

Е.Ф.Горбунов

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ, ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ*Институт медицинского образования НовГУ*

Screening analysis of the afterbirth investigation (over 20 thousand during the last decade) allowed determining the incidence rate, structure and regularity of different parts afterbirth lesion. It has become possible to identify the risk degree (mild, medium, high and extremely high) of intrauterine infection evolution by computer technologies. Analysis of 636 childish medical charts has demonstrated the incidence rate of risk degree and its realization into the intrauterine infection. Analysis of the 66 childish cases of necropcies has shown the internal organs lesion structure in intrauterine infection.

Настоящее и будущее любого общества во многом зависят от здоровья новорожденных. Младенческая смертность является одним из важнейших социальных и медицинских показателей любой страны, в том числе и России. Снижение младенческой смертности — это спасение миллионов детских жизней, что кроме морально-этического имеет и большое экономическое значение. Младенческая смертность формируется из многих факторов, поэтому чем больше их удастся учесть в практической работе, тем эффективнее окажутся принятые меры.

Проведенные за последние 15 лет исследования показали, что ведущую роль в региональной патологии играют врожденные пороки развития, которые в структуре смертности детей составляют 23%. Среди них преобладают пороки сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы и множественные пороки. В 21,9% случаев причиной смерти стал синдром респираторных расстройств, характерный для недоношенных детей. В основе преждевременных родов, как известно, лежат, в частности, и внутриутробные инфекции. В 16% случаев причиной летального исхода являются внутриутробные инфекции (ВУИ). Анте- и интранатальная гипоксии, возникающие на фоне патологического течения беременности, болезней матери, патологии последа обусловили летальный исход в 6% случаях. В большинстве случаев (47,5%) дети умирали в первые семь суток жизни.

Как видим, внутриутробные инфекции занимают значительное место в структуре летальности.

Данные литературы свидетельствуют, что проблема внутриутробных инфекций при всей ее медицинской и социальной значимости пока еще далека от окончательного разрешения [1,2]. По данным А.В.Цинзерлинга [3], частота ВУИ в 1982-1986 гг. составила 28,1%. В 1994 г. ВУИ были диагностированы в 34% случаев, а в 1995 г. — в 17,2%, причем в 22,7% и 11,9% случаев соответственно рассматривались в качестве основного заболевания [4]. И.С.Сидорова и соавт. [5] отмечают, что по результатам вскрытия новорожденных у 37,5% умерших детей данная патология явилась основной причиной смерти, сопутствовала или осложняла течение основного заболевания. В литературе также отмечаются довольно широкие колебания показателей внутриутробного инфицирования плода от 6 до 53%, достигая 70% среди недоношенных детей. В структуре перина-

тальной смертности доля ВУИ составляет от 2 до 65,6%. Такие разноречивые показатели объясняются трудностями диагностики данной патологии, которая часто скрывается за такими диагнозами, как внутриутробная гипоксия, асфиксия, родовая травма [6].

За последнее время изменились представления о структуре инфекционной заболеваемости беременных, а также плода и новорожденного. Резко возросла роль таких возбудителей, как хламидии, микоплазмы, уреаплазма, вирус простого герпеса и цитомегаловирус [6-8]. Частота заражения плода составляет при этом от 5 до 60% в зависимости от характера возбудителя, сроков беременности, напряженности гуморального и клеточного иммунитета у матери и ряда других факторов. Кроме того причиной ВУИ плода могут быть энтеровирусы, вирус папилломы человека, вирусы гепатита В и С, вирус иммунодефицита человека, токсоплазма, грибы, стрептококки групп А и В, золотистый стафилококк, условно-патогенные микроорганизмы (грамотрицательные аэробные и анаэробные бактерии).

Внутриутробные инфекции протекают с поражением жизненно важных органов [9] и нередко являются причиной всего спектра антенатальной патологии: мертворождений, невынашивания, задержки внутриутробного развития с врожденными пороками или без них и др., оказывают влияние на дальнейшее развитие детей после родов, приводя к глубокой инвалидности, обусловленной врожденными пороками развития и хроническими заболеваниями. Таким образом, роль ВУИ в формировании младенческой заболеваемости и смертности очевидна.

Практически все стороны как внутриутробного развития эмбриона и плода, так и постнатального существования новорожденного (а иногда и ребенка старшего возраста) прямо или косвенно зависят от состояния последа [9]. Работы проф. А.В.Цинзерлинга и его сотрудников [10], а также наши собственные исследования показали, что при развитии ВУИ у плода закономерно поражаются плацента, внеплацентарные оболочки, пуповина и ее сосуды с развитием воспалительных изменений. Это дает возможность на основании морфологического исследования последа проводить прогнозирование риска развития внутриутробных инфекций у новорожденных.

Необходимо оценивать комбинации поражений различных частей последа, что чрезвычайно важ-

но для реализации ВУИ. Учет структурных изменений в последе позволит прогнозировать инфекционный процесс даже в том случае, когда ребенок рождается в удовлетворительном состоянии.

