расч.> t крит. (2,73>2,01); при $p \leq 0,05$	
Доверительные интервалы (безошибочный прогноз - 95,5%)	65,0-98,7%	26,2-66,1%
Частота преждевременных родов	5,2%	25,6%

При гистологическом исследовании последа оценивались следующие показатели: зрелость, компенсаторно-приспособительные изменения, воспалительные изменения, наличие нарушения кровотока в ворсинах и межворсинчатых пространствах. В двух группах значимых различий выявлено не было (вероятно из-за короткого курса СЭТ). Однако в основной группе наблюдалась тенденция к увеличению компенсаторно-приспособительных изменений, в то время как в группе сравнения была отмечена тенденция к увеличению числа ламинарных некрозов и фиброзу ворсин.

Выводы:

1 Многоводие является причиной развития многих акушерских осложнений как со стороны плода, так и со стороны матери, что требует назначения адекватной терапии, направленной на устранение его причины.

2 Использование комплексного подхода в лечении многоводия инфекционного генеза (антибиотики одновременно со средствами для санации очага инфекции и системной энзимной терапией) значительно повышает клинический эффект лечения. Лечение эффективно у 65,0-98,7% женщин при назначении СЭТ в дополнение к основному лечению и лишь у 26,2-66,1% без назначения СЭТ.

3 Использование СЭТ подтверждается улучшением гистологической картины в тканях последа - отмечается тенденция к развитию компенсаторно-приспособительных изменений (без использования СЭТ наблюдается тенденция к развитию ламинарных некрозов и фиброзу ворсин).

4 Улучшение результатов лечения многоводия инфекционного генеза при назначении СЭТ в составе комплексной терапии обусловлено рядом эффектов энзимных препаратов, а именно: минимизация катаболической фазы воспаления и ускорение фазы регенерации; фибринолитическое действие; уменьшение проницаемости стенки сосудов; улучшение реологических свойств крови; повышение количества антибиотика в крови и очаге инфекции; ощелачивание среды в очаге воспаления, что способствует более активному действию антибиотика; иммуномодулирующее действие [3].

Литература

1. Акушерство : национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой. —изд. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 1200 с. — (Серия «Национальные руководства»). ISBN 978-5-9704-2794-1
- 2 Акушерство : национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В. Е. Радзинского,— 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 1088 с. — (Серия «Национальные руководства»). ISBN 978-5-9704-4551-8
- 3 Сидоренко В.Н., Барсуков А.Н. Системная энзимная терапия в акушерско-гинекологической практике : Инструкция по применению – Минск, 2010. - 12с.
- 4 Rosenberg VA, Buhimschi IA, Dulay AT, et al. Modulation of amniotic fluid activin-a and inhibin-a in women with preterm premature rupture of the membranes and infection-induced preterm birth. Am J Reprod Immunol. 2012 Feb. 67 (2):122-31.
- 5 Yefet E, Daniel-Spiegel E. Outcomes from polyhydramnios with normal ultrasound. Pediatrics. 2016 Feb. 137 (2):e20151948.