**დეფინიცია, კლასიფიკაცია, ტერმინოლოგია**  
ახალშობილთა სიკვდილობის ძირითად მიზეზებად მთელს მსოფლიოში მიჩნეულია ინფექციური დაავადებები, ასფიქსია მშობიარობის დროს და დღენაკლობა. ახალშობილთა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების სპექტრი მერყეობს დროისა და გეოგრაფიული გავრცელების მიხედვით. შეჯამებული სახით ამ ინფექციათა სია მოცემულია   
ნეონატალური ინფექცია შეიძლება იყოს როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი. მათი უფრო დიდი წილი თანდაყოლილ ინფექციებზე მოდის. თანდაყოლილი ინფექციების როგორც მწვავე, ისე შორეული შედეგები საზოგადოებრივი ჯანდაცვის უმნიშვნელოვანეს პრობლემად არის მიჩნეული მთელს მსოფლიოში.   
თანდაყოლილი ინფექციის ცნება პირველად შემოვიდა 1941 წელს, როდესაც ნორმან გრეგმა აღწერა თანდაყოლილი წითურას სინდრომი. ეს იყო პირველი შემთხვევა, როდესაც ყურადღება მიაქციეს კავშირს ორსულობის პერიოდში ინფექციასა და ნაყოფის დაზიანებას შორის.   
ინფექციები, რომლებიც საყურადღებოა ორსულობის პერიოდში ნაყოფზე გადაცემის თვალსაზრისით, პრაქტიკულ მედიცინაში მოიხსენიება სხვადასხვა აბრევიატურებით, როგორიცაა, მაგალითად, TORCH ინფექციები   
არსებობს TORCH აბრევიატურის მოდიფიცირებული ვერსია TORCHES, რომელშიც დამატებულია ენტეროვირუსი და სიფილისი   
კიდევ ერთი აბრევიატურა, რომელიც პერინატალური გზით გადამდები ინფექციებისთვის გამოიყენება, არის CLAP   
არსებობს მთელი რიგი სხვა აბრევიატურებიც, რომლებიც პერინატალური ინფექციებისთვის გამოიყენება.

**ეპიდემიოლოგია**  
მთელი რიგი ინფექციური დაავადებების სიხშირე და მიმდინარეობა ორსულებში პრაქტიკულად არაფრით განსხვავდება სხვა პოპულაციური ჯგუფებისგან. მიკროორგანიზმების დიდი ნაწილი აზიანებს სასუნთქ და საჭმლის მომნელებელ სისტემებს, ჩვეულებრივ, ლოკალური ხასიათისაა და არ ახდენს გავლენას ნაყოფის განვითარებაზე.   
ზოგიერთი ინფექციების სიხშირე და სიმძიმე ორსულობასთან დაკავშირებით მატულობს. მაგალითად, საშარდე გზების ინფექციები ორსულებში ბევრად უფრო ხშირია არაორსულებთან შედარებით და ეს დაკავშირებულია როგორც მექანიკურ (დიდი ზომის საშვილოსნოს მიერ საშარდე გზებზე ზეწოლა), ასევე ჰორმონულ ფაქტორებთან (პროგესტერონის გავლენით გლუვი კუნთოვანი ქსოვილის რელაქსაცია). ორსულებში ასევე მაღალია კანდიდოზის გავრცელება და ზოგიერთი კვლევებით, ორჯერ აღემატება არაორსულ ქალებში ამ ინფექციის გავრცელებას. ეს დაკავშირებულია რამდენიმე ფაქტორთან, მათ შორისაა ესტროგენის მაღალი კონცენტრაცია, რომელიც განაპირობებს ვაგინალურ ეპითელიუმში გლიკოგენის დონის ამაღლებას, რაც, თავის მხრივ, გენიტალური ტრაქტის მჟავე არის მომატებას იწვევს.

