

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ / CASE STUDIES

УДК: 616-005.98-053.1-072.7-08+616-053.31-08
DOI: 10.24061/2413-4260.VII.1.23.2017.15

НЕІМУННА ВОДЯНКА ПЛОДА
У ТРЕТЬОМУ ТРИМЕСТРІ: ДОСВІД
ДІАГНОСТИКИ, ТАКТИКА РОЗРОДЖЕННЯ
ТА ЛІКУВАННЯ НОВОНАРОДЖЕНОГО

В.В. Біла¹, В.М. Тишкевич¹,
Н.П. Бондаренко², А.О. Трохименко¹

Перинатальний центр м. Києва¹,
Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця²
(м.Київ, Україна)

Резюме. Представлений клінічний випадок неімунної водянки плода, виявленої у третьому триместрі вагітності. Проаналізовані етіологічні фактори розвитку неімунної водянки, діагностика, тактика ведення вагітності та пологів, лікування новонародженого з неімунною водянкою. Встановлено, що випадки неімунної водянки плода зустрічались у 0,05% від загальної кількості пологів. У 50% етіологічним фактором розвитку водянки плода була внутрішньоутробна інфекція. Успішний результат лікування новонароджених з неімунною водянкою плода становив 33,3 %.

Ключові слова: неімунна водянка плода; вагітність; новонароджений; штучна вентиляція легень.

Вступ

Неімунна водянка плода (НІВП) – форма водянки плода, що характеризується надлишковим накопиченням плодової рідини у позасудинних відділах та порожнинах тіла, без будь-яких ознак циркулюючих антитіл до антигенів еритроцитів. Водянка новонародженого (hydrops fetalis) – поява на світ дитини з вираженими набряками: рідина накопичується у всіх порожнинах тіла новонародженого, особливо в черевній і плевральній порожнинах. Як правило, водянка плода є кінцевим проявом різних фетальних порушень та внутрішньоутробних захворювань і часто, у цьому випадку, врятувати життя дитини не вдається [2]. Частота НІВП 1 : 1500-4000 новонароджених. В даний час, у зв'язку з проведеннями профілактичної Rh-ізоімунізації жінок, неімунна водянка зустрічається в 6-7 разів частіше, ніж імунна водянка плода [1,3].

Розповсюдженість НІВП невідома, так як у багатьох випадках причину виникнення неімунної водянки не вдається встановити аж до внутрішньоутробної загибелі плода. На сьогоднішній день НІВП становить до 90% від усіх описаних випадків водянок у плодів.

НІВП може виникати протягом всього гестаційного періоду. Факторами, які спричиняють виникнення цієї патології, є серцево-судинні захворювання (21, 7% - аномалія Ебштейна, синдром Фалло), хромосомні порушення (13, 4% - синдром Тернера), гематологічні порушення (10,4% - синдром водянки плода з гемоглобіном Барта), синдромальні (синдром Костелло, синдром Меккеля, летальна дисплазія), лімфатична дисплазія, вроджені порушення обміну речовин (дефіцит трансальдолази, мукополісахаридоз, хвороба Німан-Піка типу С, гангліозидоз GM1), вроджені вади грудної клітки, сечовивідних протоків, серцеві чи екстраторакальні пухлини та вроджені діафрагмальні грижі [2].

Особливу частку серед етіологічних чинників неімунної водянки у плода становлять

внутрішньоутробні інфекції (Toxoplasma gondii, Parvovirus B19, Cytomegalovirus, Varicella Zoster, Enterovirus, хвороба Лайма, сифіліс та інші), при цьому, у 25% НІВП виникає при передачі парвовірусної інфекції від матері до плода [5,6,7]. У вагітної з неімунною водянкою у плода може також розвинутих аносарка, гіпертонія та протеїнурія, в літературі описаний так званий «дзеркальний синдром» при патології судин пупкового канатика [2].

Основними діагностичними критеріями неімунної водянки у плода є поява вільної рідини або випоту у плевральній, перикардіальній порожнинах тіла плода, асцити та підшкірний набряк у плода, багатовіддяд або потовщення плаценти (більше 6 мм). При виявленні більше, ніж однієї з вище вказаних ознак, використовують термін «водянка» [1].

