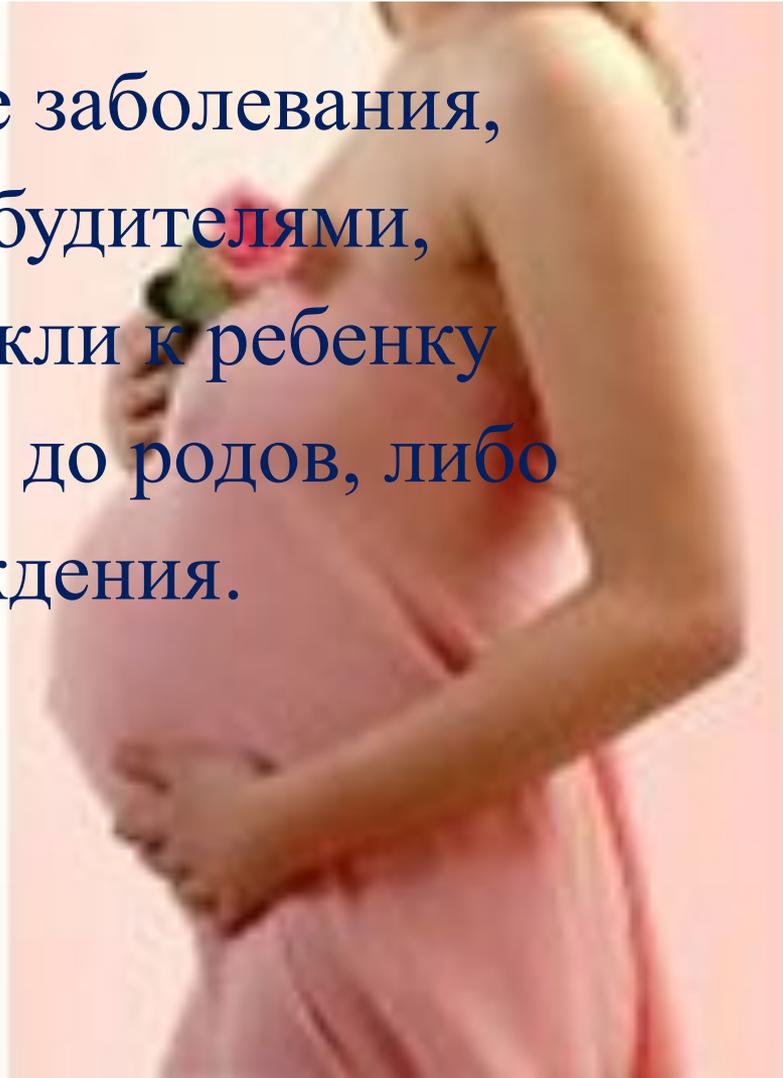


# ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

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.

