

Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 1(7)

2012 г.

Учредитель

Государственное учреждение
«Республиканский научно-
практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»

Журнал включен в Перечень
научных изданий Республики
Беларусь для опубликования
диссертационных исследова-
ний по медицинской и био-
логической отраслям науки
(31.12.2009, протокол 25/1)

Журнал зарегистрирован

Министерством информации
Республики Беларусь,
Свид. № 762 от 6.11.2009

Компьютерная верстка
А.А. Гурин

Подписано в печать 12.04.12.
Формат 60×90/8. Бумага офсетная.
Гарнитура «Times New Roman».
Печать цифровая. Тираж 215 экз.
Усл. печ. л. 14,2. Уч.-изд. л. 8,33.
Зак. 1060.

Издатель ГУ «Республиканский
научно-практический центр
радиационной медицины и экологии
человека»
ЛИ № 0230/0131895 от 3.01.2007 г.

Отпечатано в Филиале БОРБИЦ
РНИУП «Институт радиологии».
220112, г. Минск,
ул. Шпилевского, 59, помещение 7Н

ISSN 2074-2088

Главный редактор

А.В. Рожко (д.м.н., доцент)

Редакционная коллегия

В.С. Аверин (д.б.н., зам. гл. редактора), В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Беляковский (д.м.н., профессор), Ю.В. Висенберг (к.б.н., отв. секретарь), Н.Г. Власова (к.б.н., доцент), А.В. Величко (к.м.н., доцент), В.В. Евсеенко (к.п.с.н.), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), А.В. Коротчаев (к.м.н.), Н.Б. Кривелевич (к.м.н.), А.Н. Лызинов (д.м.н., профессор), А.В. Макарович (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), Э.А. Надыров (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Ю.И. Рожко (к.м.н.), Г.Н. Романов (к.м.н.), А.М. Скрябин (к.м.н.), А.Е. Силян (к.б.н.), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), О.В. Черныш (к.м.н.), Н.И. Шевченко (к.б.н.), А.Н. Цуканов (к.м.н.)

Редакционный совет

А.В. Аксеев (д.м.н., профессор, Челябинск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Д.А. Базыка (д.м.н., профессор, Киев), А.П. Бирюков (д.м.н., профессор, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), Ю.Е. Демидчик (д.м.н., член-корреспондент НАН РБ, Минск), М.П. Захарченко (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Л.А. Ильин (д.м.н., академик РАМН, Москва), Я.Э. Кенигсберг (д.б.н., профессор, Минск), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., Минск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), Д.Л. Пиневиц (Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), В.П. Сытый (д.м.н., профессор, Минск), Н.Д. Тронько (д.м.н., профессор, Киев), В.П. Филонов (д.м.н., профессор), В.А. Филонюк (к.м.н., доцент, Минск), А.Ф. Цыб (д.м.н., академик РАМН, Обнинск), В.Е. Шевчук (к.м.н., Минск)

Технический редактор

С.Н. Никонович

Адрес редакции

246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,
ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97
<http://www.mbp.rcrm.by> e-mail: mbp@rcrm.by

© Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины и
экологии человека», 2012

№ 1(7)

2012

Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

Founder

Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

Journal registration
by the Ministry of information
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

ISSN 2074-2088

Обзоры и проблемные статьи

- А.И. Муравьев, Г.М. Румянцева, Т.М. Левина* Принципы и формы реабилитации больных, страдающих умственной отсталостью и органическими психическими расстройствами 6

Медико-биологические проблемы

- В.Ф. Горобец* Заболеваемость тиреопатиями в допубертатный период детей из Калужской области, облученных вследствие инкорпорации техногенного ¹³¹I на неонатальном и раннем грудном этапе развития 11

- О.А. Емельянова, В.А. Кириллов* Классификация тиреоидной опухоли фолликулярного строения с помощью морфометрии 18

- Б.О. Кабешев, Д.Н. Бонцевич, А.Ю. Васильков, Н.И. Шевченко, Э.А. Надыров* Антибактериальные и физические свойства шовного материала, на основе полиамида, модифицированного наночастицами серебра 25

- А.В. Рожко, В.Б. Масыкин, Э.А. Надыров, Н.Г. Власова, И.Г. Савастеева, А.Е. Океанов* Заболеваемость раком щитовидной железы населения, пострадавшего в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС 31

- А.Е. Силин, Ж.М. Козич, В.К. Шпудейко, И.Б. Тропашко, В.Н. Мартинков, А.А. Силина, С.М. Мартыненко, А.В. Воропаева* Молекулярно-генетическая характеристика миелодиспластического синдрома и острого нелимфобластного лейкоза у взрослых пациентов при первичном тестировании и в ходе лечения 38

