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

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ:

TORCH-инфекции в акушерстве

|  |  |
| --- | --- |
| Выполнила:  | клинический ординатор кафедры перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета Потапчук А.А. |
| Проверил: | Ассистент Коновалов В.Н. |

Содержание:

1. Введение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиника
5. Диагностика
6. Профилактика

Введение

TORCH - КОМПЛЕКС. Т - ТОКСОПЛАЗМОЗ О - OTHER ( ДРУГИЕ)

R - РУБЕЛЛА (КРАСНУХА)

С - ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ Н - ГЕРПЕСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

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.

Частота данной патологии не известна. Перинатальная смертность составляет 28%.

Этиология.

В 1971 году ВОЗ выделил TORCH - КОМПЛЕКС - группа вирусных, бактериальных инфекций вызывающих стойкие структурные изменения.. К группе О относятся сифилис, хламидиоз, энтеровирусная инфекция, гепатит А, В, гонококковая инфекция, листериоз; к вероятным в этой группе относятся корь, эпидемический паротит. Гипотетические инфекции - грипп А, лимфоцитарные хориоменингит, вирус папилломы человека.

В структуре смертности наиболее часто встречаются: микоплазмоз 12%

герпес 10%

хламидиоз 8%

ОРВИ 8%

цитомегаловирусная инфекция 6%

кандида 2-3%

гепатит В, листериоз 1-2%

ПАТОГЕНЕЗ.

Возникает комплекс воздействий оказывающий непосредственнои опосредованное влияние:

* + гипертермия
	+ патологическое действие микроорганизмов и их токсинов
	+ нарушение процесса плацентации
	+ нарушения обменных процессов

Конкретный характер поражения плода зависит от:

1. вида возбудителя , его численности и вирулентности. Паралеллизма между вирулентностью и поражением нет.
2. характер инфекционного процесса. Также нет прямой зависимости между тяжестью процесса и характером инфекционного процесса (латентная, острая, хроническая. Наибольшую опасность представляют инфекции с которыми женщина встречалась по время беременности в первый раз. Хронический процесс не опасен для плода если у матери нет дефекта иммунитета.
3. пути прониковения от женщины к плоду. Пути проникновения:
	* трансплацентарный
	* восходящий (из влагалища)
	* нисходящий ( из маточных труб)
	* от эндометрия в децидуальную оболочку (по соприкосновению) - трансмуральный.

Восходящий путь распространения инфекции самый частый. Характерен для инфекции передающиеся половым путем. Инфицирование

происходит антенатально, интранатально. Синдром инфекции околоплодных вод (условнопатогенные микроорганизмы - хламидии, грибы, микоплазма, энтерококк). Околоплодные воды имеют защитные свойства, но они только задерживают рост микроорганизмов. Через 4 часа после разрыва оболочек уже может быть грам-отрицательные микроорганизмы. Околоплодные воды является средой накопление микроорганизмов. Плод заклатывает воды ( также может быть аспирация), попадания на слизистые и кожу. Гематогенное распространение во все органы. Чаще очаги возникают в почках, происходит вторичное инфицирование вод, то есть возникает замкнутый круг. Во время родов происходит контакт поверхности тела с инфицированными родовыми путями. Гематогенный (трансплацентарный) путь; для этого пути нужны некоторые условия: бактериемия, виремия, паразитемия. Чаще формирование очагов в плаценте с последующим инфицированием плода. Только вирусы сразу проникают в плод. Облегчает распространение инфекции - гестоз, сердечно-сосудистые заболевания, так как при них идет повышение проницаемости.

1. срок беременности. **Инфекционные эмбриопатии** возникают с 3 по

12 недели. Плод не имеет защитных сил, нарушение закладки органом и систем будет вызывать тератогенный и эмбриотоксический эффект. Чаще всего вызывается вирусами. Тератогенный эффект - развитие порока развития и уродств. Эмбриотоксический эффект - поражение хориона, из-за недостаточности которого эмбрион погибает. **Инфекционные фетопатии** возникают с 16 и до родов. Плод обладает специфическим реагированием на определенные раздражители. Может возникнуть пороки развития (ранние фетопатии): фиброэластогз эндокарда, поликистоз, микро и гидроцефалия. **Поздний фетальный период** с 6 месяцев. Плод в этот период может реагироваться лейкоцитарной реакцией, могут возникнуть энцефалит, гепаит, пневмония, интерстициальный нефрит. Влияние вирусов в основном в позднем фетальном периоде - появляются функциональные нарушения:

признаки незрелости, дисэмбриогенетические стигмы, снижение адаптационных возможностей плода, отставание в умственном и физическом развитии.

1. способность плода к иммунному ответу. У плода имеется физиологический иммунодефицит и отсутствие собственной микрофлоры то есть нет тройственного взаимодействия при заражении (нет взаимодействия микроорганизма с механизмами защиты с микрофлорой). Происходит контакт только с механизмами защиты. Септический процесс возникает так как плод стерилен.
2. защитную резервы матери

КЛИНИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ.

