

Внутриутробные инфекции

За последние годы наблюдается увеличение частоты внутриутробных инфекций и особенно возрастание ее роли в перинатальной смертности (смертность плода с 28-й нед беременности и до 7-го дня жизни).

Группу повышенного риска внутриутробного инфицирования плода составляют беременные с акушерской патологией (угроза прерывания беременности, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, неразвивающаяся беременность, антенатальная гибель и аномалии развития плода); женщины, перенесшие во время беременности инфекции, острые респираторные заболевания; имеющие очаги хронических инфекций, особенно в мочеполовой сфере.

Факторами риска развития интранатальных инфекций являются хронические очаги инфекции мочеполовой сферы матери, длительный безводный промежуток и наличие околоплодных вод с запахом, лихорадка в родах, рождение ребенка в асфиксии, требовавшей оказания реанимационных пособий, развитие тяжелых инфекционных процессов у матери в послеродовом периоде, особенно эндометрита.

При заражении плода до 5–6 мес беременности обычно развивается генерализованный процесс с преобладанием поражения центральной нервной системы, печени и почек. При более позднем инфицировании, а особенно при заражении плода непосредственно перед рождением или в процессе родов, развиваются инфекционные заболевания (пневмония, пиелонеф-

рит, острые желудочно-кишечные заболевания, отит, конъюнктивит и др.).

В настоящее время доказано, что инфекционные заболевания матери во время беременности могут неблагоприятно влиять на плод, вызывая его гибель *in utero* или выкидыш, или заболевание, которое может быть обнаружено во время или вскоре после родов, но может оставаться нераспознанным в течение нескольких месяцев или лет после рождения.

Значительную роль в возникновении патологии внутриутробного плода играют **вирусные инфекции**. Исследованиями последних лет установлено, что все известные вирусы человека могут вызвать внутриутробную инфекцию. Вирусная инфекция может привести к развитию различных патологических процессов в яйцеклетке, эмбрионе и зрелом плоде.

Одним из наиболее распространенных путей проникновения вирусов от матери к плоду является гематогенный путь, через сосудистую систему плаценты. Однако проникновение вирусной инфекции может произойти через дыхательные пути, пищеварительный тракт и кожу плода при инфицировании околоплодной жидкости. В последние годы большое значение придается проникновению вирусов восходящим путем из половых органов и мочевых путей беременной.

В случае *инфицирования плода* в периоде эмбрионального развития наблюдается антенатальная гибель его или множественные дефекты развития. При заражении в фетальном периоде возникают инфекционные фетопатии, которые могут привести к ante- и интранатальной гибели плода или преимущественно продолжаются в постнатальном периоде. При гриппозной вирусной инфекции чаще наблюдаются пороки развития центральной нервной системы (анэнцефалия, мозговая грыжа), поражение органов дыхания.

Рядом авторов отмечена роль вирусов Коксаки и ЕСНО в перинатальной патологии. Вирус Коксаки В вызывает миокардит, энцефаломиелит, поражение почек. При парагриппе, аденовирусной инфекции у плода преимущественно поражается легочная ткань.

«Латентные» аденовирусы играют роль в возникновении зубочелюстных аномалий и врожденных дефектов лица.

По наблюдениям Е. Ч. Новиковой и Г. П. Поляковой [19], позднее появление неврологических симптомов у новорожденного ребенка (не ранее 3–4-го дня жизни) особенно подозрительно в отношении возможности внутриутробной вирусной инфекции. Авторы считают также, что при наличии у беременной женщины латентной вирусной инфекции заражение плода может вести к развитию хронического персистирующего заболевания с длительным выделением вируса из организма ребенка. При этом в головном мозге ребенка развивается хронический воспалительный процесс, приводящий к отставанию психического развития.

