

Внутриутробные инфекции

в практике педиатра

Профессор И.И. Львова
Кафедра детских инфекционных болезней
ГБОУ ВПО «ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера»
Минздрава России

Пермь - 2017

Краткий терминологический словарь

Внутриутробные инфекции - инфекционные заболевания, при которых инфицирование плода произошло в анте - или интранатальный период.

Внутриутробное инфицирование - инфекционное заражение плода в анте - или интранатальный период.

Врожденные инфекции - обусловленные «специфическими» возбудителями (сифилис, хламидиоз) и неспецифическими бактериальными агентами и грибами (М.В. Голубева. Л.Ю, Барычева с соавт. Врожденные инфекции. Уч. пособие. 2013).

«Существует проблема неоднозначности трактовки терминов».

Заслуженный деятель науки РФ,
ак. РАМН, проф. Ю.В. Лобзин, 2013.

- Внутриутробная инфекция имеет одно значение – приобретенная (или проявившаяся) в период пребывания плода в полости матки (**congenital**).**
- При заражении плода во время родов (при прохождении через родовые пути, т.е. вне полости матки) – инфекция-не внутриутробная, а врожденная (ребенок с ней родился-**intrauterine**).**

**Более правильный обобщенный термин –
врожденная инфекция!**

**«Внутриутробное инфицирование -
не только проникновение микроорганизмов
при отсутствии клинических проявлений!»»**

- ❑ Если в/у заражение вызвало реакцию со стороны иммунной системы в виде выработки специфических антител при отсутствии клинических проявлений, ребенок переносит **инаппарантную форму инфекционного заболевания, которое может манифестировать в любом возрасте с серьезными последствиями.**
- ❑ Под неправильным понятием **носительства** скрывается **хроническая форма** инфекционного заболевания!

Краткий терминологический словарь

Персистенция (постоянство) - пожизненное инфицирование (носительство).

Латентная инфекция - бессимптомная инфекция, при которой может происходить активация с репродукцией возбудителя с выделением его во внешнюю среду.

Хроническая инфекция - с наличием одного или нескольких симптомов заболевания в течение длительного времени, с периодами обострения (реактивации) и ремиссии.

Медленная инфекция - с развитием специфического патологического процесса в одном органе или тканевой системе с многомесячным или многолетним инкубационным периодом, после которого медленно, но неуклонно, развиваются симптомы заболевания, заканчивающегося летально.

Оппортунистические инфекции - заболевания, клинические проявления которых манифестируют **на фоне иммунной недостаточности**.

Вторичная иммунная недостаточность (ВИН)- вторичная дисфункция иммунной системы, формирующаяся под действием окружающей среды **на уровне фенотипа** у контингентов с исходно нормальной иммунной системой.
Часто индуцируется латентными вирусными инфекциями.

Плацентарная недостаточность - комплекс неспецифических изменений, приводящих к нарушению кровообращения. Наиболее часто связана с инфекционными поражениями.

Адаптация - совокупность реакций, обеспечивающих приспособление организма к изменению окружающих условий.

Иммунокоррекция (иммуномодуляция) – исправление дефектного функционирования иммунной системы, проявляющееся в усилении ослабленного или торможении стимулированного звена иммунитета.

Иммунотерапия - лечение иммуномодуляторами в комплексе с этиотропными препаратами (антибиотиками, противовирусными и др.).

Иммунореабилитация - восстановление функциональных способностей иммунной системы под воздействием лечебных факторов (медикаментозных и не медикаментозных), **проявляющееся в нормализации лабораторных параметров и выздоровлении больного** (при остром течении болезни) или **достижении стойкой ремиссии** с исчезновением или минимализацией рецидивов.

Неспецифическая иммунопрофилактика - формирование адекватного индивидуального и коллективного иммунного ответа при наличии факторов риска (сезонных; связанных с условиями воспитания и проживания, питания и др.).

Комплекс внутриутробных инфекций TORCH

Naimeas A.S., 1971 г.

- | | |
|----------|--------------------------------------|
| Т | - токсоплазмоз |
| О | - other - другие инфекции |
| Р | - rubeola - краснуха |
| С | - цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) |
| Н | - герпетическая инфекция (ВПГИ) |

Всего около 100 видов возбудителей.

В антенатальном периоде - чаще герпесвирусные инфекции,

в интранатальном - вирусы и бактерии.

Доля смешанных инфекций - 25-66%.

При сочетании нескольких инфекций наиболее часто определяются ЦМВ и ВПГ.

Other - другие инфекции

Вирусные инфекции.

ВГВ, ВГС, ВГД.

Энтеровирусные инфекции (Коксаки и ЕСНО).

Респираторные вирусные инфекции.

Ветряная оспа, ВЭБ.

Инфекционная эритема (парвовирус В-19).

Корь, паротитная инфекция.

ВИЧ.

Микоплазмозы.

Хламидиозы.

Бактериальные инфекции.

Листериоз.

Сифилис, гонококковая инфекция.

Боррелиоз.

Интранатальные инфекции

(синдром инфицированного амниона).

Стрептококки В, D.

Кишечные палочки, анаэробы.

Грибковые инфекции.

В США и Западной Европе используется более развернутый термин **TORCHES-CLAP**, где добавлены: “E” - Enteroviruses (энтеровирусы).

“S” - Syphilis (сифилис).

“C” - Chickenpox (вирус ветряной оспы).

“L” - Lyme disease (болезнь Лайма).

“A” - AIDS (СПИД).

“P” - Parvovirus B19 (парвовирус B19).

Актуальность проблемы

- ❑ Высокая частота врожденных инфекций - до 25%.
- ❑ Рост инвалидизации детей - до 32%.
- ❑ Экономический ущерб - до 11 млрд руб. ежегодно.

В последние годы структуре инфекционной патологии увеличивается доля инфекций, вызванных герпесвирусами, токсоплазмами, хламидиями, микоплазмами и другими внутриклеточными паразитами, связь с которыми отчетливо прослеживается с внутриутробным периодом.

Это является следствием искажения первого экологического пространства ребенка - организма иммунокомпromетированной матери, подвергавшейся различным видам массивного, чаще всего, вирусного инфицирования.

Проблема огромной социально-экономической, демографической и медико-биологической значимости!

ВУИ не только приводят к высокой летальности, особенно в перинатальном периоде, но и являются причиной глубокой инвалидности, обусловленной врожденными пороками развития и хроническими заболеваниями.

Неонатология. Национальное руководство, 2008.

Наиболее трудными и малоизученными остаются вопросы внутриутробных инфекций

«Причиной младенческой смертности принято считать состояния перинатального периода, болезни органов дыхания, врожденные аномалии, т. е. состояния неинфекционной природы.

Это принципиально неправильно и вредно, поскольку недооценка инфекционной природы исключает возможность реализовать наиболее эффективный этиотропный принцип лечения».

В. Ф. Учайкин.

Научные и организационные приоритеты инфекционной патологии у детей, 2003, 2010.

Сегодня уже можно сказать, что новые технологии в диагностике на основе ПЦР и ИФА позволили пересмотреть взгляд на внутриутробную патологию плода и считать ее преимущественно инфекционной.

«Профилактика и лечение внутриутробных инфекций»

**Методические рекомендации Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины и общества акушеров-гинекологов,
Москва - 2007**

- Инфекционная патология часто скрывается за такими диагнозами как внутриутробная гипоксия, внутричерепная травма...
- Инфекционные заболевания выявляются у 70% недоношенных, у 50-60% госпитализированных доношенных.
- Инфекционная патология - основная причина смерти у 37,5% умерших новорожденных.

**Патологоанатомические исследования в подавляющем большинстве случаев проводятся без вирусологического исследования - диагноз ВУИ поставить практически невозможно.
Л.Л. Нисевич, А.Г. Талалаев и др., 2007.**

**В г. Перми. антенатальная гибель увеличилась
в 2,5 в сравнении.**

(Кляусова Е. Г. «Оптимизация диагностики и лечения угрожающих преждевременных родов», дисс. канд. мед. наук. 2013).

Перинатальная смертность	увеличилась в 2 раза,
число мертворождений	- в 2,8 раза,
интранатальная гибель плода	- в 5,25 раз,
ранняя неонатальная смертность	- в 3.9 раза.

В перинатальной заболеваемости недоношенных на первый план выходит СДР - 66 % -78.8 %, приводящий в большинстве случаев к возникновению хронических заболеваний органов дыхания.

Рост летальных исходов по причине СДР с 16,7 % до 50% в 2011 г. уменьшился в 2012г. в 2 раза, но летальность от врожденной пневмонии увеличилась в 3 раза.

Коэффициент рождаемости подтверждает неутешительные прогнозы относительно прироста населения г. Перми.

Подобный прогноз требует не только мер стимулирующего характера со стороны социальных реформ страны, но и особого подхода к беременным с медицинской точки зрения.

У большинства детей, умерших до 14 лет от различных причин, фоновым заболеванием была внутриутробная инфекция и связанное с ней иммунодефицитное состояние.

■ В.Ф. Учайкин, 2003.

- Манифестация врожденных инфекций может
- наблюдаться в различном возрасте, независимо от
- наличия и выраженности клинических проявлений
- заболевания в период новорожденности
- (ЦМВИ - в 3 мес., токсоплазмоз - в 12-14 лет).

■ Ю.В. Лобзин, 2012.

