Врожденный микоплазмоз

Томск – 2021 г.

Врожденный микоплазмоз

- Микоплазменная инфекция — острое зооантропонозное заболевание, вызываемое грамм-отрицательными бактериями, сопровождающееся различными воспалительными поражениями респираторного, урогенитального трактов, суставов, кроветворной и нервной систем, а при генерализации процесса — развитием ДВС-синдрома с поражением жизненно важных органов.

Таксономия

- Класс Mollicutes
- Семейство Mycoplasmataceae
- 2 рода: Mycoplasma, включающий в себя около 100 видов, и Ureaplasma, насчитывающий 3 вида.
- Все известные подвижные микоплазмы патогенны для человека и животных. В настоящее время известно о 12 видах микоплазм, для которых человек является естественным хозяином: M. buccale, M. faucium, M. fermentans, M. genitalium, M. hominis, M. incognitis, M. artritidis, M. lipophilium, M. pneumoniae, M. orale, M. salivarium, M. urealiticum, M. primatum

- Инфицированность населения микоплазмами колеблется от 9 до 70%.
- Доля микоплазменной инфекции среди заболеваний респираторного тракта, по данным различных авторов, колеблется от 4,9 до 67%.
- Отмечаются ежегодные сезонные подъемы заболеваемости в холодное время года.
- Эпидемии повторяются каждые 3—5 лет. При эпидемических подъемах увеличивается число заболевших микоплазмозом до 20—40% к общему числу в структуре других респираторных инфекций.
- Обследование групп недоношенных и доношенных новорожденных свидетельствует о том, что в 53% проб сыворотки недоношенных и в 42% — доношенных новорожденных имеются антитела к микоплазме, что указывает на возможность трансплацентарной передачи антител, а также на то, что около 50% женщин к периоду беременности или во время таковой инфицированы микоплазмами.

Патогенез

- В зависимости от периода внутриутробного развития плода под воздействием микоплазм могут возникать эмбриопатии, фетопатии и генерализованный инфекционный процесс.
- Эмбриопатии приводят к формированию пороков развития и нередко являются причиной спонтанных абортов.
- При фетопатиях микоплазменной этиологии возможно возникновение пороков развития, которые являются результатом пролиферативных и альтеративных процессов, приводящих к сужению каналов и отверстий. Инфицированные околоплодные воды вызывают спазм сосудов плаценты, что приводит к уменьшению кровоснабжения плода, развитию внутриутробной гипоксии, задержке развития и гибели плода.
- При заражении плода после 27 недель гестационного периода плод приобретает способность к специфической реакции на внедрение возбудителя инфекции в виде лейкоцитарной инфильтрации, тканевых и гуморальных изменений.

Патогенез

- Для гематогенного (трансплацентарного) пути инфицирования характерна полиорганность поражения (печени, легких, ЦНС, перикарда, кожи), которая обусловлена как вегетацией самого возбудителя, так и воздействием продуцируемого экзотоксина.
- Развитие генерализованного инфекционного процесса происходит под влиянием таких провоцирующих факторов, как внутриутробная гипоксия, асфиксия, родовая травма и т.д. Инфицирование плода может возникать и во время прохождения плода по родовым путям.
- Входными воротами инфекции чаще всего является слизистая глаз, половых органов (у девочек) и дыхательных путей. Наиболее выраженные изменения отмечаются в органах дыхания. При инфицировании микоплазмой вначале наблюдается интенсивное размножение микоплазмы, без поражения клеток организма. В дальнейшем происходит внедрение микоплазмы в клетку, что ведет к ее деструкции и гибели.

Клиника

- Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38-39 °С в течение 4-5 дней, повторной рвоты (температурная реакция для недоношенных не характерна).
- В 50% случаев регистрируются симптомы поражения респираторного тракта: одышка, незначительный непродуктивный кашель, пневмония. Состояние чаще тяжелое или среднетяжелое, выражена общемозговая и менингеальная симптоматика (судороги, потеря сознания, возбуждение, очаговые симптомы в виде гиперкинезов, атаксии, пирамидной недостаточности, пареза глазодвигательных нервов, лицевого нерва и т.д.).
- Церебральная форма МИ у детей в 45% случаев протекает в виде менингита, в 33% - менингоэнцефалита и энцефалита. Параллельно со снижением температуры тела уменьшается выраженность общемозговых и менингеальных симптомов, которые сохраняются на протяжении 2-3 недель. В ликворе отмечается повышение давления и белка, преимущественно лимфоцитарный плеоцитоз (в 25% случаев – нейтрофильный плеоцитоз). Санация ликвора происходит через 3-5 недели.

