

плодного яйца. Также существует трансплацентарный, или гематогенный путь, когда инфекционные факторы попадают через плацентарный барьер к плоду. Вначале с кровью матери они поступают в плаценту, где возможно размножение возбудителя и последующее развитие воспалительного процесса (плацентита). Преодолев маточно-плацентарный барьер, возбудитель проникает к плоду и может привести к развитию генерализованной инфекции с поражением печени, легких, почек, головного мозга и других органов [2, 11]. Распространение возбудителей может происходить и по вартонову студню пуповины, чему способствует внесосудистый ток жидкости от плаценты к плоду. Учитывая ведущую роль трансплацентарного (гематогенного) инфицирования при антенатальной ВУИ, важно отметить, что состояние барьерной функции плаценты в значительной мере определяет возможность развития инфекции и количество попавшего к плоду инфекционного агента. Фетоплацентарная недостаточность резко увеличивает риск развития генерализованной ВУИ при наличии хронического очага или остром заболевании у беременной. Кроме того, возможны нисходящий путь – из воспалительно измененных придатков матки, аппендикса, интранатальный (при прохождении плода через инфицированные родовые пути матери), смешанный и госпитальный пути передачи.

Для каждого пути передачи инфекции характерны определенные возбудители. Так, гематогенный путь передачи инфекции характерен для цитомегаловирусной, энтеровирусной инфекции, вируса простого герпеса, ветряной оспы, а также наблюдается при листериозе, микоплазмозе, некоторой бактериальной инфекции и приводит к тяжёлым диссеминированным поражениям фетоплацентарной системы, жизненно важных органов плода (мозга, печени, лёгких) [7, 13, 14]. Околоплодные воды могут быть инфицированы восходящим (из влагалища) и нисходящим (из маточных труб) путём, а также самим плодом, инфицированным гематогенно и выделяющим возбудителя с калом и мочой с последующим инфицированием околоплодных вод. При синдроме инфицирования амниона может произойти преждевременный разрыв околоплодных оболочек с последующим развитием эндометрита, инфекционных осложнений новорожденного [3]. Восходящий путь характерен для условно-патогенной микрофлоры, грибковой инфекции, а также наблюдается при хламидиозе, микоплазмозе, листериозе, других инфекциях. При восходящем пути инфицирования микроорганизмы проникают через плодные оболочки в околоплодные воды, где происходит размножение возбудителя. При этом плод оказывается в инфицированной среде. Плацента также может быть вовлечена в инфекционный процесс уже вторично, через инфицированные околоплодные воды. При этом плацента становится не столько барьером, сколько резервуаром для инфекции. Развитие плацентита в случаях внутриутробного инфицирования плода характеризуется типовым нарушением структуры и функции, микроциркуляции, гемостаза, гемореологии и трофики плода. Развитие комплекса сосудистых и тканевых изменений в плаценте, свойственных воспалению, сопровождается, безусловно, нарушением гормоно- и цитокинпродуцирующей функций плаценты.

Заражение внутренних полостей плода происходит при заглатывании и аспирации инфицированных вод [6, 15]. Факторами, способствующими восходящему инфицированию, является преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО), истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН), внешняя урогенитальная инфекция. В норме амниотическая жидкость стерильна. При нарушении целостности плодных оболочек через 6 ч у 50 % беременных, а через 24 часа – в 100 % происходит инфицирование вод. Нисходящий путь инфицирования менее характерен для ВУИ, хотя его риск высок при персистенции возбудителей в эндометрии и маточных трубах (хламидии, микоплазмы, уреаплазмы) [12]. Интранатальный путь инфицирования наиболее характерен для бактериальной инфекции (стрептококк группы В, E.coli, стафилококк, Proteus, клебсиелла, анаэробная флора), возможен для вирусной (ВПГ, ЦМВ) инфекции, грибов рода Кандида. Передача инфекции возможна как при наличии симптомов поражения в области шейки матки и вульвы, так и при бессимптомном выделении возбудителя [1, 4, 9]. Внутриутробное инфицирование плода достаточно часто формируется в результате хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности, при длительном безводном промежутке. Широкое применение антибиотиков, формирующее штаммы с множественной лекарственной устойчивостью, также является одним из факторов риска развития ВУИ, на фоне физиологического иммунодефицита у плода и новорожденного. Во время беременности могут проявляться неблагоприятные последствия перинатальных инфекций. Среди них: задержка внутриутробного развития плода; преждевременные роды; врожденные пороки развития; перинатальные потери; острые инфекции у новорожденного; персистирующие инфекции у новорожденного; бессимптомные инфекции с поздними клиническими проявлениями; инвалидность с детства.

Заключение

Внутриутробное инфицирование плода чаще происходит восходящим путем, ассоциированным с урогенитальной инфекцией, что обуславливает необходимость скрининга и коррекции данной патологии на прегравидном этапе. При гематогенном пути передачи инфекции и развитии фето-плацентарной дисфункции, плацента может становиться резервуаром для инфекции и увеличивать риск развития генерализованной ВУИ.

Литература

1. Адаскевич В.П. Заболевания, передаваемые половым путем / В.П. Адаскевич. – Витебск, 1996. – 279 с.
2. Айламазян Э.К. Прогнозирование высокого риска внутриутробного инфицирования / Э.К. Айламазян // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 1999. – № 3. – С. 6-11.
3. Анкирская А.С. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбиозах / А.С. Анкирская // Акуш. и гинекол. – 1999. – № 3. – С. 8-9.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная патология у новорожденных / Ю.И. Барашнев, А.Г. Антонов, Н.И. Кудашов // Акуш. и гинекол. – 1994. – № 4. – С. 26-31.

