ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ

ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра «Перинатологии акушерства и гинекологии лечебного факультета»
Зав. кафедрой: д.м.н. проф. Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ:

Внутриутробные инфекции

Выполнил: ординатор 1го года
Каплунов В.А.
Проверил: асс. Коновалов В.Н.

Красноярск 2017

Рецензия на реферат выполненный по теме: «Внутриутробные инфекции.»

Ординатор 1го года обучения
Кафедра: перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета ФГБУ ВО КрасГМУ им. Профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого.
ФИО: Каплунов Василий Александрович
Реферат выполнен на 9 страницах, в структуре реферата имеется: титульный лист, оглавление, содержательная часть, используемая литература.
Актуальность проблемы внутриутробных инфекций обусловлена не только высоким процентом перинатальных потерь, но и высоким риском инвалидизации таких больных.
Автором реферата рассмотрены классификация, этиология, патогенез, клиническая картина, тактика диагностики и лечения данных состояний.
В реферате полностью раскрыто содержание материала. Материал изложен грамотно, в определенной логической последовательности. Продемонстрировано системное и глубокое знание программного материала. Точно используется терминология.
Содержание реферата в полной мере отражает значимость и актуальность темы.
При написании реферата использовались современные источники литературы.
Реферат написан хорошим литературным языком, грамотно оформлен, принят и оценен на (5) отлично.
Руководитель клинической ординатуры: Коновалов В.Н

Оглавление

1. Введение……..2

2. Токсоплазмоз……...2

3. Микоплазмоз……5

4. Хламидийная инфекция……..5

5. Заключение……...7

6.Список литературы ……..……....8

1. Введение

Внутриутробная инфекция - заболевания возникающие в результате заражения плода от женщины во время беременности или родах. Плод при этом характеризуется отставанием в умственном и физическом развитии. Внутриутробные инфекции встречаются в 0,5—2,5% случаев. Возбудителями внутриутробных инфекционных заболеваний могут быть вирусы, бактерии, простейшие, грибы, микоплазмы, хламидии и другие микроорганизмы. Источниками инфицирования плода являются кровь матери (бактериемия), очаги воспалительного процесса в матке и придатках, наличие патогенной флоры во влагалище. 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. Второй путь заражения плода — восходящая инфекция из влагалища и шейки матки через поврежденный или неповрежденный плодный пузырь.

2. Токсоплазмоз

Протозойное заболевание, возбудителем которого является токсоплазма Гонди, обладающая выраженным тропизмом к клеткам нервной системы. Источником заражения человека являются домашние и дикие животные, птицы. При врожденной форме токсоплазмоза заражение плода происходит внутриутробно от явно или латентно больной матери.

При широком распространении токсоплазмоза среди взрослого населения у новорожденных детей эта инфекция встречается сравнительно редко, главным образом в тех случаях, когда женщина остро заболела во время беременности или незадолго до ее наступления.

Возбудитель, проникая во все органы, чаще всего в клетки ЦНС и ретикулоэндотелиальной системы, образует псевдоцисты, на месте которых образуются некрозы, кистовидные полости, участки рубцевания и очаги обызвествления. Степень распространения и тяжесть поражения структур зависят от вирулентности паразита, массивности инфицирования и сроков беременности, так как в передаче инфекции плоду играют роль проницаемость плацентарного барьера и состояние иммунной системы плода. При инфицировании матери в первую треть беременности около 83% плодов остаются

здоровыми, при заболевании во вторую треть — до 75%, а в последнюю треть — только 35%.

Клинические проявления внутриутробного токсоплазмоза в значительной мере обусловлены сроком заражения плода. Если инфицирование произошло в последнюю треть беременности, ребенок рождается в стадии генерализации процесса, заболевание протекает с клинической картиной сепсиса. При более раннем сроке заражения период генерализации инфекции у плода завершается внутриутробно и после рождения преобладают симптомы энцефалита или уже имеются необратимые изменения ЦНС.