Анализ скринингового исследования последов за 10 лет (более 20 тыс.) показал, что гнойно-воспалительные изменения в различных частях последа наблюдались с частотой от 20,8 до 32,3%.

Были проведены исследования по частоте и структуре поражений различных частей последа. Наблюдаются как изолированные, так и комбинированные их поражения. Изолированные поражения встречаются значительно реже, чем комбинированные. Чаще всего изолированные гнойно-воспалительные изменения развивались в экстраплацентарных оболочках, воспаление пуповины всегда сочеталось с поражением оболочек. Флебит и фуникулит могли развиваться как изолированно, так и в различных сочетаниях, а артериит всегда сочетался с флебитом или с флебитом и фуникулитом. Интервиллезит, виллузит, базальный децидуит во всех случаях встречались в сочетании с поражением других частей последа.

На исследуемом материале соотношение частоты поражений различных частей последа в течение 10 лет остается практически постоянным. В среднем хориодецидуит отмечался в 78,1% случаев, хориоамнионит — в 48,9%, флебит вены пуповины — в 32,6%, интервиллезит — в 26,7%, фуникулит — в 12,8%, артериит — в 8,1%, виллузит — в 3,9%, базальный децидуит — в 1,9%. При гнойно-воспалительных изменениях в пуповине чаще встречается флебит, реже фуникулит и артериит.

Соотношение изолированных и комбинированных поражений составляло соответственно: при хориодецидуите — 19,2% и 58,4%, при хориоамнионите — 8,6% и 44%, при флебите вены пуповины — 2% и 36,6%, при интервиллезите — 1,4% и 23,4%.

Была проанализирована частота реализации в ВУИ при поражении различных частей последа. Такие патологии последа, как хориодецидуит, хориоамнионит, флебит вены пуповины и интервиллезит, встречаются значительно чаще, чем реализуется ВУИ. Артериит артерий пуповины, фуникулит и виллузит встречаются реже, чем поражение оболочек и вены пуповины, при этом отмечается высокая частота реализации этой патологии в ВУИ. Эти данные имеют большое практическое значение для прогнозирования ВУИ, так как комбинации поражений формируют различный риск развития внутриутробного инфицирования.

Использование современных компьютерных технологий позволяет вычислить компьютерно-интеграционный показатель риска внутриутробного инфицирования у новорожденного, который может проявиться в первый месяц жизни. Обработка данных проводилась профессиональным программистом-математиком с использованием стандартных статистических методов.

Были выделены группы риска новорожденных: с малой степенью риска — от 3,22 до 13,2%; со средней степенью риска — от 13,2 до 25%; с высокой сте-

пенью риска — от 25 до 41,5%; с крайне высокой степенью риска — более 41,5%.

В соответствии со степенью риска формируются рекомендации для врача-педиатра и родителей.

Для определения частоты встречаемости различных степеней риска и реализации во внутриутробную инфекцию были проанализированы 636 историй болезней детей, которые поступали в отделение патологии новорожденных Центральной городской клинической больницы и имели заключение о гистологическом исследовании последа. В 400 наблюдениях (62,9%) гнойно-воспалительных изменений в последе при гистологическом исследовании выявлено не было, но в 73 случаях (18,3%) из них клинически был выставлен диагноз ВУИ.

У 236 детей (37,1%) при гистологическом исследовании последов были выявлены выраженные гнойно-воспалительные изменения. В 117 (49,6%) из них на основании клинических и лабораторных данных был выставлен диагноз ВУИ с поражением различных органов и систем. Необходимо отметить, что все дети после обследования и получения специфической терапии были выписаны домой в различные сроки в удовлетворительном состоянии.

На основании компьютерно-экспертного прогнозирования, был произведен расчет степеней риска в данных 236 наблюдениях и выявлена частота реализации во внутриутробную инфекцию. Малый риск встречался в 97 случаях (41,1%), средний — в 78 (33,1%), высокий — в 31 (13,1%), крайне высокий риск — в 30 (12,7%) случаях. Анализ различных степеней риска показал реализацию малой степени риска в 39 наблюдениях (40,2%), средней — в 35 (44,9%), высокой — в 23 (74,2%), крайне высокой степени — в 20 случаях (66,7%). Суммарно высокая и крайне высокая степени риска реализовались в 43 случаях, что составило 70,5%.

