

УДК: 616.9–06–071.3–092.9

ИНФЕКЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ МАТЕРИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Марковский В.Д., Сорокина И.В.,
Мирошниченко М.С., Плитень О.Н.

Харьковский национальный медицинский университет

В последние годы перинатология стала приоритетным направлением как мировой, так и отечественной педиатрии. Плод человека развивается в сложных условиях взаимоотношений как с организмом матери, так и с окружающей средой, поэтому охрану и укрепление здоровья детей следует осуществлять с учетом здоровья матери, ее образа жизни, места проживания, течения беременности и родов [9].

Одним из важнейших факторов, входящих в комплексную оценку состояния здоровья ребенка, является физическое развитие [16]. Физическое развитие ребенка как совокупность различных антропометрических показателей, характеризующих его рост и развитие, обусловлено комплексом факторов, среди которых основное место приходится на наследственные факторы, включая физическое развитие обоих родителей, соматический и акушерско-гинекологический статус матерей [9]. Наличие у беременной женщины очагов латентной, хронической инфекции любой локализации является существенной причиной возникновения различных осложнений во время течения беременности, родов [12], широкого спектра перинатальной патологии [2, 13, 14]. Так, согласно данным литературы, персистирующая инфекция в организме у женщины, будь то хронические инфекционные заболевания верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы, либо хронический воспалительный процесс органов малого таза и половой системы, ответственна за ряд таких осложнений, как преждевременное излитие околоплодных вод, невынашивание беременности, хориоамнионит, внутриутробное инфицирование плода [10].

Микробиологические исследования, проведенные в последнее десятилетие в акушерско-гинекологических клиниках, свидетельствуют о том, что особенностью этиологической структуры различных инфекционных заболеваний у беременных женщин являются различные ассоциации микроорганизмов – бактериально-бактериальные, вирусно-бактериальные и вирусно-вирусные [12].

Цель исследования – выявить влияние инфекционной патологии матери на антропометрические показатели новорожденных.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования на лабораторных животных был поставлен эксперимент по моделированию подострого перитонита, который является пролонгированным инфекционно-воспалительным процессом. В качестве лабораторных животных использовали крыс линии WAG, так как именно крысы обладают

максимально близким к человеческому типом взаимоотношений материнского и фетального кровообращения, гемохориальным характером плацентации и дискоидальным типом плаценты одновременно, то есть морфофункциональное строение плаценты и плацентарного барьера при внешне несопоставимой разнице между организмами крысы и человека очень близки к идентичности, поэтому использование крыс в качестве лабораторных животных позволяет проводить экстраполяцию результатов эксперимента.

Для моделирования инфекционно-воспалительного процесса в качестве инфекционного агента использовали *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*. Выбор данных инфекций был не случайным, поскольку, будучи условно-патогенными микроорганизмами, они не вызывают развитие инфекционно-воспалительного процесса в крайней степени его проявления – в виде инфекционной болезни, однако, в то же время они являются достаточно частыми возбудителями бактериальной материнской инфекции, риск которой повышает беременность вследствие перестройки физиологических адаптационных процессов [12].

Все экспериментальные животные ($n=80$) были разделены на 16 групп. В 1–5 группах (в каждой группе $n=5$) самок сенсibilizировали одноразовым введением подкожно в область бедра 0,1 мл взвеси убитых нагреванием клеток референтного штамма *Escherichia coli* плотностью 1 ед. по шкале McFarland. В 6–10 группах (в каждой группе $n=5$) самок сенсibilizировали одноразовым введением подкожно в область бедра 0,1 мл взвеси убитых нагреванием клеток референтного штамма *Staphylococcus aureus* плотностью 3 ед. по шкале McFarland. В 11–15 группах (в каждой группе $n=5$) самок сенсibilizировали одноразовым введением подкожно в область бедра 0,1 мл взвеси убитых нагреванием клеток референтного штамма *Klebsiella pneumoniae* плотностью 1 ед. по шкале McFarland. 16 группа ($n=5$) – контрольная – интактные животные. Через 10 суток проводили внутрибрюшинное инфицирование самок 1–15 групп. С целью раздражения брюшины перед введением инфекционного агента в брюшную полость вводили мясopептонный бульон. Для предотвращения быстрой резорбции микробной суспензии из брюшной полости и гибели животных бактериальную культуру вводили в 20% растворе маннита, в результате чего замедляется всасывание бактерий в кровь, превалируют местные изменения в брюшине. Самок 1–5 групп инфицировали 0,1 мл взвеси суточной культуры штамма *Escherichia coli* в 20% растворе маннита, которая содержит соответственно 2×10^9 , $1,5 \times 10^9$, 1×10^9 , 500×10^6 , 300×10^6 микробных клеток. Самок 6–10 групп инфицировали 0,1 мл взвеси суточной культуры штамма *Staphylococcus aureus* в 20% растворе маннита, которая содержит соответственно 2×10^9 , 1×10^9 , 800×10^6 , 400×10^6 , 200×10^6 микробных клеток. Самок 11–15 групп инфицировали 0,1 мл взвеси суточной культуры штамма *Klebsiella pneumoniae* в 20% растворе маннита, которая

