

УДК 618.33/38-022-036.1-092

В.Ф.Мислицький,**С.С.Ткачук,****О.В. Ткачук,****І.П. Бурденюк,****М.Д. Перепелюк**Вищий державний навчальний заклад
України "Буковинський державний
медичний університет", м. Чернівці**ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ
ПЕРИНАТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ****Ключові слова:** інфекції перина-
тальні, етіологія, патогенез.**Резюме.** Наведено аналіз літературних джерел, в яких викладені
результати вивчення питань етіології та патогенезу перина-
тальних інфекцій.

Внутрішньоутробні інфекції (ВУІ) - група інфекційно-запальних захворювань плода і дітей раннього віку, для яких характерне ураження плода різними збудниками до пологів, або під час проходження через пологові шляхи, викликаючи в окремих органах запальний процес чи ознаки токсемії. За часом інфікування ВУІ можуть бути ante- чи інтранатальними.

Обов'язковою умовою виникнення ВУІ є наявність у матері вогнища інфекції. Зростаюча кількість використовуваних інвазивних методів спостереження за вагітними (амніоцентаз, пункція судин пуповини тощо) або внутрішньоматкове введення (через судини пуповини) препаратів крові плоду (еритроцитарна маса, плазма, імуноглобуліна) можуть привести до ятрогенного інфікування плода. Розвиток інфекційного процесу може бути клінічно гострим, хронічним, малосимптомним та безсимптомним. Але не кожне інфекційне захворювання матері призводить до інфікування плода.

Згідно літературних даних 10% дітей внутрішньоутробно інфікується різними вірусами, мікроорганізмами, мікоплазмами, грибами. У більшості випадків збудником інфекції в антенатальному періоді є віруси [6]. Домінують значення мають цитомегаловіруси (ЦМВ), ентеровіруси, віруси герпетичної та респіраторної групи, краснухи, гепатиту В, імунodefіциту людини. 80-90% ВУІ обумовлені збудниками хронічних персистуючих в організмі матері вірусних хвороб [15]. В інтранатальному періоді збудниками інфекції можуть бути і віруси і мікроорганізми. Залежності від характеру збудника розрізняють специфічні і неспецифічні ВУІ. До перших належать лістеріоз, токсоплазмоз, цитомегаловірусна інфекція, туберкульоз, мікоплазмоз, кандидоз, герпетична інфекція. Найбільший ризик інфікування плода спостерігається при первинній інфекції у

вагітної жінки. Відомо також, що екстрагенітальні захворювання матері послаблюють захисні властивості плода і сприяють його інфікуванню [31].

Найважливішими наслідками уражень ВУІ в ранньому неонатальному періоді є: затримка внутрішньоутробного розвитку плода, гепатоспленомегалія, жовтяниця, висипання, дихальні та кардіоваскулярні розлади, ураження шлунково-кишкового тракту, ознаки ураження ЦНС. Зараз в англomовній літературі поширений термін TORCH - синдром. Ця латинська аббревіатура розшифровується наступним чином: Т - Toxoplasmosis, R - Rubella, C - Cytomegalovirus, H - Herpes simplex virus, O - Other (інші). До "інших" інфекцій належать сифіліс, вірусні гепатити, лістеріоз, вітряна віспа, ентеровірусна інфекція, ВІЛ - інфекція тощо.

ВУІ характеризуються різноманітним клініко-морфологічним симптомами і значними порушеннями в біологічній системі мати - плацента - плід. У зв'язку з цим ВУІ становлять серйозну небезпеку для нормального перебігу вагітності й стану новонародженої дитини [3, 43].

До цього часу залишається багато білих плям у питаннях патогенезу ВУІ і цей аналіз літератури є спробою проаналізувати й узагальнити вже існуючу інформацію.

Механізми інфікування. Існують 4 шляхи внутрішньоутробного інфікування: висхідний, гематогенний, низхідний та контактний.

Найбільш частим є висхідне поширення зовнішньої урогенітальної інфекції, що може відбутися за будь-яких видів ініціюючих агентів, включаючи різні патогенні коки, гриби, мікоплазми, хламідії, віруси герпесу звичайного 1-го та 2-го типів тощо [35, 43]. При цьому ключову роль грає стан шийки матки, тому що при її повноцінній гравідарній перебудові висхідне інфікування посліду й плода є вірогідним ускладненням вагітності [25].