- С.А. Ушков, В.В. Шевляков* Гигиеническая регламентация крупной пыли и обоснование единой предельно допустимой концентрации в воздухе рабочей зоны пыли зерно-растительного происхождения 47

Reviews and problem articles

- A. Muraviev, G. Roumyantseva, T. Levina* Principles and forms of patients' rehabilitation with mental retardation and organic mental disorders

Medical-biological problems

- V.F. Gorobets* Incidence of thyroid diseases in the period before puberty at the Kaluga oblast children irradiated owing to technogenic ¹³¹I incorporation on neonatal and early breast-feeding stage

- O.A. Emeliyanova, V. A. Kirillov* Classification of thyroid follicular tumors by morphometry

- B.O. Kabeshev, D.N. Bontsevich, A.Iu. Vasil'kov, N.I. Shevchenko, E.A. Nadyrov* Antibacterial and physical properties of polyamide-based surgical suture material, modified by nanoparticles

- A.V. Rozhko, V.B. Masyakin, E.A. Nadyrov, N.G. Vlasova, I.G. Savasteeva, A.E. Okeanov* The thyroid cancer incidence in the population of the Republic of Belarus affected by the Chernobyl accident

- A.E. Silin, Zh.M. Kozich, V.K. Shpudeyko, I.B. Tropashko, V.N. Martinkov, A.A. Silina, S.M. Martynenko, A.V. Voropayeva* Molecular and genetic description of myelodysplastic syndrome and acute nonlymphoblastic leukemia in adult patients during primary testing and treatment

- S. Ushkov, V. Shevlaykov* Hygienic regulation of groats dust and justification of a unified maximum permissible concentration in the air of working area of a grain-vegetable origin dust

Клиническая медицина

И.А. Корбут Прогнозирование реализации врожденной инфекции у родильниц Гомельской области при повышенном перинатальном риске 54

Т.И. Ровбутъ, П. Гутковский, Н.В. Томчик Влияние социальных и экологических факторов на функцию внешнего дыхания у детей 62

Г.Н. Романов, Л.Е. Доморацкая, Т.И. Москвичева, Н.Ф. Чернова, Э.В. Руденко Оценка обеспеченности витамином Д у пациентов с остеопорозом в возрасте старше 50 лет, проживающих в Гомельской области 69

Т.В. Суворцева, Н.М. Калинина, В.Ю. Кравцов, Н.И. Давыдова, Л.В. Чиненова, Н.В. Ибрагимова, Ю.А. Грухин Интерлейкин-8 и фактор некроза опухолей- α в генитальном тракте у пациенток с HP-ассоциированными кислотозависимыми заболеваниями после антихеликобактерной терапии. Сообщение 1 76

Т.В. Суворцева, Н.М. Калинина, В.Ю. Кравцов, Н.И. Давыдова, Л.В. Чиненова, В.М. Пономаренко, Ю.А. Грухин Интерлейкин-8 и фактор некроза опухолей- α в генитальном тракте у пациенток с HP-ассоциированными кислотозависимыми заболеваниями после антихеликобактерной терапии. Сообщение 2 84

Ю.В. Сытый Предикторы риска развития интракраниального кровоизлияния аневризматического генеза по данным компьютерно-томографической ангиографии 90

А.Е. Филюстин, А.М. Юрковский, А.А. Гончар Дистрофические изменения межпозвонковых дисков и морфометрические параметры замыкающих пластинок поясничных позвонков 99

Clinical medicine

I.A. Korbut Prediction of realization of the congenital infection at high perinatal risk women of Gomel region

T. Rovbuts, P. Gutkowski, N. Tomchik Influence of social and adverse factors of the environment on function of external breath in children

G.N. Romanov, L.E. Domoratskaya, T.I. Moskvicheva, N.F. Chernova, E.V. Rudenko Evaluation of vitamin D status in osteoporotic patients over 50 years living in the Gomel region

T.V. Sourovvtseva, N.M. Kalinina, V.Iu. Kravtsov, N.V. Davydova, L.V. Tchinionova, N.V. Ibragimova, Iu.A. Groukhin IL-8 and TNF- α in female genital tract of patients with HP-associated acid-related diseases after helicobacter eradication therapy. Report 1

T.V. Sourovvtseva, N.M. Kalinina, V.Iu. Kravtsov, N.V. Davydova, L.V. Tchinionova, V.M. Ponomarenko, Iu.A. Groukhin IL-8 and TNF- α in peripheral blood of patients with HP-associated acid-related diseases after helicobacter eradication therapy. Report 2

Yu.V. Syty Predictors of development risk of intracranial haemorrhage aneurysmal genesis by data computed tomographic angiography

