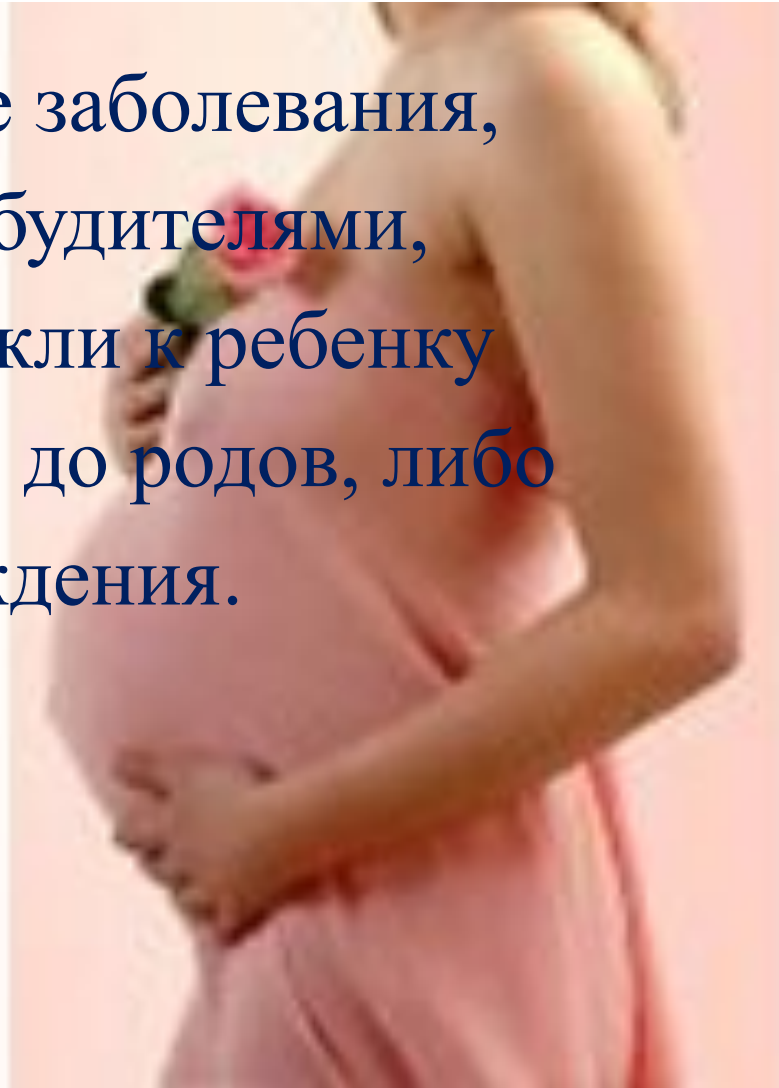


ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Выполнил:
студент 6 курса (24-2 группа)
Дуйсенов И

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.

