

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Выполнила:
студент 3 курса (303 группа)
факультета ВСО
форма обучения: заочная
Швачко.А.В.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Инфекционные заболевания, вызванные возбудителями, которые проникли к ребенку от матери либо до родов, либо в процессе рождения.



Спектр возбудителей, способных привести к внутриутробному инфицированию плода, весьма широк. Выделена группа инфекций, распространенных в популяции и имеющих сходные клинические проявления и вызывающих у плода стойкие структурные дефекты различных систем и органов. Эта группа была объединена и обозначена аббревиатурой "TORCH", где **T** - toxoplasmosis (токсоплазмоз), **O** - other (другие инфекции, среди которых абсолютные - сифилис, хламидиоз, энтеровирусы, гепатит А, В, гонорея, листериоз; вероятные - корь, паротит и гипотетические - грипп А, папилломавирусная инфекция), **R** - rubeola (краснуха), **C** - cytomegalia (ЦМВ), **H** - herpes (герпес-вирусная инфекция).

ПУТИ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ

- ★ Восходящий
- ★ Гематогенный
- ★ Нисходящий
- ★ Контактный
 - интранатальный
 - трансмуральный).

В 89% случаях инфекция реализуется путем **восходящего распространения** наружной урогенитальной инфекции (бактериальной и вирусной), что может произойти при любых видах иницирующих агентов. Показана зависимость этого процесса от состояния местного иммунитета и анатомо-физиологических свойств шейки матки.

Предрасполагающими факторами развития внутриутробного инфицирования восходящим путем при наличии наружной урогенитальной инфекции являются :

- срок беременности (гравидарная стадия),
- изменение барьерных свойств плодовых оболочек,
- нарушение анатомо-физиологических свойств шейки матки,
- частичный разрыв плодных оболочек,
- длительный безводный промежуток,
- проведение инструментальных методов диагностики.

Гематогенный путь инфицирования характерен в основном для вирусных заболеваний, а также нередко отмечается при латентном носительстве токсоплазм.

Нисходящий путь возможен у женщин с очагами хронического воспаления в яичниках и маточных трубах. **Контактное инфицирование** плода нередко развивается в ходе родов при непосредственном контакте с инфицированными тканями родового канала или трансдецидуально, при имеющейся инфекционной патологии матки.

В антенатальном периоде инфекция может передаваться трансплацентарным путем: 1) в результате проникновения возбудителя из материнской крови в кровь плода при отсутствии воспалительных очагов в плаценте; 2) при попадании возбудителя в материнскую часть плаценты и формировании в ней воспалительного очага с последующим проникновением инфекционного агента в кровь плода; 3) при поражении хориона и развитии воспалительного процесса в фетальной части плаценты, оболочках и инфицировании амниотической жидкости (рис. 1). Вторым путем заражения плода — восходящая инфекция из влагалища и шейки матки через поврежденный или неповрежденный плодный пузырь.

