

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ

В.Б. Цхай, Е.И. Прахин, А.В. Даценко, И.О. Ульянова.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков; кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии, зав. – доц. В.Б. Цхай; кафедра детских болезней, зав. – проф. Е.И. Прахин)

Резюме. Проведен анализ литературных данных за период 1985-2000 гг. по проблеме внутриутробного инфицирования плода (ВУИ) и новорожденного, ставшей наиболее актуальной в современной перинатологии. В нашей стране с 1995 по 1998 гг. частота внутриутробного инфицирования возросла в 2 раза с 11,2% до 22,5%. Высокий удельный вес перинатальных потерь при ВУИ нередко обусловлен несвоевременно начатой терапией, ввиду поздней диагностики данной патологии, что, в свою очередь, объясняется неспецифичностью и многообразием клинических проявлений ВУИ во время беременности и у новорожденных. В данном обзоре освещены перинатальные аспекты ВУИ в зависимости от сроков инфицирования, характера инфекционного агента, путей инфицирования и других факторов.

Одним из приоритетных направлений акушерства в настоящее время является антенатальная охрана плода и снижение перинатальной заболеваемости и смертности. Актуальность многостороннего и углубленного изучения внутриутробного инфицирования обусловлена рядом моментов. В последние годы наблюдается рост частоты данной патологии, что, с одной стороны, связано с появлением новых, более информативных методов диагностики и, соответственно, возрастанием процента выявляемости внутриутробного инфицирования, но, с другой стороны, причиной этому служит и истинное возрастание частоты данной патологии, что объясняется возрастанием инфицированности женщин фертильного возраста возбудителями перинатальных инфекций [29,30,37,38].

На основании полученных нами в последнее время данных [1,6,39] видна существенная роль внутриутробного инфицирования в патогенезе многих патологических состояний гестационного периода, заболеваний в детстве и более поздних возрастных периодах жизни человека. Внутриутробное инфицирование значительно влияет на показатели заболеваемости и смертности детей, особенно новорожденных и детей раннего возраста.

Основываясь на работах последних лет [3,19,29,36] к проблеме ВУИ нужно подходить именно с перинатальных позиций.

Внутриутробно начавшийся инфекционный процесс вызывает иной, отличный от постнатального, ответ иммунной системы организма, и, следовательно, характеризуется своеобразием клинической и лабораторной картины заболевания, низкой чувствительностью к стандартным методам терапии [2,30,42,44].

Контаминация матери различными видами возбудителей не означает неизбежное развитие специфической инфекции у ребенка. Внутриутробное инфицирование плода возможно лишь при условии массивной колонизации половых путей, инфекционными патогенами (чаще условно-патогенная флора нижних отделов полового тракта), нарушения проницаемости барьерных механизмов плаценты для микроорганизмов. Проницаемость физиологических защитных мембран последа нарушается в результате дистрофических изменений в этом органе, но чаще в результате инфицирования его и вовлечения в воспалительный процесс [7,9,12,48,50].

В ранние сроки гестации ВУИ может привести к анэмбрионии, гибели плодного яйца, самопроизвольному выкидышу; в более поздние – мертворождению или преждевременным родам, врожденным аномалиям развития, инфекционным болезням с типичной клинической симптоматикой, соматическим заболеваниям, которые диагностируются сразу при рождении или развиваются через какое-то время (отсроченная патология). При ВУИ не исключено и рождение внешне здорового ребенка [1,7,14,37,43,55]. Следует отметить, что отсроченная патология при ВУИ остается малоизученной и требует дальнейшего научного исследования.

Клинические проявления внутриутробных инфекций зависят от следующих факторов: вида и вирулентности возбудителя, массивности обсеменения, путей проникновения инфекции к плоду, иммунологической реактивности беременной женщины, срока гестации в момент первичного инфицирования [32,39,40,56,57].

При внутриутробном инфицировании в ранние сроки беременности и при выраженной вирулентности микроорганизмов дело, как правило, не доходит до инфекционного заболевания плода (эмбриона), а ограничивается поражением плаценты с вовлечением в тяжелый воспалительный процесс всех ее компонентов, о чем свидетельствуют многочисленные данные патогистологических исследований [11,12,38]. Плод (эмбрион) погибает в связи с несостоятельностью плаценты, как жизнеобеспечивающего органа, а возможно, одновременно от тяжелой интоксикации. Происходит самопроизвольный выкидыш или смерть эмбриона, при этом погибшие эмбрионы и плоды часто подвергаются мацерации [24,41,53, 59].

