

Джаманкулова Ф.С., Мещерякова В.Ю., Абдужапарова Ш.А., Лисицына О.И.

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ МАТЕРИ В РАЗВИТИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ У ПЛОДА

УДК: 616-007-053.1+616-056.7-053.2-07(575.2)

В последнее время наблюдается рост рождения детей с врожденными пороками развития и урогенитальной инфекции у женщин. В статье анализированы исследования о влиянии урогенитальной инфекции на развитие врожденных пороков у детей.

Ключевые слова: урогенитальная инфекция, женщина, врожденные пороки детей.

In the during last time observe growth the bith child with congenital malformation and urogenital infection of women. In the article analysis the inverstigation influence of the urogenital infection to growth congenital malformation.

Key words: Urogenital infection, women, congenital malformation, child.

Несмотря на многочисленные исследования, в настоящее время не существует целостного представления о этиопатогенезе врожденных пороков развития плода.

За последние десятилетия проблема врожденной и наследственной патологии детей приобрела серьезную медико-социальную значимость. Существенно возрос вклад врожденной и наследственной патологии в структуру младенческой смертности, детской заболеваемости и инвалидности (4.6).

По данным ВОЗ около 2,5% новорожденных появляются на свет с различными пороками развития.

На долю ВПР, обусловленных наследственными факторами приходится около 5-10% всех ВПР (1). Примерно столько же составляют ВПР индуцированные тератогенным действием на плод экзогенных факторов. К экзогенным причинам врожденных пороков относятся биологические, химические и физические. Среди биологических факторов следует отметить инфекционные: краснуха, герпес, цитомегаловирус, токсоплазмоз, микоплазмоз, хламидиоз (2). Предполагается, что у 20% всех ВПР результат неблагоприятного сочетания экзо- и эндогенных факторов. Однако до настоящего времени причины большинства ВПР (около 60%) остаются не понятными и требуют дальнейшего изучения.

Проблема внутриутробной инфекции (ВУИ) является одной из ведущих в акушерской практике в связи с высоким уровнем инфицирования беременных женщин, опасностью нарушения развития плода и рождения больного ребенка. В структуре перинатальных потерь внутриутробная инфекция составляет более 30% (5, 7, 23, 24). Несмотря на повышенное внимание к проблеме внутриутробного инфицирования, нерешенными остаются многие вопросы. Наличие инфекции у матери является фактором риска неблагоприятного исхода беременности, но это не всегда означает инфицирование плода. При наличии инфекции у матери плод инфицируется сравнительно редко (1-12%). Реально в развитии ВУИ плода имеет значение лишь заболевание мочеполового тракта матери, а не вирусо-

или бактерионосительство. Особенно неблагоприятно острое инфицирование или обострение существующей хронической инфекции, а также массивность обсеменения и длительное воздействие инфекции. Доказано неблагоприятное влияние на течение беременности и развитие плода персистирующей патогенной и условно-патогенной флоры. По данным ряда исследователей (8, 12, 21) преобладающими возбудителями антенальных инфекций считаются микоплазмы (17-50%) и вирус простого герпеса (7-47%), энтеровирусы (8.17%), цитомегаловирусы (28-91%). Вирусные заболевания могут приводить к анэмбрионии, неразвившейся беременности, порокам развития плода (17, 9, 11, 20).

Известна в акушерства аксиома: нет параллелизма между тяжестью инфекционного процесса у матери и плода. Легкая, мало- или даже бессимптомная инфекция у беременной может привести к тяжелым поражениям эмбриона или плода вплоть до его гибели. Этот феномен в значительной степени обусловлен тропизмом возбудителей (особенно вирусных) к определенным эмбриональным тканям, а также высочайшим уровнем метаболизма и энергетики в клетках эмбриона и плода, которые являются идеальной средой для размножения микробов. Именно этим и объясняется большее сходство эмбрио- и фетопатий, вызванных различными инфекционными агентами (19,22).

