



# Этиопатогенетические принципы профилактики больших акушерских синдромов

*В Киеве 7-8 апреля текущего года проходила научно-практическая конференция с международным участием «Восточноевропейские встречи профессионалов: материнско-плодовая медицина». В рамках этого мероприятия был проведен сателлитный симпозиум «Большие акушерские синдромы», участники которого имели возможность обсудить актуальные проблемы осложнений беременности. Предлагаем вашему вниманию обзор докладов, представленных на симпозиуме.*

**Е. Н. Носенко, д.мед.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1 Одесского национального медицинского университета** выступила с докладом «Актуальные вопросы профилактики больших акушерских синдромов».

Акушерские патологии, обуславливающие высокую степень материнской и перинатальной заболеваемости/смертности, выделены в группу больших акушерских синдромов. Этот термин вошел в широкую клиническую практику после опубликования в 2009 г. работ G.C. Di Renzo и R. Romero.

К группе больших акушерских синдромов относятся:

- преэклампсия;
- внутриутробная задержка роста плода;
- преждевременный разрыв плодных оболочек;
- преждевременные роды;
- внутриутробная гибель плода;
- привычное невынашивание беременности.

Эти состояния объединены в одну группу благодаря общему этиопатогенезу. Согласно определению Большого Оксфордского толкового медицинского словаря (Oxford Concise Medical Dictionary), большие акушерские синдромы представляют собой «комбинацию симптомов и/или признаков, которые формируют четкую клиническую картину, указывающую на конкретное расстройство». Следовательно, каждый большой акушерский синдром является клиническим проявлением основных механизмов различных заболеваний.

**Ключевые признаки больших акушерских синдромов:**

- полиэтиологичность;
- длительная преклиническая стадия;
- частое вовлечение плода;

- клинические проявления, которые часто являются адаптивными по своей природе;
- предрасположенность к определенному синдрому, зависящая от взаимодействия генов и окружающей среды и/или комплексного ген-ген взаимодействия материнского и/или фетального генотипов.

К основным этиологическим факторам больших акушерских синдромов относятся дефективная плацентация, оксидативный и нитрозативный стресс, воспаление специфической и неспецифической этиологии, иммунологическая дисреактивность, гормональные отклонения, генетические и эпигенетические факторы.

Уникальной основой плацентации является ремоделирование маточных сосудов во время беременности. Экспериментами, в которых сравнивали кровеносные сосуды из участков имплантации эмбриона на ранних сроках беременности с образцами, в которых трофобласт отсутствует, подтверждено, что истинная физиологическая трансформация спиральных артерий происходит только в присутствии трофобласта.

Докладчик подробно остановилась на описании понятия «эндометриально-миометральный интерфейс». Он представляет собой отдельный гормонозависимый компартмент матки, состоящий из базального слоя эндометрия и маточной соединительной зоны (МСЗ). МСЗ – внутренняя часть миометрия (переходная зона), которая имеет функциональные различия с внешним миометрием и функциональные сходства с эндометрием. При магнитно-резонансной томографии здоровой матки МСЗ определяется как темный слой толщиной примерно 5 мм. Утолщение МСЗ при аденомиозе обуславливает повышение частоты невынашивания беременности, преждевременных родов и других больших акушерских синдромов.

В небеременной матке узкоспециализированные волны сокращения происходят исключительно из эндометриально-миометрального интерфейса и участвуют в регуляции различных репродуктивных событий, таких как транспорт сперматозоидов, имплантация эмбриона, менструальное кровотечение. В настоящее время появляется все больше свидетельств того, что нарушение морфофункциональных свойств эндометриально-миометрального интерфейса играет важную роль в различных репродуктивных расстройствах.



Состояние спиральных артерий в МСЗ при нормальной беременности значительно отличается от таковых при больших акушерских синдромах. При нормальной беременности происходит полное ремоделирование стенки сосуда, т.е. в результате инвазии трофобласта утрачиваются мышечно-эластические свойства и происходит фиброзно-фибриноидное перерождение сосудистой стенки. При больших акушерских синдромах мышечно-эластическая стенка сохраняется, развиваются явления артериолосклероза или острого атероза.