■

**Вирусологические исследования у детей
с инфекционными заболеваниями
при критических состояниях,
как необходимый компонент совершенствования
этиологической диагностики**

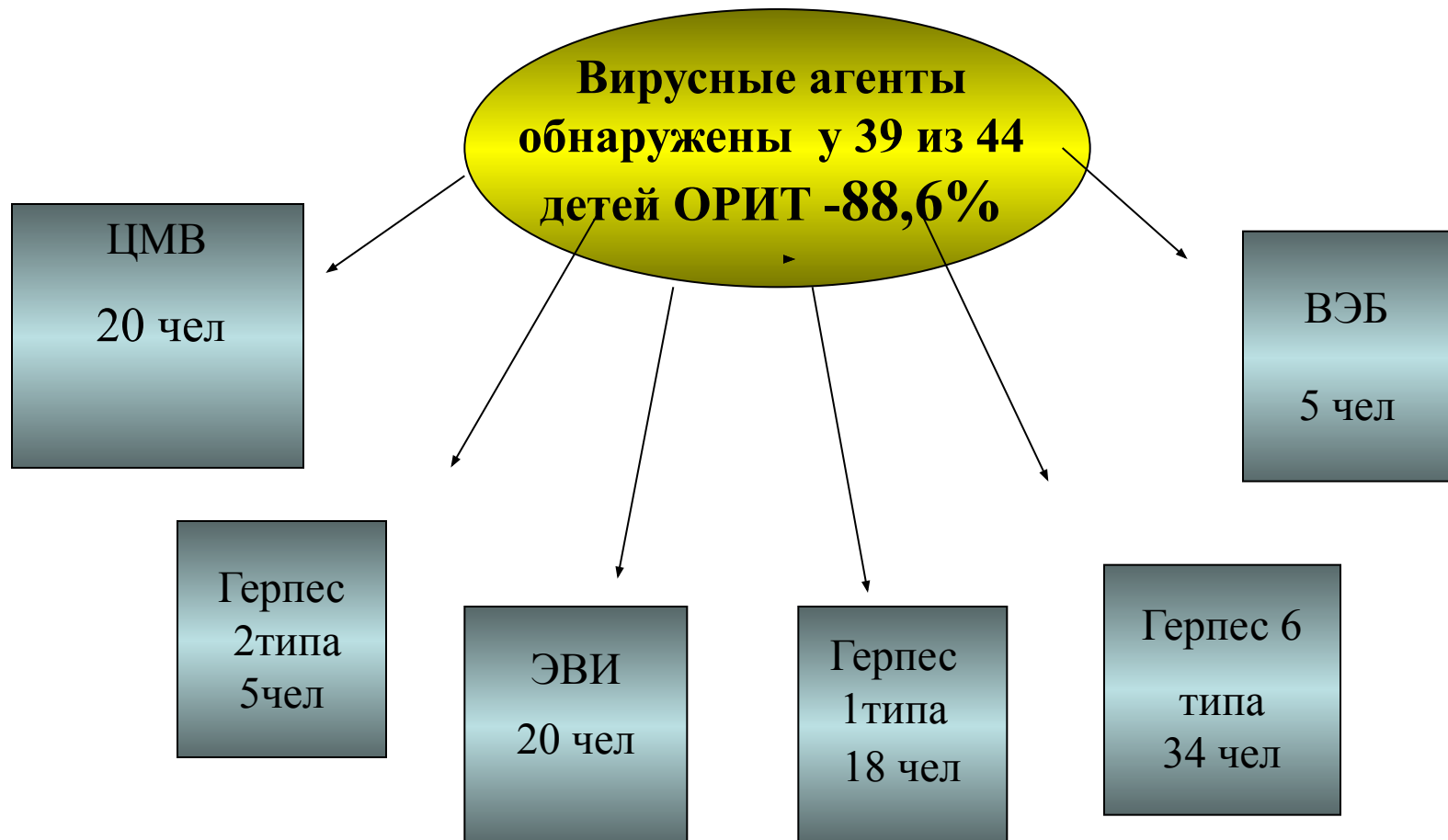
Мурина Е.А., Скрипченко Н.В., Осипова З.А.,
Мукомолова А.Л., Голева О.В.

ФГУ «НИИ Детских Инфекций ФМБА России»,
(директор – академик РАМН Ю.В. Лобзин)

17-18 октября 2012

Санкт-Петербург

Распределение вирусных агентов при критических состояниях



Исходы ВУИ (Ю.В. Лобзин, 2012)

Летальность:

ВПГ - до 90 %.

ЭВИ - до 80 %.

Краснуха (подострый склерозирующий панэнцефалит) - 100 %.

Отдаленные последствия:

- грубые дефекты развития,
- рецидивы инфекционного заболевания.

Инвалидизация.

Генерализованная ВПГИ Летальный исход





Среди сложных проблем ВУИ наибольшее значение имеют случаи с медленным течением и манифестацией не в периоде новорожденности, а в более старшем возрасте.

Кроме хорошо изученных тяжелых форм ВУИ, все большее внимание привлекают варианты с хроническим рецидивирующим или латентным течением, приводящим к разнообразной соматической и неврологической патологии.





**Получены доказательства этиологической роли
ВПГ и ЦМВ в развитии ряда заболеваний,
традиционно не относимых ранее к
инфекционным:**

- ✓ артриты (Екатеринбург, 2007) ,
- ✓ аутоиммунный синдром (Москва, 2007),
- ✓ аллергический синдром (Пермь, 2006),
- ✓ поражение верхних отделов пищеварительного тракта у детей школьного возраста (Пермь, 2007).

Показатель, не имеющий достоверных различий от условий воспитания, но **с отчетливыми региональными отличиями - доля детей с хронической инфекцией, вызванной ВПГ.**

Это маркер распространенности вторичной иммунной недостаточности на экологически неблагоприятных территориях.

И.И. Львова, 2003.

**Основные клинические проявления
синдрома нарушения противоинойфекционной защиты
у детей Пермского края**

Рецидивизирующая ВПГИ - 45,0% подростков,
ЦМВИ - 24,6% детей раннего возраста

**Это позволяет рассматривать
внутриутробное инфицирование как
персистирующую оппортунистическую
инфекцию, способную активироваться
у иммунокомпрометированных детей.
т.е. ее латентное течение.**

Пути инфицирования

- Трансплацентарный.
- Восходящий - при урогенитальной инфекции при поврежденном и неповрежденном плодном пузыре.
- Нисходящий.
- Трансмембранный - через околоплодные оболочки.
- Контаминационный - при контакте с инфицированными родовыми путями и аспирации их секрета во время первого вдоха.
- Внутрибольничное инфицирование во время родов – контакт с инструментарием, руками персонала.

Факторы, определяющие характер и последствия инфицирования плода

- Вид возбудителя.
- Характер материнской инфекции (первичная или вторичная).
- Специфический иммунитет матери.
- Срок беременности.
- Длительность контакта инфекта с плодом.
- Степень повреждения физических и функциональных барьеров.
- Генетические особенности плода.

Функциональные особенности иммунной системы беременных

Системное и местное активное **подавление функции Т-системы** с целью снижения риска отторжения плода, наполовину чужеродного матери, путем выработки трофобластом плаценты местных иммунодепрессантов; уменьшения количества антигенов гистосовместимости I и II классов.

Это приводит к повышению чувствительности беременной к вирусным инфекциям, протекающим бессимптомно!

Иммунологическая толерантность на ранних сроках беременности (частичная у матери и резко выраженная у плода) с целью подавления иммунного ответа на антигены собственных тканей, в т.ч. к антигенами возбудителей, прорвавшихся через плацентарный барьер.

Повышение чувствительности ребенка к этим возбудителям в постнатальном периоде.

При первом же новом контакте у новорожденных возможно развитие диссеминированных и генерализованных форм инфекционного процесса!

**Компенсаторная и поликлональная активация
анамнестического иммунитета к 32-34 неделям
беременности - повышение уровня всех
противоинфекционных IgG.**

**Репертуар специфичности до мельчайших
подробностей воспроизводит инфекционный анамнез
матери, обеспечивает протективный пассивный иммунитет
ребенка на первые 4 месяца его жизни.**

**Это противоинфекционный барьер.
При «вмешательстве» в указанный период острой
инфекции может быть вторичная иммунная
недостаточность.**

Физическая и противoinфекционная барьерная функция плаценты.

Муколипопротеидный «плащ» трофобласта усиленно улавливает иммунный «мусор» из организмов матери и плода, вырабатывает интерфероны.

**Это противoinфекционный фильтр.
При отсутствии фетоплацентарной недостаточности
уменьшает антигенную нагрузку на иммунную
систему плода.**

«Екатеринбургский научно-исследовательский институт вирусных инфекций» , 2007

Противоинфекционная компрометированность беременных женщин выражается снижением числа CD3+, CD4+лимфоцитов, концентрации IgM и комплемента, что приводит к **длительной персистенции инфекционных агентов и формированию неинфекционных патологических процессов - тяжелых форм фетоплацентарной недостаточности (66,7%) и патологии родов (35,4%).**

Патогенез ВУИ

Первичное инфицирование

Активация латентной или реактивация хронической инфекции - заболевание

I триместр – критический формообразующий период

Толерантность плода



Неиммунная беременная

Фетоплацентарная недостаточность

Лимфо - гематогенная диссеминация

Хроническая гипоксия

Цитодеструктивное действие

Торможение митотической активности

Альтеративное воспаление

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ - БЛАСТО, ЭМБРИОПАТИИ

Аборт, выкидыш. Медленная инфекция

Патогенез ВУИ

Первичное инфицирование

Активация латентной или реактивация хронической инфекции - **заболевание**



Неиммунная беременная

II триместр

Активация иммунного ответа плода: на 9-12 неделе выявляются В-л., несущие IgM и IgG. Их количество увеличивается к 15-16 неделе. На 16-17 неделе появляется способность Т-л. распознавать “своё - чужое” и осуществлять цитотоксичность

Фетоплацентарная недостаточность

Лимфо - гематогенная диссеминация

Цитодеструктивное действие

Нисходящее инфицирование околоплодных вод микроорганизмами мочеполовых путей
заглатывание
контаминация
аспирация

Хроническая гипоксия

Торможение митотической активности

Альтеративное и пролиферативное воспаление, фиброзно-склеротическая деформация

“Ложные” пороки развития - ранние фетопатии, стигмы дизэмбриогенеза ЗВУР, недоношенность, латентная или хроническая инфекция
Мёртворождение

Патогенез ВУИ

Первичное инфицирование

Активация латентной или реактивация хронической инфекции - **заболевание**

III триместр

Активация синтеза **IgM** с неустойчивой структурой. При гиперреактивности - активация **IgG, IgA**; при циркуляции избытка ЦИК - повреждение эндотелия сосудов, особенно мозга. К рождению уровень **IgM -10-15%**, **IgG-70-80%** от "нормы" взрослого, **IgA-следы**.



неиммунная беременная

Фетоплацентарная недостаточность

Лимфо - гематогенная диссеминация

Цитодеструктивное действие

Нисходящее инфицирование околоплодных вод микроорганизмами мочеполовых путей
контаминация *аспирация*
заглатывание

Хроническая гипоксия

Торможение митотической активности

Альтеративно-пролиферативно-сосудистое воспаление

ПОЗДНИЕ ФЕТОПАТИИ - манифестная воспалительная полиорганность поражений; ЗВУР, незрелость к сроку"; латентная, хроническая или острая инфекции; ранние и тяжёлые гнойно-септические процессы; врождённое ИДС - приобретённая "клеточная слепота". Мёртворождение. Неонатальная смерть

Хроническая гипоксия и фетоплацентарная недостаточность, часто спровоцированы вирусами.