Латентную инфекцию, как ныне доказано, могут вызвать аденовирусы, респираторно-синцитиальные вирусы и вирусы простого герпеса и цитомегалии. Медицинский персонал должен знать и помнить о возможности латентной вирусной инфекции и активно расспрашивать беременных женщин о перенесенных катарах верхних дыхательных путей, о том, не было ли длительного субфебрилитета после перенесенного ОРЗ, а также обращать внимание на микрополиадению, особенно на множественное увеличение шейных лимфатических узлов, наличие фолликулов на задней стенке глотки, разрыхленность и увеличение миндалин. У ребенка аденовирусная и респираторно-синцитиальная инфекции также чаще локализуются в аденоидах, миндалинах, шейных и подчелюстных лимфатических узлах.

У новорожденных аденовирусная инфекция нередко проявляется в виде пневмонии, диагностируемой уже при рождении ребенка или же развивающейся в первые часы жизни. Внутриутробная пневмония протекает тяжело, с подъемом температуры, явлениями интоксикации и выраженными физикальными явлениями в легких. Для аденовирусной инфекции характерно поражение конъюнктивы глаза (катаральный, фолликулярный или пленчатый конъюнктивит). Могут появиться и диспепсические симптомы.

Длительное сохранение инфекции в аденоидах, миндалинах и лимфатических узлах в дальнейшем приводит к возникновению у ребенка рецидивирующих ОРВИ с затяжным течением.

Большую роль в развитии внутриутробной инфекции играет **вирус краснухи**. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), острая краснуха у матери сопровождается временной циркуляцией вируса в крови, в результате чего хронически инфицируются плацента и плод. При заболевании матери в первые 2 мес беременности инфекция отмечается у 54 % плодов; на 3-м мес беременности — у 34 % плодов, а при заболевании на 4–6-м мес беременности — только у 10 % плодов. После этого срока хроническое заболевание у плодов развивается редко. Вирус краснухи вызывает разнообразные пороки развития у плода: микроцефалию, глаукому, катаракту или ретинопатию, микрофтальмию, глухоту, врожденные пороки сердца (незаращение артериального протока, стеноз устья легочной артерии, дефекты перегородок и др.), поражение центральной нервной системы, сопровождающееся умственной отсталостью детей. Классической триадой является поражение глаз, органов слуха и сердца. Обычно такие поражения, как расстройство слуха, близорукость, врожденная глаукома, развиваются постепенно и диагностируются не в периоде новорожденности, а через несколько лет.

Описаны случаи заболеваний менингоэнцефалитом при краснухе, проявляющиеся вялостью или, напротив, повышенной возбудимостью новорожденного, кратковременными судорогами, а в дальнейшем отставанием психомоторного развития.

Наблюдаются при краснухе и такие проявления, как гемолитическая анемия, гепатомегалия, желтуха, интерстициальная пневмония.

Диагноз краснухи у беременной ставят на основе выделения вируса или выявления в сыворотке крови антител к нему. Для диагностики внутриутробного заражения плода

производят амниоцентез с последующим выделением вируса краснухи из амниотической жидкости. У новорожденного вирус краснухи можно выделить из зева, спинномозговой жидкости.

Этиотропную терапию проводят препаратами рекомбинантного интерферона — виферон в свечах, лейкинферон, интрон А, роферон А при поражении ЦНС.

Поставлена задача полной ликвидации врожденной и постнатальной краснухи. Вакцину вводят всем детям в возрасте от 12 до 18 мес однократно в виде моновакцины (Рудивакс), либо в составе комбинированной вакцины (MMR-2 и др.) с обязательной ревакцинацией всех детей в возрасте от 6 до 14 лет также однократно в объеме 0,5 мл.

Довольно широко распространена **цитомегалия**, причем у матерей обычно никаких проявлений цитомегаловирусной инфекции выявить не удастся. У новорожденных наиболее выраженные изменения выявляют в слюнных железах, легких, почках и печени.

Генерализованная цитомегалия может быть причиной невынашивания беременности, мертворождаемости, врожденных пороков развития (микроцефалия, глухота, слепота и др.).