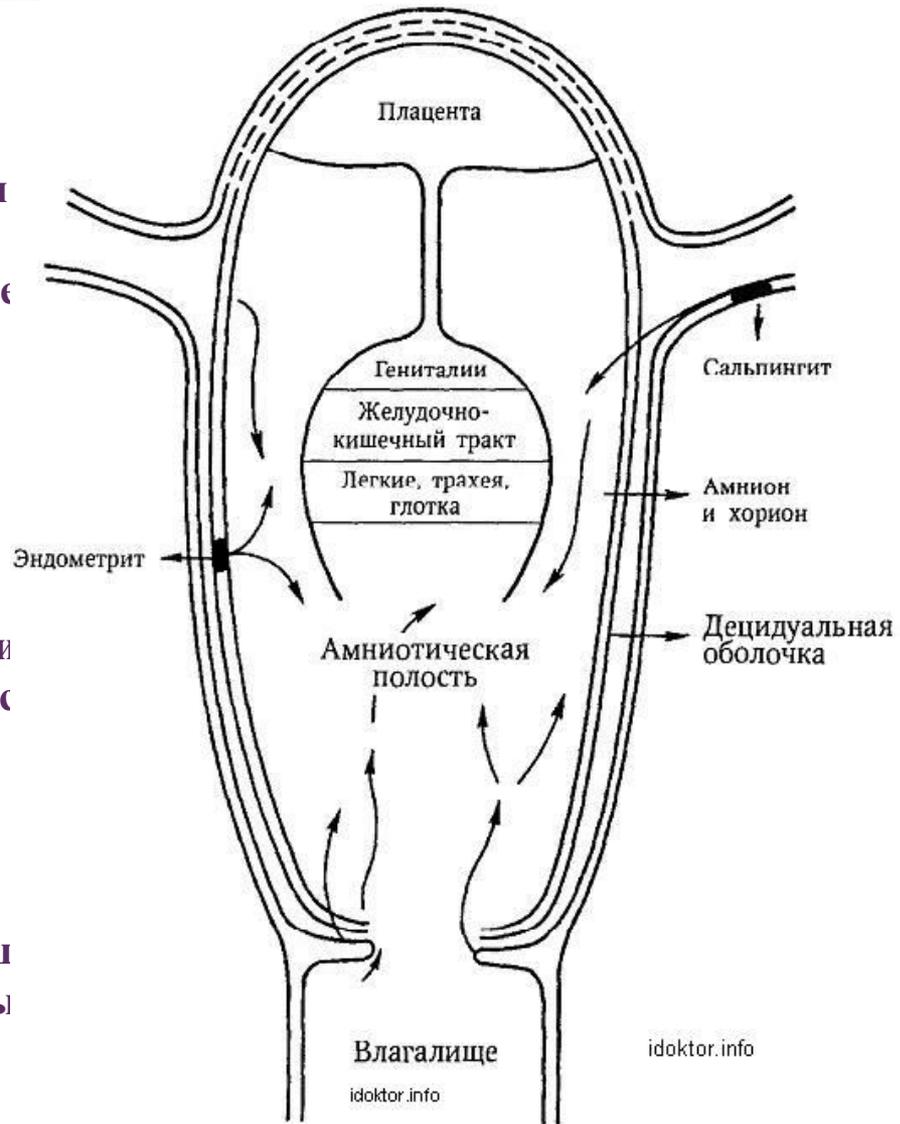
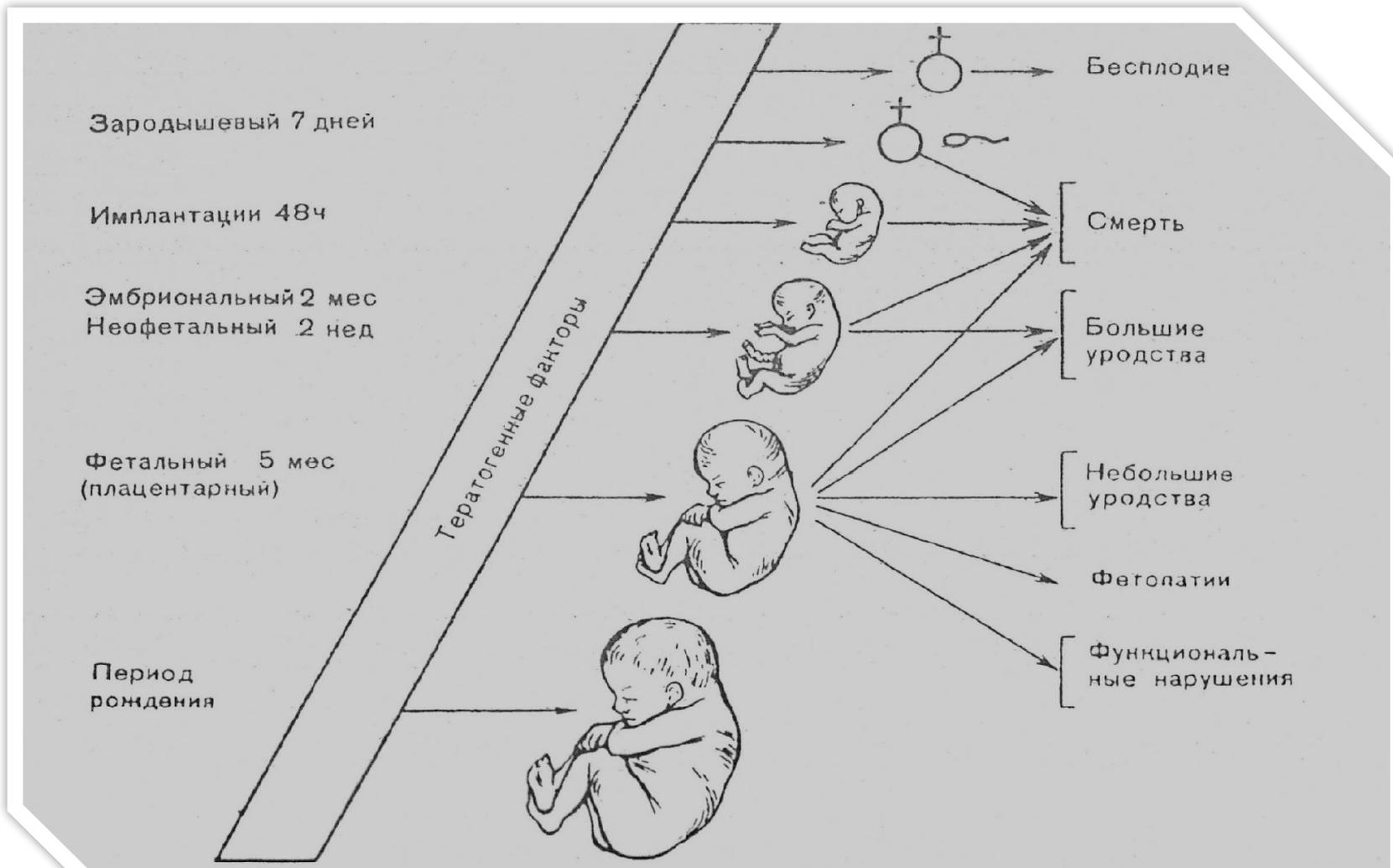


