

**Л.А. Озолия
И.В. Бахарева
А.В. Тягунова**

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА ПЛОД



**Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2017**

Влияние внутриутробной инфекции на состояние плода

В структуре перинатальной заболеваемости и смертности большая роль принадлежит **внутриутробным инфекциям**. По данным литературы, внутриутробная инфекция занимает от 17 до 36% в структуре перинатальной смертности. Среди недоношенных новорожденных частота внутриутробной инфекции достигает 70%. Установлено, что приблизительно 40% преждевременных родов обусловлено инфекционными факторами, а преждевременные роды до 30 нед беременности имеют инфекционную этиологию в 80% случаев. Таким образом, внутриутробная инфекция на современном этапе является одной из важных проблем акушерства. На рис. 51 показаны наиболее часто встречаемые бактериальные, вирусные и паразитарные патогены, способные в определенных условиях инициировать и поддерживать развитие внутриутробной инфекции плода/новорожденного.

Необходимо отметить, что врожденные инфекции характеризуются полиэтиологичностью, полиморфизмом клинических проявлений, отсутствием патогномичных признаков. Кроме того, отсутствует положительная корреляция между тяжестью течения врожденной инфекции и выраженностью симптомов инфекционного процесса у матери. Так, бессимптомные или легко протекающие инфекционные заболевания у женщины в период гестации могут приводить к тяжелым поражениям органов и систем плода, вплоть до его внутриутробной гибели. Известно, что

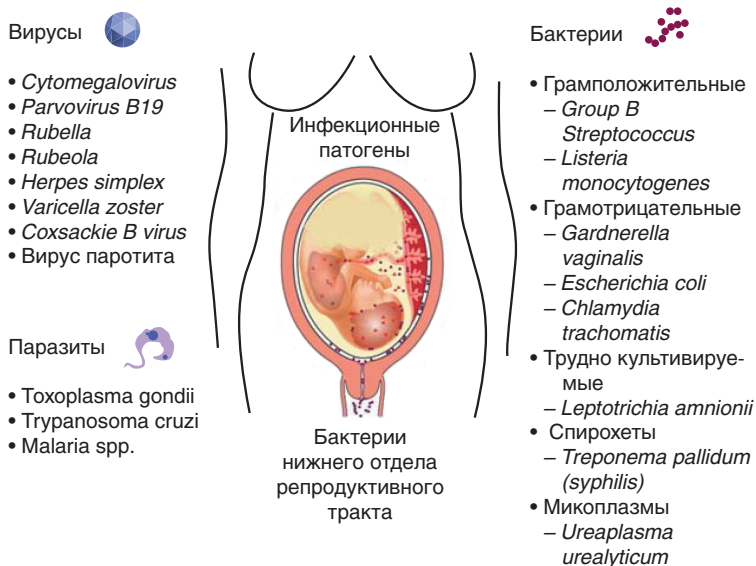


Рис. 51. Бактерии, вирусы и паразиты, способные оказывать негативное влияние на внутриутробное развитие плода (Adams Waldorf K.M., McAdams R.M. Influence of infection during pregnancy on fetal development. Reproduction. 2013;146(5): 151–162 с изм.)

возбудители врожденных инфекций плода вызывают разнообразные осложнения гестационного периода и целый спектр заболеваний плода/новорожденного (табл. 8).

Таблица 8. Отдельные инфекционные патогены и связанные с ними заболевания плода/новорожденного*

Патогены	Заболевания плода/новорожденного	Способность инициировать спонтанный аборт или антенатальную гибель плода
Бактериальная инфекция		
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Ранние осложнения (<7 дней): сепсис, пневмония, менингит, смерть. Поздние осложнения (>7 дней): лихорадка, менингит	Да
<i>Listeria monocytogenes</i>	Преждевременные роды, хориоамнионит, дистресс-синдром плода, синдром аспирации мекония. Раннее начало заболевания (~36 ч после родов): сепсис, респираторный дистресс-синдром, пневмония. Позднее начало заболевания (5 дней–2 нед после родов): сепсис и менингит	Да

Патогены	Заболевания плода/новорожденного	Способность иницировать спонтанный аборт или антенатальную гибель плода
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Конъюнктивит и повреждение роговицы, приводящее к слепоте, неонатальная пневмония, острый средний отит, астма	Да
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Конъюнктивит и гонококковая офтальмия, артрит, менингит	Нет
<i>Treponema pallidum</i>	Ранний врожденный сифилис: гепатомегалия, желтуха, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, макулопапулезная сыпь. Поздний врожденный сифилис: «седловидный нос», «зубы Гетчинсона», глухота вследствие поражения VIII пары черепно-мозговых нервов, умственная отсталость, гидроцефалия, судороги	Да
Вирусная инфекция		
<i>Парвовирус В19 («пятая болезнь»)</i>	Неиммунная водянка плода, анемия, кардиомегалия, перикардит, внутриутробная задержка развития плода, тромбоцитопения, нарушение психомоторного развития	Да
<i>Цитомегало-вирус</i>	Умственная отсталость, нейросенсорная тугоухость, преждевременные роды, преэклампсия, внутриутробная задержка развития плода	Да
<i>Вирус простого герпеса</i>	Энцефалит, сепсис, катаракта, пневмония, миокардит, гепатоспленомегалия, хориоретинит, энцефалит, умственная отсталость	Да
<i>Вирус ветряной оспы</i>	Повреждения кожи, неврологические дефекты, гипоплазия конечностей, ограничение роста плода, наличие врожденных пороков развития нескольких органов и систем, дефекты глаз	Да
<i>Вирус Коксаки В</i>	Миокардит, пороки сердца, сыпь, поражение кожи, пневмония, менингит/энцефалит, повышенный риск развития диабета 1-го типа в детском возрасте	Да
<i>Энтеровирус</i>	Повышенный риск развития диабета 1-го типа в детском возрасте	Нет
<i>Вирус паротита</i>	Не вызывает врожденных пороков развития, но повышает риск самопроизвольного выкидыша	Да
<i>Вирус краснухи</i>	Врожденные пороки развития ряда органов и систем, включая органы зрения (катаракта, микрофтальмии), сердечно-сосудистую систему, нервную систему (глухота, умственная отсталость), повышенный риск развития сахарного диабета 1-го типа в детском возрасте	Да
<i>Вирус кори</i>	Не вызывает увеличение частоты врожденных пороков развития, но повышает перинатальную смертность и риск преждевременных родов	Да