Важную роль играет и срок беременности. Зависимость тератогенного эффекта от стадии эмбриогенеза четко доказана богатым опытом экспериментальной тератологии (1, 15). В отличие от I критического периода – имплантации, доминирующей оказывается гибель эмбриона, повреждения перенесенные во II критическом периоде плацентации и активного органогенеза – обычно реализуются в виде множественных нарушений развития органов и систем, приводящих к анатомическим порокам.

Важно понимать, что чем в более ранние сроки беременности отмечено внедрение инфекции, тем менее выражено специфическое её действие. Только при поздних фетопатиях возможно рождение детей с клиническими проявлениями внутриутробной инфекции (10).

Вместе с тем, удельный вес разных инфекций в возникновении внутриутробной патологии плода различен, при этом частота инфекционных заболеваний не связана с частотой поражения плода (15). Например: при часто встречающемся заболевании, как грипп, плод поражается сравнительно редко. В то же время при краснухе, встречающейся сравнительно редко и имеющей характер эпидемических вспышек, нарушение развития плода в ранние сроки беременности наблюдается у 60-70%.

Более чем за 40-летний период интенсивных исследований во всем мире, тератогенный эффект

удалось доказать лишь для вирусов краснухи и инклюзионной цитомегалии. Возможен тератогенный эффект вирусов простого герпеса гриппа, кори, эндемического паротита, инфекционного гепатита (15). При заражении краснухой после 3 месяцев частота дефектов соответствует популяционной. Пораженный плод погибает или рождается с синдромом краснухи и/или врожденными пороками.

Вирус краснухи способствует развитию кардиоваскулярных пороков у плода и является потенциально тератогенным (26). Перинатальная и ранняя детская смертность при синдроме краснухи исключительно велика.

Высокая заболеваемость населения инфекциями, передающимся половым путем привлекает внимание различных специалистов – акушеров-гинекологов, перинатологов, неонатологов и педиатров. Это связано осложнениями, приводящими к нарушению функции репродуктивной системы и развития плода. Весьма серьезную медико-социальную проблему представляет герпетическая инфекция. Свыше 90% населения планеты инфицированы вирусом простого герпеса (ВПГ).

Актуальность проблемы герпетической инфекции в генезе нарушения развития плода определяется тем, что плод с его интенсивным клеточным делением и высоким уровнем обменных процессов является идеальной средой для репродукции вирусов и деструктивного их действия на ткани и органы.

Обладая нейротропизмом ВПГ приводит к развитию у плода микро-, гидроцефалию, анэнцефалию, пороки сердца, мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта, катаракту, глухоту (3, 14).

Тератогенный эффект инклюзионной цитомегалии известен давно. Вирус цитомегалии обычно поражает плод на 3-4 мес. и приводит к фетопатиям. Значение ЦМВ в этиологии врожденных пороков невелика, поскольку генерализованная цитомегалия наблюдается в 0,6% случаев детской смертности, а врожденные пороки в 7,6% (13).

Исследования Zhou VE at all (4) подтвердили, что цитомегаловирусная инфекция ингибирует дифференциацию невральных клеток и тем самым являются причиной развития пороков головного мозга плода (25).

Тератогенный эффект микоплазменной инфекции возможен (Моисеенко М.М., 1989), но не доказан (18).

При первичном проникновении токсоплазмы в организм беременной женщины возможна трансплацентарная передача инфекции, развитие врожденного токсоплазмоза.

При внутриутробном заражении токсоплазмозом в 10-15% случаев возможна гибель плода (16). Риск врожденного токсоплазмоза и тяжесть его зависят от срока беременности (13). Развитие врожденных пороков, относящихся к токсоплазменным эмбриопатиям не доказано. Поражение в фетальном периоде может быть причиной врожденных пороков.

Доля врожденных пороков токсоплазменной этиологии невелика, поскольку плод поражается токсоплазмами сравнительно редко – в 0,4% случаев. С хроническим токсоплазмозом женщина может быть причиной гибели эмбриона.

Таким образом, проведенный обзор современной литературы доказывает, что причина развития врожденных пороков мультифакториальная и не исключается роль влияния инфекции матери на нарушение развития плода.