У новорожденного в выраженных случаях заболевания наблюдаются желтуха, геморрагический синдром, увеличение печени, пневмония, в моче небольшая протеинурия, микроэритро-, лейкоцитурия. При генерализации инфекции отмечается клиника септического состояния с гепатоспленомегалией, тромбоцитопенией, ретикулоцитозом и нормобластозом в периферической крови. Может развиваться гемолитическая желтуха с увеличением содержания непрямого билирубина в сыворотке крови. На коже туловища и конечностей новорожденного появляется петехиальная геморрагическая сыпь, на слизистых оболочках — кровоизлияния, в том числе в желудочно-кишечном тракте (проявляется меленой). Легочная ткань находится в состоянии зародышевого ателектаза, маловоздушна.

Для внутриутробной цитомегалии характерно повреждение центральной нервной системы (микроцефалия, энцефалит). На рентгенограмме черепа могут быть мелкие кальцификаты. В первые месяцы жизни при поражении ЦНС у ребенка наблюдаются отставание в психомоторном развитии, микроцефалия.

Медперсоналу необходимо помнить, что внутриутробная цитомегалия сопровождается длительным выделением вируса с мочой, в силу чего ребенок является потенциальным источником инфекции. Последствиями цитомегаловирусной инфекции, по данным экспертов ВОЗ, могут быть также слепота, глухота, детский церебральный паралич.

Вirus цитомегалии можно выделить из мазков, взятых с выводных протоков слюнных желез, из мочи.

За последние годы во всем мире констатируют увеличение количества случаев заболевания **герпетической инфекцией** новорожденных. Считают, что заболевание передается во время родов от матери, у которой инфицированы родовые пути или имеется инфекция мочевых путей.

У новорожденного чаще возникают кожные поражения и заболевания глаз. На коже наблюдаются единичные или группами везикулы, иногда может быть пятнистая эритема. Появляются изменения на коже чаще на 2–4-й день жизни. Везикулы быстро вскрываются, образуются мелкие эрозии, а затем корочки. Иногда везикулы могут появляться на слизистой оболочке рта или конъюнктиве глаз с последующим развитием кератита и даже хореоретинита [19].

Описана картина стертого течения менингоэнцефалита с последующим отставанием психомоторного развития. В спинномозговой жидкости в таких случаях наблюдают увеличение содержания белка и повышенный цитоз.

Может быть генерализованная форма герпетической инфекции с развитием некрозов в тканях многих органов: печени, легких, желудочно-кишечном тракте, головном мозге, сердце, надпочечниках и др. В таких случаях на 3–4-й день

жизни ухудшается состояние, ребенок становится вялым, отказывается от груди, повышается температура тела, появляются одышка, тахикардия, цианоз, желтушность кожи и слизистых оболочек, увеличение печени. Ребенок обычно погибает от герпетического поражения надпочечников, от кровоизлияния в них. В таких случаях внезапно еще больше ухудшается состояние, нарастают явления острой сосудистой недостаточности, наблюдаются падение артериального давления, коллапс, рвота, диспепсические расстройства, кровоизлияния на коже и слизистых оболочках (в стуле может быть кровь). Появляются патологические симптомы со стороны ЦНС: судороги, опистотонус. Большинство детей с внутриутробной генерализованной герпетической инфекцией погибают.

Диагноз ставят на основании клиники и вирусологического исследования, вирус выделяют из кожных везикул, мазков из зева, из спинномозговой жидкости при наличии энцефалита.

Сравнительно редкой внутриутробной инфекцией является **токсоплазмоз**, но последствия этой инфекции для плода и ребенка более пагубны, чем при других инфекциях. По данным экспертов ВОЗ, хориоретинит наблюдается в 94 %, кальцификаты в мозге — в 59 %, задержка психомоторного развития — в 45 %, судороги — в 39 %, микрофтальмия — в 36 % и гидроцефалия — в 22 % случаев.