**ეტიოპათოგენეზი**  
სანაყოფე გარსების გარღვევამდე გენიტალურ ტრაქტში არსებულმა მიკრობებმა შეიძლება დააინფიციროს სანაყოფე სითხე და ამის შედეგად განვითარდეს ნაყოფის ინფექცია. ეს მიკროორგანიზმები ნაყოფამდე აღწევენ გარსებში არსებული მიკროსკოპული დეფექტების გავლით. ნაყოფის დაინფიცირება შესაძლებელია ასევე დაღმავალი ინფექციის გზით ფალოპის მილებით სალპინგიტის ან პერიტონოტიტის მქონე ქალებში ან საშვილოსნოს ინფექციის (მაგალითად, მიომეტრიული აბსცესის ან ცელულიტის) პირდაპირი გავრცელებით ნაყოფზე.   
მიკროორგანიზმის ან მისი პროდუქტების სისხლის ნაკადში მოხვედრას შეიძლება მოჰყვეს შემდეგი შედეგები: პლაცენტის ინფიცირება ნაყოფის ინფიცირების გარეშე, ნაყოფის ინფიცირება პლაცენტის ინფიცირების გარეშე, არც ნაყოფის და არც პლაცენტის ინფიცირება, ორივე მათგანის ინფიცირება.   
გესტაციის პირველ კვირებში ორსულის ინფიცირების ან ინფექციის რეაქტივაციის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ნაყოფის სიკვდილი და გაწოვა. ვინაიდან ეს ხშირად ხდება მანამ, სანამ ქალი შეიტყობს რომ იგი ორსულადაა, ცალკეული ინფექციების მიერ ემბრიონის დაზიანების სიხშირე დაუდგენელია. ზოგადად, ყველა შესაძლო მიზეზით ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის რისკი 31%-ს უდრის, თუმცა მათგან ინფექციებით გამოწვეული სპონტანური აბორტების წილი დაუდგენელია.   
სპონტანური აბორტის გამოვლინების უადრესი ვადა ორსულობის 6-8 კვირაა. ამ დროს ორსულობის შეწყვეტის მიზეზია მიკროორგანიზმის მიერ ორგანოგენეზის პროცესის იმდენად მძიმე დარღვევა, რომელიც ნაყოფის სიცოცხლისათვის შეუთავსებელი ხდება. სპონტანური აბორტის განვითარება დიდად არის დამოკიდებული მიკრობის ვირულენტობაზე, ქსოვილთა მიმართ ტროპიზმზე, ორსულობის სტადიაზე, პლაცენტის დაზიანებაზე, დედის დაავადების სიმძიმეზე, პირველად ან რეაქტივირებულ ინფექციაზე. ზოგჯერ ძნელი გასარკვევია, ადგილი ჰქონდა მიკროორგანიზმის უშუალო გავლენას ნაყოფზე, თუ არაპიდაპირ ეფექტს დედის ავადმყოფობასთან დაკავშირებით. ეს უკანასკნელი მიზეზი განსაკუთრებით დიდ როლს თამაშობს საშვილოსნოსშიდა ზრდაში ჩამორჩენასა და ბავშვის უმწიფრობაში (ხშირად მიკრობი უშუალოდ ნაყოფს არ აზიანებს, მაგრამ ინფიცირებული დედის ორგანიზმში ტოქსემიის ან პლაცენტის ანომალიების გამო ნაყოფის კვება დარღვეულია და ახალშობილი უმწიფარი იბადება). გარდა ამისა, ნაყოფზე შეიძლება მავნე ზეგავლენა იქონიოს დედის ინფექციის სამკურნალოდ დანიშნულმა მედიკამენტებმა.  
ზოგჯერ ინფექცია შეიძლება მოხვდეს სისხლის მიმოქცევაში და დააინფიციროს პლაცენტა და ნაყოფი. ზოგიერთ შემთხვევაში პლაცენტაში მოხვედრილი მიკრობები რჩება ლოკალიზებული, იწვევს პლაცენტიტს და ვერ აღწევს ნაყოფს. პლაცენტიტის არსებობა ნაყოფის დაზიანების გარეშე აღწერილია ტუბერკულოზის, სიფილისის, მალარიის, ციტომეგალოვირუსული ინფექციის და წითურას დროს. იმის მიზეზი, თუ რატომ ხდება ამავე მიკროორგანიზმების მიერ ზოგჯერ ნაყოფის, ზოგჯერ კი მხოლოდ პლაცენტის ინფიცირება ნაყოფის ინფიცირების გარეშე, ჯერჯერობით დაუდგენელია. შესაძლებელია, ნაყოფის დაცვაში მონაწილეობდეს პლაცენტის მაკროფაგები და ადგილობრივად ანტისხეულების და ციტოკინების პროდუცირება..   
