

УДК [618.3-06:616.98:578.825]-036.1-053.1-07

Н.А. Щербина, Л.А. Выговская

Харьковский национальный медицинский университет

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДА И ФАКТОРЫ РИСКА ЕГО РЕАЛИЗАЦИИ У СЕРОПОЗИТИВНЫХ БЕРЕМЕННЫХ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ГЕНИТАЛЬНОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Обследовано 50 серопозитивных женщин с обострением рецидивирующего генитального герпеса (РГГ) во II и III триместрах гестации. Среди соматической патологии беременных с РГГ преобладали заболевания мочевыводящих путей. Осложнениями течения беременности были угроза прерывания беременности, ЗВУР, гипоксия плода. Повышение эхогенности эндотелия внутренних и провизорных органов является основным ультразвуковым признаком внутриутробного инфицирования плода. Нарушение фетоплацентарного и маточного кровотока характеризовалось снижением диастолической скорости кровотока в основных сосудах фетоплацентарного комплекса. У пациенток с реализацией внутриутробного инфицирования плода отмечалось снижение уровня активности противовоспалительного IL-10 и повышение уровней провоспалительной активности цитокинов IL-1 β и TNF- α . Симптомы, характеризующие инфекционный процесс, в первые 2–3 дня жизни могут не иметь четких специфических признаков. Новорожденные без клинических проявлений внутриутробного инфицирования, но с подтвержденным носительством инфекции нуждаются в тщательном мониторинге за состоянием здоровья при дальнейшем их ведении.

Ключевые слова: *внутриутробное инфицирование плода, герпетическая инфекция, фетоплацентарный комплекс.*

Внутриутробное инфицирование плода занимает на сегодняшний день одно из ведущих мест среди причин перинатальной заболеваемости и смертности в Украине, составляя около 10 % от всех беременностей [1]. В структуре перинатальной смертности удельный вес внутриутробных инфекций составляет от 2,0 до 65,6 %, уступая только внутриутробной асфиксии и врожденным аномалиям [2–4], а по частоте развития плацентарной недостаточности и гипотрофии плода внутриутробное инфицирование занимает второе место после гестоза [5, 6].

Известно, что риск и прогноз развития внутриутробной трансмиссии зависит от срока гестации, в котором произошло инфицирование, от вида и особенностей возбудителя, его патогенных и иммуногенных свойств, типа материнской инфекции – первичная либо вторичная, функционального состояния иммунитета матери, состояния маточно-плацентарного барьера [7–9]. При перманентной персистенции в организме вирусы герпеса

негативно влияют на исход беременности, что вызвано инфицированием плаценты, околоплодных вод и самого плода. Наиболее агрессивной формой герпесвирусной инфекции как фактора инфицирования плода является генитальный герпес [10–12]. У 50 % беременных с диссеминированными формами инфекции вируса простого герпеса (ВПГ) в 90 % случаев высокий риск внутриутробной инфекции связан с ВПГ-2.

У беременных женщин вирус простого герпеса 1, 2 типов (ВПГ-1,2) выявляется в 17–50 % случаев, регистрируется в 2 раза чаще, чем у небеременных женщин фертильного возраста, и это связано с активацией его во время беременности при снижении эффективности иммунной защиты на фоне гестационной транзиторной иммуносупрессии к внутриутробному инфицированию плода и его реализации [13]. Несмотря на то, что при первичном заражении вирусом простого герпеса риск внутриутробного инфицирования плода составляет 40–50 %, а при рецидиве –

© Н.А. Щербина, Л.А. Выговская, 2017

от 8 до 25 %, рецидивирующий хронический генитальный герпес представляет не меньшую опасность для плода, чем первичная герпетическая инфекция. Активация его у беременных чаще происходит во II и III триместрах, при этом экскреция вируса увеличивается от 2 до 12 % [9, 14]. Не приводя к грубым порокам развития в отличие от инфицирования на ранних сроках, внутриутробная трансмиссия плода на поздних сроках гестации может вызывать нарушение функциональных механизмов дифференцировки клеток и тканей вследствие развития инфекционно-воспалительной реакции (энцефалит, гепатит, пневмония, интерстициальный нефрит) [15, 16]. Поэтому необходимо учитывать важные особенности герпесвирусов: вирусную латентность и «ускользание» от иммунного надзора [17, 18], в 30–60 % случаев рецидив генитального герпеса во время беременности носит бессимптомный характер, но с выделением вируса, и до 2/3 от всех случаев инфицирование новорожденных происходит при бессимптомном течении герпетической инфекции у матери. Поэтому уже давно не оспаривается тот факт, что активация хронической герпетической инфекции во время беременности увеличивает потенциальную опасность передачи ее плоду.

В связи с неспецифичностью клинических проявлений внутриутробного инфицирования плода его пренатальная диагностика и прогнозирование реализации в клинические формы у новорожденных представляет определенные трудности.

Цель работы – изучить факторы риска реализации внутриутробного инфицирования плода у новорожденных, родившихся от матерей с обострением рецидивирующей ВПГ-1,2-инфекции.

Материал и методы. Проведено прямое проспективное обследование 50 серопозитивных женщин с обострением рецидивирующего генитального герпеса (РГГ) во II и III триместрах гестации. Срок гестации устанавливался на основании сопоставления данных клинико-анамнестического обследования и результатов ультразвуковой фетометрии.