Поява набряку у плода обумовлена причинами, які призводять до змін в розподілі рідини між внутрішньо-судинними та інтерстиціальними позаклітинними просторами. У більшості випадків набряк виникає при зниженні білкового складу сироватки, що призводить до зниження тиску у капілярах [1,3]. Набряки можуть утворюватись при змінах у вмісті електролітів в позасудинній і судинній рідині, що створює різницю в осмотичному тиску. Інфекційні агенти спричиняють апоптоз клітин ендотелію, гепатоцитів, клітин кісткового мозку та кардіоміоцитів. При інфікуванні Parvovirus B19 у плода може розвинутих тяжка анемія (внаслідок тропності вірусу до еритроцитарних стовбурових клітин), вірусний міокардит та порушення нормального функціонування печінки в результаті прямого вірус-індукованого руйнування гепатоцитів та непрямого пошкодження, викликаного накопиченням гемосидерину [4,5]. На відміну від гемолітичної хвороби плода, при анемії, викликаній парвовірусною інфекцією, у плода немає підвищення еритропоетичної активності [4,5].

На період інфікування імунна система плода є

ще незрілою та не може подолати інфекцію, що в результаті призводить до потенційно летальної водянки плода, що було продемонстровано в багатьох роботах [3,4,6]. Незважаючи на те, що в літературі повідомляється про деякі випадки спонтанної внутрішньоутробної ремісії водянки плода, прогноз у більшості випадків буває несприятливий. Рівень перинатальної смертності при цьому дуже високий і складає 70 - 90% [1,2,3]. Як правило плід помирає від серцевої недостатності та гіпоксії.

Лікування НІВП полягає в тому, що заздалегідь, до народження дитини, готують обладнання для проведення первинної реанімації новонародженого в повному об'ємі, включаючи інтубацію трахеї. Якщо вказані заходи неефективні, в перші години життя проводять плевральну пункцію, лапаро- та/або перикардіоцентез в умовах реанімаційного відділення під контролем показників життєво-важливих функцій [3]. Прогноз несприятливий. Вживають не більше 20 - 33% новонароджених [3].

За період 2015 -2016 року у Перинатальному центрі м. Києва було надано медичну допомогу 6 вагітним з неімунною водянкою плода, що розвинулась у третьому триместрі вагітності. Неімунна водянка плода діагностувалась за допомогою УЗД. Жінки з виявленою неімунною водянкою плода додатково обстежувались на TORCH інфекцію, у тому числі, проводилась серологічна діагностика парвовірусу В19 та ентеровірусної інфекції.

Встановлені етіологічні фактори НІВП :

У 3 вагітних пренатально було діагностовано TORCH інфекцію:

- парвовірус В19 (дитина жива);
- ентеровірус тип В (дитина жива);

- токсоплазмоз (Патолого-анатомічний діагноз: неімунна водянка плода, асцит, гідроторакс, анасарка, внутрішньоутробна інфекція, гепатоспленомегалія, набряк мозку, вентрикуломаляція, гіпоплазія легень, недоношеність 28тижнів);

- 1випадок фето-фетальної трансфузії (Патолого-анатомічний діагноз: неімунна водянка плода, вроджена гіпоплазія легень, набряк мозку, вентрикулодилатація, правобічний гемоторакс, недоношеність 29-30 тижнів; ІІ з двійні);

- 1 випадок вродженої вади серця у плода (Патолого-анатомічний діагноз: неімунна водянка плода, рабдоміома серця, вроджена блокада АВ вузла; недоношеність 36 тижнів.);

- 1 випадок ідіопатичної водянки (Патолого-анатомічний діагноз: Неімунна водянка плода, множинні вроджені вади розвитку, аномалія розвитку лицевого скелету, верхніх та нижніх кінцівок, набряк головного мозку, вентрикулодилатація; недоношеність 33-34 тижнів).

Нами представлений клінічний випадок діагностики, розродження та лікування новонародженого з неімунною водянкою.

Клінічний випадок :

Вагітна А. Вагітність ІІ, термін гестації 36 тижні. Неімунна водянка плода. Анемія ІІ ст.

НІВП буда діагностовано на черговому УЗД у терміні вагітності 34-35 тижнів. Попередні УЗД патологію у плода не виявляли. З перебігу вагітності: жінка хворіла на гостру респіраторну ві-

русну інфекцію (ГРВІ) на 30 тижні вагітності, з підвищенням температури тіла до 38°C (за чотири тижні до обстеження на черговому УЗД). У сім'ї є ще одна дитина підліткового віку, спадковими хворобами не хворіє. Соматичний статус вагітної обтяжений вродженою недостатністю аортально-го клапана.

На момент госпіталізації до Перинатального центру м. Києва вагітна обстежена додатково на TORCH- інфекцію методом імуноблот; результат Ig M до Parvovirus B19 негативний, результат Ig G доParvovirus B19 позитивний (виявлені антитіла до білка парвовірусу В19 PV1, PVL, NS1), що свідчило про перенесену нещодавно парвовірусну інфекцію.