В условиях гипоксии активность репликации вирусов и накопление в тканях повышаются.

**Чем более выражена гипоксия,
тем выше активность инфекции у матери.
Л.Л. Нисевич, А.Г. Талалаев и др., 2007, 2010.**

Основные виды патологии в различные периоды внутриутробного развития ребенка, независимые от свойств повреждающего агента

Бластопатии - первые 2 недели после оплодотворения:

- системная патология, сходная с генетическими заболеваниями.

Эмбриопатии - последующие 8 недель:

- истинные пороки развития на клеточном и органном уровнях;
- задержка внутриутробного развития,
- аборт, выкидыш.



Spina bifida



Гастрошизис



Ранние фетопатии - 18 недель:

- **генерализованная инфекция** с альтеративно-экссудативной воспалительной реакцией в виде фиброзно-склеротических деформаций органов;
- **ложные пороки:** гидронефроз, гидроцефалия, др.;
- **опухоли;**
- **врожденная инфекция в латентной или хронической форме с поздними проявлениями** (дисбаланс развития, ВИДС, хронические инфекции и заболевания);
- **выкидыш.**

Тератома



Незавершенный поворот кишечника



Токсоплазмоз

Первый из двойни.

Гастрошизис (после операции).

**Внутрипеченочная атрофия
желчевыводящих протоков.**



Поздние фетопатии - последние 12 недель:

- **манифестная воспалительная неспецифическая органопатология** (острые неспецифические инфекционные заболевания в локализованной или генерализованной форме: гепатит, энцефалит, пневмония, пиелонефрит и др.; сепсис);
- **ВИН;**
- **инфекция в острой, латентной или хронической форме** с ранними и поздними проявлениями;
- **мертворождение; неонатальная смерть** (в т.ч. от постнатальных инфекций).

ЦМВИ-гепатит



Интранатопатии - период родов:

острые инфекционные болезни

в сочетании с гипоксически-ишемическими

травматическим повреждением ЦНС с склонностью к

генерализации и полиорганности поражений.

В случае выживания ребенка

– тенденция к хронизации инфекции.

ВУИ ВПГИ



ВУИ ветряная оспа



Общие закономерности для всех ВУИ

Поражение плаценты: фетоплацентарная недостаточность, приводящая к гипоксии, ЗВУР, невынашиванию.

Чем раньше инфицирование, тем тяжелее последствия: истинные пороки развития, тератогенный эффект, аборты, выкидыши, мертворождения.

Чем позже инфицирование, тем острее неспецифический и специфический инфекционный процесс.

Формообразовательный период для мозга продолжается всю беременность - пороки развития (гидро-, микроцефалия, порэнцефалия, глиоз и др.) могут возникнуть на любом сроке.

До 10% анте- и интранатально инфицированных детей дают манифестные формы заболеваний в неонатальном периоде.

Внутриутробное инфицирование в большинстве случаев протекает бессимптомно. Возможен «отсроченный синдром» и поздние осложнения.

Трансформации в генерализованный инфекционный процесс способствуют факторы, снижающие реактивность организма, изменяющие его гормональный профиль: гипоксия, массивная лекарственная терапия, акушерская патология и др.

Сочетанная инфекционная и полиорганная патология при малой специфичности клинической картины -TORCH-синдром.

TORCH-синдром

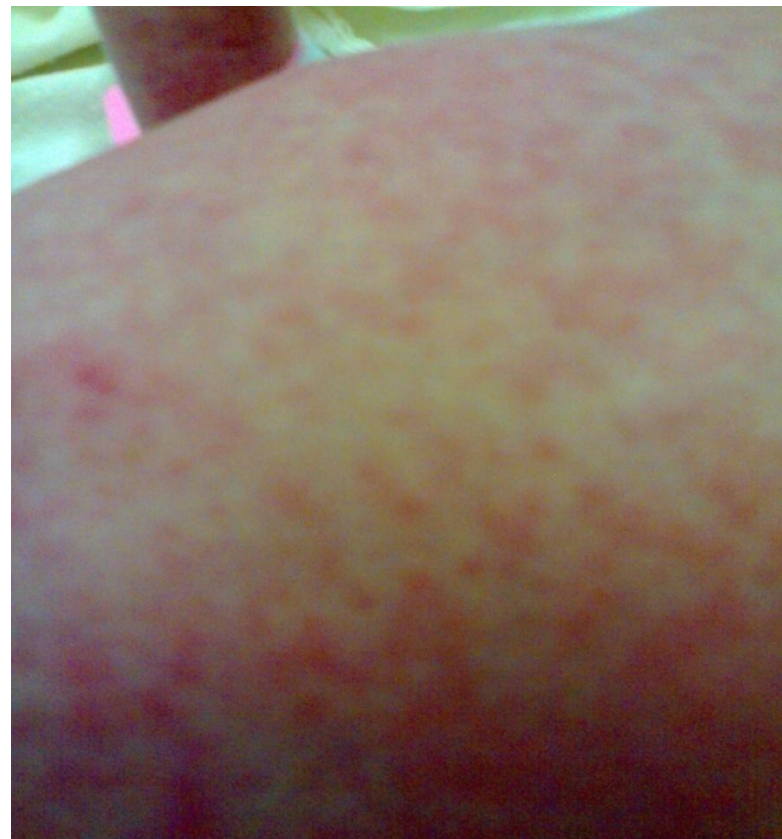
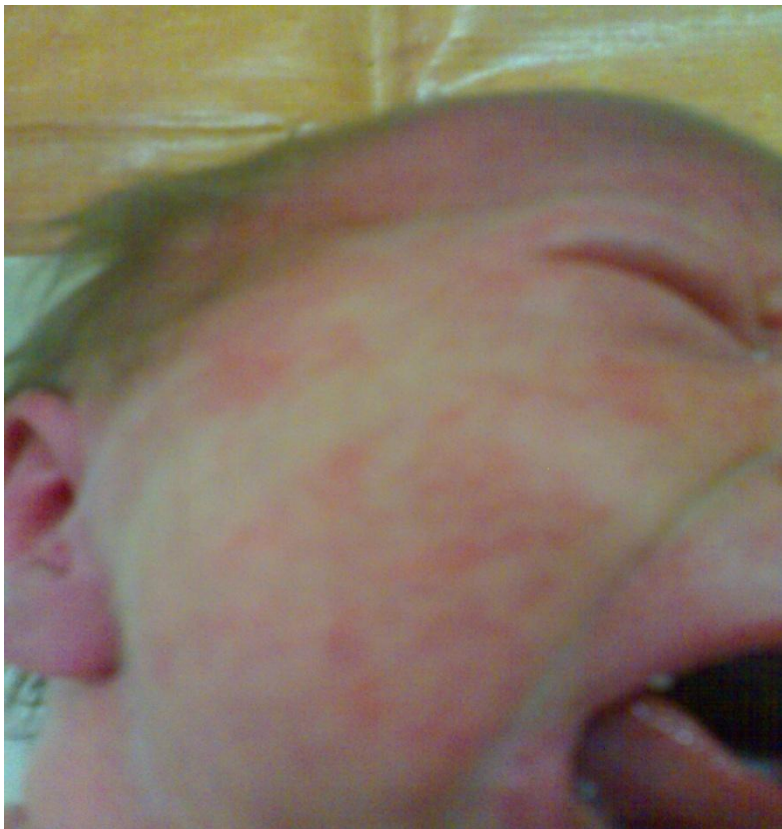
Совокупность наиболее типичных симптомов внутриутробных инфекций различной этиологии, характеризующих неспецифическое системное воспаление, выявляемых в раннем неонатальном периоде или при динамическом наблюдении за новорожденным.

- Задержка внутриутробного развития (гипотрофия).**
- Пороки развития или малые аномалии (дизэмбриогенез).**
- Микро- или гидроцефалия.**
- Неиммунная водянка плода.**
- Экзантема (токсическая эритема).**

Неиммунная водянка



Токсическая эритема





- Ранняя и/или длительная желтуха.
- Лихорадка в первые сутки жизни.
- Неврологические расстройства.
- Интерстициальная пневмония.
- Миокардит или кардит.
- Кератоконъюнктивит; катаракта или глаукома.
- Изменения показателей периферической крови: тромбоцитопения, анемия, увеличение СОЭ, лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, эритробластоз.
- Характерные изменения на нейросонограмме: кисты; рассеянные и перивентрикулярные кальцификаты мозга.

Глаукома (токсоплазмоз, ВПГИ, ЦМВИ)



Аntenатальные факторы риска ВУИ

Факторы, отягощающие акушерско-гинекологический анамнез: спонтанные аборты, мертворождения, привычное невынашивание, рождение детей с множественными пороками развития или умерших в раннем возрасте, бесплодие.

Патологическое течение настоящей беременности и родов: угроза прерывания, невынашивание, неполная или преждевременная отслойка плаценты, многоводие, преждевременное отхождение вод.

Заболевания мочеполовой системы: эрозия шейки матки, эндоцервицит, кольпит, вульвовагинит, киста яичников, внутриматочные сращения, сальпингит, сальпингоофорит, инфекция мочевыводящих путей.

Инфекционные заболевания во время беременности: сыпь, в том числе герпетическая; желтуха; гепатоспленомегалия; лимфаденопатия; катаральные явления со стороны респираторного тракта; длительная лихорадка.

Иммунодефицитные состояния (в т.ч. ВИЧ).

Повторные гемотрансфузии.

Состояние после трансплантации и использование иммуносупрессивной терапии.

