воспаления. Диагностически значимым фактом этиологической верификации воспалительного процесса в легких является, несомненно, выделение идентичного возбудителя в динамике исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков В.Д. Бактерионосительство и хронические формы инфекционных болезней: Тез.Всесоюз. конф.-М., 1975.-Ч.1.-С.21-34.

2. Бирюков В.В., Новиков В.Н., Страхов С.Н. Диагностика пороков развития легких у детей//Детский доктор.-2000.-№2.-С.25-28.

3. Бухарин О.В., Усвяцов Б.Я. Бактерионосительство.-Екатеринбург,1996.

4. Здоровье населения Хабаровского края и деятельность учреждений здравоохранения в 2000 году (статистические материалы).-Хабаровск, 2001.-75 с.

5. Костюкова Н.Н. Микробиологические факторы, определяющие носительство при капельных инфекциях//Микробиол.-1997.-№4.-С.10-15.

6. Определитель бактерий Берджи/Под ред. Дж.Хоулта, Н.Крига и др.: Пер. с англ.-9-е изд.-М.: Мир, 1999.

7. Сильвестров В.П., Ванина Н.Ф. О некоторых перспективах похода к лечению неспецифических заболеваний легких//Тер. архив.-1980.-№3.-С.10-16.

8. Таточенко В.К, Катосова Л.К., Федоров А.М. Этиологический спектр пневмоний у детей//Пульмонология.-1997.-№2.-С.29-35.

9. Чучалин А.Г. Инфекционные заболевания нижнего отдела дыхательных путей//Пульмонология.-1999.-Т.9, №2.-С.3-9.

10. Холодок Г.Н. Современные представления об этиологии острых пневмоний//Эпидемиология и клиника заболеваний легких у детей Дальнего Востока/В.К.Козлов.-Хабаровск,1993.-С.44-54.

11. Влияние экологической катастрофы лета 1998 года на течение респираторных заболеваний у детей Хабаровского края/Г.Н.Холодок, Н.В.Морозова, С.В.Пичугина и др.: Тез докл. науч.-практ. конф.-Биробиджан, 2000.-С.25-27.

❐❐❐

УДК 618.3+616.61-0.02.3+616-053.31

Н.М.Судакова

ВЛИЯНИЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВШЕЙСЯ У БЕРЕМЕННЫХ С УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ТРЕХ ЛЕТ ЖИЗНИ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

Проведено морфологическое исследование плацент у женщин с урогенитальной инфекцией: хроническим пиелонефритом и урогенитальным хламидиозом. По результатам проведенных исследований выявлена частота развития плацентарной недостаточности у женщин с указанной патологией. Изучено состояние здоровья детей первых трех лет жизни, родившихся у матерей с урогенитальной инфекцией. Установлено, что наиболее отрицательное влияние оказывает сочетание рецидивирующей формы хронического пиелонефрита или урогенитального хламидиоза с хронической суб-, декомпенсированной формой плацентарной недостаточности.

SUMMARY

N.M.Sudakova

PLACENTAR INSUFFICIENCY EFFECT CAUSED BY UROGENITAL INFECTION DURING GESTATION PERIOD ON THE HEALTH OF CHIDREN DURING THE FIRST THREE YEARS

We carried out a study of placentas from patients with urogenital infection, chronic pyelonephritis and urogenital chlamodiosis. Placentar insufficiency rate in patients with the given pathology has been shown. The health of children during the first three years of life born from mothers with urogenital infection has been studied. It was found, recurring chronic pyelonephritis or urigenital chlamidiosis combined with chronic sub-, decompensated form of placentar insufficiency has the most adverse effect.

В структуре причин перинатальной и детской смертности патология плаценты составляет около 20%, а наблюдение за развитием и состоянием здоровья детей, родившихся у матерей из групп риска позволяет считать, что недостаточность плаценты обуславливает увеличение и перинатальной заболеваемости [6, 9]. Многолетние исследования, проведенные Н.И.Цирельниковым (1996), В.Г.Анастасьевой (1997), М.Т.Луценко с соавт. (2000) показали, что если в любом элементе единой системы мать-плацента-плод происходят какие-либо отклонения, то неизбежно во всех компонентах этой же системы развивается ответная реакция. При этом плаценте отводится важная системообразующая роль в реализации как адаптивных, так и патологических внутриутробно формирующихся состояний.