содержит соответственно 2×10^9 , 1×10^9 , 500×10^6 , 300×10^6 , 100×10^6 микробных клеток. Дополнительное инфицирование самок 1–15 групп аналогичными дозами проводили через 10 и 20 суток. Таким образом, введением различных нарастающих доз исследуемых штаммов микроорганизмов мы смогли смоделировать развитие подострого (продолжительного) инфекционно-воспалительного процесса в брюшной полости и установить инфицирующие дозы именно для данного вида воспаления с целью проведения будущих исследований.

Затем к самкам контрольной и исследуемых групп подсаживали самцов, самки беременели и через 20–22 суток рожали потомство. Эвтаназии подвергались потомство и самки. При выведении потомства из эксперимента измеряли массу тела, длину тела и хвоста. С целью подтверждения факта наличия и степени выраженности инфекционно-воспалительного процесса у самки во время вскрытия проводили внешний осмотр брюшной полости и расположенных в ней органов, для микроскопического исследования брали по 1 фрагменту брюшины, тонкой кишки, брыжейки тонкой кишки и большого сальника, а для подтверждения факта внутриутробного инфицирования – 1 фрагмент плаценты. После фиксации материала в 10% растворе формалина, проведения спиртовой проводки и парафиновой заливки изготавливались срезы толщиной 5–6 мкм, которые окрашивались гематоксилином и эозином. Экспериментальное исследование проводилось со строгим соблюдением требований Европейской конвенции (Страсбург, 1986) по содержанию, кормлению и уходу за подопытными животными, а также выведению их из эксперимента и последующей утилизации [6].

Результаты исследования и их обсуждение. Во время вскрытия самок при осмотре брюшной полости брюшина и внутренние органы не имели микроскопических изменений. У животных, инфицированных штаммами *Escherichia coli* в дозе от 300×10^6 до 1×10^9 , *Staphylococcus aureus* в дозе от 200×10^6 до 800×10^6 и *Klebsiella pneumoniae* в дозе от 100×10^6 до 500×10^6 , при микроскопическом исследовании выявлены следующие изменения: в брюшине – очаговая умеренно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью единичных нейтрофильных лейкоцитов; в тонкой кишке – очаговая умеренно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью единичных нейтрофильных лейкоцитов в субсерозных отделах стенки, умеренно выраженные признаки отека и нарушения кровообращения, умеренно выраженная гиперплазия лимфоидных фолликулов; в брыжейке тонкой кишки и большом сальнике – очаговая умеренно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью единичных нейтрофильных лейкоцитов, умеренно выраженные признаки отека и нарушения кровообращения; в лимфатических узлах брыжейки тонкой кишки и большого сальника – в части лимфоидных образований – умеренно выраженная гиперплазия, в части – редукция. У животных,