Если инфицированный плод не погибает от органической и функциональной неполноценности плаценты, то микроорганизмы, проникшие в его органы и ткани, вызывают в них патологические процессы [23]. Известно, что особенностью зародышевых тканей всех живых существ является их исключительно высокая повреждаемость, особенно на ранних этапах эмбриогенеза. Наблюдения показывают, что чем меньше срок беременности, тем своеобразней реакция развивающегося организма на патогенное воздействие инфекционных агентов. Это своеобразие проявляется нарушением процессов нормального развития, исходом которых могут быть инфекционные эмбриопатии, проявляющиеся врожденными пороками, часто не совместимыми с жизнью, что нередко приводит к самопроизвольным выкидышам и неразвивающейся беременности [5,10,13,16,31,47].

Инфицирование в более поздние сроки беременности сопровождается формированием вторичной плацентарной недостаточности (часто на фоне плацентита), задержкой внутриутробного развития плода, специфическими локальными (пиодермия, ринит, конъюнктивит, отит, омфалит) и генерализованными (пневмония, энтероколит, менингит, менингоэнцефалит, сепсис) инфекционными поражениями плода, а также неспецифическими (гепатоспленомегалия, анемия, желтуха, перинатальные поражения центральной нервной системы и др.) проявлениями [10,13,15,26,52, 58].

Согласно данным собственных исследований В.Б. Цхай [38], установлено возрастание частоты хронической фетоплацентарной недостаточности до 76,8% у беременных с внутриутробным инфицированием, которая клинически проявляется задержкой внутриутробного развития плода (30,8%), хронической гипоксией плода (36,0%), перинатальными поражениями ЦНС инфекционно-гипоксического генеза (69,7%) [38].

Генерализованные формы внутриутробной инфекции чаще развиваются в раннем фетальном периоде (конец первого – начало второго триместра беременности), так как плод еще не способен локализовать воспалительный процесс. Воспалительные изменения пролиферативного характера в раннем фетальном периоде нередко вызывают сужение или облитерацию каналов и отверстий,

что ведет к аномальному развитию уже сформировавшегося органа – вторичным фетопатиям или псевдоуродствам (гидроцефалия, гидронефроз, дискинезии желчевыводящих путей и т.д.) [16,17, 18,49].

При первичном инфицировании плода незадолго до рождения проявления внутриутробной инфекции у новорожденного зависят от стадии болезни. Если на момент родов заболевание находится на начальной фазе, то инфекция манифестирует в первые трое суток раннего неонатального периода; если роды приходятся на конечную стадию болезни, чаще в раннем неонатальном периоде наблюдается синдром дезадаптации, в дальнейшем возможны хронизация процесса, персистирование латентной инфекции [13,16,22,28, 45,46].

Установлено, что неблагоприятные исходы беременности для плода, наблюдающиеся при вирусных и некоторых бактериальных инфекциях, в основном связаны с гематогенным путем передачи заболевания. Так, при вирусных заболеваниях – цитомегаловирусной, аденовирусной, парвовирусной инфекции, краснухе, респираторно-синцитиальной инфекции, гриппе, парагриппе, инфекционной эритеме, ВИЧ-инфекции и некоторых бактериальных инфекциях (листериозе, хламидиозе, микоплазмозе, лайм-боррелиозе) наблюдаются тяжелые диссеминированные поражения плацентарной ткани, а также мозга, печени, легких и других жизненно важных органов плода, обусловленные трансплацентарным путем проникновения возбудителя [49,51,58,60].

При восходящем пути инфицирования первоначальное размножение и накопление возбудителя происходит в нижних отделах урогенитального тракта, а затем в околоплодных водах. При таком пути инфицирования плода отмечаются следующие клинические проявления ВУИ: многоводие, невынашивание беременности, преждевременные роды, гипоксия плода, задержка внутриутробного развития плода, неразвивающаяся беременность или антенатальная гибель плода, отечный синдром, увеличение печени и селезенки плода. В этом случае поражение плода чаще не носит такой тяжелый характер, как при гематогенной передаче инфекции [33,34,51,54].

