

**Абдуллаева М.Н.,
Худайкулова Ш.Ф.,
Мирзаева Г.,
Ахматова Ш.,
Яхшиликова Ф.**

**ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ
ПЛОДА**
Сам ГосМИ

Охрана материнства и детства являются приоритетным направлением здравоохранения нашей Республики, положение закреплено в основополагающих правительственных документах, программах реформирования системы здравоохранения, Года семьи, Года женщины, Года «матери и ребёнка», программе формирования здорового, гармонично развитого поколения, Года здорового ребёнка.

Расширение исследований по оценке отдаленных последствий событий перинатального периода, изучение роли перинатальной и неонатальной патологии в формировании отдаленных последствий, совершенствование критериев ранней диагностики с последующей дифференцированной терапией являются основой для решения поставленных задач.

Широкий спектр антенатальной патологии в основном представляют две группы- врожденные дефекты развития, стигмы дизэмбрио- генеза и задержка внутриутробного развития плода, частота рождения детей с врожденными дефектами развития по данным ВОЗ в среднем составляет 0,7% - 7,5% и имеет тенденцию к росту. Причины возникновения и механизмы развития этого состояния продолжают обсуждаться, поскольку являются ключевыми в определении тактики выхаживания таких детей.

Формирование антенатальной патологии- сложный, многоэтапный и пролангированный во времени процесс, зависящий от всего комплекса факторов (генеалогических, биологических и социально- средовых) определяющих уровень здоровья. Среди них следует отметить группу факторов, отражающих морфофункциональные отклонения, связанные с нарушением функции белково- мезенхимальной структуры организма, или дисплазии соединительной ткани. Сложность структуры соединительной ткани, а также множество выполняемых функций приводят к тому, что клинические проявления дефектов соединительной ткани чрезвычайно многообразны [1,2,5,6]. Выделяют дифференцированные и недифференцированные дисплазии соединительной ткани.[3]

Дифференцированная дисплазия характеризуется определенным типом наследования, отчетливо очерченной клинической картиной и в ряде случаев установленным и хорошо изученным генным или биохимическим дефектами. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани- это не единая нозологическая единица, а гетерогенная группа, при которой набор клинических признаков не

укладывается ни в одно из наследственных монотонных заболеваний [3].

Остаются открытыми вопросы критических периодов в формировании дисплазии соединительной ткани в перинатальном онтогенезе, а это представляет определенный интерес для понимания процессов внутриутробного развития и роста плода, поскольку именно в критические периоды перинатального развития еще недифференцированная соединительная ткань становится реактивной и лабильной по отношению к действию повреждающих факторов окружающей среды [4].

С учетом этой информации проведен клинико- анамнестический анализ 50 новорожденных с признаками антенатальной патологии, а именно отклонениями в развитии органа или системы органов с грубыми дефектами, выраженной функциональной недостаточностью или косметическим дефектом, небольшими отклонениями в строении, не влияющими на нормальную функцию органа.

Частота встречаемости по дефектам развития и локализации дефекта представлены на таблице и диаграмме.

Из наблюдаемых новорожденных с антенатальной патологией преобладали больные с пороком сердца (38%) затем опорнодвигательной системы и даунизм (30%) , дефекты желудочно- кишечного тракта и почек (14%), дефекты губы, неба (10%), смешанные дефекты (8%). Из кровно-родственного брака (двоюродные, троюродные) выявлено 17 новорожденных, ранний брак отмечен у 8 матерей. У всех матерей беременность протекала на фоне анемии I-II степени, в 24% терапевт выявил заболевание сердечно-сосудистой системы, у 14% матерей заболевание почек. 87% матерей болели ОРВИ в 4-6 недельном сроке беременности, причем высокая температура сохранялась 7-10 дней. Угроза выкидыша в 15% случаев. Кровно-родственный брак в 33,3%, наблюдений, недоношенные составили 10%, перекошенность в 4%. Под контролем

врача беременные получили лечение по 5-6
кокарбоксилаза, антибиотики- ампицил-
лин, гентамицин, левомицетин, витамин С, В₆

В₆, В₁₂, препараты железа, гипотензивные дней:
средства.

