

УДК 616-07+618.2-083+578.27

© О. М. Куса, О. М. Макарчук, 2012.

ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ ПРИ ВИСОКОМУ РИЗИКУ ІНФІКУВАННЯ

О. М. Куса, О. М. Макарчук*Кафедра акушерства і гінекології ФПО (зав. – професор О. М. Макарчук), Державний вищий навчальний заклад «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ.*

PREGNANCY AND PERINATAL CONSEQUENCES AT HIGH-RISK OF INFECTION

O. M. Kusa, O. M. Makarchuk

SUMMARY

Among infectious perinatal factors a special place belongs to parvoviral B19 infection. We have examined 86 pregnant women with high risk of intrauterine infection of a fetus in gestation from 18 to 40 weeks. These women were divided into four groups: the first group included pregnant women with symptoms of infection of a viral etiology, the second group – with bacterial infection, the third group – with bacterial and viral infection, the fourth group – patients infected with parvovirus B19. To verify the infectious agent we used methods of immunoenzyme analysis and DNA – of polymerase chain reaction.

Characterizing the perinatal consequences of gestation in women from the three groups it was noted that in 66 cases delivery completed on time, in 4 cases – prematurely, in 2 cases – stillbirth. Fetal distress during pregnancy was observed in 12 pregnant women; in 16 patients the dysfunction of the placenta was observed. Gestation in women from the fourth experimental group was accompanied in 16 cases by development of non-immune edema of different severity in a fetus. In verification of parvovirus B19 by ELISA in blood serum of pregnant women Ig M were found in 52,3%, Ig G – in 78,0%, these data were higher than normal in 3,5-4,0 times. High percentage of gestational complications, increased incidence of non-immune fetal hydrops determine the necessity of early diagnosis of infection and persistent of parvovirus B19.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПРИ ВЫСОКОМ РИСКЕ ИНФИЦИРОВАНИЯ

Е. М. Куса, О. М. Макарчук

РЕЗЮМЕ

Среди инфекционных перинатальных факторов особое место занимает парвовирусная В19-инфекция. Нами исследовано 86 беременных с высоким риском внутриутробного инфицирования плода при сроках беременности от 18 до 40 недель, которые были распределены на четыре группы: к первой группе отнесли беременных с признаками инфекции вирусной этиологии, ко второй группе – бактериальной этиологии, к третьей группе – с бактериально-вирусным инфицированием, к четвертой группе – пациенток, инфицированных парвовирусом В19. Для верификации инфекционного возбудителя пользовались методами иммуноферментного анализа и ДНК-полимеразной цепной реакции.

При характеристике перинатальных последствий у женщин трех групп отмечено, что в 66 случаях роды произошли своевременно, в 4-х – преждевременно, в 2 случаях – мертворождение. Дистресс плода во время беременности наблюдали у 12 беременных, у 16 беременных наблюдалась дисфункция плаценты. Беременность у женщин IV группы сопровождалась у 16-ти случаях развитием неиммунной водянки плода разной степени проявления. При верификации парвовируса В19 методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови беременных IgM выявлены у 52,3%, IgG – у 78,0%, при этом данные показатели превышали норму в 3,5-4,0 раза. Большой процент гестационных осложнений, увеличение за последнее время случаев неиммунной водянки плода определяют необходимость своевременной диагностики инфицирования и персистенции парвовируса В19.

Ключові слова: вагітність, парвовірусна В19-інфекція, неімунний набряк плоду.

Інфекційний фактор, без сумніву, сприяє виникненню серйозної акушерської та педіатричної патології при анте- та інтранатальному інфікуванні плоду – невиношуванню вагітності, розвитку пізнього гестозу, маніфестації захворювань сечостатевої системи, виникненню вад розвитку плоду, мертвородження тощо [1, 5, 6].

Серед інфекційних перинатальних чинників особливе місце займає парвовірусна В19-інфекція. Це порівняно «нова» та маловідома нозологія, проте

останніми роками з'являється багато повідомлень про її негативний вплив на плід [2, 7, 8, 10]. Наслідками даної патології можуть бути неімунна водянка плоду, передчасні пологи, синдром затримки росту і розвитку плоду, формування плацентарної недостатності, внутрішньоутробна загибель плоду [3, 4, 9].