Клинические проявления ВУИ у новорожденных чаще носят неспецифический характер (гипоксические состояния, респираторный дистресс-синдром, общая вялость, снижение мышечного тонуса и рефлексов, болезнь гиалиновых мембран, врожденная гипотрофия, конъюгационная желтуха, отечный синдром, геморрагический синдром, патологическое снижение массы тела и медленное ее восстановление, анемия). Они требуют тщательной дифференциальной диагностики с гипоксически-травматическим синдромом [24,57]. Отмечено, что внутрижелудочковые кровоизлияния могут быть признаком ДВС-синдрома при внутриутробной инфекции [56,58]. В настоящее время достоверную информацию в плане дифференци-

альной диагностики генеза перинатального поражения головного мозга (инфекционного или травматического) удастся получить при использовании методов нейросонографии и доплерометрии сосудов головного мозга новорожденных [4,38].

Часть детей рождается без каких-либо клинических проявлений ВУИ, но с персистенцией возбудителя в организме. При этом заболевание может развиваться в отдаленные периоды жизни: прогрессирующая катаракта – персистенция вируса краснухи, гидроцефалия – персистенция вирусов Коксаки или лимфоцитарного хориоменингита [21].

Дети с внутриутробным инфицированием сложнее адаптируются к условиям внеутробной жизни. Длительный повреждающий фактор в периоде антенатального развития приводит к срыву механизмов адаптации новорожденного и истощению его функциональных резервов. Нарушается нормальное развитие и функционирование систем организма, возникают расстройства обмена веществ, систем гомеостаза и иммунологической реактивности, реализующейся в неонатальном периоде разнообразной соматической и инфекционной патологией [8,18,20,25,27,35,51].

По данным И.И. Антиповой с соавт., 1999, исследовавших новорожденных, родившихся от матерей с внутриутробным инфицированием, различают четыре клинических варианта адаптации в зависимости от степени тяжести состояния при рождении и дальнейшей динамики в раннем неонатальном периоде: первый вариант – рождение ребенка в удовлетворительном состоянии и не осложненное течение раннего неонатального периода; второй вариант – рождение ребенка в удовле-

творительном состоянии и ухудшение в раннем неонатальном периоде; третий вариант – рождение ребенка в состоянии средней степени тяжести и постепенное улучшение до удовлетворительного состояния в раннем неонатальном периоде; четвертый вариант – состояние при рождении средней тяжести или тяжелое с ухудшением в раннем неонатальном периоде. По результатам собственных исследований у новорожденных с ВУИ первый вариант адаптации регистрировался в 15,8% случаев, второй вариант – 43,2%, третий вариант – 28,4% и четвертый вариант – 12,3% [38].

Таким образом, у новорожденных группы высокого инфекционного риска от матерей с установленными внутриутробными инфекциями отмечается высокая перинатальная заболеваемость, часто проявляющаяся не только специфическими, но и неспецифическими для инфицирования клиническими симптомами и тяжелыми нарушениями процессов адаптации. Проведенный анализ научных данных показал, что в настоящее время особую значимость приобретают следующие вопросы: достоверная и своевременная пренатальная диагностика внутриутробного инфицирования; определение степени риска инфицирования плода, с учетом сроков первичного заражения; перинатально безопасная и адекватная медикаментозная коррекция, направленная на профилактику внутриутробного инфекционного поражения плода и плаценты; разработка достоверных клинических, лабораторных и инструментальных методов диагностики внутриутробного инфицирования новорожденных, способствующих проведению своевременных терапевтических мероприятий.

PERINATAL ASPECTS OF INTRAUTERINE INFECTING

V.B. Tshaj, E.I. Prakhin, A.V. Datsenko, I.O. Uljanova

(Krasnojarsk State Medical Academy)

There was conducted the analysis of literature data since 1985 to 2000 years on the problem of intrauterine infecting of fetus and newborn, which became the most actual in modern perinatology. In our country since 1995 to 1998 years the frequency of intrauterine infecting (IUI) two times increased (from 11,2% to 22,5%). The high specific gravity of perinatal mortality in IUI is not frequently conditioned by untimely started therapy because of late diagnosis of the present pathology, that in turn is explained by nonspecificity and variety of clinical manifestations of IUI during pregnancy and in newborns. In the present review the perinatal aspects of IUI are described depending on the terms of infecting, the character of infection agent, the way of infecting and other factors.