Для подробного анализа структуры поражения внутренних органов при ВУИ были отобраны 66 секционных наблюдений, где основным диагнозом причины смерти выступала ВУИ. Из 33 девочек и 33 мальчиков доношенных было 26 (39,4%), недоношенных — 40 (60,6%). Среди недоношенных, родившихся на сроке 26-28 недель беременности было 15 детей (37,5%), 29-30 недель — 6 (15%), 31-32 недели — 7 (17,5%), 33-34 недели — 4 (10%), 35-36 недель — 8 детей (20%). Масса тела всех детей соответствовала сроку гестации. Отмечалось 27 мертворождений (40,9%): антенатально умерло 8 детей, интранатально 19. Постнатально умерло 39 детей (59,1%), из них в первые семь суток жизни — 31 ребенок, после — 8 детей. Дети рождались в тяжелом или крайне тяжелом состоянии с оценкой по шкале Апгар 3-7 баллов.

При развитии внутриутробных инфекций у 54 детей возникли изменения в легких (81,8%), изменения печени — у 31 ребенка (46,9%), ЦНС (в тканях мозга и/или оболочках) — у 36 (54,5%), флебит пупочной вены — у 9 (13,6%), поражение пупочной ранки — у 7 детей (10,6%). Как правило, наблюдались различные сочетания поражений органов. В 19 случаях (28,7%) отмечено поражение одного органа: у 16

детей — легких, у трех — головного мозга. Поражение двух органов наблюдалось у 25 детей (37,8%), а трех и более — у 22 (33,3%).

Таким образом, при ВУИ чаще всего поражаются легкие, центральная нервная система и печень. Как правило, наблюдались сочетанные поражения различных систем и органов.

При изучении взаимосвязи поражения внутренних органов при внутриутробных инфекциях и различных частей последа отмечены следующие закономерности.

Было доказано, что поражение пуповины и ее сосудов являются значимыми факторами в развитии риска и реализации в ВУИ. Воспалительные изменения в пуповине и ее сосудах закономерно сочетаются с поражением экстраплацентарных оболочек и могут быть как изолированными (флебит, артериит и фуникулит), так и комбинированными. Изолированное поражение пуповины и ее сосудов обуславливает, как правило, среднюю степень риска развития ВУИ, а при комбинированных — высокую и крайне высокую степени. Реализация при изолированном поражении составила 68,4%, при комбинированном — 75%. В большинстве случаев отмечалось развитие генерализованной внутриутробной инфекции с вовлечением в процесс нескольких внутренних органов.

Сочетанное бактериальное поражение различных частей последа с изменениями хламидийной, микоплазменной, ДНК- или РНК-вирусной этиологии приводит к развитию субкомпенсированной, декомпенсированной плацентарной недостаточности и способствует генерализации ВУИ с поражением головного мозга у новорожденных. В последах в этих случаях отмечались париетальный хориоамнионит, интравиллезит, флебит и фуникулит.

Поражение экстраплацентарных оболочек в 66,2% случаев приводило к развитию внутриутробной пневмонии. Кроме того с ним связаны преждевременные роды, задержки созревания органов у плода, образование гиалиновых мембран и ателектазов в легких. У детей с внутриутробным поражением дыхательной системы, как правило, на вторые-третьи сутки отмечалось резкое ухудшение состояния, обусловленное дыхательной недостаточностью.

Выводы

1. Внутриутробные инфекции играют существенную роль в структуре заболеваемости и летальности детей.

2. Внутриутробные инфекции, как правило, протекают в виде генерализованной инфекции, с вовлечением в процесс легких, ЦНС и печени. Поражение других органов встречается значительно реже.

3. Необходимо проведение массовых скрининговых исследований последа во всех случаях родов, что позволит выделить группы риска новорожденных детей по возможности развития внутриутробных инфекций и соответственно их ранней диагностике.

4. При развитии внутриутробных инфекций закономерно поражаются различные части последа. При исследованиях важно учитывать структуру поражений различных частей последа, что дает возможность прогнозировать вовлечение в патологический процесс внутренних органов.

5. Наличие риска у новорожденного ведет к необходимости обследования матери для выявления источника инфицирования с последующим лечением матери, что будет являться профилактикой внутриутробных инфекций при последующей беременности.

1. Айлсмазяи Э.К. // Вестн. Рос. ассоц. акушерства и гинекологии. 1995. № 2. С.3-11.
2. Вельпищев Ю.Е. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2000. № 1. С.5-9.
3. Цинзерлинг А.В. // Архив патологии. 1987. № 5. С.3-11.
4. Цинзерлинг В.А., Офенгейм М.Л., Мельникова В.Ф. и др. // Архив патологии. 1997. № 5. С.58-61.
5. Сидорова И.С., Макаров И.О., Матвиенко Н.А. и др. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2000. № 2. С.5-8.
6. Сидорова И.С., Черниенко И.Н., Сидоров А.А. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 1998. № 4. С.13-17.
7. Самсыгина Г.А. // Педиатрия. 1997. № 5. С.34-36.
8. Сидорова И.С., Черниенко И.Н. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 1997. № 3. С.7-13.
9. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений. СПб: ЭлбисПб, 2002. 351 с.
10. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Пат. анатомия и вопросы патогенеза. СПб: Сотис, 1993. 362 с.