

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
“КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО”
МИНЕСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра “Перинатологии акушерства и
гинекологии лечебного факультета”

Зав. Кафедры: д.м.н. Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ:

TORCH-инфекции в акушерстве

Выполнил: ординатор 1-го года

Махмудова Р.Г.

Проверил: асс.Коновалов В.Н.

Содержание:

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

Введение

TORCH - КОМПЛЕКС.

T - ТОКСОПЛАЗМОЗ

O - OTHER (ДРУГИЕ)

R - РУБЕЛЛА (КРАСНУХА)

C - ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

H - 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 непосредственной 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. Параллелизма 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 проникновения 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, микопlasма, энтерококк). Околоплодные воды имеют защитные свойства, но они только задерживают рост микроорганизмов. Через 4 часа после разрыва оболочек уже может быть грамотрицательные микроорганизмы. Околоплодные воды являются средой накопления микроорганизмов. Плод выделяет 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, вирусемия, 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.

4. срок беременности. **Инфекционные эмбриопатии** возникают с 3 по 12 недели. Плод не имеет защитных сил, нарушение закладки органов 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): фиброэластоз эндокарда, поликистоз, микро и гидроцефалия. **Поздний фетальный период** с 6 месяцев. Плод в этот период может реагироваться лейкоцитарной реакцией, могут возникнуть энцефалит, гепатит, 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.

5. 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.

6. 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 невынашивание 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 происхождения запускают синтез простагландинов (E2, 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 вызывает гидроцефалию, вирус краснухи вызывает прогрессирующую катаракту.

Неспецифические синдромы дают T,R,C и листериоз.

КРАСНУХА:

1. отсутствие в развитии, ретинит, катаракта, иногда глаукома.
2. Врожденные пороки сердца в виде открытого артериального протока, стеноза легочной артерии.
3. Глухота.
4. Умственная отсталость.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

1. Гепатоспленомегалия, желтуха, геморрагическая сыпь, микроцефалия, двустороннее перивентрикулярное обызвествление.
2. Поражение со стороны глаз: хориоретинит, микрофтальмия.

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, конъюнктивы. 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.

1. Прямые методы направлены на выделение возбудителя (культуральные, гистологические и т.д.).

2. 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, M у серонегативных беременных указывают на первичную инфекцию (что наиболее опасно). Иммуноглобулины G в небольшом титре указывают на иммунизацию беременной в прошлом.

Нарастание титра иммуноглобулинов G в динамике или появление иммуноглобулина M 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. десенсибилизирующая 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
- бережное ведение родов
- ограничение 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.
3. Приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации №50 от 10 февраля 2003 г. «О совершенствовании акушерско-гинекологической помощи в амбулаторно-поликлинических учреждениях».
4. Рекомендации 2-го ежегодного совещания лабораторной сети по кори/краснухе Российской Федерации. // Москва., 10-12 декабря 2015 г.