Литература

1. Бакина М.И. Беременность и роды при внутриутробном инфицировании: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1999. – 20с.
2. Веденсева Г.Н., Фоменко Б.А., Евсюкова И.И., Сельков С.А. Состояние и последующее развитие новорожденных детей от матерей с цитомегаловирусной инфекцией // Российский вестник перинатологии и педиатрии – 1997. – №3. – С.25-29.
3. Вельтишев Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России // Российский вестник перинатологии и педиатрии – 2000. – №1. – С.5-9.
4. Вельтишев Ю.Е., Юрьева Э.А. О значении методов лабораторной диагностики для профилактической (превентивной) педиатрии // Российский вестник перинатологии и педиатрии – 2000. – №5. – С.6-14.
5. Внутриутробное инфицирование (пер. с англ.) / Под. ред. Р.П. Венцсла. – М., 1990. – 656с.
6. Голубцов П.С. Перинатальные аспекты внутриутробного инфицирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1999. – 24с.
7. Дэвис П.А., Готсфорс Л.А. Бактериальные инфекции плода и новорожденного // Пер. с англ. – М., 1987. – 493с.
8. Дементьева Г.М., Кешишян Е.С. Хламидийная инфекция в неонатологии // Педиатрия. – 1993. – №3. – С.75-79.
9. Домрачев А.А., Цхай В.Б. Функциональная система мать-плод и роль плаценты в ее деятельности: Учебн. метод. пособие под ред. Ю.И. Савченкова, Н.А. Волкова – Красноярск, 1997. – 71с.