A.E. Filiustsin, A.M. Yurkovskiy, A.A. Gontshar The disc degeneration and vertebral endplate

И.М. Хмара, Н.А. Васильева, Ю.Н. Бойко, С.М. Чайковский Композиция тела детей с различным весом 104

Н.Б. Холодова, Л.А. Жаворонкова, Б.Н. Рыжов Неврологические, нейропсихологические и нейрофизиологические проявления преждевременного старения у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС 112

Обмен опытом

С.В. Лещёва, Р.И. Гракович, А.А. Валетко, Н.Г. Власова Государственный дозиметрический регистр: дозы облучения персонала Республики Беларусь в условиях нормальной эксплуатации техногенных источников ионизирующего излучения 121

I.M. Khmara, N.A. Vasileva, J.N. Bojko, S.M. Tchaikovsky Body composition of children with different weight

N.B. Kholodova, L.A. Zhavoronkova, B.N. Ryzhov Neurological, neuropsychological and neurophysiological manifestations of premature aging among participants of liquidation consequences of the Chernobyl accident

Experience exchange

S.V. Lescheva, R.I. Gracovich, A.A. Valetko, N.G. Vlasova The State Dosimetry Register: doses of personnel of Belarus in conditions of normal operation of antropogenic sources of ionized irradiation

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕАЛИЗАЦИИ ВРОЖДЕННОЙ ИНФЕКЦИИ У РОДИЛЬНИЦ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ ПРИ ПОВЫШЕННОМ ПЕРИНАТАЛЬНОМ РИСКЕ

УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

Проблема реализации внутриутробной инфекции является значимой для современного акушерства и перинатологии. У родильниц с высоким перинатальным риском имеется высокая вероятность манифестации инфекции у новорожденных, при этом клинические проявления у матери могут отсутствовать. В патогенезе врожденной инфекции важную роль играют цитокины и факторы неспецифической резистентности (лактоферрин). В исследовании изучены факторы пренатального и интранатального риска у родильниц Гомельской области, установлены отдельные закономерности и пороговые значения содержания белка острой фазы воспаления для реализации врожденной инфекции у новорожденного.

Ключевые слова: патогенез, врожденная инфекция, лактоферрин, перинатальный риск

Введение

Врожденная инфекция (внутриутробная инфекция) – одна из важнейших медико-социальных проблем современного акушерства и перинатологии. Это связано с высоким уровнем инфекционной заболеваемости беременных, рожениц, родильниц, обуславливающей поражение плодов и новорожденных. Источником инфекции является организм матери, а проявления у плода и новорожденного разнообразны: пиодермия, отит, конъюнктивит, гепатит, ринит, сепсис [1, 7]. Уровень перинатальных инфекций за 1990-1995 гг. увеличился почти в 2 раза и составляет около 10 % всех беременностей. По данным РНПЦ «Мать и дитя», уровень заболеваемости новорожденных инфекциями, специфичными для перинатального периода увеличилась с 6,7‰ в 2002 г. до 14,1‰ в 2009 г. (Т.В. Гнедько, 2010). В структуре смертности новорожденных 23% составляют гипоксия и асфиксия в родах, 22% – врожденная пневмония и 19% – перинатальные инфекции. Частота врожденной инфекции среди детей, рожденных женщинами группы высокого инфекционного риска ещё выше – от 27,4% до 65%, а смертность – 11-45% (В.И. Кулаков, 1995, Кнох С.Л.,

1997). В структуре перинатальных потерь Научного Центра акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова (г. Москва) в 2007 г. их инфекционный генез был подтвержден в 30,7% случаев [3]. В Беларуси роль внутриутробной инфекции в структуре ранней неонатальной смертности возросла за четыре года (с 1997 г. до 2001 г.) с 17,4% до 24,6%, а в группе доношенных новорожденных – с 23,0% до 33,6%.

Факторами риска развития инфекций перинатального периода являются мертворождения и невынашивание в анамнезе, рождение детей с множественными пороками развития, патология во время настоящей беременности и родов (угроза прерывания беременности, многоводие, приращение, преждевременная отслойка плаценты); заболевания мочеполовой системы у матери, острые инфекции во время беременности [1, 2]. К факторам риска развития инфекции в родах относят отягощенный акушерский анамнез, хронические очаги инфекции мочеполовой сферы у матери, длительный, безводный период, многоводие, наличие околоплодных вод с запахом, лихорадка у матери до родов, в родах или сразу после родов, недоношенность, акушерские посо-

бия в родах, рождение ребенка в асфиксии [5]. Сочетание перенесенных инфекционных заболеваний, осложненное течение гестационного периода, способствуют реализации внутриутробной инфекции и обуславливают высокую частоту оперативного родоразрешения и воспалительных осложнений [1, 4, 5]

В настоящее время спектр и характер инфекционных заболеваний изменился в сторону существенного увеличения доли оппортунистических возбудителей [1, 2], среди которых важное место принадлежит герпес-вирусам, заболеваемость которыми возрастает из года в год. Европейское региональное бюро ВОЗ относит герпес- и цитомегаловирусную инфекции в группу болезней, которые определяют будущее инфекционной патологии [4,6].