Рис. 1. Пути распространения внутриутробной инфекции (схема)

# 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 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,  $\beta$ -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.**

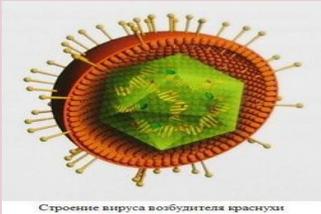
Возбудитель беспрепятственно проникает в околоплодные воды, где происходит его интенсивное размножение и накопление. Ответная реакция на инфицирование околоплодных вод отсрочена по времени и возникает со стороны материнского организма после накопления в околоплодных водах определенного количества микробных 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
<p><b>Вирусные инфекции</b></p> <p><b>Краснуха (<i>Rubella</i>);</b> РНК-вирус; гематогенный</p>  <p>Строение вируса возбудителя краснухи</p>	<p>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.</p> <p><b>Поздние осложнения:</b> у 2/3 детей врожденная краснуха проявляется по окончании перинатального периода: задержка роста, хр.экзантема, пневмония, глухота, микроцефалия или гидроцефалия, позднее закрытие родничков.</p> <p><b>Врожденные пороки развития :</b> триада Грегга: пороки глаз, сердца, стенозы легочной артерии и аорты .</p>	<p>Симптоматическое, поддерживающая терапия. Специфической терапии нет.</p>  <p><b>Геморрагическая сыпь при врожденной краснухе.</b></p>

**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

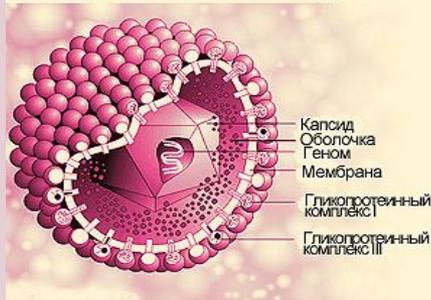
Низкая масса при рождении; желтуха, гепатоспленомегалия; геморрагии; мелена и др.; пневмония, менингоэнцефалит, интерстициальный нефрит, кератоконъюнктивит; тяжелое течение бактериальных инфекций.  
**Поздние осложнения:** клинически проявляются по окончании периода новорожденности: нейросенсорная глухота, 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.