Таким образом, при нормальной беременности ремоделирование спиральной артерии происходит и в децидуальной оболочке, и в миометрии. При преэклампсии, синдроме задержки роста плода (СЗРП) и других больших акушерских синдромах этот процесс редуцирован, в результате глубокая плацентация не происходит.

Нормальная глубокая плацентация включает почти полную трансформацию приблизительно 120-150 спиральных артерий децидуи и миометрия, что обеспечивает постоянный приток материнской крови, богатой кислородом, в межворсинчатое пространство. Дефектная глубокая плацентация характеризуется отсутствием или неполным ремоделированием спиральных артерий в МСЗ, снижением притока крови и недостаточным поступлением кислорода. Ремоделирование спиральных артерий при нормальной беременности в среднем составляет 88%, тогда как при больших акушерских синдромах (в частности при преэклампсии) – 27%. Инвазия трофобласта и сопутствующие ей процессы строго регулируются прогестероном и прогестерон-индуцированным блокирующим фактором (progesterone induced blocking factor, PIBF).

Следует отметить, что нарушение глубокой плацентации присутствует практически при всех больших акушерских синдромах.

**Основные факторы повышенного риска дефектной плацентации при беременности:**

- ранний подростковый возраст;
- эссенциальная артериальная гипертензия и преэклампсия при предшествующей беременности;
- преждевременные роды;
- сердечно-сосудистые заболевания;
- синдром поликистоза яичников (СПКЯ);
- аденомиоз.

*Ранний подростковый возраст.* Циклическая децидуализация, сопровождаемая менструацией, служит механизмом для предварительной подготовки матки к глубокой плацентации. Появление циклических менструаций играет решающую роль в защите тканей матки от глубокого воспалительного и окислительного стресса. Этот процесс известен как предварительная подготовка. Отсутствием адекватной предварительной подготовки можно объяснить, почему беременность в раннем

подростковом возрасте ассоциируется со значительным повышением риска больших акушерских синдромов по сравнению с впервые беременными женщинами в возрасте 20 лет, у которых проходит регулярная циклическая предварительная подготовка эндометрия. Беременные нерожавшие подростки вследствие биологической незрелости имеют повышенный риск больших акушерских синдромов, обратно пропорциональный их возрасту.

*Наличие эссенциальной артериальной гипертензии или перенесенной преэклампсии в анамнезе* обуславливает нарушение глубокой плацентации вследствие уже имеющихся атеросклероза и атероза спиральных артерий. Наличие атероза в сегменте МСЗ миометрия связано с тяжелой формой и более ранним началом преэклампсии. Острый атероз базальных артерий, ассоциированный с атеросклерозом маточно-плацентарных спиральных артерий, у женщин с нормальным уровнем артериального давления наблюдается в 3,5% случаев, в то время как при эссенциальной гипертензии – в 20%, а при ее сочетании с преэклампсией – в 100% случаев.

При *преждевременных родах* и преэклампсии процент нетрансформированных артерий выше в миометриальном сегменте децидуально-миометриального интерфейса. На сегодняшний день одной из причин преждевременных родов признано децидуальное старение. Амниохориальные мембраны защищают плод во время беременности, но продолжительность их жизни ограничена периодом беременности. Их преждевременное клеточное старение – потеря потенциала деления клеток вследствие стресса – приводит к дисфункции плацентарной мембраны и запускает роды.

*Кардиоваскулярные заболевания матери* являются фактором риска дефектной плацентации вследствие уже имеющегося острого атероза и диффузной жировой инфильтрации плацентарной площадки.

В настоящее время доказано, что СПКЯ ассоциируется с высоким риском развития гестационного сахарного диабета; артериальной гипертензии, индуцированной беременностью; преэклампсии и преждевременных родов.

Наличие *аденомиоза* у беременных ассоциируется с повышенным риском как преждевременных родов, так и преждевременного разрыва плодных оболочек.

В децидуально-миометриальном интерфейсе при беременности могут быть идентифицированы три различных типа нарушенных спиральных артерий (табл. 1).

В настоящее время доказана ассоциация развития больших акушерских синдромов с дисбалансом ангиогенных и антиангиогенных факторов. Для поддержки функционирования плаценты и развития плода должна увеличиться поставка



крови из материнского организма. Поэтому развитие новых кровеносных сосудов является эссенциальным для матери и плода.