ზოგჯერ შესაძლოა ნაყოფის ინფიცირება მოხდეს ისე, რომ პლაცენტაში არ გამოვლინდეს ინფექციის ნიშნები. ეს ხდება მიკროორგანიზმების პლაცენტაში გავლით პინოციტოზის ან დედის ინფიცირებული ლეიკოციტებისა და ერითროციტების დიაპედეზის გზით.   
ნაყოფის ინფიცირების ყველაზე ხშირ გზას წარმოადგენს ორსული დედის ორგანიზმში არსებული ინფექციური აგენტის სისხლის ნაკადში მოხვედრა და მისი ტრანსპლაცენტური გავრცელება. თუმცა მთელ რიგ შემთხვევებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს დედის სისხლის მიმოქცევაში მიკროორგანიზმის მოხვედრას, მაგრამ ამას არც პლაცენტის და არც ნაყოფის ინფიცირება არ მოყვეს. მაგალითად, ცელულიტის, ბაქტერიული პნევმონიის, პიელონეფრიტის, აპენდიციტის, ენდოკარდიტის და სხვა პიოგენური ინფექციების დროს განვითარებული ბაქტერიემიის შემთხვევაში ნაყოფის ინფიცირება ხშირად არ ხდება. სავარაუდოდ, ნაყოფს იცავს დედის რეტიკულოენდოთელური სისტემის და მოცირკულირე ლეიკოციტების მიერ მიკროორგანიზმების კლირენსი. ზოგჯერ ნაყოფი შეიძლება დაინფიცირდეს ინფექციის გავრცელებით მიმდებარე ქსოვილებიდან, როგორიცაა პერიტონეუმი და გენიტალური ორგანოები. ნაყოფის დაინფიცირების კიდევ ერთი გზაა ორსულობის სხვადასხვა პათოლოგიების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს გამოყენებული ინვაზიური მეთოდები, როგორიცაა ნაყოფის მონიტორირება, ნაყოფის სისხლის ან სანაყოფე სითხის აღება, საშვილოსნოსშიდა ტრანსფუზია.  
ჰემატოგენური ტრანსპლაცენტური გზით ინფექციის გადაცემისას შეიძლება განვითარდეს ემბრიონის სიკვდილი და შეწოვა, აბორტი და ნაყოფის მკვდრადშობადობა, ცოცხალმშობიარობა ანომალიებით, საშვილოსნოსშიდა ზრდაში ჩამორჩენა, დღენაკლობა და ქრონიკული პოსტნატალური ინფექცია თავისი გართულებებით.   
დღენაკლი ახალშობილები ბევრად უფრო მგრძნობიარენი არიან ინფექციის მიმართ, ვიდრე დღესრულები და შესამაბისად მათში უფრო მაღალია თანდაყოლილი ინფექციების სიხშირე. ინფექციურ დაავადებათა განვითარების რისკი მით უფრო მაღალია, რაც უფრო დაბალია ახალშობილის წონა ან გესტაციური ასაკი.   
იმუნოკომპეტენტური ინფიცირებული დედიდან ნაყოფზე ინფექციის გადაცემის ეფექტურობა და ნაყოფის ინფიცირების შედეგები დიდად არის დამოკიდებული მიკროორგანიზმზე, ინფექციის სტადიაზე და ინფექციის გადაცემის დროზე. დედის ინფექციათა ერთი ნაწილი ნაყოფისათვის საშიშროებას წარმოადგენს მხოლოდ ორსულობის დროს განვითარებული პირველადი ინფექციის შემთხვევაში, ანუ როდესაც ქალს არ გააჩნდა ამ ინფექციის საწინააღმდეგო ანტისხეულები და მისი დაინფიცირება მოხდა ორსულობის დროს. ორსულის ინფექციათა მეორე ნაწილს კი ნაყოფის დაზიანების უნარი გააჩნია როგორც პირველადი, ასევე რეაქტივირებული ინფექციის (როდესაც ხდება ლატენტური ინფექციის რეაქტივაცია) დროს. მაგალითად, წითურას ვირუსის და Toxoplasma gondii-ს საშვილოსნოსშიდა გადაცემა ხდება მხოლოდ პირველადი ინფექციის შემთხვევაში, მაშინ როდესაც ციტომეგალოვირუსის და ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის გადაცემა აღწერილია განმეორებითი ორსულობების დროსაც. ამდენად, პირველადი და გადატანილი ინფექციის დიფერენცირება ძალიან მნიშვნელოვანია პროფილაქტიკური და პროგნოზული გადაწყვეტილებების მიღების დროს.   