Интенсивное размножение микроорганизмов во влагалище и в цервикальном канале приводит к их проникновению в полость матки и колонизации в базальном слое децидуальной оболочки [6, 7]. Далее возбудитель может попасть в кровеносные сосуды (развивается васкулит) или в амниотическую полость. Установлено, что околоплодные воды также могут быть патогенетическим звеном в механизме заражения плода. Амниотическая жидкость обладает антимикробным действием, но против условно-патогенных микроорганизмов местные антибактериальные механизмы неэффективны. Хемотаксины бактерий способствуют миграции в околоплодные воды нейтрофилов из сосудов плаценты и из крови межворсинчатого пространства, выделяют фосфолипазу, способствующую метаболизму арахидоновой кислоты в простагландины E2 и F2 α . Амниотическая жидкость, в которой накопились условно-патогенные микроорганизмы становится инфекционной средой для плода, заражающегося при заглатывании или аспирации вод, а также при прохождении по родовым путям. Это восходящий путь инфицирования, характерный для условно-патогенных бактерий, хламидий, микоплазм, вируса простого герпеса, грибов рода *Candida*.

Гематогенный путь инфицирования, когда очаги инфекции локализуются в экстрагениально или в миометрии характерен для сифилиса, токсоплазмоза и всех врожденных вирусных инфекций [7, 13, 14].

Клиническая или субклиническая внутриматочная инфекция (Riegel, 1982) является причиной преждевременного разрыва плодных оболочек (с излитием околоплодных вод до начала регулярной родовой деятельности), происходящего в 4-12% всех родов [14, 15]. Под действием самого возбудителя (обычно β -гемолитических стрептококков группы В, анаэробов, *E.coli*, коагулазанегативных стафилококков) или медиаторов воспаления в макрофагах, моноцитах, Т-лимфоцитах активизируется синтез и высвобождение цитокинов [14, 15]. Эти молекулы действуют по пара- или аутокринному типу и индуцируют синтез простагландинов, участвующих в активации родовой деятельности.

В исследованиях Н.В. Мишиной (1992) отмечается, что при наличии в материнском анамнезе ОРЗ частота обнаружения у детей различных вирусных антигенов была достоверно выше, чем в контрольной группе. Э. А. Хелленов (1991, 1994) в своих работах также подтверждает, что к показателям высокого риска развития врожденных вирусных инфекций относятся наличие в анамнезе у матери самопроизвольных выкидышей, мертворождений, хронических заболеваний с обострением их во время беременности, а также осложненное течение беременности на фоне угрозы прерывания беременности, гестоза, инфекции мочевыводящих путей, ОРЗ. У пациенток, родивших детей с признаками бактериальных врожденных инфекций более чем в 60-65% случаев диагностируется бактериальный вагиноз или кандидозный вульвовагинит, т.к. при нарушении биоценоза влагалища облегчается инфицирование плодного яйца [9, 10].

Синдрому «инфекции околоплодных вод» отводится важная роль в патогенезе инфекций перинатального периода. Одно из клинических проявлений врожденной

инфекции – многоводие, акушерская патология, связанная с избыточным накоплением в амниотической полости околоплодных вод [4, 6, 10]. В норме количество околоплодных вод в конце беременности составляет 0,5-1,5 л. По клиническому течению многоводие бывает острым, развивающимся во II триместре беременности и сопровождающимся выраженными клиническими симптомами (общее недомогание, тяжесть в животе и пояснице, одышка и нарушение сердечной деятельности), и хроническим, возникающим в III триместре и при котором имеется постепенная адаптация организма беременной к медленному накоплению амниотической жидкости [6].

Иммунный ответ организма на воздействие инфекционного фактора реализуется посредством медиаторов воспаления и неспецифических факторов защиты, т.е. белков острой фазы воспаления. Макрофаги хориона и децидуальной оболочки активируются микроорганизмами или их метаболитами [9, 10, 11]. Это приводит к секреции широкого спектра биологически активных молекул в полость амниона, что обуславливает многие биохимические, физиологические и иммунологические изменения в организме плода, включая стимуляцию синтеза ряда белков острой фазы, а также тканевые повреждения.