При токсоплазмозе у плода развивается некротический менингоэнцефалит: имеются милиарные гранулемы в головном и спинном мозге, некроз мозговой ткани, перивентрикулярные васкулиты и язвы на стенках желудочков, клеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки и обструкция водопровода мозга (сильвиева водопровода), мозговые кальцификаты. Клинически это проявляется судорогами, атонией, арефлексией, нарушением терморегуляции и ритма дыхания, парезами, в более поздних стадиях процесса — микроцефалией или гидроцефалией, значительной задержкой психомоторного развития. Отмечают некротический ретинохориоидит с последующим развитием атрофии зрительного нерва, псевдоколобомы, катаракты, парезы глазных мышц и микрофтальм.

Если ребенок родился в острый период (генерализация процесса), то преобладают патологические изменения внутренних органов, желтуха, гепатоспленомегалия, пятнисто-папулезная и петехиальная сыпь, реже понос. Общее состояние обычно тяжелое, лихорадка носит неправильный характер. Чаще ребенок рождается во время второго периода болезни, когда отчетливо выражены симптомы поражения ЦНС. Дети обычно сонливые, вялые, при судорогах возбуждены, часто плачут.

Ребенок может родиться и в хронической стадии заболевания, часто с необратимыми остаточными явлениями поражения ЦНС и глаз: микро - и гидроцефалия, развивающаяся в результате эпендиматита, судороги, отставание психического развития, спастические парезы конечностей, повышение или, реже, снижение мышечного тонуса, гиперрефлексия, микрофтальмия, врожденная катаракта, атрофия зрительного нерва и др.

Иногда одновременно отмечаются дефекты развития плода. Для хронической формы болезни характерна тетрада симптомов: гидро - или микроцефалия, хориоретинит, психическая неполноценность и внутримозговые кальцификаты, обнаруживаемые при рентгенографии черепа. В периферической крови высокий лейкоцитоз или лейкопения, иногда атипичные лимфоциты, эозинофилия, указывающая на остроту процесса.

Иногда наблюдаются гепатоспленомегалия, явления бронхита, поносы, на коже пятнисто-папулезная и петехиальная сыпь, реже — желтуха с эритробластозом, интерстициальная пневмония, миокардит.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Наличие ксантохромной спинномозговой жидкости с белково-клеточной диссоциацией, внутримозговых кальцификатов, лейкоцитоза с атипичными лимфоцитами и эозинофилией в периферической крови существенно облегчают диагноз. Для диагностики токсоплазмоза используют реакции Сейбина—Фельдмана (сыворотка крови ребенка и матери). Дети с высокими титрами IgG - и IgM-антител или те дети, у матерей которых обнаружены высокие титры антител, должны быть подвергнуты ежегодному серологическому тестированию для выявления специфических антител.

Среди лабораторных методов, подтверждающих диагноз, выделяют паразитологические — нахождение возбудителя в нативном или окрашенном по Гимзе—Романовскому препарате осадка спинномозговой жидкости после центрифугирования, биопробы — инокуляция инфицированного материала (секреты, экскреты, пунктат) подопытным животным. Из серологических реакций более проста реакция связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном, реже применяется (ввиду технической трудности) реакция с красителем. Ориентировочное значение имеет внутрикожная проба с токсоплазмином, которую ставят матери (или детям старше 2—5 лет).

Необходима тщательная дифференциальная диагностика с цитомегалией, сифилисом, гемолитической болезнью новорожденных, листериозом, родовой внутричерепной травмой, сепсисом.

При острых и подострых формах заболевания эффективно применение хлоридина (дараприм) и бисептола, анктрима или по-тесептила. Хлоридин применяют в течение 5 дней в дозе 0,5—1,0 мг/кг в сутки (детям до 1 года), суточную дозу дают в 2 приема с глюкозой. Бисептол назначают в течение 7 дней из расчета 0,2 г/кг в сутки (суточную дозу дают в 4 приема). Лечение проводят курсами (не менее 3), число которых зависит от состояния ребенка. Перерыв между курсами 1,5—2 нед. Симптоматическая терапия: витамины А, Bi, 82, С в перерыве между курсами хлоридина, антианемическое лечение в виде переливания плазмы (20—40 мл), крови (3—5 мл/кг), кофеин, кордиамин, глутаминовая кислота.

Специфическая терапия в раннем неонатальном периоде рекомендуется при всех формах токсоплазмоза, в том числе и при отсутствии клинических проявлений заболевания, но при установленной острой инфекции у матери.