У матери инфекция часто протекает в субклинической форме (источник заражения — домашние и дикие животные и птицы).

Токсоплазмы имеют тропизм к клеткам нервной системы и глаз. При заражении до 29-й нед гестации ребенок рождается с задержкой формирования мозга и с клинической картиной порока развития мозга, глаз (микро- и гидроцефалия, микрофтальмия, врожденная катаракта, атрофия зрительного нерва и др.). Характерны внутримозговые кальцификаты, выявляемые на рентгенограмме черепа.

Ребенок может родиться в острый период генерализованной инфекции. В таких случаях преобладает поражение целого ряда внутренних органов и отмечаются желтуха, увеличение печени и селезенки, диспепсические расстройства, на коже — пятнисто-папулезная и петехиальная сыпь. При этом наблюдаются явления интоксикации (сероватый колорит кожи, вялость, сонливость), лихорадка неправильного типа.

Отличительными признаками внутриутробного токсоплазмоза являются некрозы, обызвествления и скопления токсоплазм в виде цист. Наиболее приемлемым (чувствительным) методом подтверждения внутриутробного токсоплазмоза является заражение белых мышей путем введения околоплодных вод, спинномозговой жидкости или эмульсии из тканей внутренних органов плода.

Заболевание плода могут вызвать различные бактерии, среди которых более часто встречаются стрептококки, листерии, затем кишечная палочка.

Листерия (листерии — грамположительные палочки из семейства коринебактерий). Заражение плода происходит трансплацентарно, может быть и через родовые пути во время родового акта.

Листериязная инфекция у женщин может протекать в виде хронических очагов инфекции мочевой системы (пиелостит), половых органов (эндоцервицит). При снижении реактивности во время беременности может быть обострение инфекции, выражающееся лихорадочным состоянием (гриппоподобный синдром с мышечными болями), явлениями интоксикации, признаками инфекции мочевых путей, иногда болями в животе, диареей, изменениями в легких, реже — иктеричностью и менингеальным синдромом. По наблюдениям Е. Ч. Новиковой и Г. П. Поляковой [19], генерализация листериязной инфекции превращает плод в септический очаг, из которого идет массивное поступление листерий в организм матери. Это сопровождается лихорадкой, ознобом, появлением симптомов прерывания беременности. Большинство инфицированных

плодов (64 %) рождаются преждевременно, смерть плодов до рождения наступает в 33 % случаев.

У плодов наблюдается септический процесс, проявляющийся характерными морфологическими изменениями в печени, легких, почках, селезенке, надпочечниках: обнаруживают милиарные бактериально-токсические некрозы, на задней стенке глотки грануломатозную желтого цвета сыпь.

Клинически различают генерализованную форму с картиной сепсиса. Дети преимущественно рождаются недоношенными, с первых минут жизни у них наблюдаются нарушения дыхания (одышка, цианоз) и функции сердечно-сосудистой системы (тахикардия, глухие тоны сердца), увеличение печени и селезенки. Иногда на коже живота, спины, конечностей появляется мелкоузелковая или мелкорозеолезная сыпь.

При заражении через родовые пути во время родов может наблюдаться локализованная форма листериозной инфекции и у доношенных детей (поражение легких или менингит).

Диагноз подтверждают выделением возбудителя из спинномозговой жидкости, заражением животных (кроликов, мышей) введением спинномозговой жидкости и мочи, реакцией агглютинации у матери в титре не менее 1 : 100 и нарастанием его в динамике.

Стрептококковые поражения за последние годы встречаются преимущественно в качестве внутриутробной и неонатальной инфекций. Доминирующую роль играют стрептококки группы В, которых нередко находят во влагалищной флоре. Инфицирование стрептококком группы D (энтерококком) бывает при воспалении мочевых путей у беременной, особенно при стойкой бактериурии (на это необходимо обращать внимание медперсоналу и проводить беременным женщинам исследование на бактериурию и посевы мочи). Заподозрить возможность заражения плода стрептококковой инфекцией можно при выявлении у беременной обострений хронических очагов инфекции со стороны ЛОР-органов, наличии во время беременности острых лихорадочных состояний.