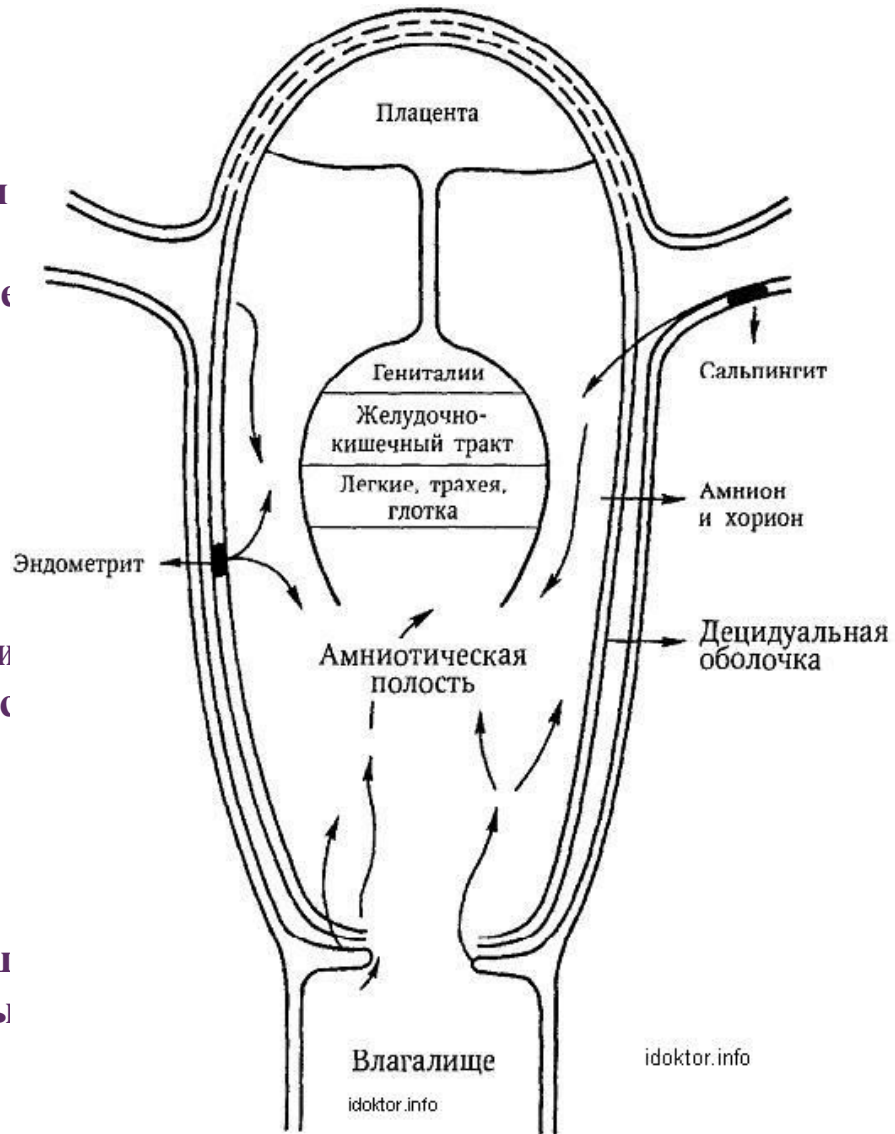
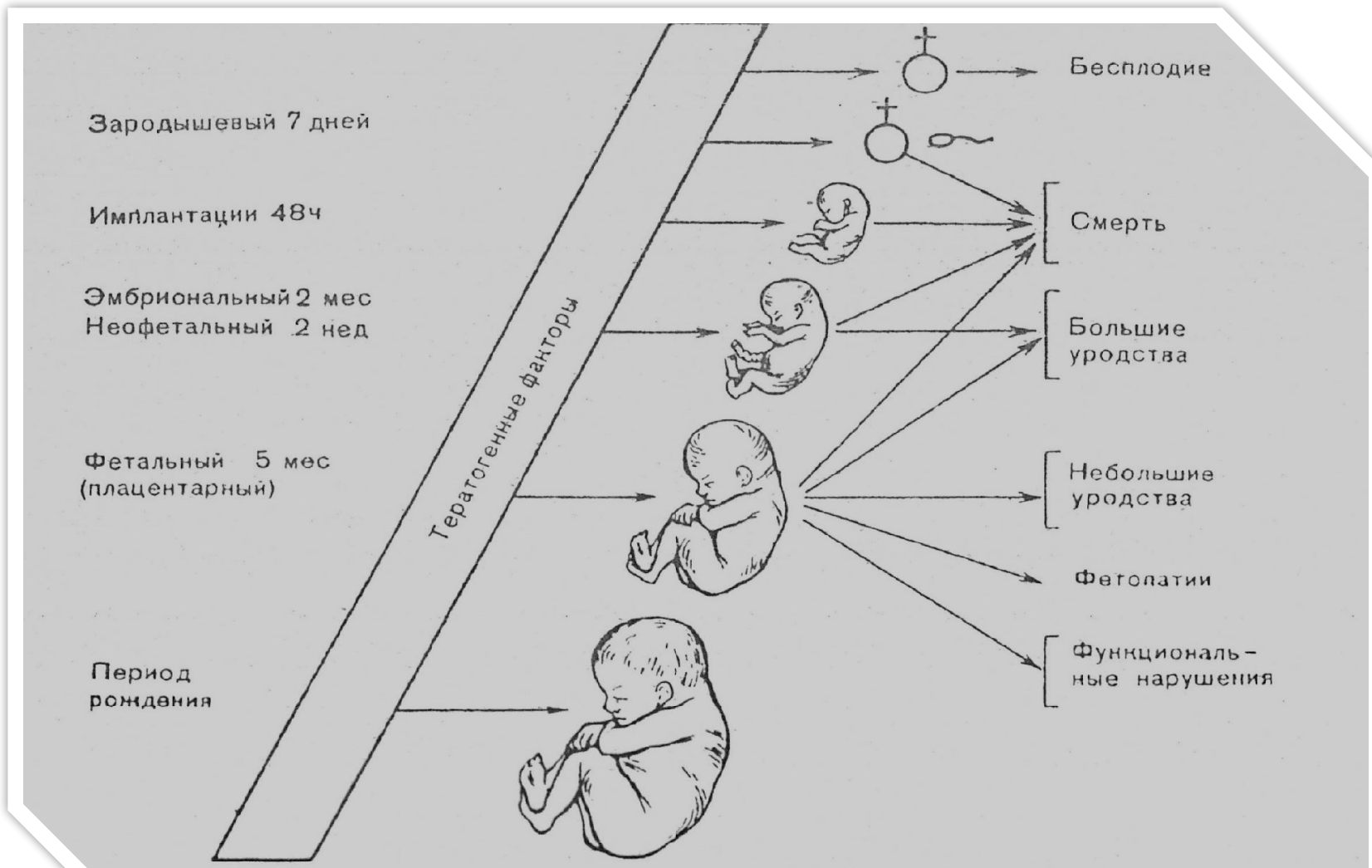