10. Дурова А.А., Симакова Н.Г., Смирнова В.С. Этиология и патогенез внутриутробного инфицирования // *Акушерство и гинекология*. – 1995. – №6. – С.9-12.
11. Евсеев Д.А., Цирельников Н.И. Морфологические изменения в плаценте при осложненном течении беременности и состоянии здоровья новорожденных // *Педиатрия*. – 2000. – №3. – С.11-13.
12. Казанцев А.П., Попова Н.И. Внутриутробные инфекционные заболевания детей и их профилактика. – М.: Медицина, 1980. – 226с.
13. Козлова Л.В., Иванян А.Н., Грибко Т.В. и др. Диагностика, профилактика и лечение внутриутробных инфекционных заболеваний // Смоленск, 1997.
14. Коломиец А.Г., Малевич Ю.К., Коломиец Н.Д. Современные представления о значении генитальной герпетической инфекции в акушерско-гинекологической патологии // *Акушерство и гинекология*. – 1985. – №6. – С.9-12.
15. Коченкина С.А. Клинико-иммунологические особенности активной цитомегаловирусной инфекции у детей первых месяцев жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 1998. – 24с.
16. Краснопольский В.И. Инфекция в акушерстве: Сб. научн. трудов. – М., 1994. – 121с.
17. Кудашов Н.И., Озерова О.Е., Орловская И.В. Неврологические проявления при герпесвирусной инфекции у новорожденных (клинико-диагностические аспекты) // *Педиатрия*. – 1997. – №5. – С.42-46.
18. Кудашов Н.И. Герпесвирусная инфекция у новорожденных // *Вопросы охраны материнства и детства*. – 1991. – №5. – С.3-7.
19. Лаврова Д.Б., Самсыгина Г.А., Михайлов А.В. Этиология и показатели высокого риска внутриутробного инфицирования плода // *Педиатрия*. – 1997. – №3. – С.94-99.
20. Лаврова Д.Б. Характеристика внутриутробного инфицирования новорожденных микроорганизмами урогенитального тракта женщин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1998. – 21с.
21. Лозовская Л.С. // Всесоюзный съезд детских врачей, 12-й: Тезисы. – М., 1988. – С.245-246.
22. Неподкульчицкая Н.В., Долгина Е.Н., Самсыгина Г.А. Иммунологическая характеристика детей первых трех месяцев жизни с внутриутробной и постнатальной инфекцией // *Педиатрия*. – 1994. – №6. – С.23-26.
23. Нисевич Л.Л., Талалаев А.Г., Каск Л.Н. и др. Значение различных вирусных инфекций в невынашивании, мертворождении, перинатальной и младенческой смерти // *Педиатрия*. – 1999. – №1. – С.4-12.
24. Овечко-Филиппова Л.Н. Роль вирусных инфекций у беременных в патологии плода и новорожденного // *Вопросы охраны материнства и детства*. – 1986. – №1. – С.43-47.
25. Патрушева Е.Н. Клиническое течение и ранняя диагностика хламидийной инфекции у новорожденных детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – С.-Петербург, 1995. – 20с.
26. Поморцев А.В., Поморцева А.Б., Федорович О.К. и др. К характеристике перинатальных осложнений у новорожденных // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1998. – №2. – С.20.
27. Релько И.И. Клинико-метаболические особенности течения хламидийной инфекции у новорожденных детей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1998. – №3. – С.15.
28. Савельева Г.М. Особенности адаптации новорожденных к внеутробной жизни в норме и при осложненном течении беременности // *Вопросы охраны материнства и детства*. – 1976. – №1. – С.3-8.
29. Самсыгина Г.А. Современные проблемы внутриутробных инфекций // *Педиатрия*. – 1997. – №5. – С.34-35.
30. Самсыгина Г.А., Буслаева Г.Н., Неподкульчицкая Н.В. Гематологическая и иммунологическая характеристика внутриутробных инфекций у детей // *Педиатрия*. – 1997. – №4. – С.59-62.
31. Сидельникова В.М., Слепцова С.И., Чаклин А.В. Роль инфекции в невынашивании беременности // *Акушерство и гинекология*. – 1988. – №2. – С.3-5.
32. Сидорова И.С., Черненко И.Н. Внутриутробные инфекции: хламидиоз, микоплазмоз, герпес, цитомегалия // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1998. – №3. – С.7-13.
33. Сидорова И.С., Макаров И.О., Сидорова А.А. и др. Особенности течения беременности и исходы родов при внутриутробном инфицировании плода // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1997. – №1. – С.15-20.
34. Симакова М.Г., Смирнова В.С., Дурова А.А., Овечко-Филиппова Л.Н. Клиника, диагностика и лечение внутриутробной инфекции // *Акушерство и гинекология*. – 1995. – №5. – С.7-10.
35. Фомичева Е.Н., Зарубина Е.Н., Кожевникова Г.М. Особенности ранней послеродовой адаптации у новорожденных с хламидийной инфекцией // *Акушерство и гинекология*. – 1997. – №4. – С.25-27.
36. Цхай В.Б., Волков Н.А., Базина М.И. Результаты перинатальной медикаментозной терапии у беременных с внутриутробным инфицированием // Сб. науч. трудов, посв. 35-летию ФУВ КрасГМА. – Красноярск, 1996. – С.218-219.
37. Цхай В.Б. Клиника, диагностика и лечение внутриутробных инфекционных заболеваний // Красноярск, 1997. – 37с.
38. Цхай В.Б. Перинатальные аспекты хронической фетоплацентарной недостаточности при внутриутробном инфицировании: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Красноярск, 2000. – 39с.
39. Цхай В.Б., Даценко А.В., Ульянова И.О. Частота неспецифических проявлений внутриутробного инфицирования в раннем неонатальном периоде // *Актуальные проблемы современной клиники: Сб. научно-исследовательских работ*. – Красноярск, 2000. – С.48.
40. Чешик С.Г., Малышев Н.А., Досев Л.Д. и др. Внутриутробное инфицирование плода вирусом цитомегалии и субклиническая форма инфекции у новорожденных // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1995. – №2. – С.20-24.
41. Amstey M.S., Levin E.B., Colaige J. Vaginal colonization with invasive *Escherichia Coli* during pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1990. – Vol.137, N.5. – P.534-535.
42. Bader T.J., Macones G.A., Asch D.A. Prenatal screening for toxoplasmosis // *Obstet-Gynecol.* – 1997. – N.3. – P.457-464.
43. Beazley D.M., Egerman R.S. Toxoplasmosis // *Semm-Perinatol.* – 1998. – N.4. – P.332-338.
44. Boppana S., Pass R., Brit W. et al. Vims – specific antibody response in mothers and infants with asymptomatic congenital CMVI // *Inf. Dis.* – 1993. – Vol.3. – P.72-77.
45. Couvreur J., Thulliez P., Daffos F. Toxoplasmosis. Obstetrics and perinatal infections // Ed. Charles D. St. Luis: Mosby Year Book. – 1992. – P.158-180.