инфицированных изучаемыми штаммами в дозе от 1×10^9 до 2×10^9 (*Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*) и от $1,5 \times 10^9$ до 2×10^9 (*Escherichia coli*), при микроскопическом исследовании выявлены аналогичные, однако более выраженные морфологические изменения. Так, в брюшине выявлена выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов и большим количеством нейтрофилов, с наличием незначительного количества макрофагов в воспалительном инфильтрате с формированием гигантских многоядерных клеток; в тонкой кишке – диффузная умеренно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью нейтрофильных лейкоцитов в субсерозных отделах стенки, умеренно выраженные признаки отека и нарушения кровообращения, выраженная гиперплазия лимфоидных фолликулов; в брыжейке тонкой кишки и большом сальнике – диффузная выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью нейтрофильных лейкоцитов, умеренно выраженные признаки отека и нарушения кровообращения; в лимфатических узлах брыжейки тонкой кишки и большого сальника – в части лимфоидных образований – выраженная гиперплазия, в части – редукция. Таким образом, результаты морфологического исследования внутренних органов самок всех групп с введением инфицирующих доз исследуемых штаммов микроорганизмов позволяют говорить о наличии инфекционно-воспалительного процесса в брюшной полости, который на основании экссудативно-продуктивной реакции можно трактовать как подострый перитонит, максимально выраженный у животных, инфицированных штаммами в максимальной и субмаксимальной дозах.

Основную атаку инфекционных патогенов, стремящихся проникнуть к плоду, принимает на себя плацента, независимо от путей инфицирования [14]. В нашем исследовании при микроскопическом исследовании плаценты выявлены умеренно выраженные инволютивно-дистрофические, дисциркуляторные изменения и признаки плацентита. Необходимо отметить, что признаки подострого перитонита в большей или меньшей степени выраженности наблюдались у животных всех исследуемых групп, а признаки плацентита были отмечены у 54 (72,0%) животных из 75. Данный факт свидетельствует о том, что плацентит не всегда возникает у женщин с инфекционно-воспалительным процессом.

В случаях материнской инфекции с отсутствием плацентита влияние инфекции на материнский организм (гипертермия, биохимический дисбаланс, гипоксия или нарушение питания) также может быть решающими для плода и иметь длительное воздействие. Кроме того, воздействие на развивающийся плод может быть вторичным в результате исследований или лечения матери различными лекарственными препаратами [18].

Плацентит, по данным литературы, не во всех случаях ведет к внутриутробному инфицированию плода. Так, проведенные исследования Е.С. Ли-

зун с соавт. (2011) показали, что воспаление плаценты вследствие различных инфекционных заболеваний у матери в 64,0% случаев неизбежно ведет к внутриутробному инфицированию плода [11]. Развитие, клиническое течение и исход инфекционных заболеваний у плодов и новорожденных напрямую зависят от состояния иммунной системы [7, 8].

Известно, что при воспалении плацента является не столько барьером, сколько резервуаром для инфекции. Развитие плацентита характеризуется типовым нарушением структуры и функции, микроциркуляции, гемостаза, гемореологии и трофики плода. В соответствии с общими закономерностями развития воспаления, очевидно, что в случае развития плацентита возникают недостаточность васкуляризации и трофики плода, развитие его гипоксии с характерными для нее морфофункциональными сдвигами [3].

В.Б. Цхай (2000) отмечает, что следствием органических воспалительных процессов в плаценте закономерно является развивающаяся, как правило, вторично функциональная недостаточность плаценты, имеющая прямое отрицательное воздействие на внутриутробное развитие плода [14].

К особенностям патогенеза хронической плацентарной недостаточности при инфекционных заболеваниях относят выраженность токсинемии, расстройств метаболизма, циркуляторных нарушений в системе «мать-плацента-плод». Важное значение имеет вид возбудителя, его вирулентность, пути проникновения микроорганизмов от матери к плоду, тропизм возбудителя к плаценте, органам и тканям плода, защитные резервы матери и плода. Особую роль играет и временной фактор, так как при повторном и длительном инфицировании хроническая плацентарная недостаточность развивается в 2–3 раза чаще, чем при однократном [11, 12, 15].

Основными показателями состояния здоровья новорожденных, по данным ВОЗ, принято счи-

тать массу тела, длину тела, окружность головы и грудной клетки при рождении [8, 15, 17]. Антропометрические показатели новорожденных от самок контрольной и исследуемой групп представлены в таблице 1. Анализируя массу тела, длину тела и хвоста лабораторных животных, в большинстве случаев отмечается достоверное снижение данных показателей у новорожденных крысят от самок с подострым перитонитом по сравнению с новорожденными крысятами от самок контрольной группы. Причем антропометрические показатели новорожденных от матерей с подострым перитонитом зависят от инфицирующей дозы. Так, в большинстве случаев прослеживается отчетливая достоверная зависимость – чем больше доза возбудителя, тем меньше антропометрические показатели лабораторных животных.