По данным официальной статистики в течение

последнего десятилетия отмечается неуклонный рост инфекций урогенитального тракта у женщин репродуктивного возраста, что является частой причиной внутриутробного инфицирования и развития плацентарной недостаточности [3, 4, 5]. Ведущее место среди этих инфекций занимают хронический пиелонефрит и урогенитальный хламидиоз. Хронический пиелонефрит как причина осложнений гестационного периода имеет место в 80% случаев у беременных с патологией урогенитального тракта [2], а урогенитальный хламидиоз, в связи с широким распространением справедливо признан ВОЗ (1981) серьезной проблемой международного здравоохранения [6]. Морфологические изменения в плаценте, возникающие при патологическом течении беременности на фоне инфекций урогенитального тракта способствуют выявлению факторов риска, которые могут проявиться и ухудшить состояние ребенка в первый месяц жизни [7]. По мнению Н.И.Цирельникова, сегодня можно с уверенностью сказать, что половина хронических заболеваний взрослых и основная часть в детском возрасте, связана с изменениями, произошедшими в течение внутриутробного этапа развития.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязи формы плацентарной недостаточности у беременных с инфекцией урогенитального тракта (хроническим пиелонефритом и урогенитальным хламидиозом) с состоянием здоровья детей раннего возраста.

Материалы и методы

Проведено клинико-лабораторное обследование детей, родившихся у матерей с хроническим пиелонефритом и урогенитальным хламидиозом в сопоставлении с данными гистологического исследования плаценты в следующие возрастные периоды: ранний неонатальный (0-7 дней жизни), грудного возраста (1-12 месяцев), раннего возраста (1-3 года). При этом детей, родившихся у матерей с хроническим пиелонефритом было 190 (1-я группа), детей у матерей с урогенитальным хламидиозом – 92 (2-я группа). Контрольную группу составили 38 детей, родившихся у соматически здоровых женщин.

Клинический метод обследования включал оценку анамнестических данных, жалоб, показателей неврологического осмотра, электрокардиографического исследования сердца. Лабораторные показатели учитывали результаты клинического анализа крови, общего анализа мочи, нейросонографии. Из анамнестических данных учитывались: патология беременности (токсикозы, угроза прерывания, нефропатия, синдром задержки развития плода и т.д.), патология родов (быстрые, стремительные, раннее излитие околоплодных вод), структура гинекологической заболеваемости до наступления беременности (цервицит, кольпит, сальпингит), экстрагенитальная патология (хронический тонзиллит, железодефицитная анемия, ожирение и т.д.).

Проведено морфологическое исследование последов у 190 женщин с хроническим пиелонефритом, из них у 125 было рецидивирующее течение заболевания с обострением во время настоящей беременности, у 65 – латентное течение; у 92 родильниц с урогенитальным хламидиозом. Для общего морфологического исследования плаценты материал был зафиксирован в 10%-ном нейтральном растворе формалина, обезвожен в спиртах и залит в парафин по общепринятой методике. Срезы плаценты окрашивали гематоксилином и эозином по Бемеру и подвергали обзорному изучению. Оценивая степень компенсации плацентарной недостаточности, учитывали массу органа (при субкомпенсированной – тенденция к снижению, при декомпенсированной – гипоплазия), объем макропатологии плаценты и плода (при компенсированной не выражен, при субкомпенсированной до 15%, при декомпенсированной до 20%), а также гистологические изменения в виде увеличения или уменьшения количества сосудов ворсин и бессосудистых ворсин, наличия склероза стволовых и концевых ворсин, псевдонекроза и кальцификации ворсин, фибриноидной дистрофии стромы и изменений компенсаторно-приспособительного характера в виде наличия мелких концевых ворсин, гиперплазии капилляров, снижения количества симпластических почек и синцитиокапиллярных мембран при суб- и декомпенсированной формах плацентарной недостаточности [8].