**Таблица 1. Типы дефектной имплантации/плацентации, ассоциированные с большими акушерскими синдромами**

Ремоделирование спиральных артерий	Фенотип
Частичное	Преждевременные роды Преждевременный разрыв плодных оболочек СЗРП (без гипертензии)
Отсутствие	Преэклампсия Эклампсия HELLP-синдром
Отсутствие с обструктивными поражениями	Привычное невынашивание Преэклампсия с СЗРП Отслойка плаценты Внутриутробная гибель плода

Недостаточность плацентарных ростовых факторов и дисбаланс между ангиогенными и антиангиогенными факторами может привести к неадекватному ангиогенезу, тромбозу и/или неадекватной физиологической трансформации спиральных артерий, к гипоксии-ишемии плаценты и матки, прерыванию беременности, дистрессу плода и СЗРП.

При нормальном уровне прогестерона поддерживается сосудистая интеграция, при сниженном – формируется недостаточность желтого тела, происходит гибель клеток натуральных киллеров (НК-клеток) и сосудистый коллапс.

Таким образом, вследствие дефектной глубокой плацентации транспортировка кислорода и питательных веществ к плоду снижается, плацента становится стрессовой в результате снижения кровотока, что проявляется как СЗРП. В более тяжелых случаях у матери может развиться преэклампсия. Растворимые факторы, выделяющиеся из стрессовой плаценты, могут вызвать воспалительное состояние с различными клиническими проявлениями (отек, протеинурия и высокое артериальное давление), которые могут прогрессировать до эклампсии и материнской смерти.

Е.Н. Носенко обратила внимание аудитории на появившиеся в литературе данные о влиянии степени инвазии трофобласта на массу плода. Степень инвазии трофобласта оказывает решающее воздействие на доступ материнского кислорода и питательных веществ к плоду. Недостаточная инвазия связана с СЗРП, состоянием, которое встречается только у людей. Чрезмерное вторжение трофобласта может привести к затрудненным родам из-за крупного плода. Крупный плод (> 4 кг) представляет собой крайность спектра массы тела при рождении, и эта беременность

также подвержена риску клинических проблем из-за трудности прохождения головки плода через родовые пути. Обструкция плодом приводит к длительной родовой деятельности, смерти плода от асфиксии, повреждению мягких тканей органов малого таза и послеродовому кровотечению. Оценка размера плаценты с помощью сонографии показывает, что подобно всем большим акушерским синдромам, происхождение макросомии закладывается на ранних сроках беременности.

На сегодняшний день существует несколько гипотез сосудистого генеза больших акушерских синдромов:

- редуцированная инвазия трофобласта;
- неполная конверсия артерий;
- ретенция вазореактивности;
- прерывистая перфузия в интервиллезном пространстве;
- флуктуации  $pO_2$ .

Потенциально конфликтные иммунные взаимоотношения между плодом и матерью играют важнейшую роль в формировании нарушений плацентарной площадки и развитии больших акушерских синдромов.

При наличии достаточного уровня прогестерона лимфоциты матери синтезируют протеин PIBF, который опосредует иммуномодулирующее и антиабортное действие прогестерона. При низком содержании эндогенного прогестерона или при поражении рецепторов к прогестерону вырабатывается недостаточное количество PIBF. У беременных с угрозой самопроизвольного аборта на ранних сроках происходит статистически значимое снижение уровня эндогенного прогестерона в 1,2 раза и PIBF в 1,8 раза по сравнению с лицами с физиологическим течением беременности на аналогичном сроке.

#### Три основных механизма отторжения плода:

- образование симметричных цитотоксических антител;
- активация Т-хелперов 1 (Th1);
- избыточная активация НК-клеток.

Развитие цитотоксического эффекта развивается в течение 4 ч после контакта с антигеном.

Прогресс в изучении молекулярных процессов, происходящих во время имплантации и плацентации, способствует пониманию того, что среди других материнских конституциональных факторов прогестерон-обусловленный процесс децидуализации эндометрия, перестройки спиральных артерий и ангиогенеза является мишенью для диагностики и терапии перед беременностью, а также для профилактики больших акушерских синдромов.