46. Couvreur J., Thulliez P., Daffos F. et al. In utero treatment of toxoplasmosis fetopathy with the combination pyrimethamine-sulfadiazine // *Fetal. Diagn. Ther.* – 1993. – Vol.8. – P.45-50.
47. Dwyer D.E., Cunningham A.L. Herpes simplex virus infection in pregnancy // *Baillier's Clin. Obstet. Gynec.* – 1993. – Vol.71, N.1. – P.75-105.
48. Ed. Japsee G. Pastorek II. Obstetric and Gynecologic Infectious Disease // New York. Raven Press. – 1996. – 708p.
49. Enders G. Diagnostik von Infektionen in der Schwangerschaft // *Gynakol. Prax.* – 1988. – Vol.12, N.3. – P.429-443.
50. Enders G., Gartner L. Infektionen als Störfaktor in der Frühgravidität // *Gynakologe.* – 1988. – Vol.21, N.3. – P.220-231.
51. Gosch G., Bretschneider S., Korb C. et al. Perinatal herpes infection // *Clinical aspect therapy follow up Kinderarztl. Prax.* – 1993. – Vol.61, N.6. – P.202-206.
52. Hagay Z.I., Biran G. et al. Congenital cytomegalovirus infection: a longstanding problem still seeking a solution // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1996. – Vol.174, N.1. – P.241-245.
53. Hess D.I. Chlamydia in the neonate // *Neonatal Netw.* – 1993. – Vol.12, N.3. – P.9-12.
54. Lebech M., Petersen E. Congenital Toxoplasmosis // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1992. – Suppl.84. – P.1-96.
55. Noia G., Masini L., De-Santis M. et al. Fetal infection from rubrovirus or cytomegalovirus: correlation among maternal serological profiles, invasive diagnostic procedures, and long-term follow-up // *J-Matern-Fetal-Med.* – 1998. – N.1. – P.36-42.
56. Riggs J.M., Blanco J.D. Pathophysiology, diagnosis, and management of intraamniotic infection // *Semin-Perinatol.* – 1998. – N.4. – P.251-259.
57. Stray-Pedersen B. New Aspects of Perinatal Infections // *Annals of Med.* – 1993. – Vol.25. – P.295-300.
58. Sterner Ed.G. Guidelines for Management of Pregnant Women with Infections at Delivery and Care of their Newborns // – Stockholm. – 1990.
59. Taylor W.G., Walkinshaw S.A., Thompson M.A. Antenatal assessment of neurological impairment // *Arch. Dis. Child.* – 1993. – Vol.68, N.5. – P.604-605.
60. Ustacelebi S. Human Chlamydial infection / Ed. D. Serter, E. Ertem, D. Dereli. – Izmir, 1997. – P.9-23.

© БЕЛЬКОВА Т.Ю. –
УДК 616.001.47

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ХИМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ВЕЩЕСТВАМИ ПРИЖИГАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ (Сообщение 1)

Т.Ю. Белькова.

(Институт педиатрии и репродукции человека НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН, директор – чл.-корр. РАМН,
проф. Л.И. Колесникова)

Резюме. Острая химическая травма, вызванная веществами прижигающего действия, является актуальной проблемой клинической токсикологии. Представленный обзор литературы свидетельствует, что острые отравления прижигающими ядами – это системное заболевание, отдельная нозологическая форма – ожоговая болезнь химической этиологии.

Одной из актуальных проблем современной клинической токсикологии являются отравления веществами прижигающего действия. Так, в США общее количество отравлений достигает 2 млн. в год: 60 тыс. приходится на отравления прижигающими ядами и до 15 тыс. – химических ожогов у детей [18,55,57]. По данным различных авторов в России эти отравления занимают третье место в структуре острой химической травмы, составляя в среднем от 8,5 до 42,5% [5,29]. Летальность при отравлении кислотами среди взрослых (часто принимающих прижигающие вещества с суицидальной целью) очень высокая – до 2% [32]. За рубежом отравления прижигающими ядами занимают одно из первых мест среди интоксикаций в детском возрасте [55,57]. По данным зарубежных авторов у детей преобладают отравления щелочами, что связано с ограниченным выпуском сильных кислот. В то же время увеличивается число отравлений новыми моющими средствами, имеющими рН около 10,0 [18,57]. По данным Е.А. Лужникова, 1999, в России 70–80% среди от-

равлений прижигающими ядами занимают отравления уксусной кислотой.

На сегодняшний день наиболее распространенными являются 10-15 наименований прижигающих веществ. Среди них можно выделить наиболее агрессивные: уксусную эссенцию, аккумуляторную жидкость, едкие щелочи, минеральные кислоты и нашатырный спирт. К менее агрессивным относятся кристаллы KMnO_4 , пергидроль, концентрированные растворы йода и др. [2,30,32,37].

В связи с особенностями патологических механизмов отравления коррозивными ядами имеет смысл разделить на отравления кислотами, основаниями и окислителями [32]. Причем целесообразно отдельно рассмотреть особенности патогенеза интоксикации органическими и неорганическими кислотами, поскольку последние являются сильнодействующими соединениями, практически не обладая резорбтивным действием. Диссоциация сильных кислот и оснований приводит к развитию реакции с выделением тепла и может до-