Метою роботи було провести оцінку лабораторних та інструментальних маркерів можливого внутрішньоутробного інфікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Нами обстежено 86 вагітних жінок із високим ризиком внутрішньоутробного інфікування плоду в термінах гестації від 18 до 40 тижнів, які були розділені на наступні групи. До першої групи (n=20) віднесли вагітних із проявами інфекції вірусної етіології. До другої групи – 20 вагітних із інфікуванням бактеріальної етіології. Третю групу склали 30 жінок із бактеріально-вірусним інфікуванням. У четверту групу (n=16) ввійшли пацієнтки, інфіковані парвовірусом В19. Середній вік обстежених складав $24,60 \pm 0,95$ років.

Для верифікації інфекційного збудника використовували методи імуноферментного аналізу та ДНК-полімеразної ланцюгової реакції. Матеріалами для дослідження були секрет піхвового вмісту, сироватка крові, пуповинна кров та навколоплідні води.

Діагноз внутрішньоутробного інфікування встановлювали за даними об'єктивного обстеження, результатами лабораторних даних, на основі оцінки маркерів ультразвукового дослідження.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті проведених досліджень встановлено, що у першій досліджуваній групі герпес I-II типу виявлено у 6 вагітних (30,0%), цитомегаловірус – у 10 (50,0%), краснуху – у 1 (5,0%), вірус Епштейна-Бара – у 2 (10,0%), папіломавірус 16, 18 тип – у 1 жінки (5,0%).

У другій групі пацієнток хламідіоз виявлено у 2 жінок (10,0%), мікоплазмоз – у 4 (20,0%), уреаплазмоз – у 11 вагітних (55,0%), інфікування трихомонадами – у 2 жінок (10,0%), токсоплазмозом – у 1 вагітної (5,0%).

У третій групі виявлено асоціації збудників – герпес I-II типу та цитомегаловірус – у 8 (26,6%) пацієнток, вірус Епштейна-Бара та цитомегаловірус – у 2 (6,7%), хламідіоз та трихомоніаз – у 2-х (6,7%), мікоплазмоз та уреаплазмоз – у 10 (33,3%), трихомоніаз та уреаплазмоз – у 5 (16,6%), цитомегаловірус та мікоплазмоз – у 3 вагітних (10,0%).

При ультразвуковому динамічному дослідженні виявлено наступні маркери імовірного внутрішньоутробного інфікування: маловоддя (31,4%), вентрикуломегалія (55,7%), мікрогастрія (2,9%), гіпоплазія грудної клітки (10,0%), причому дані ознаки у 77,1% випадків відмічались у I-й та у 71,4% пацієнток – у III-й досліджуваній групі.

Такі особливості даних ультразвукової діагностики, як багатоводдя (62,8%), кисти судинних сплетень (18,5%), макрогастрія (5,7%), доліхоцефалічна форма голови плоду (12,8%) частіше супроводжували гестацію у жінок II досліджуваної групи – у 55,7% випадків та у 62,8% – пацієнток III групи.

При характеристиці перинатальних наслідків гестації у жінок трьох груп відмічено, що у 66 випадках пологи завершилися вчасно (94,2%), у

4-х – передчасно (5,7%), у 2 випадках – мертвонародженням (2,9%). Дистрес плоду під час вагітності спостерігали у 12 вагітних (17,1%), у 24 вагітних спостерігалася дисфункція плаценти (34,2%).

Гестація у жінок IV дослідної групи супроводжувалась у 16-ти випадках розвитком неімунного набряку плоду різного ступеня вираженості. Генералізований набряк підшкірної клітковини, подвійний контур голівки плоду та тулуба виявлено у 3-х випадках, гідроперикард та гідроторакс діагностовано у 7 жінок, асцит та гідроторакс – у 4-х, набряк підшкірного шару з поєднанням гідроперикарду та гідротораксу виявлено у 1 вагітної. У одному випадку неімунна водянка плоду поєднувалась із наявністю вродженої вади розвитку – вентрикуломегалії, гіпоплазії грудної клітки, гіпоплазії нирок. В усіх випадках спостерігали гіперплазію та набряк плаценти.