Результаты и обсуждение

Изучение анамнестических данных показало, что для женщин, страдающих хроническим пиелонефритом, было характерно осложненное течение беременности в виде развития нефропатии – у 34 (27,2%) беременных с рецидивирующей формой хронического пиелонефрита и у 16 (24,6%) с латентной формой заболевания, многоводия у 21 (16,8%) и у 6 (9,2%) беременных, соответственно, угроза преждевременных родов была в первой половине беременности, соответственно у 71 (56,8%) и 24 (36,9%) женщин, во второй половине – у 64 (51,2%) и 15 (23,0%) беременных. У женщин с урогенитальным хламидиозом был отягощен гинекологический анамнез. Преобладала следующая патология: кольпит у 22 (23,9%) женщин, цервицит у 44 (47,8%), сальпингит у 28 (30,4%), а также отмечался негативный опыт реализации репродуктивной функции в виде частых самопроизвольных выкидышей в 12 (13,0%) случаях, замершей беременности в 10 (10,8%), бесплодия в течение 5-8 лет. Среди патологии беременности у женщин с урогенитальным хламидиозом нефропатия была в 13 (14,1%) случаях, многоводие в 7 (7,6%), угроза прерывания в первой половине беременности в 52 (56,5%), во второй половине – в 28 (30,4%) случаях.

Осложнения в родах в виде несвоевременного излития околоплодных вод было у 45 (36%) беременных с рецидивирующим течением хронического пиелонефрита, у 21 (32,3%) с латентным течением заболевания, у 38 (42,2%) женщин с урогенитальным хламидиозом. Средняя длительность безводного периода составляла 6,34±1,56 часов ($p<0,05$). У женщин с физиологическим течением беременности продол-

жительность безводного периода составила 2,45±1,36 часа. Слабость родовой деятельности отмечалась у 57 (45,6%) рожениц с рецидивирующей формой хронического пиелонефрита, у 18 (27,7%) с латентной формой, у 45 (49,0%) рожениц с урогенитальным хламидиозом. С целью стимуляции родовой деятельности беременным осуществлялась родостимуляция окситоцином. Оперативное родоразрешение потребовалось в 11 (8,8%) случаях у беременных с рецидивирующеим течением хронического пиелонефрита, в 4 (6,1%) у женщин с латентной формой заболевания, в 8 (8,7%) при урогенитальном хламидиозе. Основными показаниями к операции кесарева сечения явились внутриутробная гипоксия плода в стадии декомпенсации, рубец на матке, крупный плод и узкий таз. Преждевременные роды были у 11 (8,8%) женщин страдающих рецидивирующей формой хронического пиелонефрита и у 20 (21,7%) женщин с урогенитальным хламидиозом.

У беременных с верифицированным диагнозом урогенитальной инфекции наличие внутриутробной гипоксии плода было констатировано при проведении ультразвукового исследования, кардиотокографии, а также общеклиническими акушерскими методами.

Проведенное морфологическое исследование плаценты у родильниц с урогенитальной инфекцией (хроническим пиелонефритом и урогенитальным хламидиозом) выявило комплекс изменений, которые составили морфологический субстрат плацентарной недостаточности (ПН). Так, обнаружение при микроскопическом исследовании плацент резкой гиперемии сосудов, участков кровоизлияний под базальную мембрану, плодные оболочки, наличие обширных гематом было расценено как проявления острой формы ПН, она встречалась при рецидивирующем течении хронического пиелонефрита в 12 (9,6%) случаях, при урогенитальном хламидиозе – в 8 (8,7%). В случае латентного течения хронического пиелонефрита таких изменений в плаценте мы не обнаружили. Незначительно выраженные инволютивно-дистрофические изменения (кальцификаты, фибриноидно-некротические изменения ворсин) и компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте (небольшое количество симпластических почек, мелких концевых ворсин, участков псевдонекрозов) явились признаком хронической ПН компенсированной формы, которая имела место в 19 (29,2%) случаях при латентном течении пиелонефрита, в 54 (43,2%) при рецидивирующем, в 12 (13,0%) – при урогенитальном хламидиозе. Субкомпенсированая форма ПН сопровождалась явно выраженными дистрофическими изменениями, нарушениями процесса созревания ворсин, слабыми воспалительными реакциями в виде редких очагов лейкоцитарного инфильтрата в сочетании с отеком и дезорганизацией волокнистых структур в децидуальных пластинах, гладком хорионе и значительном количестве синцитиальных почек, встречалась при латентном течении хронического пиелонефрита в 8 (12,3%) наблюдениях, при рецидивирующем пиелонефрите и урогенитальном хламидиозе практически с одинаковой частотой соответственно в 40 (32,0%) и 34 (36,9%) наблюдениях. При декомпенсированной форме ПН отмечались также изменения дистрофического характера, нарушение созревания ворсин, явления склероза стромы ворсин, расстройства плацентарного кровообращения, компенсаторно-приспособительные реакции были слабо выражены. В процентном отношении частота обнаружения указанных изменений при изучаемой патологии существенно не отличалась: 8,8% при рецидивирующей форме хронического пиелонефрита, 9,8% – при хламидиозе. В случае латентного течения пилонефрита подобных изменений не выявлено.