2. Микоплазмоз

Микоплазмы занимают промежуточное место между бактериями и вирусами и часто вызывают у взрослых людей заболевания мочеполовой системы. Из всех известных видов микоплазм наиболее важную роль в инфицировании плода играют M. hominis и U. urealyticum.

Попадая на слизистые оболочки глаз, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и половых органов ребенка, микоплазмы интенсивно размножаются. Внедряясь в клетку, они воздействуют на ее метаболизм и хромосомный аппарат.

Микоплазменная инфекция у плода возникает в различных стадиях внутриутробного развития и нередко является причиной спонтанных абортов и преждевременных родов. У новорожденных она проявляется в виде пневмонии, менингита, конъюнктивита, подкожных абсцессов, а также играет роль в возникновении персистирующей легочной гипертензии и бронхолегочной дисплазии. Микоплазменная пневмония носит, как правило, интерстициальный характер. У недоношенных новорожденных клиническая картина пневмонии сходна с болезнью гиалиновых мембран легких. Пневмония может сочетаться с микоплазменным менингитом и менингоэнцефалитом. Возможно образование абсцессов мозга и гидроцефалии с последующей задержкой нервно-психического развития ребенка.

В крови больных детей обнаруживается стойкий лейкоцитоз нейтрофильного характера, а у недоношенных — лейкопения. Возбудитель может быть выделен из крови, из содержимого трахеи, слизи с задней стенки гортани и спинномозговой жидкости. У новорожденных детей с признаками внутриутробной инфекции в крови пуповины повышено содержание IgM, часто обнаруживается IgA. Для подтверждения клинического диагноза внутриутробного микоплазмоза большое значение имеет гистологическое исследование плаценты и оболочек, позволяющее выявить характерные для инфекционного процесса воспалительно-дегенеративные изменения.

Специфическая терапия заключается в применении эритромицина в сочетании с иммуноглобулинами, антиоксидантами и симптоматическими средствами.

4. Хламидийная инфекция

Широкое распространение урогенитальных хламидиозов вызвало увеличение частоты этой патологии среди беременных и повысило опасность внутриутробного инфицирования плода. Воспалительные заболевания мочеполовой системы у матерей, а также конъюнктивиты и пневмонии у новорожденных детей вызываются одним серотипом Chi. trachomatis, который поражает только цилиндрический эпителий.

Инфицирование ребенка хламидиями в большинстве случаев происходит еще до прохождения через родовые пути путем заглатывания и (или) аспирации околоплодных вод и оседания возбудителя на конъюнктиве, слизистой оболочке вульвы или уретры. Поэтому в зависимости от времени, прошедшего от момента инфицирования до рождения ребенка, и от гестационного возраста плода в раннем неонатальном периоде имеются различные типы проявлений хламидийной инфекции:

1) внутриутробный сепсис с тяжелым поражением внутренних органов (мозг, легкие, печень, почки, кишечник, селезенка), ведущий к рождению ребенка в глубокой асфиксии и к его гибели в первые минуты и часы жизни;

2) наличие с первых часов жизни неспецифических проявлений заболевания, сходных с постгипоксическим состоянием, и последующее быстрое развитие синдрома дыхательных расстройств (у недоношенных детей) или пневмонии (у доношенных);

3) латентное течение инфекции в первые 4—5 дней жизни, появление неспецифических проявлений заболевания к концу первой и на второй неделе жизни, при отсутствии специфической терапии — развитие пневмонии, конъюнктивита, назофарингита, вульвита и др. Две первые наиболее тяжелые формы заболевания наблюдаются, как правило, у недоношенных детей.

Для всех новорожденных первичным проявлением заболевания является нарушение функций ЦНС: беспокойство, расстройство сна, терморегуляции, изменения мышечного тонуса, угнетение физиологических рефлексов новорожденных, срыгивание. У наименее зрелых недоношенных детей доминирует картина угнетения функций ЦНС, наблюдается апноэ. Другим проявлением внутриутробной хламидийной инфекции является нарушение центральной гемодинамики, что выражается в раннем появлении систолического шума, гипертензии малого круга кровообращения, перегрузки правых отделов сердца (по данным ЭКГ). На рентгенограмме отмечается увеличение размеров сердца за счет его правых отделов и нарушение гемодинамики в легких: «влажные легкие». Выраженное нарушение функции внешнего дыхания появляется позднее, а вначале наблюдается поверхностное жесткое дыхание, иногда необильные мелкопузырчатые хрипы. Воспалительная инфильтрация в легких выявляется лишь к концу 2—3-й недели жизни.