Рис. 1. Пути распространения внутриутробной инфекции (схема)

ОСОБЕННОСТИ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТАПОВ РАЗВИТИЯ



Влияние тератогенных факторов на плод.

Выделяют этапы развития беременности:

- эмбриональный,
- фетальный и
- антенатальный

В эмбриональный этап беременности (I триместр) возникновение любого инфекционного процесса в организме матери является серьезной угрозой. В связи с незавершенным формированием маточно-плацентарного барьера эта угроза может реализоваться путем восходящего или гематогенного инфицирования плодного пузыря, что ведет к тяжелым воспалительным осложнениям и раннему выкидышу, или лежит в основе дальнейшей патологии беременности, обусловленной различными эмбриопатиями и пороками развития плода. При этом в первом случае в качестве этиологического фактора обычно выступает различная бактериальная инфекция, а во втором - вирусные агенты. Существование в ранние сроки беременности в формирующейся плаценте выраженного слоя цитотрофобласта препятствует проникновению к плоду некоторых возбудителей, в частности спирохет.

Во II (фетальном) триместре беременности основные проявления внутриутробной инфекции включают в себя со стороны последа признаки воспалительной патологии в плодных оболочках и тканях плаценты; со стороны плода признаки аспирационной бронхопневмонии или генерализованного инфекционного процесса, различные виды фетопатий, а также задержку внутриутробного развития плода. Отмеченная патология может завершиться поздним самопроизвольным выкидышем или же служит причиной развития истмико-цервикальной или плацентарной недостаточности.

