

ЭТАПЫ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ У МАТЕРЕЙ С МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Л.И. Мальцева, Э.М. Шакирова, Т.И. Горшенина, Д.Р. Салманидина

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л.И. Мальцева) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, Республиканское клиническое медицинское объединение (главврач — М.В. Кормачев), Республиканский Центр охраны семьи, материнства и детства (директор — чл.-корр. АНТ, проф. С.В. Мальцев), г. Казань

Микоплазмы являются условно-патогенными возбудителями и нередко встречаются в урогенитальном тракте женщин. Их значение в антенатальной и постнатальной патологии плода и новорожденного не совсем определено, а представленные в литературе данные зачастую противоречивы.

Целью работы являлось изучение состояния новорожденных у женщин с микоплазменной инфекцией с разработкой тактики их ведения с первых дней жизни.

Микоплазмы выявляли методом иммуноферментного анализа (ИФА-Screen) и ДНК-ДНК гибридизации в паре *мать—ребенок*. Наряду с тестированием микоплазм, обследование включало ИФА-скрининг цитомегаловируса, (ЦМВ) токсоплазмоза и герпетической инфекции, бактериологическое исследование смывов из слуховых проходов у новорожденных в первые сутки жизни. Проводился мониторинг анализов крови, мочи, билитест, ЭКГ, скрининг внутренних пороков развития (нейросонография, УЗИ почек и мочевыводящих путей). У детей изучали вязкость крови при высоких и низких скоростях сдвига вискозиметром “Росинка”, а также определяли активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), уровень антитромбина III (АТ III). У 40 новорожденных систему гемостаза оценивали методом электрокоагулографии (электрокоагулограф Н-334). По показаниям производили посевы крови и мочи.

Были обследованы 224 инфицированные микоплазмами беременные и 150 детей, из них 80 родились недоношенными. С учетом пролонгирования периода

новорожденности у незрелых детей наблюдения проводили в течение 2,0—2,5 месяцев. Контрольную группу составили 26 здоровых пар *мать—новорожденный*.

Из 33 детей методом ИФА-Screen антитела к микоплазмам были найдены у 3 (9%). При определении антигена методом ДНК-ДНК гибридизации выявилась истинная частота инфицирования — 68,8%. При этом доля детей, давших иммунный ответ, оставалась прежней (10 из 90), что можно объяснить спецификой микоплазм, способных за счет реорганизации ДНК ускользать от иммунологического надзора [2].

Частота клинических симптомов, характеризующих период ранней адаптации новорожденных, при микоплазменном инфицировании по сравнению с данными контрольной группы оказалась высокой для синдрома дыхательных расстройств (0,73) и перинатальных поражений ЦНС (0,80). Что касается трофических нарушений, то для микоплазменного инфицирования были характерны задержка внутриутробного развития (ЗВУР) плода (0,70) и большая потеря массы тела свыше 8% (0,64). Из параметров, характеризующих зрелость новорожденных, значимыми оказались морфофункциональная незрелость к гестационному возрасту (0,76) как среди недоношенных, так и доношенных детей. Таким образом, микоплазменная инфекция женщин является, вероятно, своеобразным фактором “обкрадывания” плода и способствует замедлению темпов созревания, что связано с нарушением кровотока и “старением” плаценты. Это можно объяснить не только непосредственным влиянием инфекции,

но и длительностью хронической фетоплацентарной недостаточности, ведущей к централизации кровообращения плода и нарушению нормальных процессов гипертрофии клеточного массива периферических органов во второй половине беременности.

Неожиданным явился такой вид нарушения адаптации, как пойкилотермность, выражавшаяся в основном тенденцией к гипотермии; нередко наблюдалась токсическая эритема (0,64). Частота геморрагического синдрома, включая неадекватные акушерской травме внутричерепральные кровоизлияния в группе детей, инфицированных микоплазмами, составила 0,64, в контрольной группе — 0,33. Что касается бактериальных суперинфекций, то последние не являлись строго специфичными для микоплазменного инфицирования и были такими же, как у детей с герпетической и ЦМВ инфекцией. Таким образом, микоплазменное инфицирование может быть маркером иммунологической недостаточности, как и герпетическая группа инфекций.

Для клинических анализов крови у детей основной группы были типичны эозинофильная лейкомоидная реакция, а также тенденция к тромбоцитемии. У большинства новорожденных наблюдались увеличение вязкости крови и гиперкоагуляция (см. табл.). В то же время были выявлены снижение уровней АТ III, протромбина и увеличение АПТВ

по сравнению с отсутствием таковых в контрольной группе.