Таблица 1

Клинические признаки по диагностике заболевания

Аномалии сердечно-сосудистой системы	Аномалии опорно-двигательной системы и даунизм	Незаращение губы и неба	Аномалии почек, кожи, ЖКТ и органов дыхания	Смешанные дефекты
19	15	5	7	4
38%	30%	10%	14%	8%

Из этих больных 14% родились осенью, 46%-зимой, 36 % весной и летом 4%.

Избыточное накопление (> 7) у одного ребенка аномалий развития дают повод для такого синдромологического диагноза, как диспластический статус. Наблюдался определенный параллелизм между нарастанием уровня стигматизации тяжестью неврологических синдромов, их склонностью к судорожным реакциям, ликвородинамическим нарушениям и отеку мозга.

Из наблюдаемых новорожденных особенно запомнились случаи косметического дефекта из кровнородственного брака как дефект левой руки с четырехпалостью и отсутствием os. ul- naris et radialis, синдром "вялой кожи" вокруг пупка, полидактилия и синдактилия рук и ног и крипторхизм у ребенка от папы с полидактилией на одной ноге. От матери с эпилепсией 3 года подряд наблюдали новорожденных с гидантоиновым синдромом, челюстно-лицевой дизостоз, дефект верхней губы и неба, далее аспирационная пневмония и летальный исход. У недоношенного новорожденного, родившегося с признаками атрезии желчевыводящих путей и дальнейшим летальным исходом, мать в период беременности работала в цехе анилиновых красок и в день выкуривала 10 папирос.

Все эти примеры больше похожи на гаме-топатию. Полиэтиологичность диспластических конституциональных черт развития создает трудности при их клинической оценке, так как одна или несколько стигм могут оказаться: 1) вариантом нормы; 2) симптомом заболевания; 3) самостоятельным синдромом или даже

самостоятельной нозологической формой. Однако не всегда антенатальная патология может быть выявлена при рождении или в неонатальный период. В частности, последствия антенатального поражения мозга плода алкоголем могут впервые четко выявляться как снижение интеллекта в дошкольном, школьном возрасте.

Трудность в получении убедительного ответа на вопрос о наличии вредного воздействия ксенобиотиков на плод состоит в том, что лекарства принимают больные беременные и сама болезнь может неблагоприятно воздействовать на развитие эмбриона или способствовать нежелательному воздействию на него принимаемых лекарственных средств. Отрицательное воздействие лекарств, принимаемых беременной, может проявиться в разные периоды постнатальной жизни, когда начинает активно работать та или иная функциональная система, что требует дальнейшего наблюдения новорожденного в катамнезе.

Обращает внимание высокая частота поражения одноименных органов у матери и у плода, что связывают с нарушением иммунологических взаимоотношений в этой системе. Эти соматические заболевания матери вызывают нарушения маточно-плацентарного кровообращения, препятствуют нормальному функционированию системы мать-плацента- плод. Все перечисленные этиологические факторы в сочетании с наследственными, средовыми могли привести к повреждению зародыша на любом этапе внутриутробной жизни особенно в уязвимые 3-8 недели беременности, период "большого органогенеза" когда происходит формирование большинства важнейших органов.

Литература

1. Земцовский Э.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. Состояние и перспективы развития представлений о расстройствах соединительной ткани. Дисплазия соединит ткани 2008; 1:6-11.
2. Кадурина Т.Н., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб- Петербург: Элби- СПб 2009; 704.
3. Кадурина Т. И. Наследственные коагагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация).Сп- Петербургский: Невский диалект 2000; 271.
4. Клеменов А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. М: Информтех 2005; 136.
5. Начаева Г.И., Викторова И.А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения больного. Омск: Типография БЛАНКОМ2007; 188.
6. Яковлев В.М., Готов А.В., Ягода А.В. Иммунопатологические синдромы при наследственной и дисплазии соедин- тельной ткани соединительной ткани. Ставрополь 2005; 234