Таким образом, в целом по результатам морфологического исследования плаценты родильниц с урогенитальной инфекцией, ПН была выявлена в 75,8% наблюдений в группах женщин с хроническим пиелонефритом (при латентном течении в 41,5%, при рецидивирующем – в 93,6% случаев), в 68,5% у родильниц с хламидийной инфекцией.

Особенности адаптации детей раннего возраста в зависимости от формы ПН у матери представлены в таблицах 1, 2. При развитии у матери хронической ПН на фоне хронического пиелонефрита, низкая (1-3 балла) оценка по Апгар при рождении была только в случае хронической декомпенсированной формы ПН, в то время как в группе женщин с урогенитальным хламидиозом рождение детей в тяжелой асфиксии отмечалось и при острой форме ПН, и при хронической суб- и декомпенсированной формах. Следует отметить, что тяжелая асфиксия была у новорожденных, родившихся раньше срока. В контрольной группе все дети были рождены в срок с оценкой по Апгар 7-8 баллов. Антропометрические показатели доношенных младенцев достоверных отличий по группам не имели ($p>0,05$).

Признаки врожденной инфекции отмечались у детей, внутриутробное развитие которых проходило на фоне хронической суб- и декомпенсированной формы ПН, развившейся у женщин с хламидийной инфекцией 18 (51,4%) и 5 (55,5%) случаев соответственно против 22 (45,8%) и 5 (45,5%) случаев в группах детей, родившихся у матерей с хроническим пиелонефритом ($p>0,05$). Среди врожденных форм инфекции отмечалось везикулезное поражение кожи при рождении и развивающийся в течение первых 3-х дней жизни конъюнктивит новорожденного. Катамнестическое наблюдение за детьми до 3-х лет жизни показало, что инфекционная патология (конъюнктивит, детские, кишечные инфекции) встречалась преимущественно у детей 2-й группы – 16 (47,1%) случаев при хронической субкомпенсированной форме ПН и 3 (33,3%) случая при хронической декомпенсированной, в то время как в 1-й группе эта патология была у 18 (37,5%) детей, внутриутробное развитие которых проходило в условиях хронической субкомпенсированной ПН и у 6 (54,5%) – на фоне хронической декомпенсированной формы ПН. У детей контрольной группы до года жизни инфекционных заболеваний не было, а после года у 4 (10,5%) малышей выявлена корь, у 2 (5,3%) – кишечная инфекция.

Таблица 1

Взаимосвязь формы плацентарной недостаточности, развившейся у женщин с хроническим пиелонефритом и патологии детей раннего возраста

Клинический признак	Плацентарная недостаточность			
	острая, n=12	хроническая компенсированная, n=73	хроническая субкомпенсированная, n=48	хроническая декомпенсированная, n=11
Интранатальный и ранний неонатальный период				
Гипоксия в родах	12 (100,0%)	26 (35,6%)	27 (56,2%)	11(100,0%)
Апгар 1-3 балла 4-6 баллов 7-10 баллов	0 5 (41,6%) 7 (58,3%)	0 13 (17,8%) 50 (68,5%)	0 20 (41,6%) 28 (58,3%)	4 (36,3%) 7 (63,6%) 0
Признаки внутриутробной инфекции	0	0	22 (45,8%)	5 (45,5%)
Респираторные нарушения	2 (16,6%)	0	38 (36,8%)	6 (54,5%)
Транзиторная ишемия миокарда	4 (33,3%)	7 (9,6%)	30 (62,5%)	5 (45,4%)
Патологическая максимальная убыль первоначальной массы тела	0	8 (11,0%)	8 (16,6%)	8 (72,7%)
Субарахноидальное кровоизлияние	2 (16,6%)	0	12 (25,0%)	5 (45,4%)
Синдром нервно-рефлекторной возбудимости	7 (33,3%)	28 (38,4%)	15 (31,2%)	4 (36,3%)
Синдром угнетения	0	0	26 (54,2%)	6 (54,5%)
Период грудного (1-12 мес.) и раннего возраста (1-3 года)				
Инфекционная патология	0	0	18 (37,5%)	6 (54,5%)
Анемия	3 (25,0%)	17 (23,3%)	24 (50,0%)	5 (45,4%)
Бронхолегочная патология	2 (16,6%)	20 (27,4%)	18 (37,5%)	4 (36,3%)
Кардиопатия	1 (8,3%)	4 (5,5%)	16 (33,3%)	4 (36,3%)
Часто болеющие дети	2 (16,6%)	8 (10,9%)	28 (58,3%)	7 (63,6%)
Синдром гидроцефалии	0	0	2 (4,2%)	2 (18,2%)
Минимальная мозговая дисфункция	0	0	35 (72,9%)	6 (54,4%)
Аллергическая патология	0	0	19 (39,6%)	3 (27,3%)
Рахит	0	0	7 (14,6%)	4 (36,3%)
Патология мочеполовой системы	0	9 (12,3%)	18 (37,5%)	6 (54,4%)