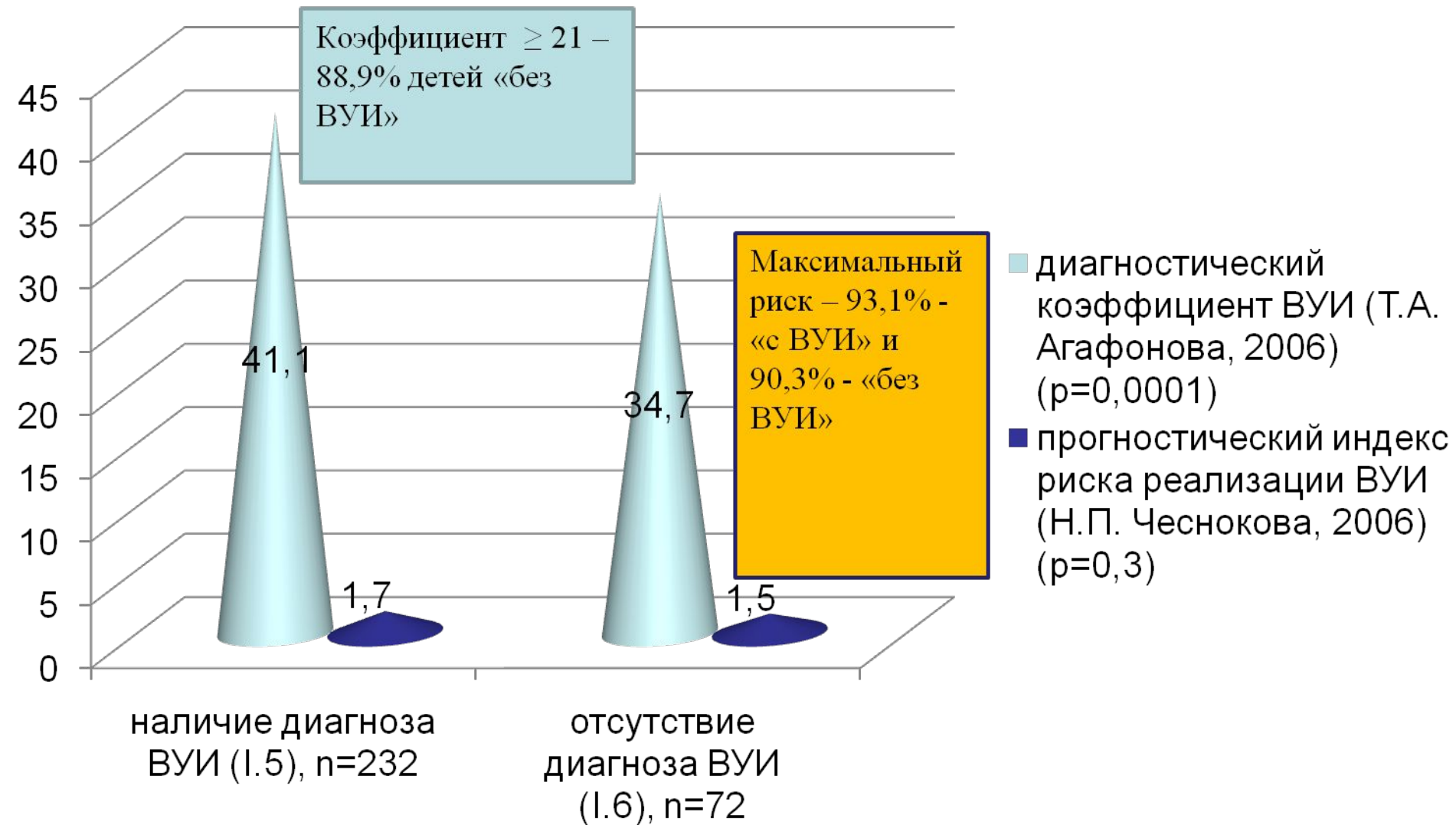
**Выявление двух или более признаков –
группа высокого риска ВУИ
с наибольшей вероятностью
у недоношенных детей!**

**У новорожденных
с тяжелой неонатальной болезнью**

**Оценка риска ВУИ различными методами
показала его 100% распространенность
с преобладанием инфекционной патологии
у 79,6% матерей.**

М.Ю. Новиков, И.И. Львова, 2011.

Сравнение риска ВУИ в ОРИТН объективными методами



Диагностика

**Дифференцировать этиологию
на основании только клинических данных
НЕВОЗМОЖНО.**

**Решающий диагностический прием -
лабораторные и инструментальные
методы исследования.**

Сывороточные маркеры

- ❑ **Антитела** класса IgM, IgG, IgA в титрах или количественных показателях - ИФА.
- ❑ **Индекс авидности (ИА) IgG:**
 - ниже 30% (низкоавидные антитела) - **острая первичная инфекция;**
 - 31-49% - **поздняя стадия первичной инфекции;**
 - ≥ 50% - **высокоавидные антитела (анамнестические) – перенесенная или латентная инфекция.**

**При использовании серологических методов
диагностики следует помнить:**

- Обследование должно быть проведено до начала использования в лечении ребенка препаратов донорской крови.
- Результаты обследования ребенка всегда необходимо сопоставлять с результатами обследования матери.

Наличие специфических IgG в титре равном или меньшем, чем титр соответствующих антител матери, свидетельствует **о трансплацентарной передаче материнских антител.**

При этом высокие титры IgG матери свидетельствуют об ее инфицировании, а при наличии клиники - об инфекционном процессе, при котором происходит внутриутробное заражение ребенка одновременно с передачей специфических антител.

Наличие специфических IgM в любом титре свидетельствует о первичном иммунном ответе плода или новорожденного на соответствующий бактериальный/вирусный антиген и **является признаком инфекции.**

Отсутствие специфических IgM в сыворотке крови новорожденных не исключает возможность внутриутробной инфекции.

- Определение вирусной ДНК, РНК методом ПЦР количественно.

- Бактериологическое исследование.

- Биохимическое исследование крови (повышение аланиновой, аспарагиновой трансаминаз, увеличение уровня прямого билирубина при гепатитах).

- УЗИ.

- Пункционная биопсия.

Исследования, подтверждающие инфицированность ребенка в момент рождения

Метод исследования	Материал исследования	Критерии диагностики
Микробиологический	Пуповинная кровь Околоплодные воды Смывная жидкость плодовой поверхности плаценты Аспират желудка Первая порция мекония Содержимое наружного слухового прохода, цервикального канала шейки матки в родах	Обсемененность в количестве 5×10^2 КОЭ/мл и более грамотрицательных бактерий, золотистого стафилококка, энтерококков, грибов и др.
Микроскопический (скрининг-тест)	Околоплодные воды Содержимое желудка	Обнаружение в мазках, окрашенных по Граму. не менее 4 лейкоцитов и грамотрицательных бактерий в поле зрения
Гистологический	Послед (оболочки, базальная или хориальная пластины плаценты, сосуды пуповины)	Наличие плацентита, мембранита, фолликулита, кальцификатов и др.
Иммунологический	Пуповинная кровь	Повышение IgM более 0,2 г/л. Появление IgA.



Здоровый плод и новорожденный



Инфекция плаценты

Гипотрофия

Недоношенность

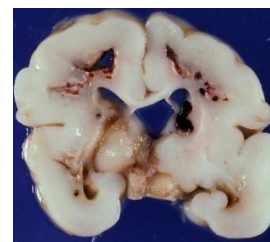


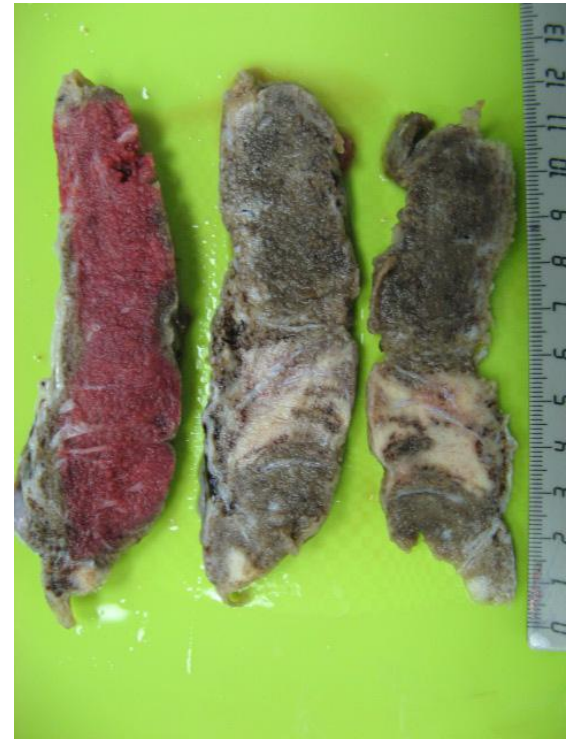
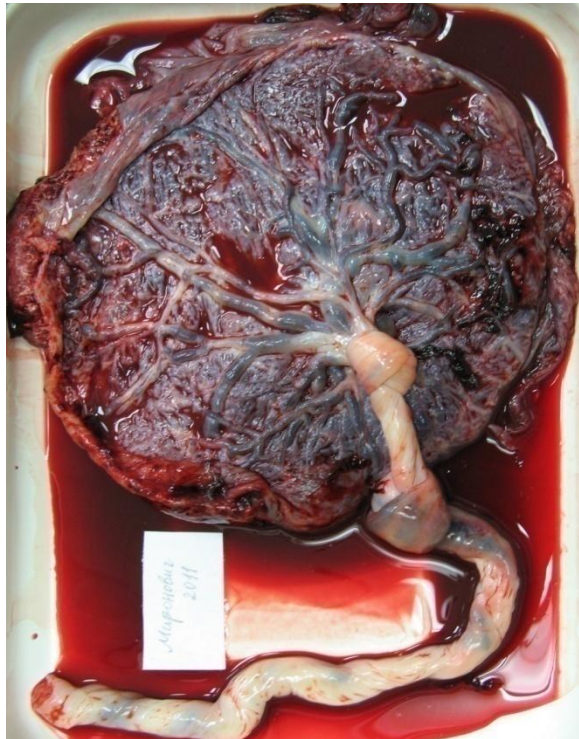
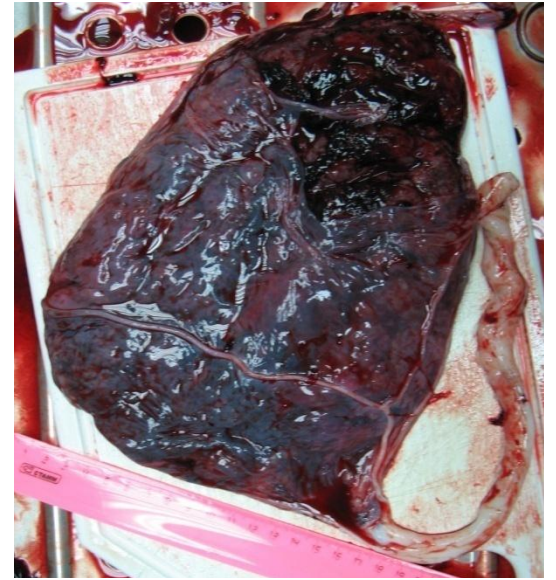
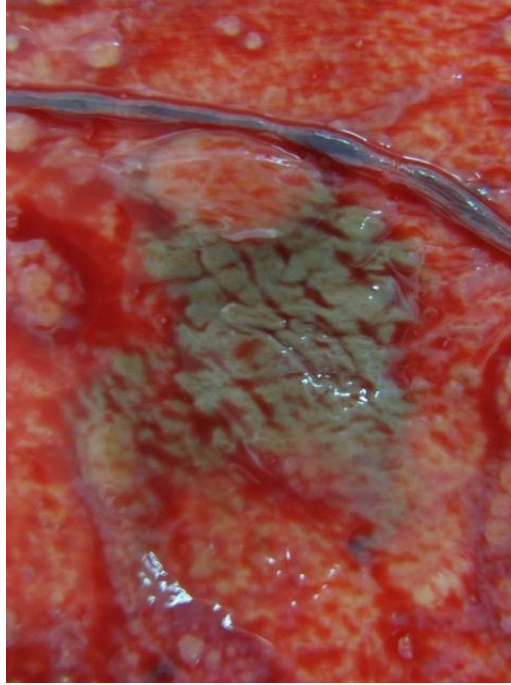
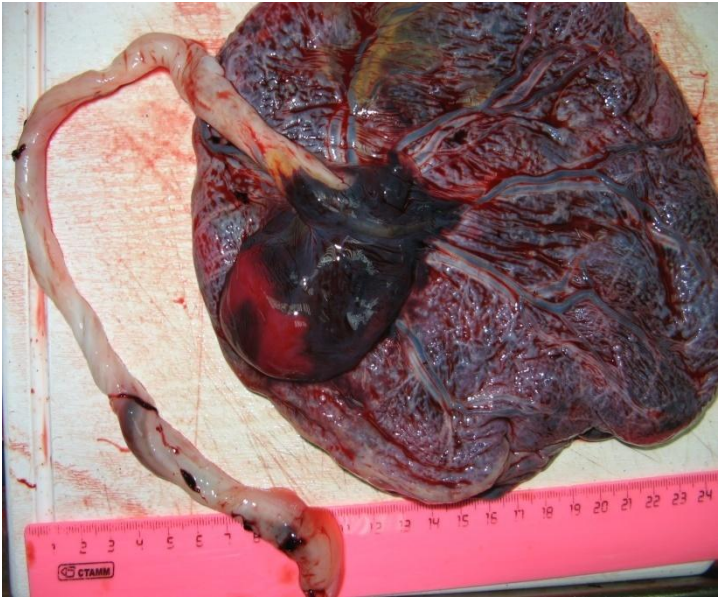
Та же инфекция у ребенка

