



## ВОСХОДЯЩЕЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ КАК ПРИЧИНА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

**Г.А. ЛАЗАРЕВА<sup>1</sup>**  
**Т.В. ВЕДОЩЕНКО<sup>2</sup>**

*Курский государственный  
медицинский университет*

*e-mail:*  
*vedoshenko@rambler.ru*

В статье изложены данные о причинах преждевременных родов инфекционной этиологии. Внутриутробное инфицирование как проблема обуславливается полиэтиологичностью патологии; трудностью антенатальной диагностики; многофакторным воздействием инфекционного агента на плод, отсутствием четких корреляций между тяжестью инфекционно-воспалительного заболевания матери и степенью поражения плода; неоднозначным подходом к проведению лечебно-профилактических мероприятий у беременных и новорожденных. В развитии инфекционного заболевания у плода, в тяжести поражения, локализации патологического процесса, темпах реализации и проявления возникшей патологии имеют значение вид возбудителя, его вирулентность, пути проникновения микроорганизмов от матери к плоду, тропизм возбудителя к органам и тканям плода, защитные резервы матери и способность плода к иммунному ответу.

Ключевые слова: преждевременные роды, преждевременный разрыв плодных оболочек, восходящее инфицирование, инфекционный агент.

Недонашивание беременности – один из основных видов акушерской патологии. Преждевременное прерывание беременности во многом определяет показатели перинатальной заболеваемости и смертности.

В настоящее время частота преждевременных родов в различных регионах России составляет 6,3–12,5%, что сопоставимо с частотой преждевременных родов в мире. Несмотря на достижения современной медицины, этот процент остается постоянным и не имеет тенденции к снижению. На долю недоношенных детей приходится 60–75% ранней неонатальной и детской смертности. Мертворождаемость при преждевременных родах наблюдается в 8–13 раз чаще, чем при своевременных родах [5, 11].

В процессе исследований данной проблемы было выявлено большое число факторов, связанных с развитием преждевременных родов, и многие из этих факторов можно оценить до наступления беременности или в ранние ее сроки. Оценка степени риска с использованием определенных факторов, объединенных в различных комбинациях, является одной из самых распространенных систем прогнозирования преждевременных родов. Выяснение причин недонашивания беременности является чрезвычайно важным с практической точки зрения [1].

Этиология преждевременных родов связана с различными причинами, основной из которых является восходящее бактериальное инфицирование. По данным многих авторов, имеется связь между субклинически протекающей внутриутробной инфекцией и преждевременными родами. В результате инфекционной патологии половых путей у беременных в 13 раз увеличивается частота самопроизвольных выкидышей, в 6 раз – преждевременных родов, в 3 раза – хориоамнионита, в 4-5 раз – эндометрита. При этом проведение специфической терапии, направленной на элиминацию возбудителя из организма, зачастую оказывается неэффективным или дающим временный эффект, приводя к рецидиву заболевания в 30-50% случаев [3, 7].

Инфекция осложняет не только течение беременности, но и являются причиной широкого спектра патологий плода: инфекционных заболеваний, мертворождений, пороков развития, плацентарной недостаточности, синдрома задержки роста, хронической гипоксии.

При внутриутробной инфекции изменения в фетоплацентарной системехарактеризуются развитием субкомпенсированной и декомпенсированной плацентарной недостаточности, обусловленной функциональными и структурными изменениями в плаценте, нарушением кровотока в сосудистом русле, воспалительным процессом, и проявляются гипоксией плода, несоответствием показателей фетометрии сроку гестации [10, 16].

Для возникновения восходящего пути инфицирования определяющую роль играет ослабление местных иммунологических механизмов защиты во влагалище и цервикальном канале, а также снижение бактерицидных свойств амниотической жидкости (АЖ). Это обусловлено «порочным кругом» факторов, нарушающих биоценоз урогенитального тракта. АЖ пред-

ставляет собой биологический барьер между плодом и экстраэмбриональными структурами, являясь местом проявления локальных иммунных реакций [20].

В последние годы частота инфицирования остается на достаточно высоком уровне, что может быть связано с неблагоприятными социальными и экономическими условиями в семьях, наличием у беременных очагов острых и хронических инфекций, особенности репродуктивной функции и другими факторами [1, 9].

Среди социальных факторов развития внутриутробного инфицирования ведущими являются – возраст беременной старше 30 и младше 18 лет, вредные привычки, неблагоприятное семейное положение, непланируемая беременность. Во многих исследованиях наблюдается связь возраста женщин с экстрагенитальными и гинекологическими заболеваниями. Вредные привычки – курение, имеет корреляционную связь с гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС у новорожденных [7, 19].

