



РОЛЬ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, В ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

И. И. Евсюкова

НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, Санкт-Петербург, Россия.

■ В современных условиях возросло число беременных с хроническими соматическими заболеваниями, одновременно имеющих скрытые формы генитальных инфекций. Восходящая генитальная или гематогенная инфекция может контаминировать околоплодные воды, послед и плод. В настоящей статье представлена частота внутриутробного инфицирования новорожденных и клинические формы внутриутробных инфекций, вызванных возбудителями инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). Подчеркивается рост частоты встречаемости бессимптомных форм заболеваний у беременных и роль своевременной диагностики и индивидуального подхода к выбору метода лечения женщин с целью избежания неблагоприятных последствий для здоровья детей раннего детского возраста

Инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), существенны в патологии новорожденных и детей раннего детского возраста. Проблема остается актуальной, несмотря на улучшение качества их диагностики у беременных женщин. По-прежнему имеет место частое наличие в половых органах беременных вируса цитомегалии, генитального герпеса, а также бессимптомных инфекций, вызванных хламидиями, реже — генитальными микоплазмами. Возросло число беременных, имеющих скрытые формы инфекций на фоне хронической соматической патологии, что способствует активации и диссеминации инфекционного агента с последующим возможным поражением последа и внутриутробного плода как восходящим, так и гематогенным путем.

Так, при выявлении у беременной хламидийной инфекции частота рождения инфицированного ребенка составляет 12,5 % — 13,5 %. При лечении беременных, инфицированных *U. urealyticum*, в случае успешного лечения матери инфицированными рождаются только 5,9 % детей, а при отсутствии эффекта лечения — до 20 % детей. Следует подчеркнуть, что в последние годы наметилась тенденция к увеличению числа беременных, у которых после лечения микоплазмы не исчезли (в 2001 году — $46,7 \pm 12,9$ %, а в 2003 году — $70,3 \pm 7,5$ %) [3], что говорит о неэффективности примененного лечения.

Внутриутробные инфекции, вызванных герпес-вирусами, среди детей, родившихся в НИИАГ им. Д. О. Отта РАМН, встречаются за последние шесть лет не чаще, чем в 1 % случаев.

В зависимости от срока заражения, массивности инфицирования плода, его морфофункциональной зрелости в раннем неонатальном периоде клинические проявления хламидийной инфекции наблюдаются в виде: генерализованной формы с поражением легких, сердца, желудочно-кишечного тракта, печени и других органов; менингоэнцефалита с повторяющимися приступами клонико-тонических судорог и апноэ; внутриутробной пневмонии; гастроэнтеропатии; конъюнктивита; лимфаденита.

Во время исследований, проведенных в 1995–2005 годах в НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, у 37 % инфицированных *C. trachomatis* доношенных и у 20 % недоношенных детей наблюдалось бессимптомное течение инфекции, генерализованная форма имела место лишь в 5 % случаев, и только у недоношенных детей, у остальных наблюдались локальные формы заболевания (4). Среди новорожденных, инфицированных герпес-вирусами, 45 % были практически здоровы, а у остальных имелась перинатальная патология, обусловленная перенесенной хронической гипоксией из-за хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности у матери. Что же касается клинических проявлений микоплазменных инфекций, то они, как правило, наблюдались у недоношенных детей. Причем *M. hominis* и *U. urealyticum* часто выявлялись в сочетании с другими микроорганизмами, такими как цитомегаловирус, вирус герпеса II типа, *C. trachomatis*, *Streptococcus agalactiae*, *Candida albicans*. Из 109 инфицированных *U. urealyticum* доношенных детей 74 % были практически здоровы. Заболевание диагностировано у 10 детей, причем только у 2-х из них *U. urealyticum* явились единственным выделенным возбудителем [5].

Не диагностированная в раннем неонатальном периоде хламидийная инфекция ведет к длительному пребыванию хламидий у ребенка, что, по нашим данным, нарушает становление

системы иммунитета и лежит в основе развития аллергических заболеваний и хронических поражений ЦНС, и других функциональных систем организма ребенка [6, 7].