Логичным является раннее (с момента установления диагноза беременности) назначение препаратов прогестерона в группах риска для повышения экспрессии преимплантационного фактора (PIF) и PIBF, модуляции активности НК-клеток, макрофагов и других факторов, необходимых для глубокой плацентации.





### Роль прогестерона в репродуктивной функции млекопитающих:

- децидуализация тканей эндометрия;
- поддержка имплантации;
- угнетение высвобождения арахидоновой кислоты, снижение синтеза простагландинов;
- уменьшение деградации цервикальной стромы;
- барьер восходящего воспаления/инфекции шейки матки;
- снижение проводимости и частоты сокращений миометрия;
- повышение порога стимуляции и снижение спонтанной активности;
- уменьшение количества рецепторов окситоцина.

Цитокины Th1 или Th17 ассоциируются с самопроизвольным абортom. Фактор некроза опухоли  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) вызывает развитие тромбоза, активирует НК-клетки. В то же время Th2 или T-регуляторные клетки способствуют нормальному течению беременности.

#### Иммунные функции прогестерона

- Аутоантитела к прогестерону и 17-оксипрогестерону обнаружены в сыворотке крови пациентов с нарушением репродуктивной функции и аменореей.
- Прогестерон влияет на цитокины, снижает концентрацию  $\gamma$ -интерферона (Th1), увеличивает количество IL-10 в эндоцервикальной жидкости.
- Подавляет активность НК-клеток в фетоматеринском пространстве.
- Подавляет высвобождение арахидоновой кислоты.
- Способствует выработке асимметричных антител и антител, поддерживающих нормальное течение беременности.
- Прогестагены стимулируют выработку PIBF.

#### Доказательства влияния дефицита прогестерона на развитие выкидыша:

- удаление желтого тела провоцирует аборт у матерей на сроках беременности до 7 нед (Csapo et al., 1973);
- мифепристон блокирует рецепторы прогестерона; вызывает гибель плода и отслойку плаценты;
- желтое тело может производить прогестерон в количестве, недостаточном для созревания эндометрия, имплантации или плацентации.

Причинами, по которым применение прогестагенов может быть неэффективным, являются наличие отягощающих факторов и интенсивный иммунный ответ (например при инфекции).

Наиболее частые отягощающие факторы — структурные аномалии и анеуплоидия эмбриона. Так, Philipp et al. (2003) при проведении эмбриоскопии обнаруживали врожденные пороки плода в 85% случаев замершей беременности. По данным ряда авторов, хромосомные aberrации являются

причиной 60% спонтанных выкидышей и 45% случаев привычного невынашивания беременности. Эти состояния не могут быть скорректированы применением гестагена.

В соответствии с результатами Кокрановского систематического обзора (2011) применение прогестагенов эффективно в лечении угрозы прерывания беременности на ранних сроках. Докладчик обратил внимание слушателей на то, что в данном метаанализе более значимое преимущество терапии отмечено при применении дидрогестерона.

В рекомендациях (2012) Национального института здоровья и качества медицинской помощи Великобритании (NICE) по диагностике и лечению внематочной беременности и угрозы выкидыша отмечено, что данные метаанализа нескольких небольших исследований свидетельствуют о более высокой эффективности прогестагенов по сравнению с плацебо.

Согласно мнению экспертов Королевского австралийского и новозеландского колледжа акушеров и гинекологов (RANZCOG), применение прогестерона в I триместре поддерживает лютеиновую фазу и способствует нормальному течению беременности.

Г. Карп продемонстрировал результаты собственного метаанализа пяти рандомизированных клинических испытаний ( $n = 660$ ) эффективности дидрогестерона при угрозе прерывания беременности.

Эффективность дидрогестерона в поддержании физиологической беременности обусловлена следующими его свойствами:

- ингибирует выработку  $\gamma$ -интерферона, TNF- $\alpha$  и IL-6;
- оказывает влияние через рецептор прогестерона;
- подавляет выработку PIBF.