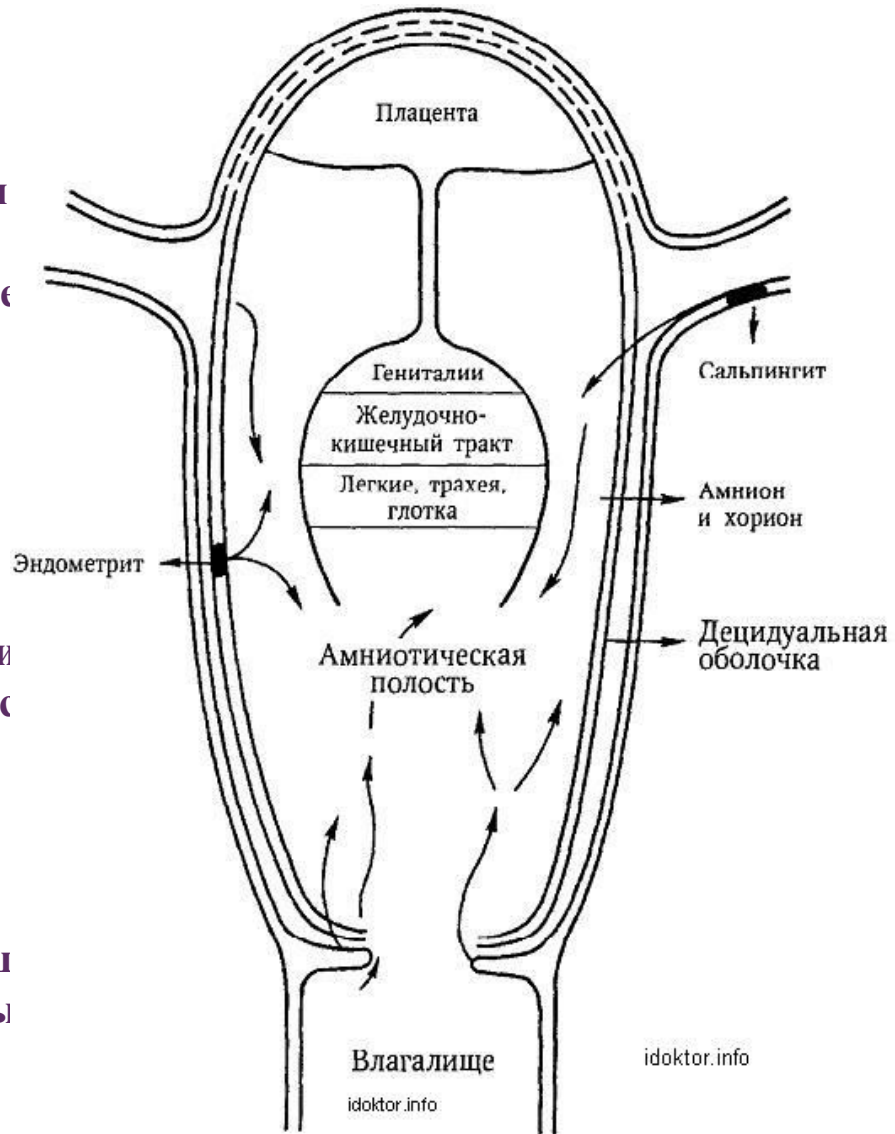
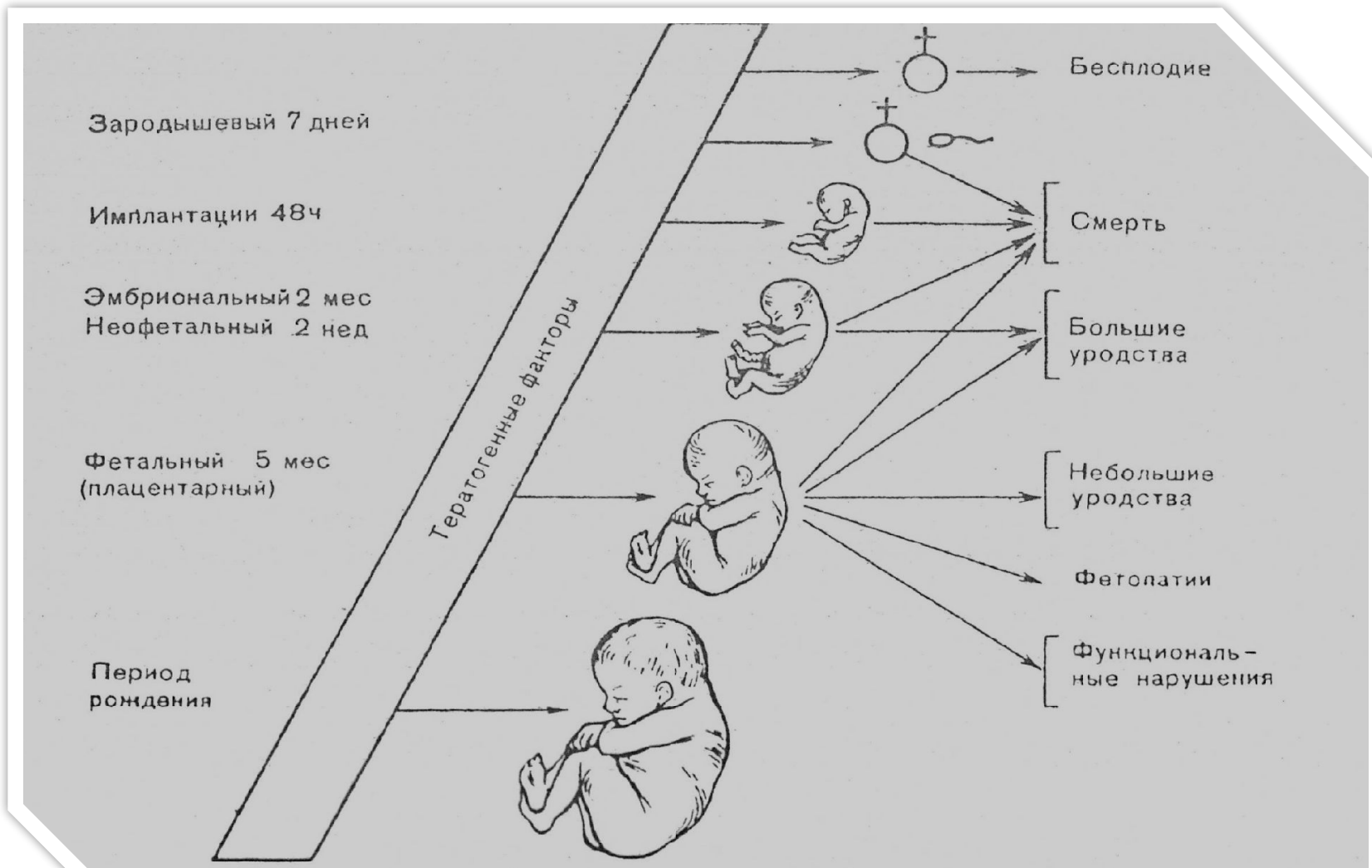


Рис. 1. Пути распространения внутриутробной инфекции (схема)

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 иммуноклеточных 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>

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.

Для хламидийной инфекции характерно наличие локализованных форм, включающих:

- конъюнктивит;
- респираторный хламидиоз (чаще пневмония);
- везикулез;
- омфалит;
- ринит;
- уретрит;
- вагинит и цервицит;
- гастроэнтеропатии;
- поражения ЦНС (менингит, менингоэнцефалит);
- фетальный гепатит.

Угроза прерывания беременности в первой половине отмечалась в 36,4% случаев. Во второй половине беременности диагностировалась хроническая внутриматочная инфекция (36,4%), гестоз (22,7%), хроническая фетоплацентарная недостаточность (18,2%). Таким образом, к наиболее частым осложнениям беременности при хламидийной инфекции можно отнести угрозу прерывания и гестоз. Состояние большинства детей (72,3%) при рождении расценивалось как крайне или очень тяжелое у недоношенных и тяжелое у доношенных детей. Асфиксия при рождении отмечена в 13,6% случаев.