В ходе нашего исследования мы проследили динамику массы тела у новорожденных в раннем неонатальном периоде. В контрольной группе новорожденных потеря первоначальной массы регистрировалась на 3-4 сутки жизни, максимум составил 3,90±0,16%. Наиболее значимые изменения были во 2-й группе. В раннем неонатальном периоде убыль первоначальной массы тела у новорожденных 2-й группы начиналась с 3-х суток и продолжалась в течение первой недели жизни, максимум составил 8,64±1,21% ($p<0,05$). Это были случаи, когда во время беременности у женщин формировалась хроническая суб- или декомпенсированная форма ПН (16-47,1% и 5-55,5% случаев, соответственно); у младенцев 1-й группы при этих же формах ПН патологическая убыль первоначальной массы составила 5,25±0,32% ($p<0,05$), соответственно у 8-16,6% 8-72,7% новорожденных. Развитие острой ПН у беременных существенно не влияло на динамику массы тела детей в раннем неонатальном периоде и ее восстановление соответствовало физиологическим параметрам. Иными словами значение имела не только длительность нарушений в системе мать-плацента-плод, но и степень тяжести, развивающихся патологических явлений. Кроме того, можно утверждать, что при хламидийной инфекции у матери восстановление физиологической потери массы тела у новорожденного происходит медленнее по сравнению с детьми, рожденными женщинами с хроническим пиелонефритом. Механизм данного явления пока неясен.

Респираторные нарушения в виде дистресс-синдрома 2-го типа, дыхательной недостаточности I-II степени отмечались в раннем неонатальном периоде у новорожденных, родившихся у матерей с инфекцией урогенитального тракта при любой форме ПН, однако, чаще данная патология выявлялась у детей, внутриутробное развитие которых проходило в условиях хронической ПН суб- и декомпенсированной форм ($p<0,05$).

У новорожденных, внутриутробное развитие которых проходило в условиях как острой, так и хронической формы ПН, независимо от вида урогенитальной инфекции у матери довольно часто отмечалось гипоксическое поражение миокарда (табл. 1, 2). Однако тяжесть его зависела от характера и длительности внутриутробной гипоксии. Так, в 1-й группе к 3-м годам жизни количество детей, у которых в периоде новорожденности обнаруживались клинико-электрокардиографические признаки транзиторной ишемии миокарда, и у матерей которых развилась острая форма ПН, уменьшилось в 4 раза ($p<0,05$), а в случае хронической ПН – в 1,7 раза ($p<0,05$). Во 2-й группе при формировании у матери острой ПН, у

Таблица 2

Взаимосвязь формы плацентарной недостаточности, развившейся у женщин с урогенитальным хламидиозом и патологии детей раннего возраста