5. Башмакова М.А. Особенности морфологической картины биологических жидкостей при плацентарной недостаточности различного генеза / М.А. Башмакова, А.М. Савичева // Вестн. Российской ассоциации акушерства и гинекологии. – 1997. – № 3. – С. 79-81.
6. Внутриутробная бактериальная вирусная инфекция плода / Гуртовой Б.Л., Анкирская А.С., Ванько Л.В. [и др.] // Акуш. и ги-нек. – 1994. – № 4. – С. 20-26.
7. Девис П.А. Бактериальные инфекции плода и новорожденного / П.А. Девис, Л.А. Готтефорс. – М.: Медицина, 1987. – С. 193-197.
8. Евсюкова И.И. Сахарный диабет: беременные и новорожденные / И.И. Евсюкова, Н.Г. Кошелева. – СПб.: Специальная литература, 1996. – 270 с.
9. Кудашов Н.И. О роли вируса герпеса в патогенезе церебральных поражений и висцеральных нарушений у новорожденных / Н.И. Кудашов // Вопр. охр. мат-ва и дет-ва. – 1991. – № 5. – С. 3-7.
10. Микоплазменная инфекция при бесплодии в браке / Акунц К.Б., Авакян Т.С., Акунц Н.С. [и др.] // Вопр. охр. мат. и дет-ва. – 1991. – Т. 36, № 2. – С. 54-57.
11. Михайлов А.В. Предварительные результаты инфекционного скрининга беременных и новорожденных в Саратовской области / А.В. Михайлов, Т.А. Гасанова, Е.С. Коляченко // Актуальные вопросы хирургии: Сб. науч. работ. – Саратов, 2003. – С. 99-105.
12. Плацентарная недостаточность при гестозе/ Радзинский В.Е., Тареева Т.Г., Микаелян А.В. [и др.] // Вестник рос. ассоц. акуш. и гинеколог. – 1996. – № 4. – С. 105-112.
13. Самохин П.А. Цитомегаловирусная инфекция у детей (клинико-морфологические аспекты) / П.А. Самохин. – М.: Медицина, 1987. – 160 с.
14. Стефани Д.В. Иммунология и иммунопатология детского возраста: Руководство для врачей / Д.В. Стефани, Ю.Е. Вельтишев. – М., 1996. – 384 с.
15. Цинзерлинг В.А. Значение внутриутробной вирусной инфекции в органной патологии детей грудного возраста / В.А. Цинзерлинг // Мед. научный и учебно-методич. журнал. – 2001. – № 5. – С. 81-87.

Реферати

ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ІНФІКУВАННЯ

Булавенко О.В.

В структурі смертності новонароджених внутрішньоутробного інфікування займає 1-3 місце. Перинатальні наслідки залежать від шляхів передачі інфекції, вірулентності інфекційного агенту, соматичного здоров'я вагітної та вірного вибору акушерської тактики.

Ключові слова: внутрішньоутробне інфікування, передчасний розрив оболонки, перинатальні наслідки, інтранатальний шлях, гематогенний шлях.

PERINATAL CONSEQUENCES OF PRENATAL INFECTION

Bulavenko O. V.

In structure of newborns' mortality prenatal infection takes 1-3 places. Perinatal outcomes depend on a way of the transmission of infection, a activity of the infectious agent, somatic health of the pregnant woman and correctness of a choice of obstetric tactics.

Key words: prenatal infection, premature rupture of covers, intranatalny way, hatmatogenic way.

Стаття надійшла 15.10.2012 р.

УДК 611.342.013-07

О.М. Слободян

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ТОПОГРАФОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Методами анатомічного дослідження встановлено, що типовою формою дванадцятипалої кишки у перинатальному періоді є кільцеподібна. Починаючи з 7-го місяця внутрішньоутробного розвитку, чітко диференціюються тканинні шари кишкової стінки. Упродовж перинатального періоду для дванадцятипалої кишки властиві два періоди прискореного розвитку (5 і 8-10 місяці) та період сповільненого розвитку (6-7 місяці).

Ключові слова: дванадцятипала кишка, анатомія, перинатальний період.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи Буковинського державного медичного університету "Закономірності перинатальної анатомії та ембріотопографії. Визначення статеві-вікових особливостей будови і топографоанатомічних взаємовідношень органів та структур в онтогенезі людини" (№ 01100003078).

В останні роки науковці зосереджують увагу на діагностиці та лікуванні природжених вад органів травлення, які потребують хірургічного лікування [8, 9]. У структурі смертності дітей з хірургічними захворюваннями питома вага летальних наслідків сягає 90 % [3]. Особливу увагу приділяють своєчасній перинатальній діагностиці, яка дозволяє визначити тактику ведення вагітності [6]. Розширення анатомічних досліджень людини у перинатальному періоді онтогенезу є назрівшою необхідністю, оскільки численні захворювання дітей і дорослих етіологічно пов'язані з внутрішньоутробним періодом розвитку [2, 4].

Відомості літератури щодо закономірностей будови дванадцятипалої кишки у перинатальному періоді фрагментарні, нечисленні та безсистемні. Здебільшого вони присвячені дослідженню або анатомії дванадцятипалої кишки певної вікової групи, або ембріональним перетворенням на ранніх стадіях розвитку [1, 5, 7]. Відсутність комплексних робіт щодо визначення динаміки морфометричних параметрів дванадцятипалої кишки у перинатальному періоді зумовлюють актуальність дослідження.

Метою роботи було встановити типової і варіантної анатомії та кореляційні зв'язки морфометричних параметрів дванадцятипалої кишки у перинатальному періоді онтогенезу людини.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено на 120 препаратах трупів плодів і новонароджених дітей *in situ*, методами макромікропрепарування, виготовлення послідовних гістологічних