Комплексная оценка состояния здоровья новорожденных была проведена с использованием 4 критериев, предложенных Институтом гигиены детей и подростков РФ. Установлено, что среди инфицированных микоплазмами II группы здоровья имели всего 35,7% детей, III — 64,3%, в контрольной — соответственно 61,5% и 38,5%, причем дети с декомпенсацией составляли 4,1%, в контрольной группе таковых не было.

Отсутствие новорожденных I группы здоровья и малочисленность детей II группы, а также относительно высокий уровень декомпенсации патологического процесса у инфицированных новорожденных свидетельствуют о том, что микоплазменная инфекция оказывает неблагоприятное воздействие на здоровье детей.

Кроме того, нами показано [1], что в 11% случаев имеет место мономикоплазменное инфицирование беременных, в 85% — сочетанные формы: с возбудителями герпеса (38,5%), с хламидийной инфекцией (27,6%). В 12,5% случаев была выявлена микоплазменно-хламидийно-герпетическая ассоциация; у 78,8% женщин во влагалище преобладала бактериальная флора. При изучении инфицированности новорожденных установлена аналогичная закономерность: мономикоплазменное инфицирование наблюдалось лишь у 19% детей,

Некоторые показатели крови у новорожденных с микоплазменной инфекцией

Показатели	I группа мономикоплазмен.	I группа ассоциированная	II группа мать М + ребен. М-	III группа контрольная
T1	174,5±15*	170±19,8*	185,5±23,0	255,0±24,0
T2	201,8±14	177±14,4	164,4±17,0*	255,0±36,8
Электрокоагулография	T 376,0±22,8*	347,0±26,8*	350,0±34,8*	510,0±42,5
	T3 20,2±2,4	14,2±4,4	5,3±1,49*	13,2±1,9
	Am 54,2±1,8	53,7±2,5	57,5±1,4*	53,3±0,6
	ФА 14,7±3,3	13,2±3,9	23,2±4,3	19,0±3,3
Вязкость крови	200° 7,7±0,27	9,19±0,3*	8,0±0,4	7,7±0,57
	10° 24,2±1,5*	33,1±3,4*	23,3±1,2*	17,3±2,0
Вязкость плазмы	200° 1,55	1,67	1,69	1,7±0,08
	10° 2,42±0,3*	2,57±0,2*	2,1±0,15	1,88±0,2
Гемостаз	АТТВ, с 99,3±12,0*	71,5±5,0*	57,7±6,5	56,1±2,4
	ПТИ, % 61,1±4,58	73,0±6,9	65,1±3,4	71,8±2,3
	АТIII, % 50,7±3,36*	46,3±1,8*	51,0±3,2*	65,1±2,6

* $P \leq 0,05$.

сочетанные формы с другими инфекциями группы TORCH (хламидийной, герпетической, ЦМВ и токсоплазменной) — у 16%. В 45% случаев при бактериологическом исследовании смывов из слухового прохода, проведенного в первые сутки жизни, была обнаружена бактериальная инфекция [4].

Эти данные в совокупности с клиническими синдромами нарушения адаптации у новорожденных от инфицированных женщин указывают на избыточную вирусно-бактериальную нагрузку с наличием системного ответа на инфекционное воспаление, что, согласно международным критериям [4], является реальным риском септического процесса, особенно у маловесных, незрелых и недоношенных детей. Следовательно, необходимо поэтапное лечение новорожденных от инфицированных матерей начиная с антенатального периода.

При микоплазменной инфекции среди женщин репродуктивного возраста до наступления беременности лечению подлежат только пациентки с отягощенным акушерским анамнезом (невынашивание, преждевременные роды, мертворождение, многоводие или маловодие, пиелонефрит во время беременности, пороки развития). Рекомендуется следующая терапия: антибиотики, иммунные препараты, общеукрепляющее лечение, восстановление биоценоза влагалища и комплексная лазеротерапия.

Во время беременности терапию назначают в случае осложненного ее течения: при бактериальном вагинозе или упорном кольпите у беременной, хроническом пиелонефрите, фетоплацентарной недостаточности и ЗВУР плода, многоводии, маловодии, расширении чашечно-лоханочной системы плода (по данным УЗИ). Антибиотики, как правило, не назначают (их применение допускается при смешанном микоплазменно-бактериальном пиелонефрите, ассоциации с хламидиями, наличии кольпита или бактериального вагиноза).