Окончание табл. 8

Патогены	Заболевания плода/новорожденного	Способность инициировать спонтанный аборт или антенатальную гибель плода
<i>Вирус гепатита В</i>	Фетальный и неонатальный гепатит, низкая масса тела при рождении	Нет
<i>Вирус гепатита Е</i>	Фетальный и неонатальный гепатит	Да
<i>Вирус иммунодефицита человека</i>	Самопроизвольный выкидыш, мертворождения, внутриутробная задержка развития плода, рождение детей с низкой массой тела, преждевременные роды, задержка психомоторного развития	Да
Паразитарная инфекция		
<i>Toxoplasma gondii</i>	Гидроцефалия, судороги, односторонняя микрофтальмия, заболевания органов зрения, внутричерепные кальцификаты	Да

* Adams Waldorf K. M., McAdams R. M. Influence of infection during pregnancy on fetal development. *Reproduction*. 2013;146(5): 151–162 (с сокращениями).

Существует несколько основных путей распространения инфекции в организме беременной: восходящий, трансплацентарный (гематогенный), нисходящий, смешанный (рис. 52).

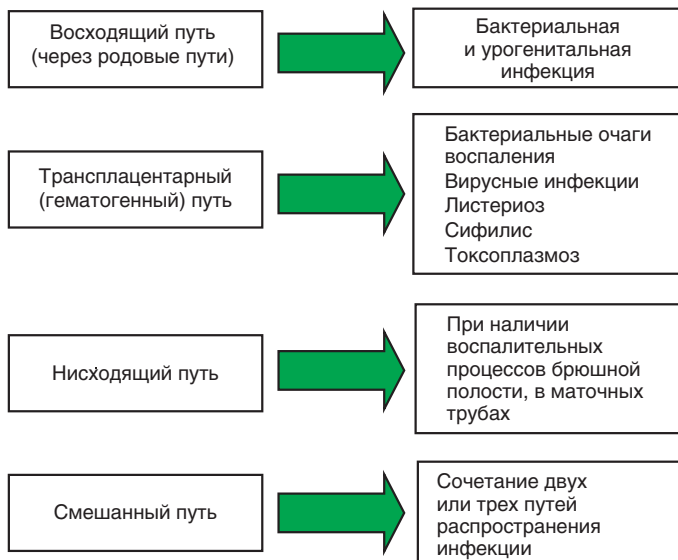


Рис. 52. Пути проникновения инфекции от матери к плоду

Достаточно часто внутриутробное инфицирование происходит трансдецидуально. Таким путем от матери к плоду попадают вирусы, бактерии, простейшие и некоторые другие микроорганизмы. Трансдецидуальный переход бактериальной и протозойной инфекции становится возможен только при деструкции ворсин хориона. Для этого необходимо, чтобы возбудители инфекции сконцентрировались в межворсинчатых пространствах матки, что приводит к поражению эпителиального покрова ворсин, стромы и эндотелия фетальных капилляров. Это делает возможным переход возбудителя в кровоток плода. Только вирусы могут проникать к плоду через неповрежденную плаценту. Трансплацентарный переход возбудителей инфекции значительно облегчается при патологии течения беременности и заболеваниях беременной (преэклампсия, заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, системная патология соединительной ткани), следствием которых является повышение проницаемости плацентарного барьера. В таких случаях деструктивные изменения плаценты могут быть минимальными.

Основные этапы восходящего пути инфицирования внутриутробно развивающегося плода представлены на рис. 53. Процесс начинается

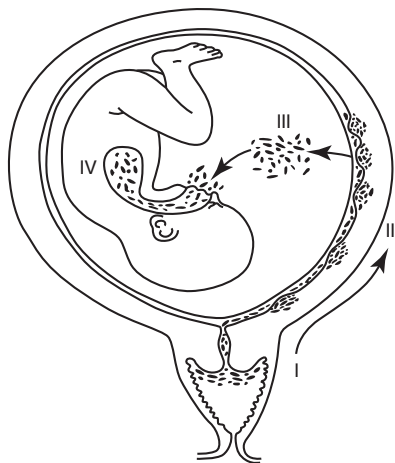


Рис. 53. Этапы восходящего инфицирования плода: I — нарушение микробного баланса во влагалище; II — децидуальная инфекция; III — интраамниотическая инфекция; IV — системная внутриутробная инфекция плода (Goncalves L.F., 2002)

(I этап) с изменения качественного и/или количественного состава вагинальной микрофлоры. Следующий II этап характеризуется попаданием инфекта в полость матки и колонизацией плаценты. Развитие воспалительной реакции со стороны плаценты приводит к возникновению плацентита с дальнейшей контаминацией патогенами амниотической полости. Далее, на III этапе, развивается воспаление амниона (амнионит), что проявляется интраамниотической инфекцией. Плод может инфицироваться различными способами, в зависимости от преимущественного попадания патогенов в те или иные полости его организма. Это представляет собой заключительный, IV этап