В случае преждевременных родов дидрогестерон ассоциируется со значительным повышением уровня IL-10 в сыворотке крови, увеличением производства PIBF и более низкой концентрацией  $\gamma$ -интерферона по сравнению с контрольной группой.

В результате проведенного автором метаанализа показано статистически значимое преимущество дидрогестерона перед плацебо (отношение шансов 0,47; 95% доверительный интервал: 0,31–0,7) в лечении и профилактике угрозы выкидыша.

Согласно результатам метаанализа исследований эффективности применения прогестерона при привычном невынашивании беременности, все гестагены повышают шансы рождения здорового ребенка у пациенток этой категории. При этом следует отметить, что только в испытаниях эффекта дидрогестерона получены статистически достоверные результаты.

На основе результатов собственного метаанализа исследований эффективности препаратов прогестерона при привычном невынашивании



беременности автором сделан вывод, что применение дидрогестерона снижает вероятность выкидыша при будущей беременности.

Более высокая эффективность дидрогестерона по сравнению с микронизированным прогестероном обусловлена большей биодоступностью и связыванием с рецептором (прогестерон 50%, дидрогестерон 75%). Кроме того, пероральная форма применения дидрогестерона обеспечивает высокий комплаенс пациенток.

Практически механизм действия прогестерона совершенствовался в течение многих веков. Благодаря этому противовоспалительному гормону организм млекопитающих приспособлен к живорождению. Прогестерон поддерживает нормальное течение беременности вследствие противовоспалительных и эндокринных свойств цитокинов. Дидрогестерон по сравнению с прогестероном имеет преимущества с точки зрения его эффективности и возникновения побочных эффектов.

**Д.Г. Коньков, д.мед.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1 Винницкого национального медицинского университета имени Н.И. Пирогова** выступил с докладом «Профиль безопасности прогестагенов при беременности».

Известно, что любой препарат потенциально опасен в период гестации как для плода, так и для матери. Именно поэтому проблема безопасности применения прогестагенов во время беременности является крайне актуальной. Прогестерон – субстанция, которая продуцируется яичниками, плацентой и надпочечниками. Все препараты, содержащие синтетические прогестагены, следует называть прогестинами. Ни один прогестаген не может заменить плаценту, являющуюся источником эндогенного прогестерона после 12-16 нед беременности. Процесс формирования маточно-плацентарного кровообращения – основы благоприятного течения беременности – является прогестеронзависимым.

На сегодняшний день на фармацевтическом рынке Украины представлен очень широкий спектр прогестинов. Выбор конкретного препарата определяется его безопасностью и доказанной эффективностью.

В зависимости от сродства к рецепторам все прогестины можно разделить на группы низкоселективных и высокоселективных (схема).

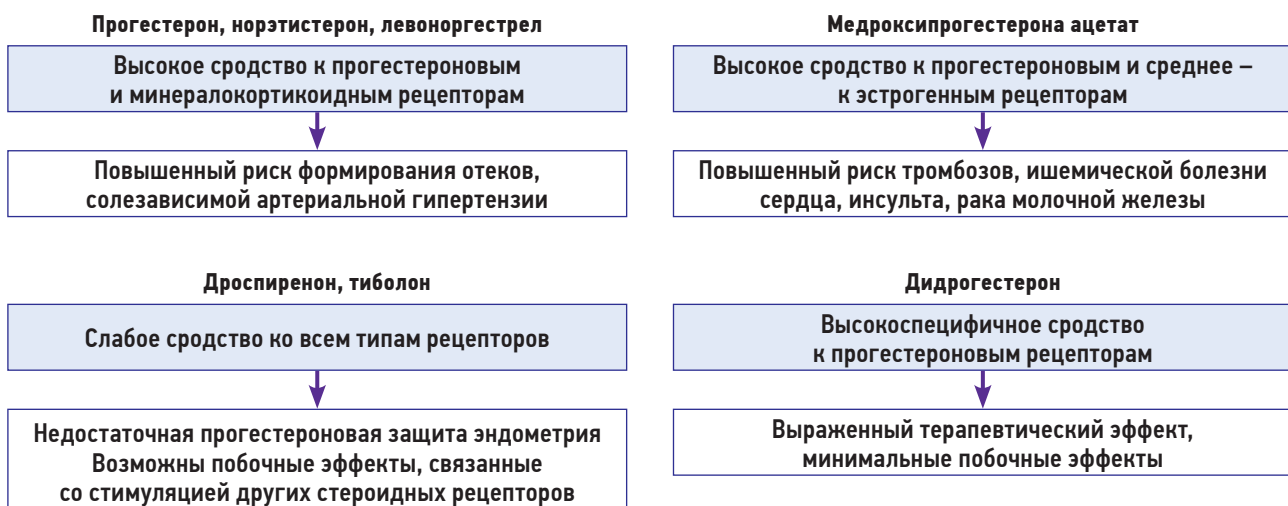
Низкоселективные прогестагены активируют рецепторы эстрогенов, за счет чего может произойти феминизация мужского плода. Действие этих препаратов на рецепторы андрогенов может вызвать маскулинизацию женского плода. Их влияние на рецепторы прогестерона способствует поддержанию беременности.