Стрептококковая инфекция у новорожденного в основном протекает по типу острого сепсиса и проявляется в первые часы жизни. Она сопровождается геморрагическим синдромом с кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, кровянистыми выделениями изо рта, гематурией, меленой. При этом повышается температура тела, наблюдается апноэ, «шоковое» легкое, увеличение печени и селезенки. Стрептококковая инфекция в 20 % случаев сочетается с внутриутробными пороками развития ЦНС и сердечно-сосудистой системы.

Генерализованная форма в 60 % случаев заканчивается летально в первые часы и дни жизни новорожденного.

Может наблюдаться и второй тип поражения стрептококковой инфекцией — локализованная форма, проявляющаяся чаще на 2-й нед жизни ребенка менингитом или пневмонией. При этой форме стрептококковой инфекции прогноз лучше, чем в случаях генерализации.

Внутриутробная **стафилококковая инфекция** встречается реже, чем стрептококковая. Для нее характерны пневмония с тенденцией к абсцедированию, а также морфологически мелкие скопления лейкоцитов в печени, надпочечниках и других органах, мелкие абсцессы в головном мозге.

Диагноз подтверждают выделением бактерий из околоплодных вод, крови из вены у матери, из плаценты, из первой порции мекония у ребенка, путем исследования мазков из зева, носа, взятых у ребенка в родильном зале, определением серологических реакций.

Коли-бактериальная инфекция наблюдается главным образом при заражении плода восходящим путем из влагалища или при наличии у матери инфекций мочевых путей. Следует обратить внимание на возрастание, особенно за последние годы, роли инфекции мочевых путей матери в развитии внутриутробной инфекции плода. Медперсонал должен фиксировать внимание на этом положении. При наличии у женщины пиелонефрита и его обострения в период беременности не исключен и трансплацентарный путь инфицирования плода.

Дети преимущественно рождаются недоношенными. В первые же часы наблюдается септическое состояние с явлениями интоксикации, приступами асфиксии, анорексией, диспепсическими расстройствами, падением массы тела, явлениями пневмонии. Каких-либо специфических поражений не наблюдается.

В ряде случаев Е. Ч. Новикова и Г. П. Полякова [19] наблюдали более легкие формы заболевания у доношенных детей, проявляющиеся вялостью, малой активностью ребенка, субфебрилитетом, снижением массы тела, гипотонией, плохим сосанием, снижением рефлексов, ранним появлением желтухи. При бактериологическом обследовании в посеве мекония и слизи из зева и носа, взятых сразу же после рождения, получали обильный рост кишечной палочки.

За последние годы возрастает роль **микоплазм** как причины развития внутриутробной инфекции. Известно, что микоплазмы относятся к своеобразной группе микроорганизмов — *Protophyta*, занимающих промежуточное место между бактериями и вирусами, не обладающих строгой специфичностью к тем или иным тканям.

В этих случаях в анамнезе у матери обычно отмечали неблагоприятный акушерский анамнез: самопроизвольные выкидыши или преждевременное рождение детей со сниженной массой тела, которые погибали в первые дни жизни.

На протяжении последней беременности у многих матерей наблюдались повторные ОРВИ, особенно во второй половине беременности, и повышение температуры тела в родах.

При внутриутробном инфицировании отмечается генерализация инфекции с распространением в печень, легкие, почки. Клиническая картина при этом характеризуется комплексом синдромов: дыхательные расстройства, анемический, геморрагический. Сразу же после рождения ребенка наблюдаются одышка, цианоз, пенисто-кровянистые выделения вокруг рта, в легких выслушиваются мелкопузырчатые, крепитирующие хрипы. Отмечаются тахикардия, приглушение тонов сердца. Часто встречаются снижение физиологических рефлексов, признаки сердечной недостаточности.