Литература:

1. Айлмазян Э.К., Баранов В.С. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней.- М.- 2006.
2. Баранов В.С. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней в России. Реальность и перспективы. Биология.- Санкт-Петербург, 1999.
3. Барановская Е.И., Жаворонок С.В., Супрун Л.Я., Поронский А.И. Особенности течения беременности и родов больных с герпес-вирусными инфекциями //Акуш. и гин.- 2000.- № 5.- С.49-51.
4. Бочков Н.П., Лазюк Г.И. //Вестник РАМН.- 1991.- № 5.- С.11-13.
5. Зайдиева З.С., Тютюник В.Л., Орджоникидзе Н.В. //Акуш. и гин.- 1999.- № 1.- С.4-7.
6. Зелинская Д.И., Вельтишев Ю.Е. Детская инвалидность. Лекция № 6. Рос. вестник перинатол. и педиатрии.- 1995.- Прил.- С.1-53.
7. Капранова Е.И., Белоусова Н.А., Мельникова Е.В., Газовская А.А. //Эпидем. и инфек. бол.- 1997.- № 1.- С.27-32.
8. Кирюшенко А.П. Влияние вредных факторов на плод.- М., 1978. Колесникова И.К. Состояние иммунитета на системном уровне и в эндометрии у женщин с невынашиванием беременности ранних сроков инфекционного и гормонального генеза: дис. ... канд.мед.наук.- Рязань, 2002.- 132 с.
9. Краснопольский В.И., Тареева Т.Г., Малиновская В.В. и др. Динамическое наблюдение за беременными с герпетическими инфекциями //Рос. вестник акуш. и гин.- Том 6.- 2006.- С.64-74.
10. Кулаженко В.П. Аномалия развития абортусов //Тератология человека /под ред. Г.И.Лазюка.- Медицина, 1991.- С.81-88.
11. Лазовский Л.С., Дурова А.А. Прогнозирование и дифференциально-этиологическая диагностика врожденных вирусных инфекций: Мет. рекомендации.- М.- 1992.
12. Лазюк Г.И. Тератология человека. Рук-во для врачей.- М.- 1991.- С.38-41.
13. Мавров И.И. Герпесвирусная инфекция и беременность. Половые болезни.- М., 2002.
14. Макаров О.В., Бахарева И.В., Таромец А.Н. Современные представления о внутриутробной инфекции //Акуш. и гин.- 2004.- № 1.- С.10-12.
15. Матвиенко Н.А. Профилактика врожденного токсоплазмоза //Акуш. и гин.- 2007.- № 1.- С.50-52.
16. Мещерякова А.В., Демидова Е.М. Иммуноморфологические изменения в децидуальной ткани при неразвивающейся беременности, сопутствующей урогенитальной хламидийной инфекции //Акуш. и гин.- 2001.- № 3.- С.22-24.
17. Моисеенко М.М. Влияние микоплазмы на течение беременности и плод //Автореф. дис. ... канд. мед.наук.- Ленинград, 1985.- 30 с.

18. Орджоникидзе Н.В. Современный алгоритм обследования женщин с вирусной и/или бактериальной инфекцией до и в период беременности //Акуш. и гин.- 2002.- № 5.- С.
 19. Петрикова Т.Ю. Преждевременные роды. Патогенез. Клиника, терапия: автореф. дис. ... д-ра мед.наук.-М., 1998.-48 с.
 20. Савичева А.М., Башмакова М.А. //Вестн Росс. ассоц. Акуш.-гин.- 1997.- № 3.- С.79-81.
 21. Семиотика врожденных и наследственных синдромов. Библиотека неврнат.- 2005.- С.1-19.
 22. Тютюник В.Л. //Вест. Росс. ассоц. Акуш. и гин.- 2001.- № 1.- С.20-24.
 23. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции.- СПб, 2002.
 24. Zhou YE,Fanq F, Danq YS ant ats //Zhonghua Ez Ke Za Zhi: 2006; 44/7:505-8
 25. Posen berg HS //Am.J.Cordiovasc. Pathol. 1987: 1(2):1 7-56.
-