Прогресування висхідної інфекції в ході вагітності, як правило, документується поетапним розвитком гострого запального процесу у відповідних відділах дітородної системи жінки, що визначає наступну патогенетичну схему: кольпіт (уретрит) - цервіцит - ендометрит (децидуїт) - мембранит плаценти - фунікуліт - ВУІ плода [25, 42]. У випадку флегмонозного запалення навколоплідних оболонок можливий скорочений шлях попадання мікробів в організм плода через інфіковані навколоплідні води при відносно інтактних плаценті й пуповині.

Гематогенний шлях інфікування характерний для таких вірусних захворювань вагітної жінки, як краснуха, грип тощо, а також нерідко спостерігається при латентній формі токсоплазмозу, цитомегаловірусів, вірусів герпеса 1-го типу та ін. [18, 21].

При гематогенному розподілі ВУІ насамперед відзначаються явища васкуліту в області плацентарного ложа з наступним розвитком інтервіллузиту, а потім і віллузиту, ураженням судин ворсин хоріона та генералізованим гематогенним інфікуванням внутрішніх органів плода [30].

Низхідний шлях виникнення ВУІ можливий у жінок із вогнищами хронічного запалення в яєчниках і маткових трубах, обумовленого, зокрема, гонорейною, мікоплазмозом або хламідійною інфекціями [22]. Однак у подібних випадках, як правило, є також відповідні патологічні процеси в ділянці зовнішніх статевих органів та шийки матки, які становлять першочергову небезпеку для вагітності.

Контактне інфікування плода нерідко розвивається в ході пологів, коли дитина безпосередньо стикається з інфікованими тканинами родового каналу. Подібним чином у немовлят можуть виникати гонорейні та паратрахоматозні кон'юнктивіти, хламідійні й мікоплазмові вульвовагініти, герпетичні дерматити, а також аспіраційні бактеріальні пневмонії.

Стадії розвитку. Існування єдиної біологічної системи мати-плацента-плід служить підставою для виділення в патогенезі ВУІ "материнської", "плацентарної" та "плідної" стадій розвитку.

"Материнська стадія" відображає початковий етап інфекційної агресії, формально обмеженої ділянками зовнішніх відділів уrogenітальної системи вагітної жінки, включаючи шийку матки. Запальні процеси у вигляді вульвовагініту або цервіциту, можуть служити джерелом наступного висхідного інфікування плодових оболонок або зумовлюють контактне зараження плода в ході пологів. Крім цього, у випадку бактеріальних вульвовагінітів виникає загроза переривання вагіт-

ності у зв'язку зі стимулюючим впливом бактеріальної фосфоліпази А2 на синтез арахідонової кислоти в плодових оболонках із наступним розгортанням механізму простагландинової стимуляції скорочувальної діяльності матки [35].

Характерною рисою "материнської стадії" ВУІ є латентний перебіг урогенітальних інфекцій [32,34], що, в значній мірі залежить від ефективності місцевих імуноклітинних реакцій у репродуктивній системі вагітних, у першу чергу в шийці матки [33]. Це зумовлено тим, що в цервікальному слизові вагітної у великій кількості маються бактеріостатичні речовини типу лізоциму, а також ІgА, здатні значно знизити вірулентні властивості багатьох інфекційних агентів [29].

"Плацентарна стадія" ВУІ служить закономірним продовженням прогресуючого запального процесу в сечостатевої системі вагітної або виникає при загальних інфекційних захворюваннях, що супроводжуються вірусемією або бактеріемією [20]. На цьому етапі розвитку ВУІ з'являється додаткова небезпека для плода у зв'язку з реальною загрозою розвитку плацентарної недостатності й обумовленої цим внутрішньоутробної гіпоксії [25].

Послід має високу антибактеріальну стійкість у зв'язку з нагромадженням в амніотичній рідині й плодових оболонках лізоциму, трансферину, ІgG [25], а також значним розмаїттям компенсаторно-приспосувальних реакцій, що дозволяють оберігати плід від безпосереднього зараження й вторинної метаболічної недостатності, зумовленою запальною редукцією матково-плацентарного кровотоку.

"Плідна стадія" ВУІ означає поширення інфекційного агента на органи плода, що свідчить про неспроможність не тільки матково-плацентарного, але й плацентарно-плідного антимікробного бар'єра [32]. Формальною межею останнього служить шар хоріального епітелію, що входить до складу плідних оболонок й утворює зовнішній покрив ворсин хоріону [34]. У зв'язку з цим виявлення запальної патології в межах тканин, відокремлених хоріальним епітелієм, може свідчити про залучення в інфекційний процес не тільки матері й посліду, але й самого плода.