Инфаркты, некрозы, плацентарная недостаточность



Постгипоксические поражения ЦНС, сердца и др.





Методы исследования плаценты

Гистологический:

57,1% - воспалительные
изменения

Иммуногистохимический:

60% - антигены инфекционных
агентов

Бактериологический

33,3% - высеив бактериальных
агентов

Иммунофлюоресцентный

44,4% - антигены вирусных
агентов

Лабораторно-инструментальные маркеры ВУИ

1. Высокий уровень общего билирубина при прямом билирубине выше 10 % от общего, повышение уровня АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТ.
2. Ранняя и плохо поддающаяся лечению анемия неясного генеза.
4. Изменения в коагулограмме по типу ДВС-синдрома.
5. Тромбоцитопения.
6. Лейкоцитоз нейтрофильный со сдвигом влево или лимфоцитарный.
7. Лейкопения с нейтропенией, особенно выявленная в первые дни жизни.
8. Поражение глаз: катаракта, хориоретинит, увеит.
9. Изменения биохимических показателей : гипогликемия или гипергликемия (на фоне обычной терапии), гипопротеинемия, СРБ > 6.

10. Нейросонографические изменения :

- врожденная гидроцефалия;
- врожденные кисты любой локализации, сформировавшиеся к 7- 10 дню жизни;
- позднее свежее кровоизлияние в мозг (1-1,5 мес.);
- ВЖК у доношенных детей;
- гиперэхогенные включения в паренхиме.

11. Изменения в иммунограмме :

- повышение или снижение уровня иммуноглобулина G,
- высокий уровень иммуноглобулина M.
- появление в раннем возрасте (до 2-х недель) иммуноглобулина A.

12. УЗИ внутренних органов в ранние сроки : реактивные изменения в печени, селезенке, почках, гепатоспленомегалия.

Эмбрио- и фетодисплазии у детей с хронической ЦМВИ, по данным УЗИ



**Improvement of Control the Efficiency of Treatment
of Cytomegalovirus Infection in Children.**

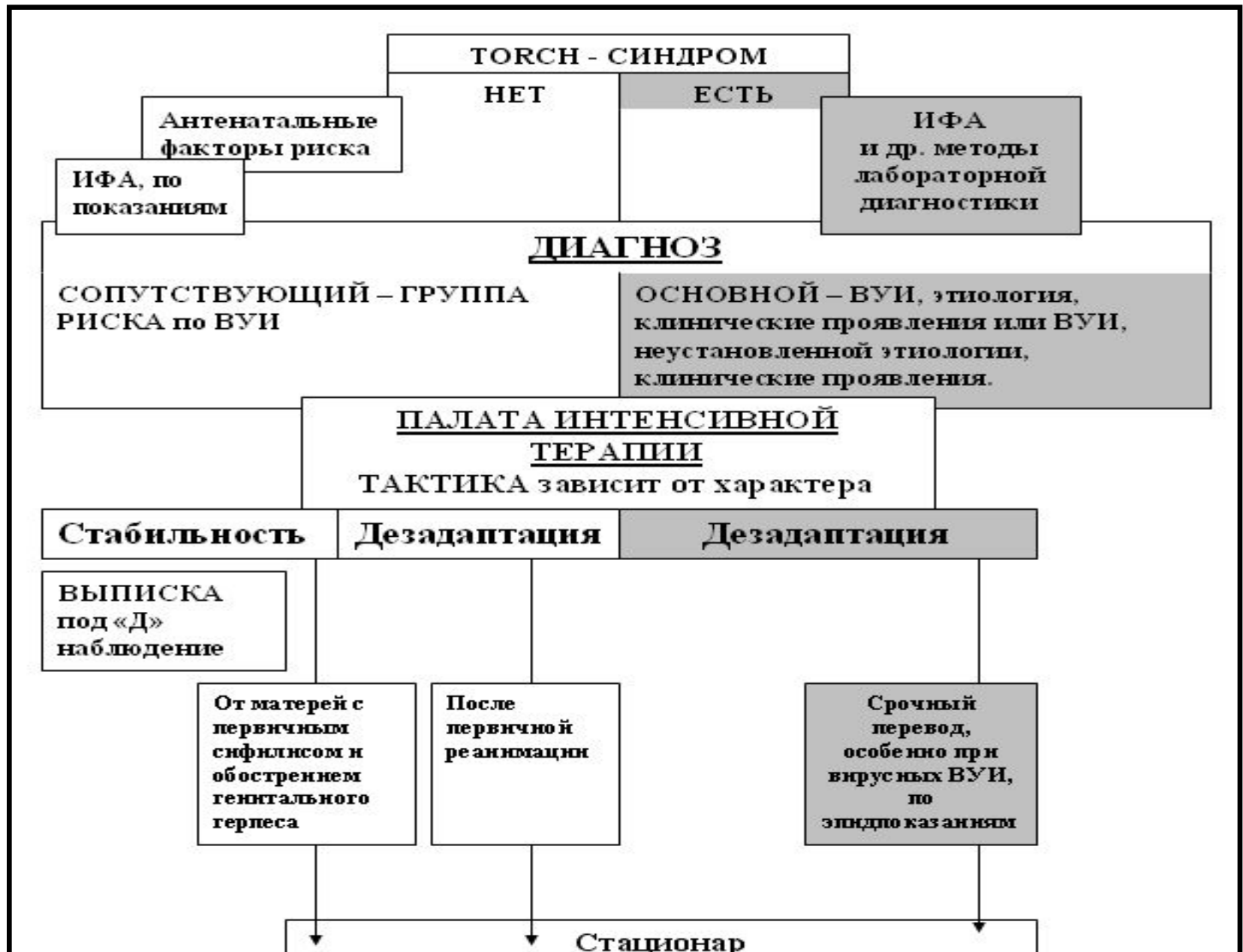
**Irina Iosifovna Lvova, Natalya Sergeevna Legotina and Anna Vladimirovna
Deryusheva. World Applied Sciences Journal 25 (7): 1023-1026, 2013,
ISSN 1818-4952.**

Эхографические маркеры ВУИ

- Задержка внутриутробного развития плода.
- Аномальное количество околоплодных вод.
- Гиперэхогенные включения в головном мозге и печени.
- Расширение чашечно-лоханочного комплекса.
- Несоответствие степени зрелости плаценты гестационному возрасту и нарушения структуры плаценты.

Вероятность гнойно-септического процесса у новорожденного увеличивается при сочетании нескольких признаков.

Постановка диагноза ВУИ и тактика ведения



Цель скрининга беременных (работа на конечный результат)

Оценить здоровье матери;
определить риск ВУИ и его степень,
показания для обследования
новорожденного и проведения
медикаментозной профилактики,
начиная с акушерского стационара.

Задачи скрининга беременных (работа на конечный результат)

1. Выявить **серонегативность** к распространенным тератогенным вирусам: краснухи, ЦМВ, ВПГ и к токсоплазме.
2. Выявить **серопозитивность** к истинному патогену - хламидии трахоматис.
3. Выявить **высокий уровень антителогенеза** к возбудителям TORCH-комплекса , сопоставив с клинической картиной.

Риск ВУИ (НИИДИ, 2010-2011)

В первом триместре беременности
не имеют иммунитета к:

краснухе - 20 % ,

токсоплазме - 54 %.

ЦМВ - 26 %,

ВПГ 1,2 - 9 %,

парвовирусу В19 - 46 % беременных.

Показатель риска ВУИ – 94% (НИИДИ, 2010-2011)

При обследовании 100 беременных в динамике документированы:

5 случаев острой ЦМВИ,
10 случаев реактивации латентной ЦМВИ,
4 случая острой парвовирусной инфекции,
22 случая урогенитального кандидоза,
11 случаев урогенитального хламидиоза.

Только у 6 женщин из 100 не выявлен риск ВУИ.

Отягощенность антенатального периода при хронической ЦМВИ

**Многофакторные сочетания высокого инфекционного
риска:**

угроза прерывания беременности - 55,7%;

хроническая ФПН - 50,8%;

повторные ОРВИ - 50,8%;

обострение хронических экстрагенитальных и

урогенитальных инфекций - 39,4%;

рецидивирующая ВПГИ - 39,4%.