УЗД: Плід 1, головне передлежання, ЧСС 110 уд/хв, знижена рухливість, передбачувана маса плоду 5000 ± 200 гр. Товщина плаценти 52 мм. Пуповина 3 судини. Карман АР- 210 мм, АІ – 605мм. Двобічний гідроторакс (рівень рідини справа 52 мм, зліва 32мм), подвійний контур голівки, тулуба, кінцівок. Асцит, рівень рідини в черевній порожнині до 12 см.

Доплерометрія: артерія пуповини «нульовий кровоплин» S/D - 4,2, V max по СМА – 32 см/с, RI – 0, 67, PI – 0,9, кровоплин у вензній протоці трифазний, однонаправлений, уповільнений.

Заключення: Вагітність 36 тижнів. Неімунна водянка плода. Дистрес плода.

Пологи І, передчасні, патологічні, шляхом операції кесарського розтину, дистрес плода. Навколплідні води світлі, до 5 л.

НІВП за даними історії хвороби недоношеної дівчинки з вагою 4950 г, ростом 56 см, окружністю голови36 см, окружністю грудей 43 см. Оцінкою за шкалою Апгар 2-3 бали.

Стан дитини при народженні вкрай тяжкий. В операційній проведені реанімаційні заходи по АВС системі з включенням інтубації трахеї, ШВЛ 100% киснем. Встановлений двосторонній торакальний дренаж, проведений лапароцентез. Вилучено 137 мл. серозної рідини. Спонтанна рухова активність, м'язовий тонус, рефлекси, самостійне дихання відсутнє. Фотореакція зіниць – млява. Шкірні покриви бліді, «мармурові». Симптом «білої плями» 4сек. Пульс на стегнових артеріях ослаблений. Виражені значні набряки м'яких тканин. Тони серця глухі 80-100 в хвилину. Оцінка за шкалою Апгар 2-3 бали. На 31-й хвилині життя дитина переведена у відділення інтенсивної терапії в транспортному кувезі, на ШВЛ апаратом «Neoruff».

Попередній діагноз:

Основний: Неімунна водянка плода; ВУІ.

Ускладнення: Асцит, гідроторакс, анасарка, гідроперикард. Гіпоплазія легень? Тяжкі дихальні розлади.

Супутній: Недоношеність 36 тиж.

У перші години життя дитини проведено рентгенографію органів грудної клітки і діагностовано двосторонній гідроторакс. На тлі апаратної ШВЛ вислуховувалось різко ослаблене дихання, крипітуючі хрипи.

У відділенні інтенсивної терапії дитина підключена до апарату ШВЛ з жорсткими параметрами. Інотропна підтримка: дофамін, добутамін до

13-ї доби життя. Антибактеріальна терапія з першої доби життя (перша лінія: ампісульбін, амікацин; друга лінія: цефатоксим, ванкоміцин). Проводилась діуретична терапія (лазикс). На другу добу життя, у зв'язку з наростанням дихальних розладів, дитина переведена на високочастотну вентиляцію. На 6-ту добу на ШВЛ. Дренаж з черевної порожнини видалений на 5-ту добу, правобічний плевральний дренаж видалений на 13-ту добу. З 14-ї доби життя у дитини відмічається самостійне дихання. Лівобічний плевральний дренаж видалений на 29-ту добу. Ентеральне харчування розпочато з 11-ї доби життя молочною сумішшю «Нутана МСТ». Перехід на повне ентеральне харчування з 19-ї доби життя. З 29-ї доби дитина знаходиться на сумісному перебуванні з матір'ю. На 36-у добу життя дитина виписана додому під нагляд дільничного педіатра, невролога, суміжних спеціалістів.

Проведені обстеження:

ЕХО-кардіографія: По задній стінці лівого шлуночка в перикарді мінімальна кількість рідини до 2-3 мм., зі сторони передньої стінки правого шлуночка невелика кількість рідини до 4 мм. У лівій і правій плевральній порожнині, а також в черевній порожнині велика кількість рідини.

У динаміці: на 15 добу – м'язовий дефект в середній третині міжшлуночкової перегородки (МШП) діаметром 1,5 мм. Порожнини серця не збільшені. Скоротливість хороша. У перикарді рідини відсутня. У правій плеврі - 5 мм рідини. У лівій плеврі - 18 мм рідини.

На 22 добу – м'язовий дефект МШП у середній третині до 2 мм. У лівій плевральній порожнині - 5 мм рідини.

НСГ: УЗ ознаки набряку головного мозку. Розширення зовнішніх лікворних шляхів.