Прийнято вважати, що "плідна стадія" ВУІ при будь-якому шляху поширення починається в посліді й зазвичай документується вираженими, в тій чи іншій мірі, морфологічними ознаками запалення в амніотичній оболонці, стромі ворсин хоріона або пуповині [38]. У той же час при деяких інфекціях, в основному вірусної етіології, мікроскопічні зміни в тканинах посліду можуть повністю бути відсутніми або визначаються в мінімально-

му обсязі [38].

При генералізованному інфікуванні плода нерідко виникають комплексні патологічні зміни у вигляді синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВС), набряк-геморагічного синдрому, крововиливів у шлуночки мозку, пневмопатії, печінково-ниркової недостатності, які можуть бути безпосередньою причиною внутрішньоутробної або ранньої постнатальної загибелі плоду [37,42].

Гравідарні періоди. Цілком закономірним є розмежування ВУІ відповідно до етапів розвитку вагітності, які за нормальних умов містять у собі ембріональний, фетальний та антенатальний триместри. Кожний із них характеризується істотними змінами в стані матки, посліду й плода, що знаходить відповідне відбиття в патогенезі ВУІ [40].

Зокрема, в ембріональному триместрі вагітності виникнення будь-якого інфекційного процесу в організмі матері є серйозною загрозою для ще незрілої плаценти й ембріона, які розвиваються. У зв'язку з незавершеним формуванням матково-плацентарного бар'єру ця загроза може легко реалізуватися шляхом висхідного або гематогенного інфікування плодового міхура, що відразу веде до тяжких запальних ускладнень і раннього викидня або лежить в основі подальшої патології вагітності, зумовленої різними ембріопатіями [18,21] і пороками розвитку посліду [41]. При цьому в першому випадку в якості етіологічного фактору зазвичай виступає різна бактеріальна інфекція, а в другому - вірусні агенти [39].

У другому (фетальному) триместрі вагітності основні прояви ВУІ містять у собі: з боку матері - ознаки хронічного цервіциту та прогресуючого ендцервікозу; з боку посліду - ознаки запальної патології в плодових оболонках і тканинах плаценти [42]; з боку плода - ознаки аспіраційної бронхопневмонії або генералізованого інфекційного процесу, а також різні види фетопатії [30].

Відзначена патологія може завершитися пізнім мимовільним викиднем або ж служити причиною подальшої істмо-цервікальної або плацентарної недостатності.

У третьому триместрі зберігається висока небезпека трансплацентарного поширення багатьох бактеріальних й особливо вірусних агентів, що може бути зумовлено інволюційними змінами й підвищенням проникності фетоплацентарного бар'єру [1]. Відзначена небезпека багаторазово зростає, коли інфекційна патологія матері й посліду починається в більш ранній термін вагітності - в другому та особливо в першому триместрі [1].

Одним із критичних періодів вагітності є поло-

ги, в ході яких можливе контактне інфікування плоду навіть тією умовно-патогенною мікрофлорою, яка нерідко знаходиться в піхві породіллі без будь-яких клінічних проявів вульвовагініту [2]. У таких випадках у немовлят іноді розвивається картина запальної патології з боку легенів, шлунково-кишкового тракту, шкірних покривів, слизової оболонки ока й середнього вуха [1, 4], при відсутності відповідних змін у плідних оболонках і посліді [12].

Клітинно-гуморальні реакції. У ході інфекційної агресії в системі матір-плацента-плід виникають різноманітні відповідні реакції, зокрема циркуляторно-дистрофічні, дизонтогенетичні, запальні, імунні й регенераторні процеси, характер яких багато в чому залежить від вірулентності збудника й, крім того, поєднується зі здатністю уражених тканин до адекватних клітинно-гуморальних реакцій [9]. Остання обставина має відношення, головним чином, до плоду, тому що тканини плаценти, й тим більше організм вагітних жінок, мають здатність до ініціації різноманітних компенсаторних, пристосувальних і патологічних процесів [13]. На відміну від цього патоморфологічні зміни ембріону, незрілого й зрілого плоду, при їхньому контакті з інфекційним агентом мають істотні розходження як за своїм характером, так і ступенем вираженості [11].