В работах многих авторов отмечается роль экстрагенитальной патологии как одного из фактора риска внутриутробного инфицирования плода. Со стороны соматического здоровья наибольшее значение имеют хронические воспалительные заболевания у беременной, такие как пиелонефрит, тонзиллит, бронхит, гастрит, инфекционные заболевания, в том числе ОРВИ, при наличии которых возрастает потенциальная угроза проникновения инфекционного агента от матери к плоду [4, 8].

Среди анамнестических факторов достоверно связаны с риском реализации внутриматочной инфекции наличие в анамнезе преждевременных родов и многократных инструментальных абортов и, как правило, ассоциированный с ними эндометрит [6].

Ведущей причиной как преждевременных родов, так и поздних самопроизвольных прерываний беременности является преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) – 0,7-2,1 % случаев от всех родов. В структуре преждевременных родов эта патология, по данным различных авторов, составляет 34,9-56% [5, 12].

ПРПО представляет большую опасность не только для плода, но и для матери в связи с присоединением или обострением инфекционного процесса с последующим развитием плацентита, хориоамнионита и септических состояний, что может привести к смерти женщины. Риск неонатального сепсиса возрастает в 10 раз при преждевременных родах, осложненных ПРПО, и еще в 4 раза – у женщин с положительным результатом при исследовании АЖ на наличие инфекционного возбудителя [2, 17].

На протяжении последних лет среди специалистов утвердилось вполне обоснованное мнение о том, что ведущей причиной ПРПО является восходящее инфицирование плодных оболочек. Восходящий путь инфицирования фетоплацентарной системы характеризуется внедрением в амниотическую жидкость условно-патогенных микроорганизмов, гиперколонирующих слизистые репродуктивных органов матери в результате нарушений микроэкологии влагалища [13, 19].

Среди инфекционных агентов, которые являются непосредственной причиной восходящего воспалительного процесса плодных оболочек, преобладают следующие бактерии: кишечная палочка, фекальный стрептококк, гемолитический стрептококк группы В, золотистый стафилококк, гонококк, бактероиды, коринебактерии, кампилобактер, клебсиеллы, синегнойная палочка, микоплазмы, хламидии [15].

Ряд авторов обращает внимание на значительную роль в этиологии восходящего инфицирования анаэробных бактерий, в частности фузобактерий. Кроме того, имеются сведения о том, что причиной преждевременных родов может быть кандидамикоз урогенитальной системы беременных женщин.

У пациенток, гестационный процесс которых протекает на фоне угрозы прерывания беременности и плацентарной недостаточности, условно-патогенная и патогенная флора высевалась в 2,6 раза чаще.

Беременные, пролеченные по поводу различных заболеваний, в том числе инфекций, передающихся половым путем, имеют более высокий удельный вес кандидозных инфекций [12].

Прогрессирование восходящей инфекции в ходе беременности, как правило, документируется поэтапным развитием остро воспалительного процесса в соответствующих отделах репродуктивной системы женщин, что определяет следующую патогенетическую схему: кольпит – цервицит – децидуит – хорио-амнионит – плацентит – фуникулит – внутриутробное инфицирование плода. В некоторых наблюдениях при диффузном воспалении амниотической оболочки возможен сокращенный путь попадания микробов в организм плода через инфицированные околоплодные воды при относительно интактных плаценте и пуповине [14, 18].

Таким образом, начальный этап инфекционной агрессии родового канала беременной женщины формально ограничивается пределами наружных половых органов. Нередко появ-



ляющиеся здесь патогенные микроорганизмы, кроме местной воспалительной реакции, могут обуславливать последующее восходящее инфицирование плодных оболочек.

Кроме того, при выраженных вагинальных дисбактериозах, баквагиноза и неспецифических вульвовагинитах может возникать серьезная угроза прерывания беременности в связи со стимулирующим влиянием бактериальной фосфо-липазы А2 на синтез арахидоновой кислоты в плодных оболочках с развертыванием биохимического каскада простагландиновой стимуляции преждевременной родовой деятельности.

Ключевую позицию в патогенезе восходящего инфицирования плодного пузыря занимает шейка матки в связи с ее пограничным расположением и наличием в этом органе эффективного механизма местной иммунной защиты, предохраняющей вышерасположенные отделы репродуктивной системы женщин от обсеменения влагалищными микроорганизмами. Известно, что в цервикальной слизи, особенно в условиях нормально развивающейся беременности, накапливаются в большом количестве бактериостатические вещества типа лизоцима, а также IgA, которые способны значительно снизить вирулентные свойства многих патогенных микроорганизмов [17].

С другой стороны, любая неполноценная гравидарная перестройка эндоцервикса, особенно в сочетании с фоновым хроническим цервицитом, является предрасполагающим фактором восходящего внутриутробного инфицирования. Эти же неблагоприятные процессы могут обуславливать несостоятельность внутреннего зева шейки матки с развитием его функциональной недостаточности [5, 11].