Для геморрагического синдрома характерны петехиальные и более крупные кровоизлияния в кожу, кефалогематомы, легочные кровотечения. Наблюдаются увеличение печени, анемия.

В моче появляются протеинурия, микрогематурия. Обнаруживают изменения в эпителии прямых канальцев почек (вакуольная дистрофия), могут быть более слабо выраженные повреждения извитых канальцев.

Заражение микоплазмой может быть во время родов, при этом развивается пневмония, иногда с высоким лейкоцитозом; могут быть конъюнктивиты. Для подтверждения диагноза проводят бактериологические исследования.

Внутриутробные микозы могут возникнуть при заражении плода *Candida albicans* восходящим путем или в родах в результате аспирации плодом содержимого родовых путей при наличии кандидозных кольпитов у беременных женщин. Наблюдается преимущественное поражение центральной нервной системы, а также легких и кожи.

Г. П. Полякова наблюдала уже при рождении детей с сыпью на коже, с поражением мозга в виде специфического некротического продуктивного воспаления с довольно значительными очагами некроза, в которых имелись нити псевдомицелия и споры грибов, а в окружности некрозов — пылевидные обызвествления.

В легких отмечают массивные пневмонии с вовлечением в процесс как стромы, так и паренхимы, с наличием участков некроза стенок мелких бронхов и альвеол.

При инфицировании плода и развитии у него генерализованной кандидозной инфекции, как правило, наблюдается преждевременное прерывание беременности.

Хламидийная инфекция. В последние годы помимо микоплазм среди инфекций, передаваемых половым путем, в развитии внутриутробных инфекций важное значение приобретают хламидии. И хотя заболевание у беременных нередко протекает бессимптомно, считают, что риск внутриутробного инфицирования плода достаточно высок [7]. Инфицирова-

ние плода может произойти трансплацентарно или путем заглатывания и/или аспирации околоплодных вод при наличии у матери плацентита или хориоамнионита.

Хламидии обладают выраженным тропизмом к цилиндрическому эпителию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей, урогенитального тракта. У женщин хламидии чаще всего поражают цервикальный канал, реже — уретру. Воспалительные поражения шейки матки почти всегда сопровождаются возникновением процессов, захватывающих и эндометрий. Диагностика основана на выявлении возбудителя в соскобном материале, выделении хламидий на культуре клеток и обнаружении хламидийных антител в сыворотке крови.

При изучении особенностей течения раннего неонатального периода у инфицированных хламидиями детей Евсюковой И. И. [7] были установлены следующие клинические формы заболевания:

- 1) генерализованная инфекция с поражением легких, сердца, желудочно-кишечного тракта, печени и других органов, заканчивающаяся смертью ребенка в первые часы и дни после рождения;
- 2) менингоэнцефалит с повторяющимися приступами клонико-тонических судорог и апноэ;
- 3) внутриутробная пневмония;
- 4) синдром дыхательных расстройств;
- 5) гастроэнтеропатология;
- 6) конъюнктивит.

Почти у всех инфицированных детей (96 %) автором отмечены симптомы поражения ЦНС — самые ранние признаки заболевания. Воспалительную инфильтрацию легких у 60 % больных детей выявляют к концу первой недели, а у остальных — на 2–3-й нед жизни. Пневмония протекает с выраженным кашлем, без лихорадки. Клинические признаки конъюнктивита стойко сохранялись, несмотря на местное лечение.