В III триместре беременности сохраняется высокая опасность трансплацентарного распространения многих бактериальных и особенно вирусных агентов, что обусловлено инволюционными изменениями и повышением проницаемости фетоплацентарного барьера. Отмеченная опасность многократно возрастает, если инфекционная патология плаценты берет начало в более ранние сроки беременности.

Таким образом, своевременное выявление и направленное лечение инфекционной патологии половых путей, может служить одним из путей снижения частоты неблагоприятных перинатальных исходов в результате внутриутробной инфекции.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ

- Обострение хронической инфекции, имеющейся у беременной (хронические заболевания органов дыхания, пищеварения, кариес, тонзиллит).
- Урогенитальные инфекции (пиелонефрит, бактериурия, кольпит, эндоцервицит, ИППП).
Дисбактериоз кишечника и бактериальный вагиноз.
- Осложнения беременности: анемия, гестоз, истмико-цервикальная недостаточность, обострение хронических заболеваний и ОРВИ, перенесенные во второй половине беременности.
- ОРВИ в родах, дородовое излитие околоплодных вод, патология родовой деятельности, применение акушерских пособий.

ПАТОГЕНЕЗ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ



В патогенезе внутриутробного инфицирования выделяют "материнскую", "последовую" и "плодную" стадии развития. Стадийность определяется не только этапами распространения патологического процесса из урогенитальной системы матери к тканям плода, но и очередностью включения в процесс защитно-приспособительных систем.

"Материнская" стадия отражает начальный этап инфекционной агрессии, формально ограниченной пределами наружных отделов урогенитальной системы беременной женщины. Характерной особенностью "материнской" стадии является нередко латентное течение урогенитальных инфекций, которое в определенной мере зависит от эффективности местных иммунноклеточных реакций в репродуктивной системе беременных, в первую очередь в шейке матки.

"Последовая" стадия служит продолжением прогрессирующего воспалительного процесса в мочеполовой системе беременной или возникает при общих инфекционных заболеваниях, сопровождающихся вирусемией или бактериемией. Послед обладает высокой антибактериальной устойчивостью в связи с накоплением в амниотической жидкости и плодных оболочках лизоцима, трансферрина, β -лизина, опсонинов, пероксидазы, IgG и наличием клеточных защитных факторов, таких как лейкоциты и макрофаги. При восходящем инфицировании значение имеет состояние фильтрационных свойств плодных оболочек, а также те лейкотропные вещества, которые по мере размножения бактерий накапливаются в околоплодной жидкости и выступают в качестве первичных медиаторов воспалительной реакции. Эпителий амниона способен адсорбировать на своей поверхности бактерии, в том числе хламидии.

В тканях амниотической оболочки находятся подвижные клетки Кащенко-Гофбауэра, обладающие функциями макрофагов. Эти клетки появляются впервые в конце 4-й недели гестации и к 9-10-й неделе приобретают выраженную макрофагальную активность.

Антимикробная активность околоплодных вод в отношении многих видов условно-патогенных микроорганизмов выражена слабо и может задерживать их рост в течение нескольких часов (от 3 до 12 ч), но не подавлять. **Плодовые оболочки, особенно при максимальном их растяжении в конце беременности, проницаемы для многих условно-патогенных микроорганизмов, поэтому заражение плода может происходить и при целом плодном пузыре.**

Возбудитель беспрепятственно проникает в околоплодные воды, где происходит его интенсивное размножение и накопление. Ответная реакция на инфицирование околоплодных вод отсрочена по времени и возникает со стороны материнского организма после накопления в околоплодных водах определенного количества микробных токсинов и метаболитов. **"Плодная" стадия** означает распространение инфекционного агента на органы плода, что свидетельствует о несостоятельности не только маточно-плацентарного, но и плацентарно-плодового антимикробного барьера. Неполнота воспалительной реакции в раннем онтогенезе определяется несовершенством функциональной системы "мать-плацента-зародыш (эмбрион, плод)".