Проспективное наблюдение за 45 детьми, перенесшими хламидийную инфекцию, показало, что на первом году жизни 84,6 % из них оказались ослабленными. У большинства (50,6 %) детей отмечались повторные риниты и назофарингиты. Острые респираторные заболевания перенесли 37,4 % детей. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта в виде частых срыгиваний, снижения аппетита, неустойчивого стула выявлены, соответственно, у 33 %, 35 % и 57 % детей. Кроме того, среди девочек 43 % страдали вульвитами. Конъюнктивиты отмечены у 33 % детей, отиты — у 17,6 %. Эта патология отмечена у детей, не получавших лечение или леченых только эритромицином, причем у 65 % выявлена персистенция возбудителя. При лечении азитромицином по схеме 1–7–14, возбудитель на первом году жизни не выявлялся (8). Таким образом, ранняя диагностика заболевания у новорожденных, относящихся к группе высокого риска внутриутробного инфицирования хламидиями, и выбор адекватной терапии имеет существенное значение для профилактики неблагоприятных последствий заболевания. Лечение макролидами хламидийной инфекции оказывает быстрый клинический эффект и обеспечивает полную элиминацию возбудителя.

Наши наблюдения показали, что у доношенных новорожденных с бессимптомной хламидийной инфекцией продукция как ИФН- $\alpha\beta$, так и ИФН- γ была в пределах нормы или повышена, что имеет существенное значение в противоинфекционной резистентности и определяет возможность элиминации возбудителя. На 2 и 6 месяцах жизни необходимо проводить их повторное обследование. В случае выявления возбудителя нами назначается иммуномодулирующая терапия с последующим подключением этиотропной терапии азитромицином по схеме 1–7–14 (курсовая доза 60 мг/кг).

Наши исследования показали, что грудное вскармливание оказывает влияние на эффективность лечения внутриутробной инфекции у новорожденных детей. Если грудное вскармливание невозможно, назначают смесь ПреНАН. У детей, получавших смесь ПреНАН, к 10-му дню жизни снижалась активность перекисного окисления липидов, антирадикальная активность крови, но повышалась ее антиокислительная активность. Полученные данные свидетельствуют о том, что при невозможности обеспечить грудное вскармливание больным детям следует применять адаптированную смесь ПреНАН,

оказывающую выраженный антиоксидантный эффект. Наши проспективные исследования показали, что при условии рационального вскармливания и наличии хорошей реакции со стороны системы интерферона у доношенных детей происходит элиминация возбудителя. Это относится и к лечению бессимптомных форм инфекций, вызванных герпес-вирусами. Лечение недоношенных детей в каждом случае должно быть индивидуальным.

Влияние инфекции матери на плод не сводится только к развитию у него инфекционной патологии. Анализ клинического состояния новорожденных, матери которых во время беременности имели хламидийную, микоплазменную или смешанную инфекцию, показал, что и при отсутствии внутриутробного инфицирования у 75–84 % новорожденных детей выявляются нарушения функций ЦНС, у 26 % — сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Они интерпретируются как показатели «затрудненной адаптации» к новым условиям жизни. Недоношенные дети (74 %) наблюдаются длительно невропатологом и лечатся по поводу «перинатальной энцефалопатии». Мы полагаем, что в основе наблюдаемых у новорожденного ребенка неспецифических реакций функциональных систем (особенно ЦНС) лежит развитие аутоиммунных процессов в результате возникновения иммунокомплексной патологии последа. Изменение иммунного гомеостаза и гистоструктуры плаценты сопровождается нарушением окислительных процессов [6]. Активация процессов свободнорадикального окисления в последе способствует нарушению ферментативной и гормональной функций плаценты и развитию плацентарной недостаточности со всеми известными последствиями для внутриутробного развития плода. Поэтому не случайно дети, родившиеся у матерей, перенесших во время беременности хламидиоз, в последующие годы жизни часто страдают инфекционными и аллергическими заболеваниями и темповой задержкой психомоторного развития [9, 10]. Профилактика внутриутробных инфекций и их неблагоприятных последствий для здоровья детей раннего возраста заключается в выявлении ИППП и лечении супружеских пар на этапе планирования семьи, а после рождения ребенка — в тщательном обследовании и индивидуальном подходе к выбору метода лечения.

Литература

1. Тареева Т. Г. Перинатальные аспекты смешанной урогенитальной инфекции (патогенез, прогнозирование, профилактика): автореф. дис.... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 37 с.
2. Хламидийная инфекция в акушерстве и гинекологии (диагностика, клиника, лечение): методическое пособие / Ред. Э. К. Айламазян. — СПб., 2002. — 46 с.