На 9 добу: Залишкові явища набряку головного мозку. УЗД ОГК, ОЧП:

1 доба. У черевній порожнині значна кількість вільної рідини. У грудній порожнині: права плевральна 4,2*0,78*0,7см; ліва плевральна 3,7*0,87*2,1см.

5 доба. У черевній порожнині помірна кількість вільної рідини. В обох плевральних порожнинах вільна рідина.

9 доба. У підпечінковому просторі вільна рідина, товщина смужки 18мм. У підселезінковому просторі - до 40,0 мм. Права плевральна порожнина 0,6*32,0 мм; ліва плевральна порожнина 10,0*42,0мм.

12 доба. У підпечінковому просторі вільна рідина до 10 мм. У підселезінковому просторі 4,0 мм.

16 доба. Права плевральна порожнина – смужки рідини 3,0 мм. Ліва плевральна порожнина смужки рідини 15,2 мм.

21 доба. Права плевральна порожнина – смужки рідини 3,0мм. Ліва плевральна порожнина смужки рідини 8,1мм.

28 доба. Права плевральна порожнина – смужки рідини не візуалізуються. Ліва плевральна порожнина смужки рідини 3,9мм.

30 доба. В обох плевральних порожнинах вільна рідина не візуалізується.

Клінічний діагноз:

Ia Неімунна водянка плода, ВУІ
Iб Хілоторакс

II Асцит, анасарка, гідроторакс (дреновані)
III Гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, синдром пригнічення. Недоношеність
36 тиж. ПКВ – 40 тиж.

Обговорення клінічного випадку

Діагностика неімунної водянки плода ґрунтувалась на виявленні перикардiального, плеврального випоту, асциту, набряку підшкірної клітковини, багатоводді та потовщенні плаценти при ультразвуковому обстеженні. Жінки, які мали ознаки інфікування вірусними збудниками під час вагітності, чи були в контактi з хворими, додатково обстежувались на TORCH інфекцію, у тому числі на парвовірус В19 та ентеровірусну інфекцію.

Встановлено, що випадки неімунної водянки плоду зустрічались у 0,05% випадках від загальної кількості пологів. У 50% етіологічним фактором розвитку водянки плоду була внутрішньотробна інфекція. У таких випадках спостерігався швидкий спонтанний розвиток неімунної водянки плоду у поєднанні з багатоводдям та набряком плаценти.

Оцінку стану плоду встановлювали за допомогою доплерометричних показників кровотоку в пуповині, середній мозковій артерії плоду та у венозній протоці. Пролонгація вагітності можлива була при ізольованому плевральному випоті. Ізольований плевральний випіт зустрічався при вродженій ваді розвитку серця у плоду. Ведення таких вагітних потребує динамічного УЗД. У разі виникнення значного плеврального випоту пролонгація вагітності недоречна, оскільки виражений гідроторакс призводить до стискання легень, середостіння та вторинного розвитку легеневої гіпоплазії та серцево-судинної недостатності.

В усіх випадках НІВП пологорозрішення виконувалось шляхом кесарського розтину не пізніше 36 тижня вагітності. Лікування неімунної водянки новонародженого полягало у запобіганні розвитку головного летального ускладнення – гіпоплазії легень. Тактика лікаря - неонатолога була направлена на видалення асцита та плеврального випоту одразу після народження дитини, оскільки це забезпечує декомпресію легень та допомагає запобігти серцево-легеневій недостатності.

Успішний результат лікування новонароджених з неімунною водячкою плоду становив 33,3 %.

Висновок

1. Встановлено, що переважною причиною розвитку неімунної водянки у плоду в третьому триместрі є внутрішньотробне інфікування (до 50%).

2. При відсутності вказівок на наявність вроджених вад, не сумісних з життям дитини, показане динамічне спостереження за станом плоду кожні два тижні, з проведенням доплерометрії пульсового кровотоку по середній мозковій артерії та, за можливістю, у венозній протоці.

3. У випадку виявлення патогенетичних механізмів розвитку неімунної водянки при наявності потенційної можливості їх корекції, проводять внутрішньотробну консервативну медикаментозну чи інвазивну терапію.

4. При збереженні набряку рішення про ведення пологів приймається перинатальним консилиу-

мом після оцінки стану плода, зрілості його органів та систем.

5. Вибір методу ведення пологів може знизити ризик внутрішньоутробної смерті плода. Асцит у плода може бути причиною дискоординованої пологової діяльності, тому методом вибору слугуватиме операція кесарського розтину, що забезпе-

чить мінімальну пологову травму і максимальне виживання.