Для высокоспецифичного прогестагена дидрогестерона характерна активация только рецепторов прогестерона, что обуславливает сохранение беременности.

Подтверждение профиля безопасности препарата является длительным, многолетним процессом, состоящим из ряда последовательно проводящихся испытаний. Безопасность применения дидрогестерона изучена многими авторами (табл. 2).

Д.Г. Коньков изложил результаты нескольких исследований, в которых изучалось влияние применения дидрогестерона матерью на развитие плода. Так, в испытании M. Zaqout et al. (2015) в группе детей с врожденными пороками сердца отмечена более высокая частота применения дидрогестерона женщинами в течение I триместра беременности. Однако следует отметить, что на основании полученных авторами результатов не может быть определена причина развития патологии у детей, поскольку это ретроспективное исследование случай-контроль, и риск погрешности в нем был очень высоким. Общий уровень доказательств связи между применением дидрогестерона и повышенным риском развития врожденного порока сердца классифицируется как очень низкий.

Схема. Селективность прогестагенов





Авторы еще одного представленного в докладе исследования (Whitaker-Azmitia P.M., 2014) на основании анализа данных литературы предположили, что низкий уровень эндогенного прогестерона у матери во время беременности приводит к развитию аутизма у ребенка.

Согласно результатам метаанализа 10 исследований (Oliver-Williams C.T. et al., 2013), перенесенный выкидыш или привычное невынашивание

беременности ассоциируется с повышенным риском развития ишемической болезни сердца в будущем.

В заключение доклада Д.Г. Коньков сформулировал следующие выводы:

- в настоящее время в мировой практике используются четкие критерии безопасности применения прогестагенов во время беременности;

Таблица 2. Клинические исследования профиля безопасности прогестагенов

Исследование	Дизайн	Кол-во участников	Лечение	Профиль безопасности
Queisser-Luft, 2009	Обзор	1380	Дидрогестерон	Не получено доказательств связи врожденных пороков развития плода с применением дидрогестерона
Zainul Rashid et al., 2014	Проспективное перекрестное сравнительное исследование	116	Дидрогестерон в сравнении с контролем	Снижение частоты (1,7%) случаев гестационной гипертензии в сравнении с контрольной группой (12,9%) (p=0,001)
Tomic et al., 2015	Двойное слепое рандомизированное контролируемое исследование	831	Дидрогестерон в сравнении с вагинальным гелем	Раздражение промежности (p=0,001), выделения из влагалища (p=0,001), вагинальное кровотечение (p=0,04) значительно чаще возникали в группе вагинального прогестагена
Rode et al., 2011	Рандомизированное контролируемое исследование	334	Вагинальный микронизированный прогестаген в сравнении с плацебо	Гестационный диабет 4,8 против 3,5% Повышение уровня печеночных ферментов 3,3 против 7,3% Презклампися 8,1 против 8,8%
Carmichael et al., 2005	Исследование случай-контроль	73	Прогестагены в сравнении с контролем	Гипоспадия наблюдалась в 3,7 раза чаще при применении пациентками прогестагенов
Rebarber et al., 2007	Проспективная база данных	2081	17α- гидроксипрогестерон в сравнении с контролем	Назначение прогестагена ассоциировалось с повышенным риском гестационного диабета (12,9 против 4,9%)
Water et al., 2009	Ретроспективное когортное исследование	440	17α- гидроксипрогестерон в сравнении с контролем	Назначение прогестагена ассоциировалось с повышенным риском гестационного диабета (10,9 против 3,6%)
Demirkiran et al., 2004	Случай	1	17α- гидроксипрогестерон	Назначение прогестагена ассоциировалось с транзиторным паркинсонизмом
Bandino et al., 2011	Случай	1	17α- гидроксипрогестерон	Назначение прогестагена ассоциировалось с аутоиммунным дерматитом
Resseguie et al., 1985	Когортное исследование	988	17α- гидроксипрогестерон в сравнении с прогестинами	Назначение 17α- гидроксипрогестерона не ассоциировалось с врожденными аномалиями плода
H.A. Carp, 2012	Систематический обзор 5 рандомизированных клинических исследований	660	Дидрогестерон в сравнении с контролем	Назначение прогестагенов не ассоциировалось с пороками развития плода
A. Coomarasamy et al., 2015	Рандомизированное контролируемое исследование	1568	Вагинальный прогестаген в сравнении с контролем	Назначение прогестагенов не ассоциировалось с пороками развития плода
G. Saccone et al., 2016	Рандомизированное контролируемое исследование	1586	Прогестагены в сравнении с контролем	Назначение прогестагенов не ассоциировалось с побочными эффектами со стороны плода