Еще одним важным патогенетическим фактором, от которого в определенной мере зависит прогрессирование восходящего инфицирования у беременных женщин, является степень выраженности антимикробных свойств околоплодных вод, в частности концентрация содержащихся в них лизоцима, трансферрина, р-лизина, циклопептидов, комплемента и IgG. К настоящему времени установлены бактериостатический и бактерицидный эффекты АЖ в отношении кишечной палочки, стафилококков, стрептококков, листерий, синегнойной палочки, клебсиелл, хламидий и микоплазм. Было также отмечено, что антибактериальная активность околоплодных вод во многом зависит от гестационного возраста и приобретает реальное практическое значение только после 20 нед. беременности [15].

Повышению проницаемости плодных оболочек для микробных агентов может способствовать их иммунная альтерация, которая морфологически выражается в накоплении фибриноидной субстанции в амниотической мезенхиме и децидуальной ткани наряду с появлением аналогичных депозитов в межворсинчатом пространстве и строме ворсин хориона плаценты.

В сроках гестации более 22 нед. единственным возможным путем распространения восходящей инфекции является трансмембранозное заражение околоплодных вод [20].

При этом необходимо подчеркнуть, что плодные оболочки являются быстродействующей системой дополнительного параплацентарного обмена между организмами матери и плода, регулируемой гормонами и простагландинами.

Одновременно отмечена высокая интенсивность обмена околоплодных вод, которая одновременно осуществляется через париетальные оболочки, плодовую поверхность плаценты, амниотический эпителий пуповины, путем заглатывания и аспирации вод, а также за счет мочевыделительной функции плода, что обеспечивает полную замену околоплодной жидкости за 3 ч [8].

Этому во многом способствует особая транспортная система плодных оболочек, включающая единую взаимосвязанную сеть межклеточных каналов и щелевидных контактов в эпителии амниона, пористую структуру его базального слоя, сетчатое строение коллагеновых волокон компактного слоя амниона, межклеточные полости цитотрофобласта, рыхлый периваскулярный матрикс децидуальной оболочки с обилием кислых и нейтральных гликозаминогликанов [10].

Существенным моментом клинического анализа каждого наблюдения восходящей внутриутробной инфекции является выяснение давности разрыва околоплодных оболочек и определение патогенетической взаимосвязи данного процесса со временем бактериального обсеменения амниотической полости, что нередко служит предметом научных дискуссий. Большинство исследователей склонны считать первоисточником ПРПО их предварительное восходящее бактериальное инфицирование [6, 18].

Перинатальной инфекцией пренадлежит ведущая роль среди причин мертворождаемости, ранней детской смертности и заболеваемости. Процент рождения детей с проявлениями внутриутробной инфекции у беременных с инфекционно-воспалительными заболеваниями не имеет тенденции к снижению, а наоборот, возрастает, составляя от 10 до 58% [16].

Особенности клинического течения внутриутробной инфекции плода объясняют трудности постановки диагноза в антенатальном периоде и определения прогноза для новорожденного. Внутриутробное инфицирование как проблема обуславливается полиэтиологичностью патологии; трудностью антенатальной диагностики; многофакторным (специфическим и не-

специфическим) воздействием инфекционного агента на плод, отсутствием четких корреляций между тяжестью инфекционно-воспалительного заболевания матери и степенью поражения плода; неоднозначным подходом к проведению лечебно-профилактических мероприятий у беременных и новорожденных. В развитии инфекционного заболевания у плода, в тяжести поражения, локализации патологического процесса, темпах реализации и проявления возникшей патологии имеют значение вид возбудителя, его вирулентность, пути проникновения микроорганизмов от матери к плоду, тропизм возбудителя к органам и тканям плода, защитные резервы матери и способность плода к иммунному ответу [9,13].

Таким образом, своевременное выявление и направленное лечение инфекционной патологии половых путей, может служить одним из путей снижения частоты неблагоприятных перинатальных исходов в результате внутриутробной инфекции. Данная проблема изучалась многими авторами, но до сих пор остается актуальной и до конца не изученной.