Різні за інтенсивністю циркуляторно-дистрофічні зміни інфікованих тканин плода аж до їхнього некрозу можуть бути одним із головних патогенетичних механізмів генералізованої форми ВУІ з характерними для даного стану ДВЗ-синдромом, крововиливами в шлуночки головного мозку, вираженими метаболічними змінами печінки, нирок, наднирникових залоз тощо [16].

У той же час ВУІ служать однією з провідних причин уроджених вад у зв'язку з впливом багатьох інфекційних агентів, особливо вірусної природи, на процеси органогенезу. Відзначена обставина має особливо тяжкі наслідки в ембріональному періоді, коли вади розвитку одночасно виникають у багатьох органах і нерідко є несумісними з життям. На відміну від цього ті аномалії, які викликаються ВУІ у фетальному періоді, зазвичай мають характер диспластичних, гіпопластичних або дисинхронічних змін [10].

Запальні реакції плода насамперед проявляються проліферацією клітин гістіоцитарно-лімфоїдного ряду й набагато в меншій мірі включаються в ексудацію сегментоядерних лейкоцитів, що у повному обсязі реалізується лише в післяпологовому періоді [18]. Разом із цим не виключається можливість участі материнських сегментоядерних лейкоцитів у розвитку серозно-

гнійного запалення в легенях плода, що буває можливим при розвитку гнійному мембраніті та аспірації, які утримують лейкоцити матері в навколоплідних водах [21].

Імунні реакції плода обмежуються активізацією макрофагів та ефektorів Т-лімфоцитарної системи без помітної участі гуморальної ланки, що значною мірою компенсується нагромадженням материнських IgG [22] і високою здатністю плаценти до місцевої імунної блокади антигенних субстанцій [24].

Інфекційна стимуляція імунної системи плода добре підтверджується відповідними морфологічними змінами вилочкової залози, селезінки й лімфатичних вузлів [28], які характерні не тільки для "плідної стадії" ВУІ, але можуть виникати також у зв'язку з тривалими запальними процесами в плаценті [27].

Регенераторні можливості плода носять неадекватний характер і можуть проявляти себе надлишковим розростанням сполучної тканини наприкінці запальної регенерації з формуванням картини "мезенхімозу" в ушкоджених органах [17].

Висновки

1. Внутрішньоутробні інфекції (ВУІ) характеризуються складним патогенезом, при оцінці якого необхідно враховувати наступні ключові моменти: 1) механізми інфікування (висхідний, гематогенний, нисхідний, контактний); 2) стадії розвитку (материнська, послідова, плідна); 3) гравідарні періоди (ембріональний, фетальний, перинатальний); 4) клітинно-гуморальні реакції (циркуляторно-дистрофічні, дизонтогенетичні, запальні, імунні, регенераторні).

2. Усілякі сполучення відзначених факторів лежать в основі тієї значної розмаїтості морфологічних проявів і клінічних симптомів, які характерні для різних варіантів ВУІ.

Література. 1. Актуальные проблемы неонатологии / Под ред. Н. Н. Володина. - М., 2004, 204 с. 2. Акушерство: Национальное руководство / Под. ред. Э.К. Айламазяна и др. - М., 2007, 608 с. 3. Андреева Е.И. Врожденный токсоплазмоз // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2006. № 1.-С. 49-52. 4. Баскаков П.Н. Профилактика преждевременных родов у женщин с внутриутробным инфицированием / П.Н. Баскаков, Е.В. Ляшенко // Репродуктивное здоровье женщины.-2004.-№3.-С.59-61. 5. Воронцова Ю.И. Сравнительный анализ клинических и лабораторных характеристик врожденной цитомегаловирусной инфекции у недоношенных детей / Ю.И. Воронцова, Н.Н. Володин, Д.Н. Дегтярев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2004. № 2. - С. 60-65. 6. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции / Под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна Ш. Сазерленд: Пер. с англ. М.: Медицина, 2000. 288 с. 7. Гречанина Е.Я. Внутриутробное инфицирование плода: Микробиологические и клинические аспекты / Е.Я. Гречанин, И.А. Жадан, Е.А. Радченко [и др.] // Экспериментальная и клиническая медицина. - 2002. - № 3. -С. 116-118. 8. Гречанина Е.Я. Клинико-генетические и цитогенетические аспекты при внутриутробных инфекциях / Е.Я. Гречанина,