3. *Морозова А. В.* Частота инфицирования и заболеваемость детей при выявлении уреаплазм у матерей / Морозова А. В., Матыенко И. В., Новикова Л. Н. // Ж. акуш. и жен. болезн. — 2004. — Т. LIII, вып. 4. — С. 38–41.
4. *Евсюкова И. И.* Актуальные проблемы диагностики и лечения хламидийной инфекции на современном этапе / Евсюкова И. И., Королева Л. И. // Педиатрия. — 2003. — № 2. — С. 82–87.
5. *Королева Л. И.* Внутриутробное инфицирование *Ureaplasma Urealyticum* и заболеваемость новорожденных детей / Королева Л. И., Матыенко И. В. // Ежегодная научно-практич. конф. стран СНГ. — СПб., 2006. — С. 106–107.
6. *Евсюкова И. И.* Роль инфекционного фактора в развитии перинатальной патологии плода и новорожденного / Евсюкова И. И. // Вестник перинат. и педиатрии. — 1997. — № 4. — С. 25–27.
7. *Малова И. О.* Урогенитальные инфекции у девочек младшего возраста (до 12 лет): эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, профилактика: автореф. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 44 с.
8. *Патрушева Е. Н.* Последствия внутриутробного инфицирования ребенка хламидиями / Патрушева Е. Н., Евсюкова И. И., Башмакова М. А., Савичева А. М. // Рос. Вестн. перинат. и педиатрии. — 1993. — Т. 38, № 4. — С. 9–11.
9. *Евсюкова И. И.* Внутриутробные инфекции: хламидийная инфекция матери и ее влияние на потомство / Евсюкова И. И. // Terra Medica. — 1996. — № 4. — С. 31–35.
10. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей / Корнева М. Ю., Коровина Н. А., Заплатников А. Л. [и др.] // Рос. Вестник перинат. и педиатрии. — 2005. — Т. 50, № 3. — С. 48–52.

ИНТРААМНИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Н. Г. Павлова (ngp05@yandex.ru)

НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, Санкт-Петербург, Россия.

Задержка внутриутробного развития является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности. Эта универсальная реакция, развивающаяся у плода на фоне калорийного и кислородного голодания, снижения метаболических процессов при пониженной плацентарной перфузии.

Плацента является высокоспециализированным и относительно независимым по своим функциям органом, посредством которого осуществляется взаимодействие плода с непосредственно окружающей его внешней средой, которой является материнский организм. В физиологических условиях гемодинамическая функциональная система мать-плацента-плод хорошо адаптирована к непрерывно возрастающим потребностям плода и создает возможность его нормального развития в условиях относительно свободного поведения матери и довольно широкого спектра изменений окружающей ее внешней среды. Развитие этой системы, ее постепенные изменения для поддержания среднего высокого уровня функционирования обуславливают гормональные влияния, на фоне которых осуществляются подвижные гемодинамические реакции, обеспечивающие постоянную коррекцию объемной скорости кровотока в соответствии с состоянием плода в каждый данный момент, а также быструю регуляцию поступления кислорода в организм плода.

Гемодинамические расстройства маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, развивающиеся на фоне нарушений процессов имплантации и плацентации играют ведущую роль в патогенезе внутриутробной гипоксии, приводящей к задержке роста-весовых показателей и нарушению функционального созревания жизненно важных систем и органов плода.

Плацентарная недостаточность чаще всего развивается при осложнениях беременности гестозом, невынашиванием, при заболеваниях матери, в генезе которых имеются сосудистые расстройства как, например, при гипертонической болезни, заболеваниях почек. Кроме того, развитие этого синдрома наблюдается при многоплодной беременности, гемолитической болезни плода, а также патогенных воздействиях, в том числе повторных стрессорных, на мать и плод. Одной из частых причин плацентарной дисфункции является инфекция. Развитие недостаточности плаценты при различных воздействиях на материнский организм является ее универсальной реакцией, одним из основных проявлений которой является нарушение кровообращения — основной функции плаценты.

Интраамниальная инфекция возникает в том случае, когда возбудитель повреждает фетальные мембраны, децидуальную оболочку и околоплодные воды. Микроорганизмы в амниотической жидкости могут усиливать биосинтез