**Improvement of Control the Efficiency of Treatment
of Cytomegalovirus Infection in Children.**

Irina Iosifovna Lvova, Natalya Sergeevna Legotina and Anna Vladimirovna

Deryusheva. World Applied Sciences Journal 25 (7): 1023-1026, 2013,

ISSN 1818-4952.

Тактика ведения детей в раннем неонатальном периоде

При ухудшении состояния после рождения :

- Обеспечение нормального температурного режима.
- Оксигенотерапия.
- С целью нормализации гемодинамики, коррекции метаболических нарушений, дезинтоксикации – инфузионная терапия (10% р-р глюкозы с электролитами, витаминами и препаратами, улучшающими реологические свойства крови).

- Иммунокорректирующая терапия: иммуноглобулины для внутривенного введения (при инфекциях, вызванных грамотрицательными микроорганизмами, – пентаглобин, при ЦМВИ – цитотект) или свежезамороженная плазма (10-15 мл/кг в сутки).

- В связи с угнетением интерфероногенеза, нарушением созревания Т-лимфоцитов, особенностями фагоцитоза - препараты интерферона, как по стандартной схеме – 1500000 МЕ 2 раза в день, так и по индивидуальной.

Продолжительность курса и кратность введения ИГ:

- при тяжелых инфекционно-воспалительных заболеваниях 3-5 введений ежедневно или через день (курсовая доза не более 2-2,5 г/кг для отечественного ИГВВ и 1,5 г/кг - для импортных препаратов);
- у новорожденных с критически низким уровнем содержания IgG в сыворотке крови, до достижения концентрации IgG не ниже 4-6 г/л;
- при иммунных цитопениях: тромбоцитопения, нейтропения; гемолитической анемии ежедневное введение в течение 5 дней (курсовая доза 2 г/кг).

Своевременное включение препаратов стандартных ИГВВ в комплексное лечение неонатального сепсиса сопровождается выраженным терапевтическим эффектом.

Алгоритм выбора препаратов ИГВВ

Клинические показания	Группа ИГВВ	Торговые названия
<p>Врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния.</p> <p>Иммунопатологические заболевания (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, болезнь Кавасаки и др.).</p>	ИГВВ, содержащие антитела класса IgG	Интраглобин Иммуноглобулин нормальный для внутривенного введения и др.
<p>Сепсис и тяжелые бактериальные инфекции у новорожденных и детей раннего возраста.</p> <p>Профилактика инфекций у больных с иммунодефицитными состояниями и высоким риском развития гнойно-септических заболеваний.</p>	ИГВВ, содержащие IgG и IgM	Пентаглобин

Алгоритм выбора препаратов ИГВВ

<p>Острая цитомегаловирусная инфекция</p>	<p>Специфические ИГВВ, содержащие анти-ЦМВИ IgG</p>	<p>Цитотект</p>
<p>Новорожденные от матерей-носителей вируса гепатита В (при пассивно-активной иммунизации).</p>	<p>Специфические ИГВВ, содержащие анти-ВГБ IgG</p>	<p>Гепатект</p>

При наличии клинических проявлений бактериальной инфекции, аспирационного синдрома, а также при высокой степени инфекционного риска - антибактериальная терапия учетом чувствительности микрофлоры и безопасности.

Режим дозирования в периоде новорожденности Виферона ® 150 тыс. МЕ/Генферона-лайт 125 тыс. МЕ

- №1. ОРВИ, риск ВУИ, локализованные формы, микробная контаминация здоровых: 2 раза в день 5 дней.
- №2. +Недоношенность, ЗВУР: 2 раза в день 10 дней.
- №3. Генерализованные и др. тяжелые формы:
500тыс./250 тыс. МЕ 5 дней +150 /125 тыс. МЕ 2 раза в день 5 дней.
- №4. **Хр. вирусные инфекции +150/125 тыс. МЕ
через день 1-3 месяца.**

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ у беременных: медицинская технология

Влияние терапии препаратом ВИФЕРОН® Суппозитории на динамику частоты осложнений у беременных женщин.



Влияние терапии препаратом ВИФЕРОН® Суппозитории на динамику частоты развития осложнений перинатального периода.



БЕРЕМЕННЫЕ

ВИФЕРОН® 500 000 МЕ 10 дней.

Далее каждый четвертый день (Схема- утро/вечер) 10 дней применения. Затем каждые 4 недели ВИФЕРОН 150 000 МЕ утро/вечер 5 дней. РЕКОМЕНДОВАНО ПЕРЕД РОДОРАЗРЕШЕНИЕМ (с 34-36 недели гестации) ВИФЕРОН® 500 000 МЕ (схема- утро/вечер) 10 дней.

НОВОРОЖДЕННЫЕ

ВИФЕРОН® 150 000 МЕ 10 дней

Затем трижды в неделю (Схема утро/вечер в день применения) в течение 1-12 месяцев в зависимости от активности инфекционного процесса)

ВЗРОСЛЫЕ

ВИФЕРОН® 1 000 000 МЕ

Совместное применение суппозиториев ВИФЕРОН® и ВИФЕРОН® Гель/Мазь при герпетической инфекции кожи и слизистых оболочек и инфекции вызванной Varicella Zoster позволяет усилить клинические эффекты проводимой терапии

Виферон Суппозитории

ВИФЕРОН®
Бережная защита от вирусов



ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ у беременных: медицинская технология

Включение препарата ВИФЕРОН® Суппозитории ректальные в комплексную терапию беременных женщин с инфекциями, вызванными вирусами семейства герпес способствует¹:

- ▶ Снижению общего числа неинфекционных осложнений перинатального периода с 28.6% до 12%;
- ▶ Снижению частоты тяжелых форм ВУИ у новорожденных с 19% до 8%;
- ▶ Снижению общего числа случаев ВУИ у новорожденных более чем в 3 раза;
- ▶ Сокращению длительности заболевания с 10.2 до 6.8 дня;
- ▶ Снижению частоты репликативных форм герпесвирусных инфекций с 79.3 до 45% в ретроспективном и с 62.2 до 33.3% в проспективном исследованиях;
- ▶ Сокращению числа осложнений беременности: угрозы прерывания беременности с 62 до 31.9%; многоводия с 30.3 до 10%; маловодия с 28.4 до 9% и гестозов с 40 до 16.7%;
- ▶ Сокращению частоты развития рецидивов сопутствующих бактериальных вагинозов более чем в 1.5 раза (микоплазма и уреоплазма).

¹ Краснополский В.И., Тареева Т.Г., Малиновская В.В. Медицинская технология «Мониторинг беременных с вирусными инфекциями семейства герпес», 2012 г.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ, включая генитальную локализацию

Влияние препарата ВИФЕРОН® Гель на быстроту купирования рецидивов, регресс высыпаний и субъективных ощущений в зависимости от сроков начала терапии.



ВИФЕРОН® увеличивает межрецидивный промежуток в 2 раза

 ВЗРОСЛЫЕ		ВИФЕРОН® 1 000 000 МЕ 10 дней. ВИФЕРОН®, Гель применять 4-5 раз в день, 5-6 дней!
 БЕРЕМЕННЫЕ		ВИФЕРОН® 500 000 МЕ 10 дней. Далее каждый четвертый день (Схема- утро/вечер) 10 дней применения. Затем каждые 4 недели ВИФЕРОН® 150 000 МЕ утро/вечер 5 дней. РЕКОМЕНДОВАНО ПЕРЕД РОДОРАЗРЕШЕНИЕМ (с 34-36 недели гестации) ВИФЕРОН® 500000 МЕ (схема- утро/вечер) 10 дней.
 ДЕТИ		ВИФЕРОН® 150 000 МЕ 5 дней 2 курса

*при рецидивирующей инфекции - продолжать

Виферон Суппозитории

ВИФЕРОН®
Бережная защита от вирусов



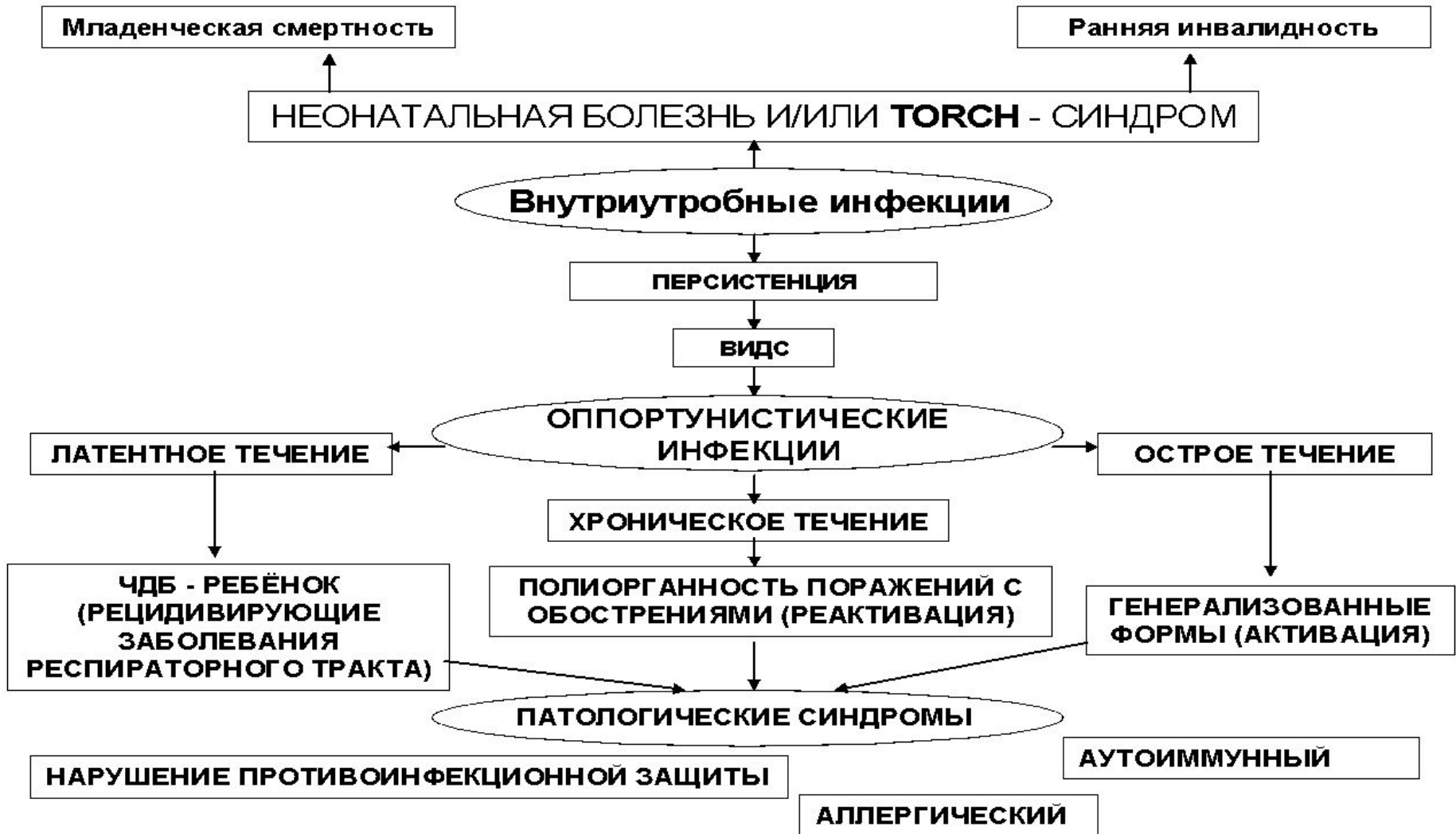
ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ, включая генитальную локализацию