Клиника зависит от факторов, описанных выше. Инфекционные поражения матери различны:

* осложнения беременности и родов
* поражение эмбриона и плода
* заболевания новорожденных ОСЛОЖНЕНИЯ:
* угроза прерывания и невынашение беременности
* гестоз
* анемия
* аномалии прикрепления плаценты
* ПОНРП
* аномалии родовой деятельности

Прерывание беременности. Так как микроорганизмы оказывают тономоторное действие на матку (установлена общность антигенов микроорганизмов и организма у бактероидов, микоплазм и т.д. которые обладают фосфолипидами - триггеры родовой деятельности). Фосфолипиды

бактериального происхожднеия запускают синтез простогландинов (Е2, F2альфа), что приводит к началу родовой деятельности.

На состояние плода также действуют осложнения беременности. Клинические проявления:

1. гипотрофия, гипоксия плода
2. у новорожденного проявлений много и они неспецифичны: гипоксия, респираторный дистресс синдром, болезнь гиалиновых мембран, вялость, снижение мышечного тонуса, рефлексов, желтуха, отечный синдром, ДВС. Со стороны ЖКТ: срыгивание, отказ от еды, может быть массивное снижение массы тела.

Вирусные инфекции характеризуются:

Задержка внутриутробного развития, энцефалит, гепатит, нефрит, пневмония, поражения ЖКТ. Все проявления схожи с гипоксией или травматическим поражением плода. Часть детей рождается без проявлений инфекции, однако вирус персистирует - например вирус Коксаки вызвает гидроцефалию, вирус краснухи вызывает прогрессирующую катаракту.

Неспецифические синдромы дают Т,R,C и листериоз. КРАСНУХА:

1. отсутствие в развитии, ретинит, катаракта, иногда глаукома.
2. Врожденные пороки сердца ввиде открытого артериального протока, стеноза легочной артерии.
3. Глухота.
4. Умственная отсталость. ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.
5. Гепатоспленомегалия, желтуха, геморрагическия сыпь, микроцефалия, двустороннее перивентрикулярное обызвествление.
6. Поражение со стороны глаз: хориоретинит, микроофтальмия.

ТОКСОПЛАЗМОЗ.

1. Распространенные некротические изменения - некротический менингоэнцефалит - микро- и гидроцефалия.
2. Изменения глаз - ретинохориодит - атрофия зрительного нерва, катаракта, микрофтальмия, парез глазодвигательных мышц.

ЛИСТЕРИОЗ. Многочисленные высыпания, папулы с буловидную головку, просяное зерно с красным ободком в основании. На спине, ягодицах и конечностях могут высыпания на слизистой глотки, зева, конъюктивы. На слизистых кишечника , бронхов и т.д. гранулематозный сепсис при разрывах этих папул.

ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ.

Проводится в 3 этапа.

1. Диагностика во внутриутробном периоде.
2. Диагностика в момент рождения ребенка.
3. Диагностика при проявлении клинических признаков. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ВО ВНУТРИУТРОБНОМ ПЕРИОДЕ.
4. Прямые методы направлена на выделение возбудителя (культуральные, гистологические и т.д.).
5. косвенные методы основаны на изучении состояния матери: определени инфекции у матери, определение иммунологического статуса, метаболических сдвигов.

Материал для исследования - аспират хориона при хорионбиопсии, околоплодные воды при амниоцентезе, кровь плода при пункции пуповины.

Материл для исследования со стороны матери - слюна, отделяемое из носа и зева, кровь , моча, отделяемое из шейки матки, маточного зева. Иммуноглобулины G, М у серонегативных беременных указывают на первичную инфекцию (что наибоее опасно). Иммуноглобулины G в небольшом титре указывают на иммунизацию беременной в прошлом.

Нарастание титра иммуноглобулинов G в динамике или появление иммуноглобулина М указывает на рецидив инфекции во время беременности.

Материал от новорожденного - аспират , кровь, мекония, моча, цереброспинальная жидкость. Идентификация микроба в разных материалах

* самое главное.

ЛЕЧЕНИЕ.

Принципы:

1. антибиотикотерапия
2. десенсилизирующая терапия
3. общеукрепляющая терапия
4. иммунностимулирующая терапия
5. дезинтоксикационная терапия
6. профилактика осложнений

Антибиотикотерапия с учетом возбудителя, чувствительностью возбудителя, фармакокинетики, срока беременности. Доступ антибиотиков к кишечнику, легких плода должен быть минимальным.

ПРОФИЛАКТИКА.

* + Лечение экстрагенитальных заболеваний матери.
	+ Лечение заболевания мочеполовой сферы
	+ соблюдение личной гигиены, гигиены половой жизни
	+ санация очагов инфекции
	+ бережое ведение родов
	+ огранические контакта с животными
	+ соблюдение санитарно-гигиенического режима в родильном доме

Литература

1. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. // С-Пб., «СпецЛит»., 2012., 304 с.
2. Мигунов А.И. Герпес. Современный взгляд на лечение и профилактику. // ИД

«Весь»., 2008., 128 с.

1. Приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации №50 от 10 февраля 2003 г. «О совершенствовании акушерско-гинекологической помощи в

амбулаторно-поликлинических учреждениях».

1. Рекомендации 2-го ежегодного совещания лабораторной сети по кори/краснухе Российской Федерации. // Москва., 10-12 декабря 2015 г.