Клиника

- У детей, родившихся в удовлетворительном состоянии после непродолжительного «светлого промежутка», появляются дыхательные расстройства, двигательное беспокойство, повышение возбудимости, тремор, постанывание, судороги, угнетение физиологических рефлексов.
- Одним из первых проявлений МИ у части детей является острая гидроцефалия, развивающаяся на первой неделе жизни. У недоношенных детей кроме синдрома дыхательных расстройств регистрируются склерема, геморрагический синдром, желтуха, гепато- и спленомегалия. В 25-50% случаев МИ выявляются пороки развития ЦНС, формирование которых происходит на 3-6-й неделе внутриутробного развития. Возможно появление окклюзионной гидроцефалии, с гипоплазией височных долей обоих полушарий.
- При интранатальном инфицировании в первые дни жизни может развиться менингеальная симптоматика. В некоторых случаях имеет место латентное течение с манифестацией клинических проявлений менингита или энцефалита спустя несколько недель с развитием в дальнейшем гидроцефалии, абсцессов мозга с задержкой нервнопсихического развития ребенка. Возможно развитие полирадикулоневрита, энцефалопатии, поражение глаз, почек, перикарда, плевры, лимфатических узлов, костей (остеомиелит), гепатомегалии, реже спленомегалии.

Клиника

- Внутриутробная микоплазменная пневмония, как правило, протекает с клинической картиной интерстициальной пневмонии при выраженной дыхательной недостаточности, в динамике в легких начинают выслушиваться влажные хрипы.
- У недоношенных детей в клинической картине с первых минут жизни выявляются респираторные нарушения с признаками дыхательной недостаточности (тахипноэ, поверхностное дыхание, цианоз, усиливающийся при крике, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, пенисто-кровянистые выделения изо рта). Аускультативно выслушиваются мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. У большинства детей имеются признаки сердечной недостаточности по правожелудочковому типу, геморрагический синдром. Рентгенологически отмечаются расширения корней легких, эмфизема.

Диагностика

- Лабораторная диагностика респираторного микоплазмоза считается оптимальной, если используется комбинация методов, направленных на выявление в исследуемых материалах антигенов возбудителя методами ИФА и РАГА (реакции агрегат-агглютинации) или его генома при помощи ПЦР. Определение специфического антигена проводят в РАГА — диагностический титр 1:8 или 0,001—0,0001 мкг/мл по белку. К наиболее чувствительным методам обнаружения антител к микоплазмам относят РПГА (диагностический титр 1:32), ИФА и реакцию непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), в которых обнаруживают антитела классов IgM и IgG.

Диагностика

- В современных условиях для диагностики этой инфекции используется ПЦР, чувствительность и специфичность которой оценивается в пределах 92—98%.

Этиотропная терапия

Антибактериальные препараты из группы макролидов и азалидов, к которым наиболее чувствительны микоплазмы, при применении в оптимальных дозах:

- азитромицин (внутрь 10 мг/кг однократно в сутки),
- джозамицин (внутрь 30—50 мг/кг в 3 приема в сутки),
- кларитромицин (внутрь 7,5—15 мг/кг в 2 приема в сутки),
- рокситромицин (внутрь 5—8 мг/кг в 2 приема в сутки),
- клиндамицин (внутрь 10—25 мг/кг в 3 приема в сутки или в/венно, в/мышечно 20—40 мг/кг в сутки, не более 3 г/сутки),
- мидекамицин (внутрь 30— 50 мг/кг в 2—3 приема в сутки).

Продолжительность антибиотикотерапии от 7 до 21 дня и зависит от тяжести и остроты болезни

Патогенетическая терапия

- Важное значение придается коррекции функциональных нарушений со стороны бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем.
- С целью дезинтоксикации при среднетяжелых формах назначают обильное питье; при тяжелых формах — в/в капельные инфузии коллоидных и глюкозо-солевых растворов.

Симптоматическая терапия

- Назначают жаропонижающие, сердечные гликозиды и др., муколитики, отхаркивающие препараты (амброксол, бромгексин, мукалтин, корень солодки и др.).
- При развитии бронхообструкции назначаются В-агонисты и ингаляционные кортикостероиды.
- С целью иммунокоррекции назначаются иммуномодуляторы в зависимости от изменений в показателях иммунограммы (тималин, тактивин, тимоген, имунофан, полиоксидоний, ликопид, деринат и др.), а также препараты интерферона (ВИФЕРОН, кипферон, реаферон и др.).