Для выявления возбудителя у инфицированных хламидиями новорожденных детей необходимо многократное ис-

следование соскобов с задней стенки глотки, конъюнктивы глаз, вульвы или уретры. При отрицательном результате исследование необходимо повторить на 5 или 7–14 дни жизни новорожденного. Для диагностики используют иммуноферментный метод с использованием моноклональной противохламидийной сыворотки, полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

При хламидийной инфекции у детей наблюдается умеренная анемия, увеличение в периферической крови к концу первой недели эозинофилов (более 7 %) и моноцитов (более 10 %). В крови у матерей и их детей — низкий уровень иммуноглобулинов классов А, М, G, высокое содержание циркулирующих иммунных комплексов и незначительная активация С3-компонента комплемента.

Всех женщин при сроке беременности 34–38 нед необходимо обследовать с целью выявления и лечения хламидийной инфекции.

У детей, родившихся у матерей, перенесших во время беременности микоплазмоз и/или хламидиоз, на первом году жизни высока частота инфекционных и аллергических заболеваний и темповой задержки психомоторного развития.

Поражение головного мозга при хламидийной, микоплазменной инфекциях и их сочетании в неонатальном периоде, как полагает Скоромец А. П. [25], обусловлено преимущественно гипоксией, связанной с тяжелыми дыхательными расстройствами у этих больных, однако структурные нарушения вещества мозга (перивентрикулярная лейкомаляция, внутрижелудочковые кровоизлияния), имеющиеся у таких больных, очевидно, приводят к проникновению возбудителей в нервную систему. По данным автора тяжесть поражения нервной системы при внутриутробных инфекциях (ВУИ) в неонатальном периоде определяется прежде всего нейротропными инфекционными агентами (герпес, цитомегалия, токсоплазмоз, сифилис). Скрининговым методом является нейросонография, позволяющая «заподозрить» текущую нейроинфекцию у новорожденных, а компьютерная томография дает возмож-

ность прижизненно уточнить локализацию и степень поражения структур головного мозга, объективно оценить такие параметры, как плотность мозгового вещества и различных патологических объектов. При инфекционном поражении головного мозга его плотность снижается [25].

Учитывая длительное персистирование некоторых возбудителей при ВУИ, а также часто сохраняющиеся морфологические изменения головного мозга после острой стадии болезни — такие дети нуждаются в диспансерном наблюдении с проведением курсов лечения, в том числе специфической противoinфекционной и иммунотерапии (иммуноглобулины виферон и др.), реабилитационных мероприятий и рациональной адаптации к социальной среде. Важная роль в проведении медицинской реабилитации и адаптации принадлежит матери. Медперсоналу необходимо осуществлять практическое обучение родителей самостоятельному проведению массажа, лечебной гимнастики, проведению ванн, использованию приспособлений и укладок. Должно быть тесное взаимодействие матери, членов всей семьи с медицинским персоналом и очень важно — *позитивное* отношение даже к минимальному успеху ребенка в приобретении навыков. Необходимо обучение матерей «развивающим» играм.

При внутриутробной инфекции различают ранние антенатальные инфекционные **фетопатии**, которые возникают на III–V лунных месяцах внутриутробной жизни. Беременность может прерваться, плод может родиться нежизнеспособным. Если плод родится доношенным, то в его организме обнаруживают пороки развития и длительно существующие патологические очаги воспалительной или некротической природы в виде цирроза (печени), фиброза (эластофиброз эндокарда), очагов деструкции (в головном мозге при токсоплазмозе, цитомегалии). **Поздние антенатальные фетопатии** возникают от начала VIII лунного месяца внутриутробной жизни до начала родов. В таких случаях от начала заболевания плода проходит относительно небольшой срок, заболевание плода носит острый характер, пороки развития не возника-

ют, за исключением гидроцефалии, гидронефроза и гипоплазии органов вследствие сужения или закрытия существующих в норме каналов и отверстий развивающимся пролиферативным воспалительным процессом.

Для фетопатии любой этиологии характерны нарушения показателей массы тела плода, тканевые пороки развития, незрелость ЦНС, легких, почек, дистрофические нарушения в клетках паренхиматозных органов.