Лактоферрин – железосвязывающий гликопротеин, участвующий в воспалении, неспецифической защите организма от бактериальных и вирусных агентов [11, 12]. Концентрация указанного протеина в норме очень низка и повышается при воспалении, что позволяет относить его к доклиническим маркерам инфекционной патологии. Антибактериальная активность лактоферрина связана с его способностью связывать железо и удерживать его связанным в кислой среде, истощая среду обитания патогенов, а также за счет прямого взаимодействия с липополисахаридами мембран клеток, приводящего к нарушению мембранного транспорта. Этот белок обладает также противовирусной, противогрибковой, противопаразитарной активностью,

что основывается как на связывании лактоферрина с инфекционным агентом, так и на модулировании иммунных реакций и влиянии на метаболизм патогенов [11, 12].

Наличие в организме беременной очага инфекции не свидетельствует о ВУИ, но в свою очередь, является фактором риска возникновения патологических состояний плода и новорожденного. В диагностике инфекций перинатального периода используют ультразвуковые маркеры внутриутробного инфицирования: утолщение и преждевременное созревание плаценты, много- и маловодие, гиперэхогенная взвесь в околоплодных водах и др. [5, 6, 8]. Риск рождения ребенка с клиническими признаками врожденной инфекции во многом определяется путем инфицирования и степенью выраженности воспалительных реакций в последе [3, 4, 5]. Ранняя диагностика и лечение сепсиса у новорожденных важны для предотвращения тяжелых осложнений, для чего необходимо использовать максимально быстрые и специфичные тесты. Это предполагает сопоставление клинических данных, которые стерты и неспецифичны, с результатами гематологических и серологических тестов.

Цель работы Выявить патогенетические механизмы реализации внутриутробной инфекции у женщин с высоким перинатальным риском, проживающих на территории Гомельской области.

Материал и методы исследования

Согласно клиническим протоколам нами обследована 51 родильница (рандомизированное исследование). Для оценки пренатальных факторов риска изучены социально-биологические факторы, акушерско-гинекологический анамнез, экстрагенитальные заболевания матери, осложнения беременности оценено состояние плода. Вышеперечисленные факторы риска оценены в баллах, женщины с суммой баллов выше 10 отнесены в группу высокого риска перинатальных потерь, от 5 до 9 баллов – к группе среднего риска, 4 балла и менее – к группе низкого риска. Факторы

риска в родах включали в себя материнские факторы (гестоз, несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, быстрые роды, родовозбуждение, родостимуляцию, клинически узкий таз), факторы со стороны плаценты (предлежание плаценты, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты) и плода (преждевременные роды, нарушения сердечного ритма плода, патологию пуповины, тазовое предлежание, оперативные вмешательства). Кроме того, учитывали факторы риска в родах (срок беременности, наблюдение за женщиной в женской консультации, содержание гемоглобина, многоводие, дородовое кровотечение, гестоз, продолжительность безводного промежутка). Высокому риску беременности соответствовала оценка 3 и более баллов (многоводие оценивалось в 3 балла) [8].

Для оценки состояния фетоплацентарного комплекса было проведено ультразвуковое исследование с доплеровским картированием. Методом твёрдофазного иммуноферментного анализа в сыворотке периферической крови беременных, пуповинной крови и околоплодных водах определяли концентрацию лактоферрина, диагностическая тест-система производства ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск) «Лактоферрин – стрип».

Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием статистического модуля программы Microsoft Excel из пакета Microsoft Office 2003 в среде Windows XP, программы статистического анализа «Statsoft USA Statistica 6.0» for Windows. Оценка нормальности распределения уровня лактоферрина производилась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова и теста Левена на равенство дисперсий. Применялись методы: вариационной статистики Фишера-Стьюдента с определением доли (P%) изучаемого признака и стандартной ошибки доли ($S_p\%$), а также вычисляли медиану и 25-й и 75-й процентиля (Me; 25-й; 75-й); отношение правдоподобия положительного и отрицательного результатов теста (+LR, –

LR); критерий Манна-Уитни (Z_T); логистический регрессионный анализ, ROC-анализ. Статистически значимой признавали 95% вероятность различий ($p < 0,05$).

В группу R были отнесены две пациентки, родившие детей с клиническими проявлениями врожденной инфекции, в группу N – 49 матерей со здоровыми новорожденными. Инфекция у детей, рожденных матерями группы R, была представлена врожденным сифилисом, врожденным ринитом и врожденной пневмонией.

Результаты исследования

Перинатальный риск у пациенток, у которых имелись клинические проявления инфекции у новорожденного составил 17 и 24 балла, у обследованных со здоровыми детьми – 13 (11 ; 16) баллов, пренатальный риск – 12 и 11 (8 ; 13) баллов, соответственно. В таблице 1 приведены основные факторы пренатального риска у обследованных обеих групп.