О снижении антропометрических показателей и диагностике синдрома задержки внутриутробного развития (ЗВУР) у плода и новорожденного от матерей с инфекционной патологией отмечают многие отечественные и зарубежные ученые [1, 4–7, 14, 19] и объясняют данный факт возникновением хронической плацентарной недостаточности в связи с наличием инфекционно-воспалительного заболевания у матери. Возникающая ЗВУР плода приводит к снижению резистентности новорожденных к родовому стрессу, истощению адаптационных ресурсов с развитием патологии различных органов и систем в дальнейшем онтогенезе [1, 8, 15].

В.В. Зубков с соавт. (2010) отмечают, что у новорожденных, родившихся от матерей с симптомокомплексом «плацентарная недостаточность и инфекция» достоверно чаще наблюдались: недоношенность (каждый третий новорожденный); асфиксия различной степени тяжести; дизадаптационные явления в раннем неонатальном периоде и длительное их течение [1].ю [1-10].

Таблица - Антропометрические показатели крыс контрольной и исследуемой групп

№ группы	Доза	Масса тела, ×10 ⁻³ кг	Длина тела, ×10 ⁻² м	Длина хвоста, ×10 ⁻² м
Escherichia coli				
1	2×10 ⁹	5,15±0,083 p ₂ <0,001	5,23±0,041 p ₂ <0,01	1,56±0,014 p ₂ <0,001
2	1,5×10 ⁹	5,38±0,041 p ₁ <0,05, p ₂ <0,001	5,27±0,033 p ₁ >0,05, p ₂ <0,01	1,63±0,008 p ₁ <0,001, p ₂ <0,001
3	1×10 ⁹	5,49±0,060 p ₁ >0,05, p ₂ <0,001	5,31±0,066 p ₁ >0,05, p ₂ <0,05	1,63±0,012 p ₁ >0,05, p ₂ <0,001
4	500×10 ⁶	5,59±0,096 p ₁ >0,05, p ₂ <0,001	5,33±0,032 p ₁ >0,05, p ₂ <0,05	1,63±0,011 p ₁ >0,05, p ₂ <0,001
5	300×10 ⁶	6,43±0,180 p ₁ <0,001, p ₂ >0,05	5,52±0,076 p ₁ <0,05, p ₂ >0,05	1,82±0,045 p ₁ <0,001, p ₂ <0,05
Staphylococcus aureus				
6	2×10 ⁹	5,31±0,009 p ₂ <0,001	5,40±0,021 p ₂ <0,05	1,50±0,026 p ₂ <0,001
7	1×10 ⁹	5,36±0,010 p ₁ <0,01, p ₂ <0,001	5,35±0,083 p ₁ >0,05, p ₂ <0,05	1,53±0,023 p ₁ >0,05, p ₂ <0,001
8	800×10 ⁶	5,43±0,017 p ₁ <0,01, p ₂ <0,001	5,51±0,065 p ₁ <0,05, p ₂ >0,05	1,54±0,033 p ₁ >0,05, p ₂ <0,001