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления инфекционного процесса у новорожденных

СИМПТОМЫ	проявления
Общие	<i>Снижение аппетита, гипотрофия, вялость, склерема, бледность кожи или желтуха, пурпура.</i>
Респираторные	<i>тахипноэ или одышка, апноэ, цианоз, участие дополнительной мускулатуры в акте дыхания</i>
Желудочно-кишечные	<i>срыгивания, рвота, растяжение живота, диарея, пастозность передней брюшной стенки, увеличение печени, селезенки</i>
Кардиоваскулярные	<i>тахикардия, приглушение тонов сердца, расширение границ относительной сердечной тупости, бледность и мраморность кожи, похолодание конечностей и липкий пот, снижение тургора подкожной клетчатки, отеки, пастозность, артериальная гипотензия и др</i>
Признаки поражения ЦНС	<i>судороги, разные варианты синдрома апатии, выбухающий большой родничок и высокочастотный крик, гипервозбудимость, мышечная гипотония</i>
Гематологические	<i>анемия, желтуха, кровоточивость, тромбоцитопения, спленомегалия и др</i>

ТИПИЧНАЯ КЛИНИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВУИ

Заболевание, возбудитель и путь его попадания плоду

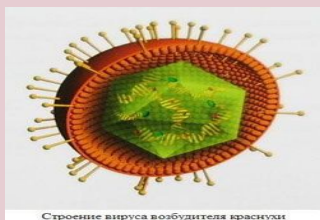
Неонатальная болезнь.
Пороки развития
(характерные)

Лечение

Вирусные инфекции

Краснуха (*Rubella*);

РНК-вирус; гематогенный



Строение вируса возбудителя краснухи

Низкая масса при рождении; пурпура («пирог с черникой»); анемия; менингоэнцефалит; гепатит с желтухой, спленомегалией; интерстициальная пневмония; микроцефалия; остеоиты, «латеральная» ротация голени и стоп; иридоциклит. Интоксикации, лихорадки нет. Больной выделяет вирус до 1,5 – 2 лет.

Поздние осложнения: у 2/3 детей врожденная краснуха проявляется по окончании перинатального периода: задержка роста, хр.экзантема, пневмония, глухота, микроцефалия или гидроцефалия, позднее закрытие родничков.

Врожденные пороки развития : триада Грегга: пороки глаз, сердца, стенозы легочной артерии и аорты .

Симптоматическое, поддерживающая терапия.

Специфической терапии нет.



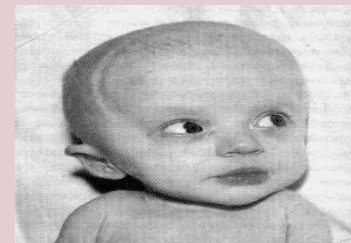
Геморрагическая сыпь при врожденной краснухе.

Цитомегалия (*Cytomegalia*); ДНК-вирус из семейства герпес; гематогенный, но может быть восходящий или у детей с очень или экстремально низкой массой тела попадает с перелитой кровью, молоком матери или донорским

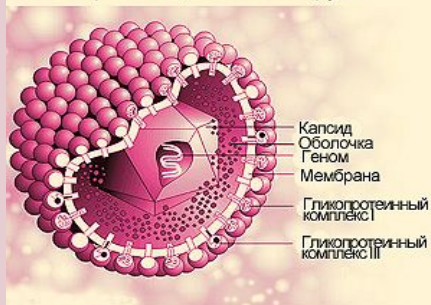
Низкая масса при рождении; желтуха, гепатоспленомегалия; геморрагии; мелена и др.; пневмония, менингоэнцефалит, интерстициальный нефрит, кератоконъюнктивит; тяжелое течение бактериальных инфекций.
Поздние осложнения: клинически проявляются по окончании периода новорожденности: нейросенсорная глухота, энцефалопатия, микроцефалия, ДЦП, задержка психомоторного развития и развития речи, трудности при учебе в школе, атрофия зрительного нерва, пневмосклероз, цирроз печени, поражение кишечника, почек, желез вн.секреции (сах. диабет)

Врожденные пороки: микроцефалия, паравентрикулярные кисты, микрогирия, атрезия желчных путей, поликистоз почек, паховая грыжа, пороки сердца.