Статистически значимых различий между группами выявлено не было. У родильниц группы R не было выявлено заболеваний почек (как до, так и во время настоящей беременности), патологии щитовидной железы и заболеваний глаз. Беременность этих пациенток не осложнялась острыми инфекциями, гестозом, анемией, а также гипоксией плода. Паритет беременностей и родов был выше у женщин группы N.

В анамнезе пациенток группы R эпизодов сальпингоофорита не было, а в группе N – было 10 (20,4±5,8%) случаев. Вагинит накануне родов был диагностирован почти у половины обследованных: у 1 (50,0±50,0%) женщины, родившей ребенка с клиникой врожденной инфекции и у 20 (40,8±7,0%) – родивших здоровых детей.

Интранатальный риск у обследованных группы R был 5 и 12 баллов, а в группе N – 2 (0 ; 2) балла, $Z_T=2,1$; $p=0,04$, преимущественно за счет вклада плодовых факторов (преждевременные роды и оперативные вмешательства), $Z_T=2,0$; $p=0,003$. Преждевременными родами в 32 недели гестации за-

Таблица 1 – Структура и доля факторов пренатального риска (n, P±Sp%)

Группа факторов	Факторы	R (n=2)	N (n=49)
I	Возраст матери: до 20 лет	0	4 (8,2±3,9%)
	30–34 года	0	9 (18,4±5,5%)
	35–39 лет	0	3 (6,1±3,2%)
	40 лет и более	1 (50,0±50,0%)	0
	Масса на 25 % выше нормы у матери	0	5 (10,2±4,3%)
II	Паритет: 4 – 7 роды	0	3 (6,1±3,2%)
	Аборты перед первыми настоящими родами:		
	1	1 (50,0±50,0%)	11 (22,5±6,0%)
	2	0	4 (8,2±3,9%)
III	Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы	0	6 (12,2±4,6%)
	Заболевания почек:		
	до беременности	0	12 (24,5±6,1%)
	острый процесс при беременности	0	6 (12,2±4,6%)
	Заболевания щитовидной железы	0	7 (15,6±6,4%)
	Анемия	0	4 (8,2±3,9%)
	Миопия и другие заболевания глаз	0	13 (26,5±6,3%)
	Острые инфекции при беременности	1 (50,0±50,0%)	15 (30,6±6,6%)
IV	Поздний гестоз	0	14 (28,6±6,5%)
	Многоводие	1 (50,0±50,0%)	19 (38,8±7,0%)
V	Гипоксия плода	0	8 (16,3±5,3%)

вершилась беременность у 1 (50,0±50,0%) пациентки, родившей ребенка врожденной инфекцией и у 3 (6,1±3,2%) – родивших здоровых детей, $Z_t=2,2$; $p=0,03$.

Преждевременный разрыв амниотических мембран отягощал течение родов у всех обследованных группы R (100,0±0,0%), и у 19 (38,8±7,0%) – группы N, что может быть обусловлено внутриамниотической инфекцией [15]. В свою очередь, амниорексис сопряжен с увеличением безводного интервала – 830 и 900 минут и 370 (220 ; 565) минут, соответственно, $Z_t=2,4$; $p=0,02$. Безводный интервал, превышающий 725 минут (12 часов 5 минут), является значимым для клинической манифестации инфекции у новорожденного (AUC=1,0, чувствительность – 100,0%, специфичность – 100,0%, $p<0,001$).

У детей, рожденные женщинами группы R, выше вероятность асфиксии (+LR=3,1, чувствительность 50%, специфичность 83,7%).

Инфекция в полости амниона, приводящая к развитию воспаления последа,

сопровождается повышением уровня лактоферрина, что может свидетельствовать об острой фазе инфекционного процесса в организме и стимуляции каскада иммунных реакций в системе «мать-плацента-плод» (Божин Е.Ю., 1992) [3]. Божин Е.Ю. и соавт. определили уровень лактоферрина в образцах сывороток крови 12 здоровых рожениц г. Новосибирска (Россия), который составил 1125±216 нг/мл, что достоверно не отличается от нормативных значений (1100±400 нг/мл). Содержание этого белка у 65 рожениц, имеющих сопутствующую хроническую инфекционно-воспалительную патологию, было 2343±130 нг/мл ($p<0,001$). В пуповинной крови новорожденных контрольной группы концентрации лактоферрина составила 845±149 нг/мл, а у новорожденных второй группы была выше ($p<0,01$) и имела значение 1569±161 нг/мл.

В нашем исследовании были получены следующие результаты (таблица 2).