ინფექცია შეიძლება გადაეცეს ტრანსპლაცენტურად ორსულობის პირველ ტრიმესტრში, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს განვითარების ანომალიები, მაგალითად წითურას შემთხვევაში. ინფექცია დედიდან ბავშვს შეიძლება გადაეცეს ასევე ორსულობის ნებისმიერ სხვა პერიოდში და დააზიანოს უკვე ფორმირებული ორგანოები და ქსოვილები, რაც იწვევს დეფორმაციებს. ეს ხშირად აღინიშნება თანდაყოლილი ციტომეგალოვირუსული ინფექციის და თანდაყოლილი ვარიცელა სინდრომის დროს. თუმცა ზოგჯერ ამ უკანასკნელი ინფექციების დროსაც შეიძლება განვითარდეს თანდაყოლილი ანომალიები. ასე რომ, ანომალიები და დეფორმაციები შეიძლება ახალშობილში ერთდროულად შეგვხვდეს.   
დედიდან ბავშვზე ინფექცია შეიძლება გადაეცეს მშობიარობის პროცესშიც და პათოლოგიური პროცესები განვითარდეს ინკუბაციური პერიოდის გავლის შემდეგ.   
ინკუბაციური პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე დღე (ენტეროვირუსული ინფექციის დროს), კვირა (B ჰეპატიტის დროს), თვეები ან წლები (აივ ინფექციის და ციტომეგალოვირუსული ინფექციის დროს). ინფექციის მოგვიანებით გამოვლენას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს როგორც ტრანსპლაცენტური, ისე მშობიარობის პროცესში შეძენილი ინფექციის დროს   
ზოგიერთი ინფექციის ვერტიკალური გადაცემა შეიძლება მოხდეს როგორც ტრანსპლაცენტურად, ისე მშობიარობის დროს (მაგალითად, აივ და B ჰეპატიტის ვირუსი). თუმცა ზოგიერთი პათოგენის ტრანსპლაცენტური გადაცემა უკიდურესად იშვიათია (მაგალითად, მარტივი ჰერპესის ვირუსი და ქლამიდია) და ძირითადად მშობიარობის დროს ხდება.   
სხვადასხვა ინფექციის ვერტიკალური გადაცემის რისკი და ნაყოფზე მისი დამაზიანებელი ეფექტი ორსულობის სხვადასხვა პერიოდში ერთმანეთისაგან შეიძლება მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდეს. მაგალითად, წითურას შემთხვევაში ნაყოფის ინფიცირების რისკი მაღალია, თუ დედას წითურა განუვითარდა ორსულობის პირველ ტრიმესტრში (ორსულობის 11 კვირამდე 90% რისკი), 23-26 კვირაზე ასეთი რისკი მცირდება 25%-მდე და 31 კვირის შემდეგ კვლავ მატულობს და აღწევს 67%-ს. პირველი 11 კვირის განმავლობაში განვითარებული წითურა ცალსახად ტერატოგენულია, მაშინ როდესაც 16 კვირის შემდეგ ინფიცირებისას არავითარი თანდაყოლილი პათოლოგიები არ არის აღწერილი. ამისგან განსხვავებით, მკვდრადშობადობის და თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის სიხშირე ყველაზე დაბალია ორსულობის პირველ ტრიმესტრში შეძენილი ინფექციის დროს (14%), მატულობს მეორე ტრიმესტრში (29%) და ყველაზე მაღალია დედის მესამე ტრიმესტრში დაინფიცირებისას (59%).  