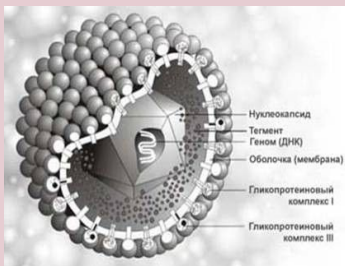
У детей с очень низкой массой тела при решении вопроса о грудном вскармливании надо убедиться в отсутствии ЦМВ в молоке матери, и если он обнаружен – перевод на вскармливание смесями.
В/в Ганцикловир или Фоскарнет, Цитотек. Целесообразно назначение Виферона 1 (150 000ЕД в сочетании с витаминами Е -2,5 мг и С – 15 мг) Ректально 2 раза в день 5 дней; 2-3 курса с 5-ти дневными перерывами. Детям с массой тела до 1500 г Виферон вводят ректально 3 раза в сутки. В дальнейшем до 6-месячного возраста Виферон назначают по 2 дня в неделю (каждый день по 2 свечи).



Строение цитомегаловируса



Герпес-инфекция (*Herpes infectio*);
ДНК-вирусы
Herpes simplex чаще II генитального типа; гематогенный, а при генитальном герпесе – восходящий контаминационный.



Везикулярные высыпания на коже, слизистых оболочках, кератит бывают всегда. При заражении до родов-недоношенность, пневмония, хориоретинит; появление после «светлого промежутка» лихорадки или гипотермии, энцефалита с церебральными кальцификатами, геморрагического синдрома, желтухи, гепатоспленомегалии.

При герпес-инфекции I типа характерны: нейротоксикозы; пневмония; тяжелый геморрагический синдром; стоматит; миокардит; тяжёлый гепатит, ДВС- синдром; почечная недостаточность. Часто наслаиваются бактериальные инфекции, сепсис. При заражении в родах – инкубационный период 4-20 дней.

Врожденные пороки редко – гипоплазия конечностей (кортикальная карликовость), микроцефалия, микрофтальмия, ретинопатия, рубцы кожи.

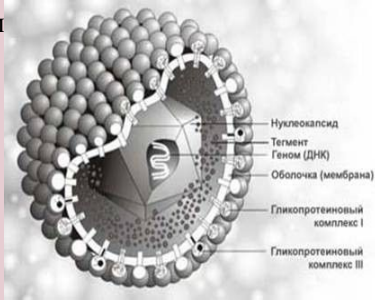
Поздние осложнения: рецидивирующие герпетические поражения кожи и слизистых, ЦНС, рецидивирующие бактериальные инфекционные процессы, слепота, глухота, энцефалопатия, отставание в психомоторном развитии

Целесообразно назначение Виферона 150 000 ЕД ректально 2 раза в день 5 дней; 2-3 курса с 5-дневными перерывами.

Детям с массой тела до 1500 г Виферон вводят ректально 3 раза в сутки. В дальнейшем до 6-месячного возраста Виферон назначают по 2 дня в неделю (каждый день по 2 свечи).



Ветряная оспа (*Variocella*);
ДНК-вирус из семейства герпес;
гема



Чем позже появились признаки врожденной ветрянки, тем тяжелее течение- кожные везикулярные высыпания, гепатит, пневмония, миокардит, интерстициальный нефрит, язвы кишечника. При появлении сыпи в первые 4 дня жизни болезнь протекает нетяжело. Очень тяжело протекает и при появлении сыпи у матери в течение 5 дней до и 2 дней после родов.