9	400×10^6	$5,66 \pm 0,025$ $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	$5,61 \pm 0,019$ $p_1 > 0,05, p_2 > 0,05$	$1,66 \pm 0,027$ $p_1 < 0,05, p_2 < 0,01$
10	200×10^6	$5,71 \pm 0,019$ $p_1 > 0,05, p_2 < 0,001$	$5,68 \pm 0,147$ $p_1 > 0,05, p_2 > 0,05$	$1,71 \pm 0,013$ $p_1 > 0,05, p_2 < 0,01$
Klebsiella pneumoniae				
11	2×10^9	$4,49 \pm 0,045$ $p_2 < 0,001$	$4,92 \pm 0,107$ $p_2 < 0,001$	$1,59 \pm 0,031$ $p_2 < 0,001$
12	1×10^9	$5,60 \pm 0,072$ $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	$5,34 \pm 0,046$ $p_1 < 0,01, p_2 < 0,05$	$1,68 \pm 0,032$ $p_1 < 0,05, p_2 < 0,01$
13	500×10^6	$5,67 \pm 0,100$ $p_1 > 0,05, p_2 < 0,001$	$5,38 \pm 0,060$ $p_1 > 0,05, p_2 < 0,05$	$1,76 \pm 0,016$ $p_1 < 0,05, p_2 < 0,05$
14	300×10^6	$5,79 \pm 0,081$ $p_1 > 0,05, p_2 < 0,001$	$5,55 \pm 0,042$ $p_1 < 0,05, p_2 > 0,05$	$1,70 \pm 0,031$ $p_1 > 0,05, p_2 < 0,05$
15	100×10^6	$6,65 \pm 0,103$ $p_1 < 0,001, p_2 > 0,05$	$5,72 \pm 0,177$ $p_1 > 0,05, p_2 > 0,05$	$1,88 \pm 0,032$ $p_1 < 0,001, p_2 > 0,05$
Контрольная группа				
16		$6,47 \pm 0,028$	$5,62 \pm 0,116$	$1,94 \pm 0,071$

Примечание. p_1 – по сравнению с предыдущей группой; p_2 – по сравнению с контрольными животными.

Выводы. Таким образом, в результате проведенного исследования на экспериментальных животных установлено, что наличие инфекционно-воспалительного заболевания у матери не всегда приводит к возникновению воспалительных изменений в плаценте, однако инволютивно-дистрофические и дисциркуляторные изменения имеют место во всех случаях.

У новорожденных от матерей с инфекционной патологией отмечаются достоверно сниженные антропометрические показатели по сравнению с новорожденными от здоровых матерей. Причем антропометрические показатели новорожденных от матерей с инфекционной патологией зависят от инфицирующей дозы (чем больше доза возбудителя, тем меньше антропометрические показатели новорожденных).

Выявленное авторами негативное влияние инфекционной экстрагенитальной патологии матери на антропометрические показатели новорожденных требует повышения качества прегравидарной подготовки, направленной на своевременное выявление и санацию очагов инфекции.

Перспективой дальнейших исследований является изучение морфофункционального состояния различных органов и систем новорожденных от матерей с инфекционной патологией.

References

- Zubkov, V.V. Specific features of the early neonatal period and the first year of life in children born by mothers with placental insufficiency of infectious genesis [Text] / V.V. Zubkov, O.I. Mikhaylova, V.L. Tyutyunnik // Questions of Practical Pediatrics. – 2010. – V. 5, № 2. – P. 13–17.
- Kim, E.I. The health status of young children from risk group of developing intrauterine infection [Text] : thesis abstract ... candidate of medicine sciences : 14.00.09 / Kim Elena I. ; Vladivostok State Medical University. – Khabarovsk, 2007. – 26 p.

- Kolyachenko, E.S. Modern conceptions about etiology, risk factors, pathogenesis of intrauterine infection of the fetus. Features of dynamic interaction of specific and unspecific mechanisms of protection and damage during development intrauterine fetal infection [Text] / E.S. Kolyachenko, A.V. Mihailov, N.P. Chesnokova // Advances in current natural sciences. – 2003. – № 11. – P. 31–37.

- Myroshnychenko, M.S. Pathological anatomy of the heart in intrauterine growth retardation [Text] : thesis abstract ... candidate of medicine sciences : 14.03.02 / Myroshnychenko Mykhaylo S. ; Kharkiv National Medical University. – Kharkiv, 2011. – 22 p.

- Myroshnychenko, M.S. Influence of chronic intrauterine hypoxia on the morphofunctional features of the urinary system of fetuses and newborns [Text] / M.S. Myroshnychenko, V.D. Markovsky, I.V. Sorokina // Morphology. – 2013. – V. 7, № 2. – P. 57–60.6. Modeling of the acute pyelonephritis in animals of various kind [Text] / A.V. Lukjanov, V.T. Dolgikh, E.G. Potievsky, B.A. Rais, T.F. Sokolova, V.M. Nikonov // Bulletin of Siberian medicine. – 2006. – № 4. – P. 42–47.