Клинический признак	Плацентарная недостаточность			
	Острая, n=8	хроническая компенсированная, n=12	хроническая субкомпенсированная, n=34	хроническая декомпенсированная, n=9
Интранатальный и ранний неонатальный период				
Гипоксия в родах	8 (100,0%)	3 (25,0%)	14 (41,1%)	9 (100,0%)
Апгар 1-3 балла	1 (12,5%)	0	3 (8,8%)	2 (22,2%)
4-6 баллов	3 (37,5%)	2 (16,6)	12 (35,3%)	3 (33,3%)
7-10 баллов	4 (50,0%)	10 (83,3%)	19 (55,8%)	4 (44,4%)
Признаки внутриутробной инфекции	2 (25,0%)	4 (33,3%)	18 (51,4%)	5 (55,5%)
Респираторные нарушения	2 (25,0%)	3 (25,0%)	11 (32,3%)	3 (33,3%)
Транзиторная ишемия миокарда	3 (37,7%)	3 (25,0%)	14 (41,2%)	4 (44,4%)
Патологическая максимальная убыль первоначальной массы тела	0	0	16 (47,1%)	5 (55,5%)
Субарахноидальное кровоизлияние	1 (12,5%)	1 (8,3%)	6 (17,6%)	2 (22,2%)
Синдром нервно-рефлекторной возбудимости	1 (12,5%)	3 (25,0%)	13 (38,2%)	3 (33,3%)
Синдром угнетения	0	3 (25,0%)	12 (35,3%)	3 (33,3%)
Период грудного (1-12 мес.) и раннего возраста (1-3 года)				
Инфекционная патология	2 (25,0%)	3 (25,0%)	16 (47,1%)	3 (33,3%)
Анемия	2 (25,0%)	3 (25,0%)	16 (47,1%)	3 (33,3%)
Бронхолегочная патология	2 (25,0%)	3 (25,0%)	18 (51,4%)	4 (44,4%)
Кардиопатия	2 (25,0%)	2 (16,6%)	9 (26,5%)	3 (33,3%)
Часто болеющие дети	2 (25,0%)	4 (33,3%)	20 (58,8%)	3 (33,3%)
Синдром гидроцефалии	1 (12,5%)	0	8 (23,5%)	1 (11,1%)
Минимальная мозговая дисфункция	1 (12,5%)	4 (33,3%)	12 (35,3%)	2 (22,2%)
Аллергическая патология	1 (12,5%)	3 (25,0%)	13 (38,8%)	1 (11,1%)
Рахит	0	0	2 (5,8%)	0
Патология мочеполовой системы	0	2 (16,6%)	15 (44,1%)	4 (44,4%)

детей 3-летнего возраста по сравнению с ранним неонатальным периодом функциональное поражение сердечно-сосудистой системы выявлялось в 1,5 раза реже ($p<0,05$), при хронической ПН количество детей с указанной нозологической формой уменьшилось также в 1,5 раза ($p<0,05$), т.е. наиболее длительный характер поражения сердечно-сосудистой системы отмечался в группах детей, родившихся у матерей с урогенитальным хламидиозом.

Неврологическая симптоматика была обусловлена синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, угнетения нервной системы, развитием субарахноидального кровоизлияния гипоксического генеза (преимущественно у недоношенных новорожденных) в раннем неонатальном периоде. Указанная патология отмечалась с одинаковой частотой в обеих группах ($p>0,05$). Следует отметить, что у новорожденных 1-й группы признаков синдрома угнетения нервной системы не было. К 3-м годам жизни в группах детей, родившихся у матерей с хроническим пиелонефритом на фоне острой и хронической компенсированной ПН неврологическая симптоматика в большинстве случаев купировалась ($p<0,05$). Катамнез изучаемой когорты детей показал, что в 1-й группе последствия перинатальной энцефалопатии были представлены, в основном, синдромом минимальной мозговой дисфункции – у 35-72,9% детей, внутриутробное развитие которых проходило в условиях хронической субкомпенсированной формы ПН и у 6-54,4% – при декомпенсированной ПН. У детей 2-й группы после года жизни неврологическая симптоматика была обусловлена также синдромом минимальной мозговой дисфункции и гидроцефалией (табл.1, 2). По-нашему мнению, неврологические нарушения у детей, родившихся у матерей с урогенитальной инфекцией, являются результатом ряда факторов, включающих действие инфекционного агента, развивающуюся гипоксию, формирование плацентарной недостаточности.

Осложнения в раннем неонатальном периоде у новорожденных, внутриутробное развитие которых проходило на фоне ПН, оказывали влияние и на дальнейшее развитие детей. Большинство из них были отнесены в группу часто болеющих: в 1-й группе – 32,6%, во 2-й – 46,0%. Следует обратить внимание на развитие в изучаемой когорте детей заболеваний мочевых путей (инфекция мочевыводящих путей, пиелонефрит, цистит). Указанная нозологическая форма встречалась преимущественно в тех случаях, когда внутриутробное развитие ребенка проходило на фоне хронической ПН (табл. 1, 2). Относительно высокий процент формирования поражения почек у детей раннего возраста еще раз подтверждает необходимость тщательного выяснения семейного и аку-

шерского анамнеза, для осуществления своевременной коррекции выявленных нарушений.