ზოგჯერ ნაყოფის დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს ჩასახვამდე საკმაოდ დიდი ხნის წინ განვითარებული მწვავე ინფექციის შემთხვევაშიც. მაგალითად, აღწერილია თანდაყოლილი წითურას განვითარება ისეთ შემთხვევებში, როდესაც დედა დაინფიცირდა ბავშვის ჩასახვამდე 2-3 თვით ადრე. ემბრიონის დაინფიცირება აიხსნება გახანგრძლივებული ვირემიით ან დედის ქსოვილებში ვირუსის პერსისტენციით.

**კლინიკური სიმპტომატიკა**  
უმრავლეს შემთხვევებში თანდაყოლილ ინფექციას არავითარი სიმპტომატიკა არ ახლავს და არც ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით არის შესაძლებელი ამა თუ ინფექციაზე ეჭვის მიტანა; ხშირად სიმპტომები ვლინდება, მაგრამ ისინი უმრავლეს შემთხვევაში არასპეციფიური ხასიათისაა. მაგალითად, თანდაყოლილი CMV, HSV, coxsackievirus B, T.gondii da T.pallidum შეიძლება თანაბარი წარმატებით იყოს წარმოდგენილი ერთი ან რამდენიმე ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომით: პურპურა, სიყვითლე, ჰეპატოსპლენომეგალია, პნევმონიტი ან მენინგოენცეფალიტი.   
ზოგიერთ სიმპტომს შეიძლება დიაგნოსტიკური ღირებულება ჰქონდეს სპეციფიური ინფექციების დროს   
ინფიცირებული ახალშობილების დიდი ნაწილი იბადება თანდაყოლილი ინფექციისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების გარეშე. ხშირად ეს დაკავშირებულია დაბალვირულენტური შტამებით ინფიცირებასთან ან ბავშვის ორგანიზმში მოხვედრილი მიკროორგანიზმების დაბალ დოზასთან. უსიმპტომოდ დაბადებული ინფიცირებული ბავშვი ექვემდებარება ხანგრძლივ დაკვირვებას, ვინაიდან ხშირად სიმპტომები შეიძლება განვითარდეს თვეების ან წლების შემდეგ. ზოგჯერ ამა თუ იმ სიმპტომის დადგენა ახალშობილში ძალიან ძნელია. მაგალითად, თანდაყოლოლილი წითურას დროს სმენის დაქეითება შეიძლება დადგინდეს მხოლოდ დაბადებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ. ამიტომ თუ დედას ორსულობის დროს დაუდგინდა ესა თუ ის ინფექცია, მისი ახალშობილი განსაკუთრებული ყურადღებით უნდა შეფასდეს და დაენიშნოს გეგმიური მეთვალყურეობის ვიზიტები.   
თანდაყოლილი ინფექცია შეიძლება ყოველგვარი გართულებების გარეშე ჩათავდეს და ბავშვი სრულიად ჯანმრთელი გაიზარდოს, თუმცა ზოგჯერ დედიგან გადაცემული მიკროორგანიზმი შეიძლება პერსისტირებდეს და მრავლდებოდეს ბავშვის ორგანიზმში წლების მანძილზე და იწვევდეს სხვადასხვა ქსოვილების დესტრუქციას, რაც სიმპტომურად ან ასიმპტომურად შეიძლება მიმდინარეობდეს. ქსოვილთა პროგრესირებადი დესტრუქცია აღწერილია HSV, CMV, ტოქსოპლაზმოზის, წითურას, აივ ინფექციის, სიფილისის და ტუბერკულოზის მქონე ახალშობილებში. მაგალითად, ჰერპესის დროს აღინიშნება თვალის და/ან კანის მორეციდივე ინფექცია, თანდაყოლილი წითურას დროს აღინიშნება პროგრესირებადი ენცეფალიტი. ასეთ ბავშვებში კლინიკური გამოვლინებები ზოგჯერ სტაბილურია წლების მანძილზე და მოტორული და გონებრივი ფუნქციების მკვეთრი გაუარესება აღინიშნება 11-14 წლის ასაკში. აღწერილია 12 წლის ბავშვის ტვინის ბიოფსიურ მასალაში წითურას ვირუსის გამოყოფის შემთხვევა.