- Novikova, O.N. Health status and immune mediators in newborns with intrauterine infection [Text] / O.N. Novikova, G.A. Ushakova, G.V. Vavin // The Siberian Medical Journal. – 2013. – V. 28, № 2. – P. 59–63.

- Ozhegov, A.M. Clinico-immunological features of intracellular intrauterine infections in newborns with intrauterine growth retardation [Text] / A.M. Ozhegov, T.Yu. Tarasova, I.N. Petrova // Children's Hospital. – 2011. – № 1. – P. 31–36.

- Experience of predicting of basic anthropometric indices in children at birth [Text] / O.N. Ovodkova, L.I. Ippolitova, T.G. Chistotina, V.A. Pochatkov // Saratov Journal of Medical Scientific Research. – 2012. – V. 8, № 2. – P. 288–292.

- Perinatal mortality: causes, risk factors, ways of reducing [Text] / V.V. Simrok, U.N. Slaepichko, T.P. Zhmurko, A.A. Averina // Tavrichesky medicobiological vestnik. – 2012. – V. 15, № 2, p. 1

(58). – P. 280–282.

11. Placentitis as a risk factor for syndrome of intrauterine infection [Text] / E.S. Lizun, M.V. Beluga, V.B. Beluga, I.A. Oslavsky // Actual aspects of Obstetrics and Gynecology: Materials of Republican scientific and practical conference with international participation. – Grodno, 2011. – P. 95–97.

12. Subbotina, Y.A. Prediction of children's health based on the study of infectious diseases in the antenatal and neonatal periods [Text] : thesis abstract ... candidate of medicine sciences : 14.00.07, 14.00.30 / Subbotina Julia A. ; Mechnikov St. Petersburg State Medical Academy. – Saint Petersburg, 2001. – 20 p.

13. Tkachenko, V.A. Prenatal care of women at fetal growth retardation of infectious origin [Text] : thesis abstract ... candidate of medicine sciences : 14.00.01 / Tkachenko Victoria A. ; The Far Eastern State Medical University. – Volgograd, 2009. – 23 p.

14. Tskhai, V.B. Perinatal aspects of chronic fetoplacental insufficiency in intrauterine infection [Text] : thesis abstract ... doctor of medicine sciences : 14.00.01 / Tskhai Vitaly B. ; Krasnoyarsk State Medical Academy. – Tomsk, 2000. – 36 p.

15. Shulaeva, I.V. Health status of children born from seropositive for syphilis mothers [Electronic resource] / I.V. Shulaeva. Access mode : <http://www.science-education.ru/109-9586>

16. Bettiol, Heloisa. Neonatal anthropometry and neonatal outcome [Text] / Heloisa Bettiol // Sao Paulo Medical Journal. – 2003. – № 121 (4). – P. 147–148.

17. De Onis, Mercedes. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee [Text] / Mercedes de Onis, Jean-Pierre Habicht // The American Journal of Clinical Nutrition. – 1996. – № 64. – P. 650–658.

18. Ramsey, Patrick S. Maternal infections and their consequences [Text] / Patrick S. Ramsey, Robert L. Goldenberg // Congenital and perinatal infections: prevention, diagnosis, and treatment / Marie-Louise Newell, James McIntyre. – Cambridge; New York: Cambridge University Press, 2000. – 343 p.

19. Weight loss during pregnancy is associated with adverse pregnancy outcomes among HIV-1 infected women [Text] / Eduardo Villamor, Michele L. Dreyfuss, Ana Baylin, [Gernard Msamanga](#), [Wafae W. Fawzi](#) // The journal of nutrition. – 2004. – № 134 (6). – P. 1424–1431.

УДК: 616.9–06–071.3–092.9

ИНФЕКЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ МАТЕРИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Марковский В.Д., Сорокина И.В., Мирошниченко М.С., Плитень О.Н.