И.А. Жадан, Т.М. Ткачева // Ультразвуковая перинатальная диагностика. - 2002. - № 15. - С. 76-80. 9. Гольмберг Е.Д. Механизмы локальной регуляции кроветворения / Е.Д. Гольмберг, А.М. Дычай, Е.Ю. Шерстов. - Томск: ССТБ.-2000.-304 с. 10. Грищенко В.І. Клініко-біохімічні особливості мікоплазмозу у вагітних / В.І. Грищенко, В.Ю. Прокопюк // Труды государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. - 2008. - Т. 144, часть IV.-С.44-46. 11. Дербитова О.В. Клинико-биохимические параметры риска постнатальной реализации внутриутробного инфицирования: автореф. дис. На здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.10 "Педіатрія" / О.В. Дербитова.-М., 2003.-19 с. 12. Жадан И.А. Возможности пренатального ультразвукового исследования последа при внутриутробных инфекциях / И.А. Жадан // Международный медицинский журнал. - 2003. - №4. - С. 59-62. 13. Заплатников А.Л. Риск вертикального инфицирования и особенности течения неонатального периода у детей с внутриутробной инфекцией / А.Л. Заплатников, М.Ю. Корнева, Н.А. Коровина [и др.] // Рус. мед. журн. 2005.- №13(1). С.45-47. 14. Инфекции в акушерстве и гинекологии / под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савинко.-М.:МВД пресс-информ.-2007.-464 с. 15. Корнева М.Ю. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей / М.Ю. Корнева, Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников [и др.] // Рос. вестн. перинатол.-2005. - № 2.-С.48-52. 16. Корчинська О.О. Особливості перебігу пізніх гестозів у вагітних, інфікованих вірусом цитомегалії / О.О. Корчинська // Науковий вісник Ужгородського ун-ту, серія "Медицина".-2002.-вип.17.-С.186-189. 17. Корчинська О.О. Порівняльні аспекти акушерської патології при різноманітних формах цитомегаловірусної інфекції / О.О. Корчинська // Одеський медичний журнал.-2002.-№2.-С.52-53. 18. Корчинська О.О. Цитомегаловірусна інфекція як фактор ризику розвитку анемії вагітних / О.О. Корчинська // Педіатрія, акушерство та гінекологія.-2003.-№4.-С.79-84. 19. Куртасова Л.М. Оценка метаболического состояния и функциональной активности иммунокомпетентных клеток у детей с рецидивирующей герпесвирусной инфекцией / Л.М. Куртасова, А.А. Савченко, Н.П. Шмидт [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. - М. - 2003. - №2. - С.16-18. 20. Лобзин Ю.В. Токсоплазмоз у беременных: клинические проявления терапии и медикаментозная профилактика врожденного токсоплазмоза / Ю.В. Лобзин, В.В. Васильев // Рос. мед. журн. 2001. № 5. - С. 40-41. 21. Лысенко К.А. Перинатальные аспекты микоплазменной инфекции / К.А. Лысенко, В.Л. Тютюнник // Акушерство и гинекология. - 2007. - № 4. - С. 8-12. 22. Маркін Л.Б. Хронічні інфекції в акушерстві та гінекології / Л.Б. Маркін, Б.Д. Луцик, А.І. Попович // В кн.: Збірник наукових праць III Пленуму Асоціації акушерів-гінекологів України, Ужгород, 1999.-С. 336-338. 23. Прилепская В.Н. Микоплазменная инфекция и беременность / В.Н. Прилепская, И.Ю. Фофанова // Акушерство и гинекология. - 2007. - №4. -С. 5-8. 24. Ройт А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростовф, Д. Мейл.-М.: Мир, 2000.-592 с. 25. Савельева Г.М. Перинатология. Настоящее и будущее / Г.М. Савельева // Междунар. мед. журн., 2003.-№1.-С.72-76. 26. Савельева Г.М. Пути снижения перинатальной заболеваемости и смертности / Г.М. Савельева // Вестн. Рос. ассоц. акуш. и гин. - 1998. - № 2. - С. 101-104. 27. Старикова Э.А. Изменения свойств эндотелиальных клеток линии EA. hy 926 под влиянием фактора некроза опухоли , интерферона ? и интерлейкина 4 / Э.А. Старикова, И.С. Фрейдлин, Д.М. Соколов // Иммунология.- 2005.-№26(2).-С. 83-84. 28. Стрижаков А.Н. Физиология и патология плода / А.Н. Стрижаков, А.М. Давыдов, Я.Д. Белоцерковцева [и др.] // М.: Медицина, 2004. - 357 с. 29. Стрижаков А.Н. Выбор оптимального метода родоразрешения в снижении перинатальных потерь / А.Н. Стрижаков, Т.Ф. Тимохина, О.Р. Баев [и др.] // Акуш. и гинекол. -2000.-№ 5.-С.8-12. 30. Стрижаков А.Н. Возможности и перспективы изучения венозного кровотока плода для диагностики и оценки тяжести фетоплацентарной недостаточности / А.Н. Стрижаков, О.Р. Баев, Т.Ф. Тимохина // Вопр. гин., акуш. и перинатол. - 2002. - №1. - С. 70-74. 31. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Иммунология беременности. М. РАМН, 2003.-400 с. 32. Фофанова И.Ю. Особенности течения беременности при наличии урогенитальных микоплазм / И.Ю. Фофанова // Гинекология. - 2007. - Т. 9. - № 1. -С. 20-22. 33. Чайка В.К. Программа обследования и ведения пациенток с невынашиванием беременности инфекционного генеза / В.К. Чайка, Т.Н. Демина, И.Т. Говоруха // Репродук-