### Литература

1. Бахарева, И.В. Прогностическое значение исследования амниотической жидкости у беременных с высоким риском развития внутриутробной инфекции / И.В. Бахарева // Российский мед. журнал. – 2009. – № 4.
2. Вихляева Е.М. Доклинические проявления системных нарушений, клинические исходы и отдаленные последствия преэклампсии / Е.М. Вихляева // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 1. – С. 3-6.
3. Волощук, А.Д. Липман и др. // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 2.
4. Иванова, А.Ю. Особенности акушерского анамнеза у женщин с невынашиванием беременности / А.Ю. Иванова, С.П. Пахомов // Материалы XII Всероссийского научного форума «Мать и дитя». – М.: МЕДИ Экспо. – 2011 – С. 74-75.
5. Исаков, В.А. Патогенез, диагностика и терапия урогенитального хламидиоза: Руководство для врачей / В.А. Исаков ; под редакцией А.Б. Жебруна. – СПб., 2010. – С. 112.
6. Казачков, Е.Л. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки матки у женщин с синдромом потери беременности ранних сроков инфекционного генеза / Е.Л. Казачков, Е.Е. Воропаева, В.Л. Коваленко и др. // Арх. патологии. – 2010. – № 1. – С 23-26.
7. Климов, В.А. Эндотелий фетоплацентарного комплекса при физиологическом и патологическом течении беременности / В.А. Климов // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 2. – С. 7-9.
8. Кох, Л.И. Диагностика и результаты лечения истмико-цервикальной недостаточности / Л.И. Кох, И.В. Сатышева // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 7-2. – С. 29-32.
9. Кривчик, Г.В. Диагностика и прогнозирование внутриутробной инфекции: современные возможности и перспективы / Г.В. Кривчик // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 2. – С 10-13.
10. Кузьмин, В.Н. Инфекции, передаваемые половым путем, в проблеме репродуктивного здоровья женщин / В.Н. Кузьмин // Лечащий врач. – 2009. – № 11.
11. Макаров, О.В. Современные представления о диагностике внутриутробной инфекции / О.В. Макаров, И.В. Бахарева, Л.В. Ганковская, Л.С. Идрисова // Росс.вестник акушера-гинеколога. – 2006. – № 1. – С. 11-15.
12. Макаров, О.В. Пути улучшения показателей перинатальной заболеваемости и смертности при недоношенной беременности / О.В. Макаров, П.В. Козлов, Н.Н. Николаев, Н.Н. Луценко, А.В. Руденко // Российский медицинский журнал. – 2007. – № 2. – С. 3-6.
13. Новиков, Е.И. Клинико-морфологические особенности поздних самопроизвольных выкидышей сопровождающихся системной воспалительной реакцией / Е.И. Новиков, Б.И. Глуховец, П.Б. Кравченко // Журнал «Инфекции в хирургии». – 2010. – Т. 8, № 1. – С. 9-13.
14. Новиков, Е.И. Проблемы невынашивания беременности при восходящем инфицировании последа / Е.И. Новиков, С.В. Сердюков, П.Б. Кравченко // Тезисы и материалы сборов военных гинекологов Московского региона. – М., 2009. – С. 42-44.
15. Новиков, Е.И. Роль восходящего инфицирования последа в патогенезе поздних самопроизвольных выкидышей / Е.И. Новиков, М.И. Громов, П.Б. Кравченко // Материалы десятой юбилейной Поволжской научно-практической конференции «Современные пути решения актуальных проблем акушерства и гинекологии». – Саратов, 2012. – С. 134-136;
16. Островская, О.В. Прогностическая ценность маркеров активизации внутриутробных инфекций / О.В. Островская, Т.В. Комиссарова, Е.В. Ваганова и соавт. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2007. – № 1. – С. 50-53.
17. Радзинский, В.Е. Двухэтапная терапия вагинальных инфекций / В.Е. Радзинский, И.М. Ордянец, Э.С. Четвертакова // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 5. – С. 78-81.
18. Савичева, А.М. Перинатальные инфекции: проблемы и пути решения / А.М. Савичева, Е.В. Шипицына // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 3. – С. 33-38.
19. Черняховский, О.Б. Внутриутробные инфекции у новорожденных с неврологическими нарушениями / О.Б. Черняховский, О.Л. Полянчикова, И.Н. Трошина, В.А. Кузнецова // Российский вестник перинатология и педиатрии. – М., 2011. – Т. 56, № 6. – С. 66-68.
20. Юрасова, Е.А. Преждевременные роды / Е.А. Юрасова // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008. – № 3. – С. 118-122.



## **ASCENDING INFECTION IS THE CAUSE OF PRETERM BIRTH**

**G.A. LAZAREVA<sup>1</sup>**  
**T.V. VEDOSHENKO<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Kursk State Medical University*

<sup>2</sup>*Kursk State Medical University*

*e-mail:*  
*vedoshenko@rambler.ru*

The article presents data on the causes of premature birth infectious etiology. Intrauterine infection is caused by a problem of polyethiologic pathology, difficulty of antenatal diagnosis; multifactorial influence of an infectious agent on the fetus, the lack of clear correlation between the severity of infectious and inflammatory diseases of the mother and the degree of destruction of the fetus; ambiguous approach to the treatment and prevention in pregnant women and newborns.

Key words: preterm labor, premature rupture of membranes, ascending infection, the infectious agent.