Наличие у беременной женщины очагов латентной, хронической инфекции любой локализации является существенной причиной возникновения различных осложнений во время течения беременности, родов, широкого спектра перинатальной патологии. Целью

данного исследования явилось выявление влияния инфекционной патологии матери на антропометрические показатели новорожденных. В ходе исследования был поставлен эксперимент на крысах линии WAG по моделированию подострого (продолжительного) перитонита у самок с целью изучения влияния данного инфекционно-воспалительного процесса в организме у матери на антропометрические показатели новорожденных. В результате проведенного исследования установлено, что наличие инфекционно-воспалительного заболевания у матери не всегда приводит к возникновению воспалительных изменений в плаценте, однако инволютивно-дистрофические и дисциркуляторные изменения имеют место во всех случаях. У новорожденных от матерей с инфекционной патологией отмечаются достоверно сниженные антропометрические показатели по сравнению с новорожденными от здоровых матерей. Антропометрические показатели новорожденных от матерей с инфекционной патологией зависят от инфицирующей дозы (чем больше доза возбудителя, тем меньше антропометрические показатели новорожденных). Выявленное авторами негативное влияние инфекционной экстрагенитальной патологии матери на антропометрические показатели новорожденных требует повышения качества прегравидарной подготовки, направленной на своевременное выявление и санацию очагов инфекции.

Ключевые слова: инфекция, мать, антропометрические показатели, новорожденный.

УДК: 616.9–06–071.3–092.9

ИНФЕКЦІЙНА ПАТОЛОГІЯ МАТЕРІ ТА ЇЇ ВПЛИВ НА АНТРОПОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Марковський В.Д., Сорокіна І.В., Мирошніченко М.С., Плітень О.М.

Наявність у вагітної жінки вогнищ латентної, хронічної інфекції будь-якої локалізації є суттєвою причиною виникнення різних ускладнень під час перебігу вагітності, пологів, широкого спектра перинатальної патології. Метою даного дослідження було виявлення впливу інфекційної патології матері на антропометричні показники новонароджених. В ході дослідження був поставлений експеримент на щурах лінії WAG з моделювання підгострого (продовжаного) перитоніту у самок з метою вивчення впливу даного інфекційно-запального процесу в організмі у матері на антропометричні показники новонароджених. В результаті проведеного дослідження встановлено, що наявність інфекційно-запального захворювання у матері не завжди приводить до виникнення запальних змін в плаценті, однак інволютивно-дистрофічні і дисциркуляторні зміни мають місце в усіх випадках. У новонароджених від матерів з інфекційною патологією відзначаються достовірно знижені антропометричні показники при порівнянні з новонародженими від здорових матерів. Антропо-

метричні показники новонароджених від матерів з інфекційною патологією залежать від інфікуючої дози (чим більша доза збудника, тим менші антропометричні показники). Виявлений авторами негативний вплив інфекційної екстрагенітальної патології матері на антропометричні показники новонароджених вимагає підвищення якості прегравідарної підготовки, спрямованої на своєчасне виявлення і санацію вогнищ інфекції.
Ключові слова: інфекція, мати, антропометричні показники, новонароджений.

UDC: 616.9–06–071.3–092.9

INFECTIOUS PATHOLOGY OF MOTHER AND ITS INFLUENCE ON THE ANTHROPOMETRIC PARAMETERS OF NEWBORNS

**Markovsky V.D., Sorokina I.V.,
Myroshnychenko M.S., Pliten O.N.**

The presence in pregnant woman foci of latent, chronic infection of any localization is an important cause of various complications during pregnancy, childbirth, a wide range of perinatal pathology. The purpose of this study was to reveal the influence of mother infectious diseases on the anthropometric parameters of newborns.

The authors set up an experiment on WAG rats on modeling subacute (prolonged) peritonitis in females in order to study the influence of this infectious-inflammatory process in the organism of mother on the anthropometric parameters of newborns. The study found that the presence of infectious-inflammatory diseases in mother is not always leads to inflammatory changes in the placenta, but involutive- degenerative and dyscirculatory changes are taking place in all cases. In newborns from mothers with infectious pathology revealed significantly reduced anthropometric parameters in comparison with newborns from healthy mothers. Anthropometric parameters of newborns from mothers with infectious pathology depend on the infective dose (the higher the dose of agent, the less neonatal anthropometric parameters). Negative influence of infectious extragenital pathology of mother on newborn anthropometric parameters requires improving the quality of pregravidal training aimed at early detection and sanitation of foci of infection.
Keywords: infection, mother, anthropometric parameters, newborn.