Включение препарата ВИФЕРОН® Гель в комплексную терапию герпетической инфекции способствует¹:

- ▶ увеличению межрецидивного промежутка в 2 раза (в 80% случаев);
- ▶ купированию рецидива у 67% пациентов на второй день от начала терапии, лечение которых начиналось в период предвестников (в 33% случаев - развитие рецидива меньшей интенсивности);
- ▶ угасанию субъективных ощущений, прекращению образования новых везикул у 94% пациентов на второй день терапии, лечение которых начиналось с первого дня рецидива (в 6% случаев – купирование рецидива);
- ▶ началу регресса высыпаний у 100% пациентов на третий день терапии, лечение которых начиналось в период нарастания клинических симптомов.

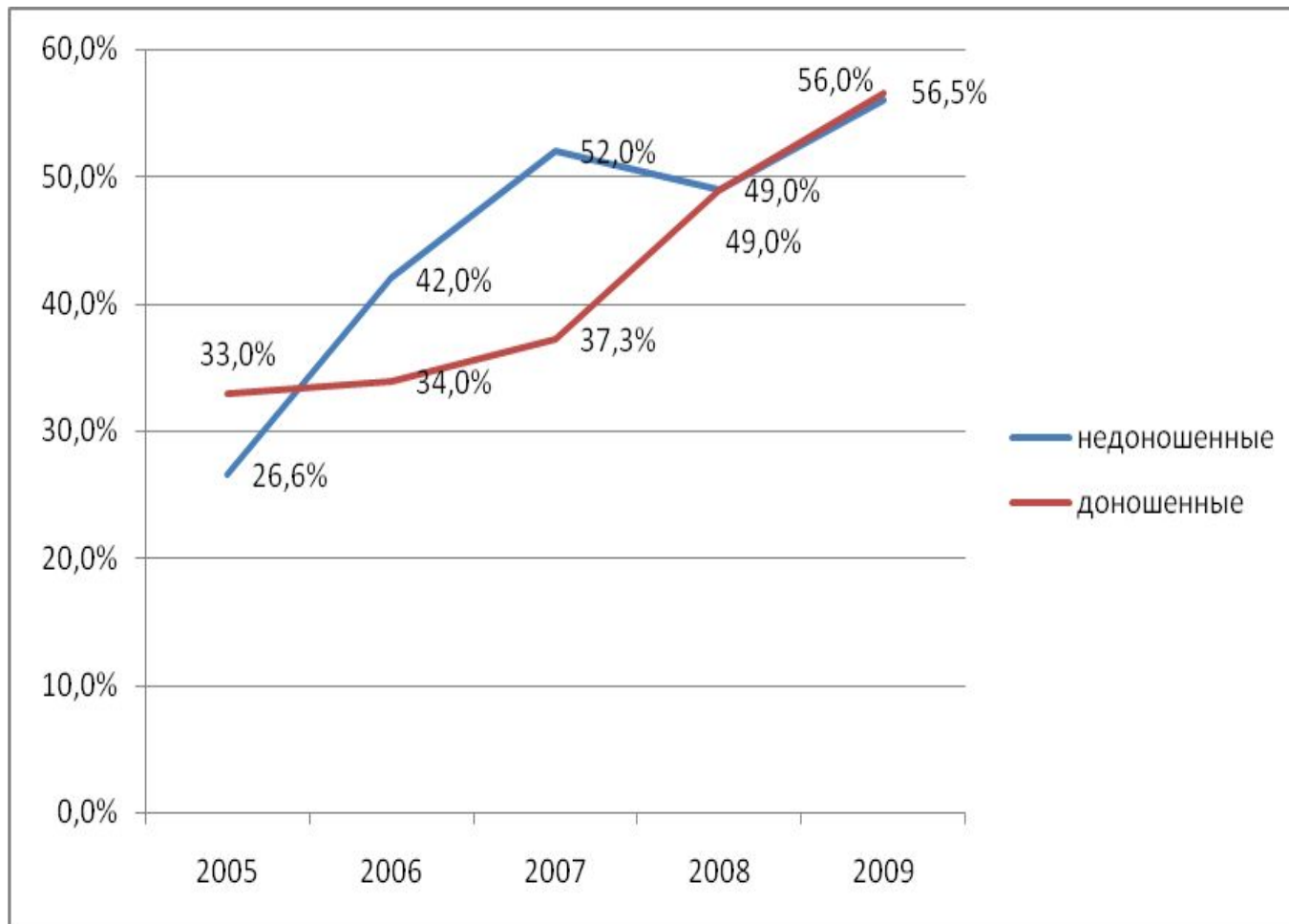
¹ Каграманова Ж.А., Малиновская В.В., Выклова Е.Н., Серова Е.В. «Эффективность терапии рецидивирующей генитальной формы герпесвирусной инфекции препаратом ВИФЕРОН®, Гель для местного применения у женщин», 2009 г.

Последствия внутриутробных инфекций

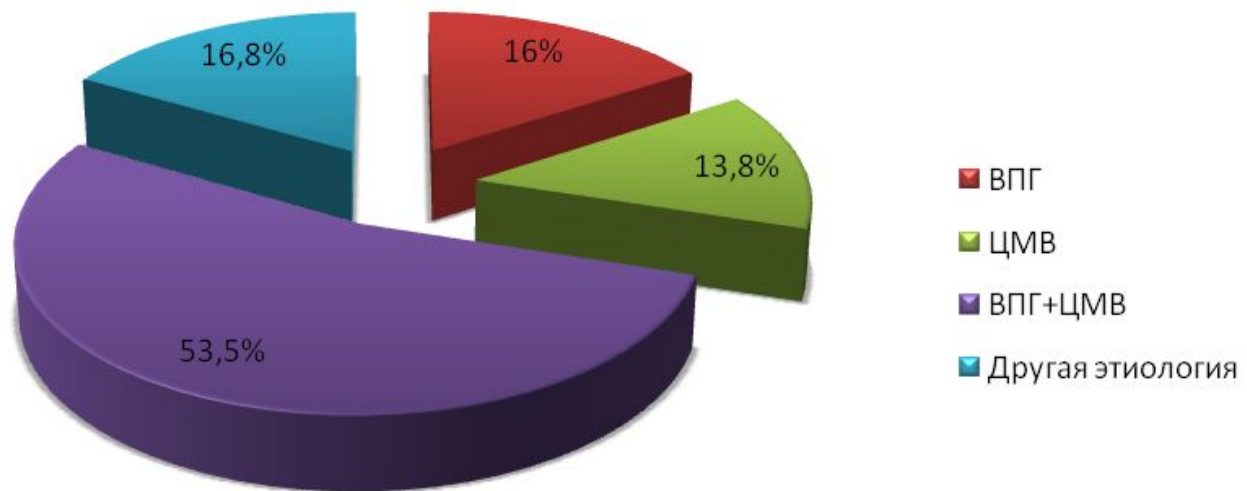


Распространенность манифестных форм ВУИ
(стационарные больные новорожденные)
– 2-10%

Диагноз ВУИ в отделениях патологии новорожденных и недоношенных



Этиология тяжелых форм ВУИ



Тяжелая форма ВУИ

М.Ю. Новиков, 2011

- ❑ Низкая масса при рождении - 58%.
- ❑ 7-9 диагнозов на 1 ребенка.
- ❑ Тяжелые поражения ЦНС (гипертензионно-гидроцефальный синдром, внутрижелудочковые кровоизлияния 3 степени, атрофия паренхимы головного мозга) - 42,3%.
- ❑ ВПР - 16%.
- ❑ Поражения печени - 12,3%.
- ❑ Искусственная вентиляция легких до 20 дней.
- ❑ Пребывание в ОАРН до 30 дней.

В каждом 7 случае летальный исход.

Характеристика неонатальной болезни у детей ОАРН «с ВУИ» vs «без ВУИ»

Низкая масса при рождении – 2449,3 vs 2941,5
($p=0,0001$)

Низкий гестационный возраст – 35,0 vs 37,3
($p=0,002$)

Число диагнозов на одного ребенка – 8,1 vs 6,5

Длительная ИВЛ – 18,8 vs 6,1
($p=0,0001$)

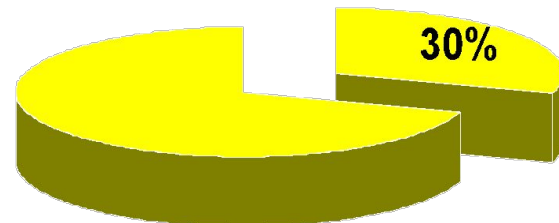
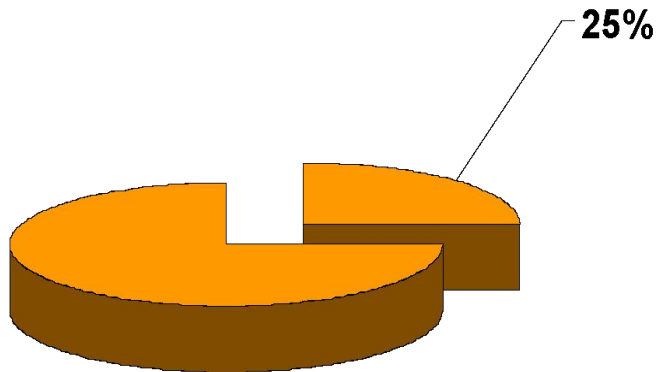
Длительное нахождение в ОАРН – 28,5 vs 12,8
($p=0,0001$)