В I триместре беременности используют хориогонический гонадотропин под контролем его уровня в крови, спаз-

молитики, проводят санацию влагалища, во II и III триместрах — профилактический комплекс для предотвращения фетоплацентарной недостаточности (эссенциале, трентал, актовегин, кокарбоксилаза) под контролем УЗИ и КТГ.

Различные варианты смешанной инфекции требуют индивидуального протокола лечебных мероприятий в зависимости от особенностей осложнения беременности и ее срока.

Все дети, рожденные матерями с микоплазменной и смешанной инфекцией, при наличии нарушений адаптации подлежат наблюдению в палате интенсивной терапии. Осуществляют мониторинг основных параметров жизнедеятельности, а также выполняют анализы крови, мочи, нейросонографию. Очень важен динамический контроль за параметрами гемостаза и реологии крови.

Опережающая эмпирическая терапия, проводимая в первые 7 дней жизни, заключается в назначении антибиотиков, иммуноглобулинов, поддержании оптимального температурного режима и посиндромной терапии. Последняя включает инфузионную поддержку в режиме контролируемой умеренной гиперфузии в соответствии с выявленными патологическими синдромами. При наличии гиперкоагуляции необходимо использование трентала или курантила. При наличии геморрагического синдрома показано дополнительно введение свежезамороженной плазмы как источника АТ III и компонентов системы комплемента.

В последующие 7 дней—2 месяца жизни при манифестной фазе инфицирования проводится специфическая терапия. Назначаются препараты по чувствительности микрофлоры или антибиотиков резерва, специфические противовирусные, противопаразитарные и противогрибковые лекарственные средства или их комбинации при ассоциированной инфекции. Продолжают иммунотерапию с применением специфических иммуноглобулинов, тестированных коммерческих иммуноглобулинов, повторно вводят свежезамороженную плазму. Используют препараты интерферона, у новорожденных предпочти-

тельное в свечах. Большое значение имеет оптимизация температурного режима. Посиндромная терапия зависит от специфики клинических проявлений инфицирования, его вариантов и фазы процесса.

Профилактика реверсии и тяжелых форм суперинфекции является основной задачей в последующие 2—6 месяцев жизни. Проводят неспецифическую иммуномодуляцию (дибазол, кламин, элеутерококк, эхинацея и т.п.) и назначают комплекс реабилитационных мероприятий по восстановлению нарушенных функций центральной нервной системы. Оптимальный температурный режим соблюдают и в домашних условиях. Нивелирование стрессовых факторов и избыточной инсоляции, санация резидентных носителей в семье относятся к числу основных условий профилактики обострения хронической внутриутробной инфекции [1, 3].

Оценка эффективности этапной терапии новорожденных у женщин с микоплазменной и ассоциированной с ней инфекцией показала, что таким образом снижаются тяжелые резидуальные формы внутриутробной инфекции в виде грубых врожденных пороков сердца, почек и гидроцефалии. Частота гнойно-септических заболеваний в группе детей после профилактики в 2 раза ниже, чем у детей без этапной опережающей терапии [3].

Итак, рациональное наблюдение женщин с микоплазменной инфекцией, своевременная антенатальная диагностика, профилактика перинатальной патологии плода и адекватная терапия в постнатальном периоде являются патогенетически обоснованными и направлены на снижение частоты резидуальных и манифестных форм инфекции и профилактику детской инвалидности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мальцева Л.И. Механизмы развития осложнения беременности и перинатальных повреждений плода при микоплазменной инфекции у женщин: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1996.
2. Чернова О.А., Чернов В.М. Современные проблемы перинатальных инфекций. — М., 1999.
3. Шакирова Э.М. Современные проблемы перинатальных инфекций. — М., 1999.
4. АССР/SCCM Consensus Conference Comitet. — США, 1992.

Поступила 19.05.00.

THERAPY STAGES OF NEWBORNS IN WOMEN WITH MICOPLASMA INFECTION

L.I. Maltseva, E.M. Shakirova, T.I. Gorshenina, D.R. Salmanidina

S u m m a r y

The state of newborns in women with micoplasma infection is studied to develop the tactics of their management from the first days of life. It is shown that the current antenatal diagnosis, prevention of the perinatal fetus pathology, and adequate therapy in postnatal period promote the significant decrease of residual forms of the micoplasma infection and the prevention of infant disability.