6. Перша медична допомога новонародженому з неімунною водянюкою полягає у видаленні надлишкової рідини з черевної порожнини та навкололегень, що забезпечує повноцінну вентиляцію легень та усунення серцево-легеневої недостатності.

Література

1. Шабалов Н.П. Неонатология: учеб. пособ.: в 2 т. Москва: МЕДпресс, 2004. Т. 2 565 с.
2. Редкий случай материнского зеркального синдрома при неиммунной водянке плода, вызванной аномалией сосудов пуповины /Веропотвелян Н.П. и др. Здоровье женщины. 2013. № 2. С. 142-148.
3. Carton D., McGillivray B. C., Schrieber M. D. Nonimmune hydrops fetalis: A multidisciplinary approach. Clin. Perinatol. 1989. Vol. 16. P. 839-842.
4. Ergaz Z., Ornoy A. Parvovirus B19 in pregnancy. Reproductive Toxicology. 2006. Vol. 21. P. 421-435.
5. Enders M., Weidner A., Rosenthal T., et al. Improved Diagnosis of Gestational Parvovirus B19 Infection at the Time of Nonimmune Fetal Hydrops. Infect Dis Obstet Gynecol. 2008. Vol. 197, № 1. P. 58-62.
6. Giorgio E., DeOronzo M.A., Iozza I., Di Natale A., Cianci S., Garofalo G., et al. Parvovirus B19 during pregnancy. Journal of Prenatal Medicine. 2010. Vol. 4, № 4. P. 63-66.
7. Ismail K.M., Martin W.L., Ghosh S., Whittle M.J., Kilby M.D. Etiology and outcome of hydrops fetalis. J. Matern Fetal Med. 2001. Vol. 10, № 3. P. 175-181.

НЕИММУННАЯ ВОДЯНКА ПЛОДА В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ: ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ, ТАКТИКИ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО

*В.В. Беляя, В.М. Тышкевич,
Н.П. Бондаренко, А.О. Трохименко*

Перинатальный центр г. Киева
Национальный медицинский университет
имени О.О.Богомольца
(г.Киев, Украина)

Резюме. Представлен клинический случай неиммунной водянки плода, выявленной в третьем триместре беременности. Проанализированы этиологические факторы развития неиммунной водянки, диагностика, тактика ведения беременности и родов, лечения новорожденных с неиммунной водянюкою. Установлено, что случаи неиммунной водянки плода встречаются в 0,05% случаев от общего количества родов. В 50% этиологическим фактором развития водянки плода была внутриутробная инфекция. Успешный результат лечения новорожденных с неиммунной водянюкою плода составил 33,3%.

Ключевые слова: неиммунная водянка плода; беременность; новорожденный; искусственная вентиляция легких.

Контактна інформація:

Тышкевич Валерія Миколаївна - кандидат медичних наук, завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених Перинатального центру м. Києва.

Контактна адреса: Предславинська, 9, м. Київ, 03150, Україна.

Контактний телефон:
+38(095)1676847

e-mail: tyshkevichv@gmail.com

Контактная информация:

Тышкевич Валерия Николаевна - кандидат медицинских наук, заведующая отделением анестезиологии и интенсивной терапии новорожденных Перинатального центра г. Киев.

Контактный адрес: Предславинская, 9, г. Киев, 03150, Украина.

Контактный телефон:
+38(095)1676847.

e-mail: tyshkevichv@gmail.com

NON-IMMUNE HYDROPS FETUS IN THE THIRD TRIMESTER: THE EXPERIENCE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT TACTICS DELIVERY INFANT

*V.V. Bila, V.M. Tischkevich,
N.P. Bondarenko, A.O. Trokhymenko*

Perinatal center of the city Kyiv,
National Medical
University. O.O. Bogomolets
(Kyiv, Ukraine)

Summary. Presented clinical cases non-immune fetal hydrops diagnosed in the third trimester of pregnancy. Analyzed etiological factors non-immune fetal hydrops, diagnosis and tactics of pregnancy and childbirth, infant treatment non-immune fetal hydrops. Established that cases of non-immune fetal hydrops met in 0.05% of cases, the total number of births. In 50% of etiological factor in the development of fetal hydrops was intrauterine infection. The successful outcome of infants with non-immune fetal hydrops was 33.3%.

Keywords: non-immune hydrops fetus; pregnancy; newborn; mechanical ventilation.

Contact Information:

Tyshkevich Valeria - PhD, Head of Department of Anesthesiology and Intensive Therapy of Perinatal Center, Kyiv.

Contact address: Kyiv, postal code 03150, Predslavinska 9.

Phone: +38(095)1676847.

e-mail: tyshkevichv@gmail.com