Уровень лактоферрина в материнской крови женщин группы R был ниже, чем в

группе N, что может быть обусловлено истощением системы неспецифической резистентности. Пуповинная концентрация этого белка менее 73,3 нг/мл, является пороговой для реализации субклинической внутриутробной инфекции в клиническую форму (AUC=0,76, чувствительность – 66,7 %, специфичность – 92,3 %, p=0,04), отражающий резкую недостаточность защитных факторов. В околоплодных водах обследованных группы N уровень лактоферрина был выше, чем в других биологических жидкостях, что отражает напряженность антиинфекционной защиты плода. По данным Р. Расога (2000) амниотический уровень данного белка при срочных родах без инфекции составляет 2085,8 нг/мл, а при инфекции в полости амниона – 5627,0 нг/мл [12].

С помощью метода логистической регрессии установлено, что реализация инфекции у новорожденного в клиническую форму наблюдается при сочетании многоводия, возникшего во втором триместре беременности и преждевременного разрыва плодных оболочек (p=0,01, $b_0=-67,4$, $b_1=64,5$, $b_2=39,6$; $z=\exp(36,8444+(-21,382)*x+(-33,9)*y)/(1+\exp(36,8444+(-21,382)*x+(-33,9)*y))$), а также преждевременного разрыва плодных оболочек и ОРЗ, перенесенного в сроке гестации 14-27 недель (p=0,04, $b_0=-67,4$, $b_1=2,2$, $b_2=18,0$; $z=\exp(27,5737+(-24,683)*x+(-2,8904)*y)/(1+\exp(27,5737+(-24,683)*x+(-2,8904)*y))$). Острое многоводие, развивающееся во II триместре беременности, часто наблюдается при инфекции, вызванной вирусами (цитомегаловирус, вирус простого герпе-

са, энтеровирусы) [9, 10]. Возбудители размножаются, продукты их жизнедеятельности накапливаются в околоплодных водах, что клинически проявляется синдромом «инфекции околоплодных вод», который включает в себя многоводие, гипоксию и гипотрофию плода, отечный синдром, увеличение у плода печени и селезенки, гипербилирубинемия, угрозу прерывания беременности [6, 8], а в III триместре беременности хроническое многоводие сопровождается изменением гуморального звена иммунитета у беременных, что выражается в снижении содержания иммуноглобулинов класса A и G, лизоцима в сыворотке крови, увеличении содержания циркулирующих иммунных комплексов [1, 2]. Аномалии объема околоплодных вод инфекционного генеза при повышенном перинатальном риске сопряжены с преждевременным разрывом околоплодных оболочек [5, 9, 14, 15], что формирует порочный круг, ухудшающий прогноз для плода. При этом инфицирование плода может приводить к возникновению генерализованной внутриутробной инфекции или к персистенции возбудителя в организме с формированием медленных, латентных инфекций, играющих патогенетическую роль в развитии хронических заболеваний легких, почек, печени, ревматизма, сахарного диабета, поражений нервной системы и др. [3, 4, 7, 15].

Заключение

По результатам исследования нами сделаны выводы, что реализация внутриутробной инфекции в клиническую форму у новорожденного возникает при сочетании нескольких факторов риска (многоводие и преждевременный разрыв плодных оболочек, преждевременный амниорексис и перенесенное ОРЗ). На фоне осложнений беременности и родов происходит истощение факто-

Таблица 2 – Содержание лактоферрина (нг/мл) в сыворотке материнской и пуповинной крови, околоплодных водах у рожениц, Me (25%; 75%), при n≤2 представлены все значения

Уровень лактоферрина	R (n=2)	N (n=49)
Сыворотка материнской крови	37,4 ; 500,0	419,9 (205,9; 701,0)
Сыворотка пуповинной крови	58,5 ; 73,3 *	438,3 (195,3; 732,1)
Околоплодные воды	0	2050,5 (1689,8; 3142,3)

Примечание: * – значимые различия с концентрацией с группой N ($Z_1=2,1$, p=0,04).

ров неспецифической резистентности, что при пороговом уровне лактоферрина менее 73,5 нг/мл и/или безводном интервале более 725 минут приводит к манифестации ВУИ и может использоваться в качестве диагностического теста.

В Республике Беларусь наблюдается тенденция к увеличению уровня инфекций, специфичных для перинатального периода. К факторам повышенного риска развития ВУИ относят острую или рецидив хронической инфекции во время настоящей беременности у беременных, воспалительные заболевания женских половых органов, признаки хориоамнионита, многоводие.

Недоучет степени перинатального риска и отсутствие его интранатальной переоценки, особенно в сочетании с элементами «акушерской агрессии» также являются одной из основных причин тяжелого состояния при рождении у доношенных детей.

Для своевременной диагностики и прогнозирования инфекционного процесса у плода и новорожденного в алгоритм клинико-лабораторного обследования целесообразно включать, кроме оценки перинатального риска за счет его интранатального прироста, определение биохимических маркеров (лактоферрина).