По результатам исследования, очевидно, что довольно часто развитие плацентарной недостаточности способствует гипоксическому страданию плода. Данная гипоксия может иметь различный генез. Одной из вероятных причин является анемизация организма матери. Вероятно, согласно генезу развиваются и дальнейшие осложнения в системе мать-плацента-плод. Так, гемическая гипоксия, приводя к изменению плацентарной гемодинамики, сопровождается на начальных этапах активацией защитно-приспособительных механизмов. Однако при субкомпенсированной ПН эти процессы выражены слабо. Значительные дистрофические изменения в плаценте родильниц с урогенитальным хламидиозом, выявленные практически во всех случаях способствуют циркуляторной недостаточности и развитию анемии уже внутриутробно. По-видимому, в связи с этим данная патология является наиболее распространенной у детей первых трех лет жизни.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что морфофункциональные изменения в системе мать-плацента-плод носят взаимообуславливающий характер. Из двух видов инфекции: хронический пиелонефрит и урогенитальный хламидиоз, последний оказывает более выраженное отрицательное влияние на плод и дальнейшую адаптацию ребенка.

Выводы

1. Определяющими факторами в развитии заболеваемости детей первых трех лет жизни является наличие у матери рецидивирующей формы хронического пиелонефрита, урогенитального хламидиоза и развивающейся при этом хронической субкомпенсированной или декомпенсированной формы плацентарной недостаточности.

2. При латентном течении хронического пиелонефрита, плацентарная недостаточность развивается в 41,5% случаях, при рецидивирующем в 93,6%, что способствует у детей в раннем неонатальном периоде наличию респираторных нарушений, транзиторной ишемии миокарда, неврологическим симптомам; после года жизни – анемии, бронхолегочной патологии, патологии мочевой системы, неврологическим нарушениям.

3. При урогенитальном хламидиозе плацентарная недостаточность развивается в 68,5% случаев, что способствует у детей в раннем неонатальном периоде развитию респираторных нарушений, транзиторной ишемии миокарда, врожденной инфекции, патологической убыли первоначальной массы тела, неврологических симптомов; после года жизни – бронхолегочных нарушений, аллергической патологии, патологии мочевой системы, неврологических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анастасьева В.Г. Морфофункциональные изменения ФПК при плацентарной недостаточности.-Новосибирск, 1997.-506 с.

2. Барымова Г.А., Курасев Б.Ф., Пошекова И.С. и др. Особенности течения пиелонефрита во время беременности//Роль инфекции в патологии репродуктивной функции женщины, плода и новорожденного: Сб. тез.-М.: ЗАО МОРАГ ЭКСПО, 2000.-С.39-42.

3. Владимирова Н.Ю., Холодок Г.Н., Наговицина Е.Б. и др. Структура вирусной и бактериальной инфекции у беременных женщин с пиелонефритом//Акуш. и гин.-2001.-№2.-С.11-14.

4. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1997 г.//Здравоохр. Рос. Федерации.-1999.-№6.-С.20-30.

5. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1997 г.//Здравоохр. Рос. Федерации.-2000.-№1.-С.22-36.

6. Погодин О.К. Хламидийная инфекция в акушерстве, гинекологии и перинатологии.-Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1997.-168 с.

7. Серов В.Н., Музыкантова В.С. Внутриамниотическая инфекция плода//Роль инфекции в патологии репродуктивной системы женщины, плода и новорожденного: Сб. тез.-М.: ЗАО МОРАГ ЭКСПО, 2000.-С.268-271.

8. Фетоплацентарная недостаточность при ОРВИ/Луценко М.Т., Пирогов А.Б., Гориков И.Н. и др.-Благовещенск: ДНЦ ФПД СО РАМН, 2000.-168 с.

9. Цинзерлинг А.В., Офенгейм М.Л., Мельникова В.Ф. и др. Роль массовых морфологических исследований последов для прогнозирования проявлений инфекционных процессов у новорожденных//Арх. патол.-1997.-№5.-С.58-61.

10. Цирельников Н.И. Плацентарно-плодовые взаимоотношения как основа развития и дифференцировки органов и тканей плода//Основы перинатальной медицины: плацента в этиологии, патогенезе и диагностике внутриутробно формирующихся заболеваний: Материалы Всерос. конф.-Новосибирск: СО РАМН, 1996.-С.50-54.

❐❐❐