Недоношенные дети с внутриутробной хламидийной инфекцией рождаются гипотрофичными, часто с асфиксией, имеют ранние проявления синдрома дыхательных расстройств, который у наименее зрелых детей осложняется развитием бронхолегочной дисплазии. У ряда детей наблюдаются желтуха и ДВС-синдром. В крови отмечается умеренное снижение гемоглобина, к 7—10-му дню жизни увеличивается число эозинофилов и моноцитов.

Хламидийную инфекцию у ребенка можно заподозрить, опираясь на клиническую картину заболевания и данные анамнеза матери (указания на бесплодие, эндометриты после абортов, родов, цервицит и острый уретрит во время беременности, выкидыши и преждевременные роды). Хламидийная этиология инфекции подтверждается выявлением антигена Chi. trachomatis методом иммуноферментного анализа в мазках с задней стенки глотки и конъюнктивы нижних век у ребенка и из цервикального канала у матери. Используют определение антигена методом непрямой иммунофлюоресценции с моноклональными антителами. Обнаружение в крови матери и ребенка антихламидийных антител в титре 1:32 также служит подтверждением наличия инфекционного процесса.

При хламидийной инфекции лечение должно быть комплексным и включать антибиотики (эритромицин), интерферон, иммуноглобулины, глутаминовую кислоту, антиоксиданты (витамины Е, А, С) и симптоматические средства. Лечат одновременно мать и отца ребенка.

Если детей с хламидийной инфекцией не лечили или провели неполный курс терапии, то в последующем они страдают частыми респираторными заболеваниями, конъюнктивитами, отитами, пневмониями. У них длительно сохраняется персистенция возбудителя.

5. Заключение

Поражение плода во многом зависит от способа инфицирования. При гематогенном пути развитие бактериемии у плода совпадает по времени с появлением таковой у матери и может быть кратковременным. В другом случае бактериемия у плода по времени отсрочена от материнской и более продолжительна, при этом воспалительный процесс может сформироваться в любом органе (чаще в почках), и тогда сам плод, выделяя бактерии с мочой, вторично инфицирует оболочки, плаценту, амниотическую жидкость и сам инфицируется снова при ее заглатывании, при этом поражаются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, трахеи, бронхов или альвеолы. Во время родов заражение происходит при контакте поверхности тела плода с инфицированными родовыми путями и при аспирации инфицированного секрета родовых путей во время первого вдоха.

Характер и тяжесть инфекционного процесса у плода определяются стадией его внутриутробного развития в момент инфицирования. В первые 3 мес. развития эмбриона может нарушаться процесс закладки и дифференцирования органов и систем, что ведет к формированию врожденных пороков развития.

В фетальном периоде заболевание протекает в виде нарушения кровообращения, дистрофических и некробиотических процессов, имеющих генерализованный характер и приводящих к развитию гидронефроза, гидроцефалии. Чем меньше гестационный возраст

плода в момент инфицирования, тем острее происходит генерализация процесса и тем тяжелее его последствия. При инфицировании в родах скорость развития и тяжесть инфекционного процесса зависят от интенсивности колонизации микроорганизмов и степени зрелости плода. Проявления заболевания у новорожденного зависят от того, в какой стадии инфекционного процесса он родился. У ребенка могут наблюдаться последствия заболевания, пересенного внутриутробно, или заболевание течет вяло, торпидно.

6. Список литературы.

1. Акушерство. Национальное руководство (краткое издание)/ под ред. Э.К. Айламазяна,

В.Н. Серова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой 2015-600с.

2.Акушерство и гинекология: практические рекомендации / под ред. В. И. Кулакова. М.,

2005 - 423с.

3. Кулаков В. И., Воропаева С. Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии.

М., 1996 - 132 с.

4. Педиатрия: пособие для врачей и студентов / Под ред. К. М. Сергеевой, О. К. Москвичева,

Н. Н. Смирновой. – СПб: Питер, 1999 – 284 с.

5. Справочник практического врача / Ю. Е. Вельтищев, / Под ред. А. И. Воробьева; Сост. В.

И. Бородулин.- М.: Баян, 1993 – 408 с.