тивное здоровье женщины.-2003.-№3(15).-С.42-50. 34. Чебуркин А.В. Перинатальная инфекция: Пособие для врачей / А.В.Чебуркин, А.А. Чебуркин // М., 1999.-49 с. 35. Шевчук І.І. Токсоплазмоз і вагітність / І.І.Шевчук // Буковинський медичний вісник. - Чернівці, 2004. - Том.8, №2. - С.131-136. 36. Шунько Є.Є. Проблема інфекцій в сучасній неонатології з позицій доказової медицини / Є.Є.Шунько, О.Т.-Лакша // Мистецтво лікування. - 2003. - С 42-46. 37. Щитинин В.В. Антенатальна патологія плода: Руководство для врачей / В.В.Щитинин, Г.И.Колпинский, Т.А.Камаева // М., 2008.-276 с. 38. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / Под ред. В.Е. Радзинского, А.П. Милованова. - М., 2004.-324 с. 39. Юлиш Е.И. Цитомегаловирусная инфекция у детей / Е.И. Юлиш, А.П.Волосовец, С.П. Кривоустов [и др.] // Doctor.-2004.-№1.-С.48-51. 40. Яковцова Я.Ф. Дифференциальная ультразвуковая диагностика бактериального инфицирования на основе сопоставления ультразвуковых и морфологических данных / Я.Ф.Яковцова, И.А.Жадан, И.В.-Сорокина // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія.-2003.-№1 (33). - С.24-25. 41. American college of Obstetricians and Gynecologists. Intrauterine growth restriction //ACOG Praqt Bull. - 2000-№12.-P.12. 42. Rogozhyn V. Early detection of hydropic injury of fetal human brain using MRI and 'H MRS / V.Rogozhyn, Z.Rozhkova, L.Kirilova // Rivistadi Neuroradiologia.- 2003.- №16.-P.893-896. 43. Wang S. Expression of aquaporin-8 in human placenta and chorioamniotic membranes: evidence of molecular mechanism for intramembranous amniotic fluid resorption / S.Wang, N.Kallichanda, W. Song [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol.-2001.-vol. 185.-№ 5.-P.1226-1231.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЙ

**В.Ф.Мислицкий, С.С.Ткачук, А.В. Ткачук,
И.П. Бурденюк, М.Д. Перепелиук**

Резюме. Приведен анализ литературных источников, в которых изложены результаты исследования вопросов этиологии и патогенеза перинатальных инфекций.

Ключевые слова: инфекции перинатальные, этиология, патогенез.

PATHOGENETIC BASIS PERINATAL INFECTION

**V.F.Myslytsky, S.S.Tkachuk, O.V. Tkachuk, I.P. Burdenyuk,
M.D. Perepeliuk**

Abstract. The analysis of the literature, which presents the results of the research questions of etiology and pathogenesis of perinatal infections.

Key words: perinatal infections, etiology, pathogenesis.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine
"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi**

Clin. and experim. pathol.- 2016.- Vol.15, №4 (58).-P.147-151.

Надійшла до редакції 1.11.2016

Рецензент – проф. І.І. Заморський

*© В.Ф.Мислицький, С.С.Ткачук, О.В. Ткачук, І.П. Бурденюк,
М.Д. Перепелиук, 2016*