Врожденные пороки, если мать болела ветрянкой в 8-20 нед.беременности: 1/3 – мертворождений и неонатальных смертей;

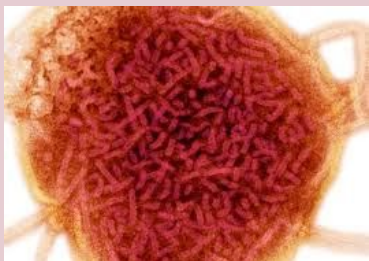
У 2/3 выживших – гипопластические пороки скелета и неврологические аномалии, 1/4 - глазные, мочеполовые и желудочно-кишечные аномалии.

Поздние осложнения: задержка развития, энцефалопатия, слепота, сахарный диабет, повышенная частота злокачественных опухолей, лейкозов в связи с тем , что вирус вызывает хромосомные aberrации

При появлении ветряночных элементов у матери за 5 дней до и в течение 2 дней после родов или у ребенка в возрасте 5-10 дней показано немедленное в/в введение Ig в сочетании с назначением на 7-10 дней ацикловира- 30мг/кг/сут в течение 2 недель. Недоношенным детям с экстремальной низкой массой тела, а также всем новорожденным, матери которых не болели ветрянкой, при контакте с больным ветряной оспой показано введение специфического Ig и назначение Ацикловира



Эпидемический паротит
(*Parotitis epidemica*);
РНК-вирус;
Гематогенный



Повышенная частота недонашивания, приобретенных пневмоний, характерной клиники нет.

Врожденные пороки:
эндокардиальный фиброэластоз и другие пороки, но многие оспаривают наличие связи.

Поздние осложнения :не ясны

Симптоматическое, поддерживающая терапия. Специфической терапии нет.

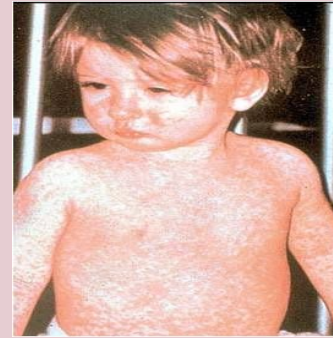


Корь (*Morbilli*);
РНК-вирус;
Гематогенный



Сыпи у 30% детей от матерей с корью в родах; затяжная желтуха, повышенная частота пневмоний, если не вводили Ig G.
Врожденные пороки: повышенная частота, но характерных нет.
Поздние осложнения: возможны в связи с повышенной частотой хромосомных aberrаций.
Обсуждается связь с болезнью Альцгеймера

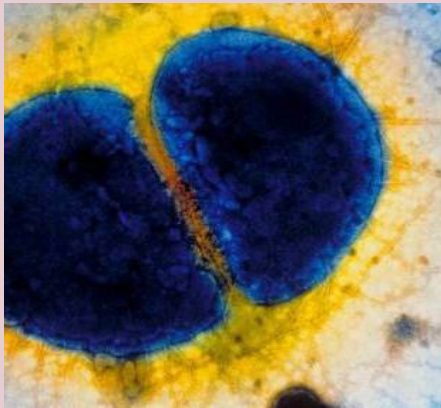
То же



Бактериальные инфекции

Гонорея (*Neisseria gonorrhoeae*);

Гонококк – аэробный грамотрицательный кокк; При прохождении по инфицированным путям, но возможен нозокомиальный путь



Бленнорея новорожденных: обильные двусторонние гнойные выделения из глаз на 2-12 дни жизни. Возможны поражения глотки, прямой кишки, анального отверстия, лихорадка, артриты, менингит, сепсис.

Парентеральное назначение пенициллинов, цефалоспоринов в обычных дозах на 7-10 дней



Сифилис (*Syphilis*);

бледная трепонема;
гематогенный, при инфицировании в
родовых путях – приобретенный
сифилис



Ранний врожденный сифилис обычно
проявляется на 2-4 неделе жизни и
даже позже. Типична триада: ринит,
пузырчатка, гепато- и спленомегалия.
Ринит – сухой, серозный, гнойный с
геморрагическим отделяемым.