- в Украине проблема целесообразности терапии прогестагенами весьма актуальна вследствие их безответственного назначения;
- применение дидрогестерона – высокоспецифичного прогестагена, который имеет сродство только к прогестероновым рецепторам и не угнетает синтез эндогенного

прогестерона в начале беременности (до формирования плаценты) с доказанным профилем безопасности является залогом успешной беременности.

Подготовила Виктория Лисица

①



## ДАЙДЖЕСТ

### Электронные сигареты: польза или вред?

Электронные сигареты приобретают все большую популярность, особенно среди молодых людей. Производители таковых продолжают рекламировать свои изделия как здоровую альтернативу курению, однако накапливается все больше данных, которые свидетельствуют об их вреде.

Согласно результатам исследования, проведенного учеными Калифорнийского университета в Сан-Диего, дым электронных сигарет способствует повышению вирулентности антибиотикорезистентных патогенных микроорганизмов.

Группа специалистов под руководством Laura E. Crotty Alexander изучила свойства метициллин-резистентного золотистого стафилококка (MRSA). Они обнаружили, что при обработке культуры бактерий воздухом, пропущенным через электронную сигарету, происходят изменения поверхностного заряда микробных клеток и увеличивается способность колоний MRSA к образованию биопленок, что повышает их устойчивость к антибиотикам.

Другим фактором, повышающим сопротивляемость MRSA при воздействии паров электронной сигареты, является изменение pH в щелочную сторону (с 7,4 до 8,4), что стимулирует микроорганизмы к активации защитных механизмов.

Кроме изменения свойств бактерий, под воздействием паров электронных сигарет также

снижаются защитные функции эпителиальных клеток дыхательных путей человека, и они становятся более восприимчивыми к внедрению патогенных микроорганизмов.

Эти эффекты были довольно выражены при обработке культуры бактерий парами от электронных сигарет. Однако агрессивные способности MRSA увеличились еще больше, когда ученые попробовали обработать их дымом обычных сигарет. Например, изменение поверхностного заряда клеток было в 10 раз сильнее при обработке табачным дымом по сравнению с обработкой парами электронных сигарет. Таким образом, обычные сигареты оказались еще более вредными.

Затем ученые инфицировали две группы мышей: первую группу – обычными штаммами MRSA, а вторую – штаммами MRSA, обработанными парами электронных сигарет. В результате смертность животных во второй группе была выше на 30%, что еще раз подтвердило увеличение вирулентности MRSA после контакта с паром электронных сигарет.

По мнению L. E. Crotty Alexander, информирование пациентов о результатах эксперимента может стать для них толчком к отказу от курения. Однако если выбирать из двух зол, то, возможно, электронные сигареты нанесут меньший вред, судя по полученным исследователями данным.

По материалам: <http://medspecial.ru>