Дві вагітності завершилися передчасними пологами в термінах 31 і 33 тижні. Шість вагітностей перебігало із наявністю плацентарної недостатності, наслідком якої були затримка внутрішньоутробного росту плоду та дистрес плоду при вагітності.

При верифікації парвовірусу В19 методом імуноферментного аналізу у сироватці крові вагітних IgM виявлено у 50,0%, IgG – у 75,0%, причому останні показники перевищували норму у 3,5-4,0 рази ($p < 0,05$). При дослідженні пуповинної крові IgG виявлено у всіх пробах, IgM – у 31,3%. У пробах з навколоплідних вод IgG виявлено у 56,3%, IgM – у 25,0%. У даній дослідній групі відмічено стовідсоткову асоціацію парвовірусу В19 з інфекційними чинниками вірусної етіології TORCH-групи (цитомегаловірусом, вірусом герпесу I і II типу або вірусом Епштейна-Бара).

ВИСНОВКИ

1. Таким чином, дослідження ступеню та характеру інфікованості в динаміці гестаційного процесу є вагомим інформаційним фактором в плані оцінки прогнозу для завершення вагітності та перинатальних наслідків.

2. Високий відсоток гестаційних ускладнень, зростання в останні роки випадків неімунної водянки плоду обумовлюють необхідність своєчасної діагностики інфікування та персистенції парвовірусу В19, що вимагає включення в обов'язковий комплекс алгоритму діагностично-лікувальної програми обстеження на даний збудник, імовірне використання інвазивних методів та адекватної імунної корекції уже на прекоцепційному етапі.

3. Проведення подальших досліджень, пов'язаних з інфікуванням парвовірусом В19 є перспективним.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акушерські і перинатальні проблеми TORCH-інфекції: практичний посібник для лікарів акушерів-гінекологів і неонатологів, студентів мед. вузів та

лікарів-інтернів / за ред. З. М. Дубоссарської, А. Я. Сенчука. – К. : Мета, 2003. – 133 с.

2. Башмакова М. А. Парвовирусная инфекция В19 при беременности. Свойства вируса, клиническая картина заболевания, патогенез, диагностика / М. А. Башмакова, А. М. Савичева // Пренатальная диагностика. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 94–96.

3. Вовк Л. М. Роль парвовірусної В19-інфекції в розвитку патології вагітності та плода/новонародженого (огляд літератури) / Л. М. Вовк // Клініч. імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2010. – № 7. – С. 10–13.

4. Неимунная водянка плода: диагностика и тактика / М. А. Курцер, В. А. Гнетецкая, О. Л. Мальмберг [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 2. – С. 37–40.

5. Современные представления о диагностике внутриутробной инфекции / О. В. Макаров, И. В. Бахарева, Л. В. Ганковская [и др.] // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2006. – № 1. – С. 11–15.

6. Цинзерлинг В. А. Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений : практ. руководство / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. – СПб. : ЭЛБИ СПб., 2002. – 350 с.

7. Detection of human parvovirus B19 infection in first-trimester fetal loss / M. Nyman, T. Tolfvenstam, K. Petersson [et al.] // *Obstet. Gynecol.* – 2002. – Vol. 99, № 5, pt. 1. – P. 795–798.

8. Ergaz Z. Parvovirus B19 in pregnancy / Z. Ergaz, A. Ornoy // *Reprod. Toxicol.* – 2006. – Vol. 21, № 4. – P. 421–435.

9. Yaegashi N. Pathogenesis of nonimmune hydrops fetalis caused by intrauterine B19 infection / N. Yaegashi // *Tohoku J. Exp. Med.* – 2000. – Vol. 190, № 2. – P. 65–82.

10. Young N. S. Parvovirus B19 / N. S. Young, K. E. Brown // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350, № 6. – P. 586–597.