Сопение.

Эритематозная сыпь, которая потом
становится макулярной, папулезной.
Пузырчатка на подошвах, ладонях в
виде дряблых пузырей от 3 до 10 мм
медно-красного цвета на
инфильтративном фоне. Могут быть
гепатоспленомегалия, периоститы и
остеохондриты трубчатых костей,
пневмония, гемолитическая анемия,
трещины в углах рта, прямой кишке,
лихорадка. Нередко начинается с
беспокойства, беспричинных
вздрагиваний, крика, бледность кожи,
плохой прибавки массы тела. При
раннем врожденном сифилисе
поражения ЦНС имеются у 60-85%
детей, а потому необходимы
люмбальные пункции.

Поздние осложнения. *грудной
возраст:* инфильтраты Гохзингера,
папулезная сыпь, насморк, кондиломы
вокруг ануса, гепатоспленомегалия,
псевдопаралич Парро, рубцы Фурнье,
анемия..

Дошкольный возраст: триада
Гетчинсона (паренхиматозный
кератит, глухота, дистрофия зубов),
седловидный нос, саблевидные голени,
нейросифилис.

Антибиотикотерапия. Повторные
курсы в зависимости от результатов
обследования в 1-, 2-, 4-, 6-, 12-
месячном возрасте. Нетрепонеменные
серологические тесты угасают в 3 мес.
И становятся отрицательными в 6 мес.



Диффузная
папулезная
инфильтрация



Сифилитическая
пузырчатка



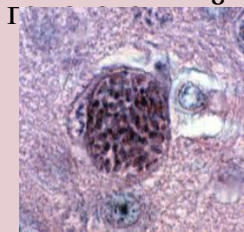
Зубы Гетчинсона



Саблевидные голени

Паразитарные и прочие инфекции.

Токсоплазмоз токсоплазма Гонди;



Острый – доминируют общие симптомы: субфебрилитет, реже лихорадка, лимфоденопатия, гепатоспленомегалия, макулопапулезные экзантемы, отеки, анемия, гемorragии из-за тромбоцитопении, желтуха, диарея, пневмония, миокардит, нефрит.

Подострый – доминируют признаки активного энцефалита.

Хронический – гидроцефалия или микроцефалия, кальцификаты в мозге, судороги, хориоретинит, страбизм, атрофия зрительных нервов. У 85-90% внутриутробно инфицированных клинические проявления развиваются по окончании неонатального периода.

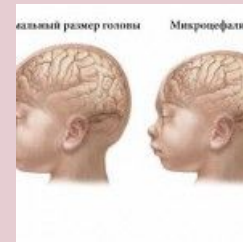
Соотношение 3 форм течения 1: 10: 100

Врожденные пороки: гидроцефалия, микроцефалия, колобома, микрофтальмия.

Поздние осложнения: энцефалопатия с олигофренией, гидроцефалия, внутричерепная гипертензия, эпилепсия, глухота, поражение глаз.

У 85% детей с бессимптомным в периоде новорожденности течением развиваются заболевания глаз с поражением сетчатки

Специфическое лечение



Микроцефалия

Колобома



Гидроцефалия

Микоплазмоз
(*Mycoplasmosis*);
микоплазмы; гематогенный,
восходящий

Большинство детей
недоношенные; синдром
дыхательных расстройств,
склерема, кефалогематома и
другие геморрагии, желтуха с
непрямым билирубином,
менингоэнцефалит.

Врождённые пороки у 15%
детей, но характерных нет,
возможна обратная связь –
врожденные пороки
определяют риск
микоплазменного
инфицирования.

Поздние осложнения:
энцефалопатия, гидроцефалия.