Работами последних лет показано повышение содержания в крови пуповины иммуноглобулина М при внутриутробном инфицировании. Показано также, что внутриутробное инфицирование может привести к иммунодефицитным состояниям.

Диагностика внутриутробных инфекций основывается на данных отягощенного акушерского анамнеза беременной женщины: угроза прерывания беременности, наличие патологии женских половых органов, патологии плаценты, возникновение ОРВИ, инфекция мочевых путей, особенно на фоне осложненного течения беременности. Имеют значение для диагностики и появление лихорадки в первый день рождения ребенка, неврологической симптоматики в последующие дни, заболевание матери после родов. При развитии внутриутробной инфекции чаще наблюдается многоводие.

По данным Е. Ч. Новиковой и Г. П. Поляковой [19], рождение плода в глубокой асфиксии, которую нельзя объяснить лишь особенностями родового акта, должно настораживать в отношении инфекционного поражения мозга плода (внутриутробный энцефалит). Раннее появление судорожного синдрома у новорожденных и его выраженность, повышение температуры тела, значительное увеличение размеров печени, особенно в сочетании с желтухой, увеличение селезенки, высокий лейкоцитоз в первые часы и дни жизни, появление различной кожной сыпи — симптомы, характерные для внутриутробной инфекции.

Лабораторная диагностика внутриутробной инфекции (ВУИ). Подтверждает диагноз внутриутробной инфекции

выделение возбудителя из крови (респираторные вирусы, бактерии), мочи (цитомегаловирус, микоплазмы), смывов и соскобов с носоглотки (вирусы краснухи, герпеса, энтеровирусы, респираторные вирусы, хламидии), желудочного сока, кала (энтеровирусы, бактерии), содержимого везикул (вирус герпеса), спинномозговой жидкости (вирусы краснухи, герпеса, энтеровирусы, микоплазмы); серологические исследования в динамике (парные сыворотки) у матери и ребенка на наличие антител к вирусам, микоплазмам, листериям, хламидиям, токсоплазме. При подозрении на цитомегалию ищут цитомегалы в окрашенном мазке осадка мочи, в слюне. Для диагностики токсоплазмоза используют реакции Себина—Фельдмана (сыворотка крови матери и ребенка), внутрикожную пробу с токсоплазмином (мать), но расценивают результаты с учетом их динамики, клиники у матери и ребенка.

В последние годы используют специальные обследования, уточняющие этиологию при подозрении на возбудителя ВУИ:

- иммуноферментный анализ (ИФА) крови (ребенка и матери) с помощью тест-систем российско-швейцарской фирмы «Рош-Москва», предназначенных для отдельного определения в крови специфических IgG- и IgM-антител для обнаружения токсоплазмоза, цитомегалии, герпеса, микоплазмы и краснухи [25];

- для диагностики хламидийной инфекции используют реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА), диагностическим считают титр антител выше 1 : 16;

- модифицированная реакция связывания комплемента с конечным иммуноферментным тестированием (модифицированная ИФА) — для определения специфических антител в крови и ликворе ребенка и в крови матери при токсоплазмозе, герпесе, краснухе, цитомегалии, микоплазме, хламидийной инфекции. При вирусных ВУИ диагностическим считают титр антител 1:10, при остальных инфекциях — 1:20 и выше [25];

- полимеразная цепная реакция (ПЦР) для диагностики всех возбудителей ВУИ, а также стрептококка группы В и

грибов *Candida* для обнаружения антигена определенных возбудителей (кровь и ликвор);

— хемилюминесцентный метод с использованием РНК-зондов и зондов к фрагментам вирусной ДНК — вирусы простого герпеса типы 1, 2, 6, 7, цитомегаловирус, парвовирус B_{19} , два типа микоплазм, хламидий, листерии [3].

**СПРАВОЧНИК
МЕДИЦИНСКОЙ
СЕСТРЫ**

618.97

С-32

К. М. Сергеева

ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

2-е издание

 **ПИТЕР®**