Разработка алгоритма прогнозирования реализации ВУИ и раннее начало комплексных мероприятий будут способствовать улучшению исходов для матери и плода.

Углубленные исследования в выявлении механизмов развития многоводия у беременных с высоким перинатальным риском, их комплексная клинико-лабораторная оценка, позволит отойти от эмпирической терапии и оптимизировать методы лечения и профилактики этих состояний. Это будет способствовать решению проблемы прогнозирования инфекционных и неинфекционных осложнений у новорожденных детей и приведет к снижению перинатальной заболеваемости и смертности.

Тщательное обследование беременных, проведение лечебно-профилактических мероприятий, мониторинг контроль в родах и т.д. позволяют снизить степень риска

в родах у рожениц с высокими факторами риска во время беременности.

Библиографический список:

1. Арестова, И.М. Генитальные инфекции и беременность / И.М. Арестова, С.Н. Занько, П.С. Русакевич. – Минск : Медицинская литература, 2007. – 176 с.

2. Барановская, Е.И. Герпесвирусная инфекция и беременность / Е.И. Барановская, С.В. Жаворонок. – Мозырь : Белый ветер, 2001. – 116 с.

3. Божин, Е.Ю. Концентрация лактоферрина в крови рожениц и в пуповинной крови новорожденных / Е.Ю. Божин, И.О. Маринкин, А.Н. Трунов // Новости «Вектор-Бест». – 2002. – № 2(24). – С.20-24.

4. Бубнова, Н.И. Репродуктивные потери при внутриутробной инфекции / Н.И. Бубнова, О.В. Михайлова, В.Л. Тютюник // Материалы VI съезда акушеров-гинекологов России, Москва, 30 сентября - 02 октября 2008 г. / ФГУ «Научн. центр акуш-ва, гинекол. и перинатол.» ; редкол.: Г.Т. Сухих. – Москва, 2008. – С.34-35.

5. Исмаил, М.Н. Влияние инфицированности урогенитального тракта родильниц на течение неонатального периода / М.Н. Исмаил, С.И. Михалевич // Медицинская панорама. – 2004. – № 8. – С. 25-27.

6. Кулаков, В.И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология / В.И. Кулаков. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.

7. Михалевич, С.И. Репродуктивное здоровье женщины при ИППП / С.И. Михалевич, С.А. Костюк, М.Н. Исмаил. – Минск : Змицер Колас, 2008. – 360 с.

8. Чернуха, Е.А. Родовой блок. Руководство для врачей / Е.А. Чернуха. 3-е издание. Москва, «Триада X», 2003. – С. 65-76.

9. Longitudinal modulation of immune system cytokine profile during pregnancy / J. M. Denney [et al.] // Cytokine. – 2011. – V. 53, Is.e 2. – P. 170-177.

10. Detection of Human Cytomegalovirus in Amniotic Fluid and Villous Tissues / T. Murayama [et al.] // J. of Experim. & Clin. Med. – 2010. – V. 2, Is. 5. – P. 224-230.

11. Farnaud, S. Lactoferrin – a multifunctional protein with antimicrobial properties / S. Farnaud, R. Evans // *Molecular Immunology*. – 2003. – Vol. 40. – P. 395-405.
12. Lactoferrin in intrauterine infection, human parturition, and rupture of fetal membranes / P. Pacora [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2000. – V. 183, Is. 4. – P. 904-910.
13. The role of inflammation and infection in preterm birth / R. Romero [et al.] // *Semin Reprod. Med.* – 2007. – V. 25(1). – P. 21-39.
14. The frequency of microbial invasion of the amniotic cavity and histologic chorioamnionitis in women at term with intact membranes in the presence or absence of labor / H.S. Seong [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2008. – V. 199. – P. 375.e1-375.e5.
15. Clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with preterm premature rupture of membranes / S. Shim [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2004. – V.191. – P. 1339-1345.

I.A. Korbut

**PREDICTION OF REALIZATION OF THE CONGENITAL INFECTION
AT HIGH PERINATAL RISK WOMEN OF GOMEL REGION**

The problem of realization of an intra-uterine infection is significant for modern obstetrics and perinatology. At women with high perinatal risk is present high probability of demonstration of an infection at newborns, thus clinical displays at mother can be absent. In pathogenesis of congenital infection the important role play factors of nonspecific resistency (such as lactoferrin). In research risk factors are investigated, displayed laws and threshold values of the maintenance of acute phase proteins for realization of a congenital infection at newborn are established.

Key words: *pathogenesis, a congenital infection, lactoferrin, perinatal risk*

Поступила 13.03.12