Летальный исход в каждом 7 случае
15,5% vs 2,8% ($p=0,0001$)

Частота

«Встречаемости ВУИ»
(% от числа живорожденных)

Инвалидизации
(% от числа детей с ВИ)



**К трехлетнему возрасту –
иммунопатологические синдромы - 66,3%.**

М.Ю. Новиков, И.И. Львова. 2011

Иммунопатологические синдромы	Вся когорта N 92 n/%	Д n 54 n/%	Н n 38 n/%
СНПЗ	34/37,0	18/33,3	16/42,1
Аллергический	27/29.3	15/ 33,3	12/27,8
ВСЕГО	61/ 66,3	33/61,1	28/73,7

Отсутствие достоверных статистических различий в распространенности иммунопатологических синдромов к 3 годам у доношенных и недоношенных детей свидетельствует о том, что **причина ВИН связана не с незрелостью детей, а с внутриутробной инфекцией.**

ГЗ детей трехлетнего возраста, перенесших тяжелую ВУИ

Группа здоровья	Д (n=55)	Н (n=38)	ГС (n=42)
II	46 (83,6±5,0%)	16 (42,1±8,0%)	41 (97,6±2,4%)
III	4 (7,3±3,5%)	16 (42,1±8,0%)	1 (2,4%)
IV	4 (7,3±3,5%)	6 (15,8±5,9%)	-
V	1 (1,8%)	-	-

К трехлетнему возрасту 37,0% детей с верифицированными ВУИ имели тяжелую неврологическую патологию с достоверным преобладанием в группе недоношенных.

Распространенность тяжелой неврологической патологии

Виды патологии	Вся когорта N 92 n/%	Д n 54 n/%	Н n 38 n/%
ДЦП	13/14,1	5/9,3*	8/21,0*
Гидроцефальный синдром	21/22,8	-	8/ 21,0
ВСЕГО	34/37,0	5/9,3**	16/42,1**

*p=0,05, ** p=0,001

**Доля ВУИ среди умерших
с учетом в/у пневмонии, сепсиса и ВПР (2006-2009)**

Новорожденных - 79,5%

(по данным ОАРН МУЗ ДГКБ №13).

Детей до 1 года - 64,3%

(по данным ОРИТ ГУЗ КДИБ).

Структура смертности от внутриутробных инфекций

Микоплазмоз – 12%

Герпес – 10%

Хламидиоз – 8%

ОРВИ – 8%

ЦМВ – 6%

Кандида – 5%

Гепатит В – 1%

Листерия – 2%

внутриклеточные и герпесвирусные



«На сегодняшний день проблема внезапной смерти детей первого года жизни существует и нуждается в изучении и целенаправленной профилактике»

Л.П. Санакоева, Л.В. Сафронова, 2008

**И.И. Львова, Г.Г. Фрейнд, А.В. Дерюшева, Н.С.Леготина,
Значение цитомегаловирусной инфекции в генезе
внезапной смерти детей раннего возраста. Электронное
периодическое издание. Здоровье семьи – 21 век. LSSN
2077-2548.1(1) 2013. С.1-12.**

Клинико-эпидемиологический анализ первичной
медицинской документации и протоколов аутопсий.

**Основная группа: 13 детей первого года жизни
Пермского края, внезапно умерших на дому в
2008-2010 годах, и их матерей.**

Группа сравнения 1:

50 практически здоровых
новорожденных и их
матерей, находившихся в
перинатальном центре в мае
2010 года.

Группа сравнения 2:

36 умерших детей
первого года жизни в те
же годы в стационарах
от инфекционных
заболеваний.

Риск инфекции (ИФА)

2-4 патогенами во всех

случаях:

✓ в отношении ВПГИ - 66,7%,

✓

✓

ЦМВИ - 55,6%,

✓

✓ хламидиоза и токсоплазмоза

- по 33,3%,

✓ краснухи

- 22,2%.

Реализация риска ВУИ

✓ Выраженная патологии

ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

и плаценты,

характерная для

инфекционного процесса,

в каждом втором случае;

✓ недоношенность и

«незрелость к сроку» - 80%;

✓ НМТ - 57,1%

масса более 4 кг - 15,4%.

«Многие врачи-практики не умеют добыть нужные сведения из анамнеза и объективного обследования, извлечь решающие симптомы, проанализировать их и рационально использовать для целей диагноза и прогноза».

М.С. Маслов

Ни один новорожденный не был здоровым!

- Поражение ЦНС - во всех случаях .
- ВУИ-ассоциированный гепатит - 46,7% .
- Поражение респираторного тракта и пороки сердца - по 40%.
- Инфекции мочевыводящих путей - 20%.
- Тимомегалия - 60%.

В двух случаях - множественные пороки развития.

**Во всех случаях: фоновый диагноз - фетопатии,
смерть на фоне иммунодефицита и дистрофических
изменений внутренних органов.**

Во всех случаях летальных исходов

Нет интерпретации показателей скрининга беременных.

Не обследовались новорожденные даже при серонегативности матери к герпетическим инфекциям и клинической многофакторности перинатального риска.

Не проводилась медикаментозная профилактика детям, несмотря на регистрацию угрозы ВУИ.

Основная этиологическая причина СВСМ
в 46,7% случаев – ЦМВИ
внутриутробного происхождения
с хроническим течением,
в 20% - ВУИ неустановленной этиологии
с гепатитом и пневмонией,
в 33,3% - ОРВИ
(чаще токсические формы гриппа)
в условиях семей социального риска
при неадекватности ухода, наблюдения,
диагностики и лечения.

Летальные исходы условно предотвратимы

Умершие дети переносили первично-хронические ВУИ в ситуации отсутствия «стратегии риска»; адекватной диагностики, профилактики и лечебно-реабилитационных мероприятий в работе всех звеньев обслуживания матери и ребенка

Управление риском как необходимый компонент управления качеством медицинской помощи

Если при антенатальном скрининге выявлены факторы риска TORCH-инфекции, **фармацевтическая профилактика является обязательной** - иммунопрофилактика или иммунотерапия матери и ребенку (иммуномодулятор + этиотропный препарат).

**Активации герпесвирусных инфекций
после тяжелых ВУИ у доношенных - 40,7%,
у недоношенных - 63,2%
($p=0,05$)**

Состояние управления риском инфекций TORCH-комплекса в Пермском Крае

И.И. Львова, И.Б. Яковлев, М.Ю. Новиков. Детские инфекции. 2011. Том 10, №1.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫХ АНТЕНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА

- У «практически здоровых» – 88%
- У умерших – 100%

ВЫДЕЛЕНИЕ
БЕРЕМЕННЫХ В ГРУППУ
РИСКА И
МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ
ПРОФИЛАКТИКА - НЕТ

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАРЫ
МАТЬ И ДИТЯ В
АКУШЕРСКОМ
СТАЦИОНАРЕ - НЕТ

Состояние управления риском инфекций TORCH-комплекса

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ОБСЛЕДОВАННОСТИ БЕРЕМЕННЫХ НА TORCH-КОМПЛЕКС

- У «практически здоровых» – 78-100%
- У умерших – 53,3-60%

ВЫЯВЛЕНЫ МАРКЕРЫ АКТИВАЦИИ ИНФЕКЦИЙ

- У «практически здоровых» – 36,9 – 62,8%
- У умерших – 100%

СОСТОЯНИЕ УПРАВЛЕНИЯ РИСКОМ

- ОТСУТСТВИЕ АДЕКВАТНОЙ ИНТЕРПРИТАЦИИ
- У «практически здоровых» детей – 84,2-100%
У умерших – 100%
- ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА - **НЕТ**
- ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАРЫ МАТЬ И ДИТЯ - **НЕТ**

На диспансерном учете невролога ДГП №10

214 детей раннего возраста:

ПП ЦНС - 55,1%,

ДЦП - 34,6%,

врожденные аномалии - 8,4%.

Перинатальный фон при ПП ЦНС

- ✓ У всех матерей во время беременности инфекционные заболевания с обострениями:
 - ИППП - 45,7% ,
 - вагиноз - 28,6%,
 - ОРВИ повторные - 22,9% .

Сведений о ВПГИ в выписках из акушерских стационаров не имелось.
- ✓ Угроза прерывания беременности - 51,4%.
- ✓ Сочетание 4 -5 факторов риска на 1 ребенка - 82,9%.
- ✓ Отклонения в массе и зрелости - 74,3% .
- ✓ Пороки развития - 14,3%.

При такой многофакторности риска

Только 48,6% детей обследовались на TORCH-группу в условиях МУЗ ГДКБ №13.

Были верифицированы ЦМВИ и ВПГИ.

**Половина детей
с выраженной неврологической
патологией инфекционно-гипоксического генеза
оказалась не обследованной!**

ЧДБ - это ребенок с повторной или рецидивирующей

- респираторно вирусной,
- бактериальной,
- смешанной

патологией ЛОР-органов (аденоидит, отит, тонзиллит);
верхних (ларингит) **или нижних** (трахеит, бронхит, пневмония)
дыхательных путей, на фоне дисфункции иммунитета или
неадекватного лечения ОРЗ, **с повышенным риском** местных
гнойных , системных воспалительных, функциональных
легочных и сердечно-сосудистых осложнений.

М.С. Савенкова с соавт., 2011.

**Проявления,
характерные для всех оппортунистических
инфекций:**

астено-вегетативный синдром - 100,0%,

субфебрилитет от 1 до 3 месяцев - 15,0%,

частая головная боль - 56,0%,

общая слабость - 63,0%,

лимфаденопатия - 60,0%.

**Широкая распространенность
внутриутробных инфекций требует
ранней диагностики активации
с определением характера течения и стадии процесса
в целях адекватной профилактики и лечения
хронической инфекции
и вторичной иммунной недостаточности и
в различные периоды жизни ребенка.**

Перспективы (Ю.В. Лобзин, 2012)

**Воспитание,
просвещение**

**Семья, учебное
заведение**

**Диспансеризация,
коррекция
(лечение)**

**Планирование
беременности
(объем, методы,
интерпретация)**

**ЖЕНСКАЯ
КОНСУЛЬТАЦИЯ**

**Беременность
(объем, сроки, кратность,
методы, интерпретация)**

**Детская поликлиника
(преемственность,
документооборот)**

**Роддом
(преемственность !!!)**

**Стационар
(преемственность и
адекватность)**

**Центры
врожденных
инфекций**



БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!