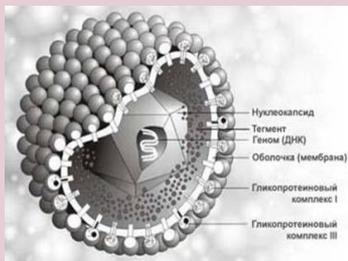
У детей с очень низкой массой тела при решении вопроса о грудном вскармливании надо убедиться в отсутствии ЦМВ в молоке матери, и если он обнаружен – перевод на вскармливание смесями.  
В/в Ганцикловир или Фоскарнет, Цитотек. Целесообразно назначение Виферона 1 (150 000ЕД в сочетании с витаминами Е -2,5 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.

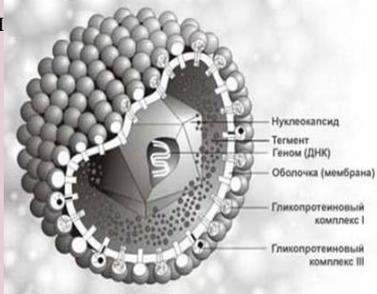
**Поздние осложнения:**  
рецидивирующие герпетические поражения кожи и слизистых, ЦНС, рецидивирующие бактериальные инфекционные процессы, слепота, глухота, энцефалопатия, отставание в психомоторном развитии

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;

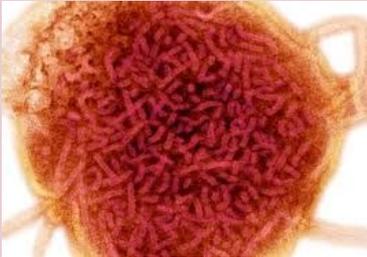
У 2/3 выживших – гипопластические пороки скелета и неврологические аномалии, 1/4 - глазные, мочеполовые и желудочно-кишечные аномалии.

**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.

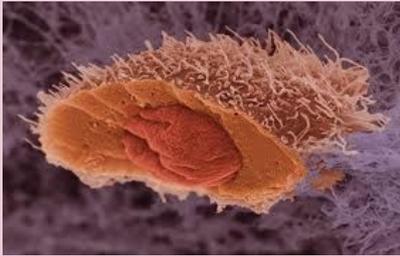
**Врожденные пороки:**  
эндокардиальный фиброэластоз и другие пороки, но многие оспаривают наличие связи.

**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

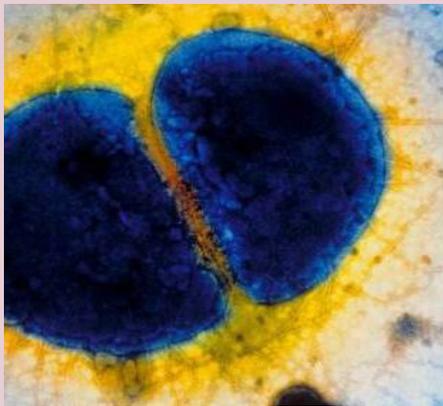
То же



## Бактериальные инфекции

### Гонорея (*Neisseria gonorrhoeae*);

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



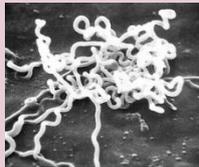
Бленнорея новорожденных: обильные двусторонние гнойные выделения из глаз на 2-12 дни жизни. Возможны поражения глотки, прямой кишки, анального отверстия, лихорадка, артриты, менингит, сепсис.

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.