Критериями включения в обследование было наличие IgG антител к ВПГ-1,2 с индексом авидности >60 %; эхографические признаки внутриутробного инфицирования, одноплодная прогрессирующая беременность, наступившая в естественном цикле;

информированное согласие женщины на использование биологического материала в научных целях. Критериями исключения являлись многоплодная беременность, беременность с резус-сенсibilизацией, тяжелая соматическая патология и хронические заболевания в стадии декомпенсации (заболевания печени, почек, сердечно-сосудистой системы с нарушением их функций), преэклампсия второй половины беременности, предшествовавшая стимуляция овуляции, экстракорпоральное оплодотворение, хромосомные аномалии и врожденные пороки развития плода.

Диагноз РГГ устанавливали на основании изучения клинических проявлений инфекции. Основанием для его верификации служили качественное обнаружение ДНК ВПГ-1,2 в биологических образцах (соскобы эпителия влагалища, цервикального канала и уретры) методом ПЦР, выявление IgG антител к ВПГ-1,2 с определением индекса авидности иммуноферментным методом. После обследования в условиях стационара у пациенток были диагностированы симптомы внутриутробной инфекции.

В зависимости от исхода для новорожденных, в соответствии с результатами их дообследования, в раннем неонатальном периоде (первые 2–3 дня жизни) беременные были ретроспективно разделены на две группы: 1-я (основная, n=22) – с реализацией внутриутробной инфекции; 2-я (сравнения, n=28) – без признаков перехода инфицирования в инфекцию, с благоприятным перинатальным исходом родов и рождением здоровых детей. Контрольную группу составили 50 женщин на аналогичных сроках гестации с физиологическим течением беременности, новорожденные которых родились без отклонений в физическом развитии.

Все беременные были родоразрешены естественным путем в сроке гестации 38–41 неделя.

С целью выявления носительства инфекции ВПГ-1,2 у всех новорожденных проводился иммуноферментный анализ (ИФА) пуповинной крови и слюны для определения наличия специфических IgM- и IgG- антител к ВПГ на анализаторе Stat Fax 303+ с использованием тест-систем Вектор-ВПГ IgM-, IgG-стрип производства ЗАО «Вектор-Бест».

Ультразвуковое и доплерометрическое исследования состояния фетоплацентарного

комплекса провели с помощью УЗ-сканера MINDRAY DC-8 с использованием датчика 3–7 МГц, частотным фильтром 100 Гц и объемом 2 мм. Комплексное УЗИ включало фетометрию, плацентографию, оценку качества и количества околоплодных вод.

Маточно-плацентарный кровоток (МПК) оценивали по общепринятой методике с анализом кривых скоростей кровотока на основе определения индекса резистентности в маточных артериях, артерии пуповины, грудном отделе аорты и средней мозговой артерии. Степень тяжести нарушений маточного, плацентарного и плодового кровотоков оценивали с использованием критериев М.В. Медведева [19].

Материалом для исследования содержания IL-1 β , IL-10 и TNF- α служили околоплодные воды при самопроизвольном их излитии во время родов. Уровень IL-1 β , IL-10 и TNF- α определяли методом ИФА с использованием наборов реагентов производства ЗАО «Вектор-Бест» по прилагаемым инструкциям.

Полученные данные статистически обработали.

Результаты и их обсуждение. При анализе состояния здоровья среди соматической патологии беременных с РГГ преобладали заболевания мочевыводящих путей – хронический пиелонефрит и хронический цистит. При этом в сравнительном аспекте у беременных обеих групп не выявлено значимых различий по частоте данных нозологий. Так, в основной группе беременных с реализацией внутриутробной инфекции частота хронического пиелонефрита составила 19,5 против 14,3 % в группе сравнения, а частота хронического цистита – 40,9 и 36 % соответственно.

При изучении структуры гинекологической заболеваемости хронические цервициты, вульвовагиниты и сальпингоофориты составляли 46 % в основной группе и 40 % – в группе сравнения.

Анализ акушерского анамнеза показал, что более половины беременных с обострением РГГ были повторно рожавшими. В основной группе у 32 % респондентов имели место два и более медицинских аборта, в группе сравнения количество прерываний беременности по желанию женщины составило 33 %, что не имело статистической значимости. Таким образом, по состоянию со-

матического, гинекологического и акушерского статуса обе группы беременных с РГГ, но с различным исходом внутриутробного инфицирования плода для новорожденных были сопоставимы.

При анализе осложнений течения беременности угроза ее прерывания отмечена у четырех женщин основной группы и трех – группы сравнения, что составило 19 и 11 % соответственно; задержка внутриутробного развития – у четырех женщин основной группы и в одном случае – в группе сравнения; гипоксия плода – у 59 % беременных основной группы и у 22,7 % – группы сравнения. Зависимости носят статистически значимый характер ($p < 0,05$, критерий Краскела–Уоллиса). Особенностью течения III триместра беременности являлось преобладание гестационной анемии легкой и средней степени у беременных основной группы – 37 % против 10 % в группе сравнения ($p < 0,05$, критерий Пирсона Хи-квадрат).

У беременных обеих групп с обострением ВПГ-1, 2 при УЗИ визуализировалось сочетание трех и более эхографических признаков ВУИ, преобладающими из которых являлись венрикуломегалия, изменения со стороны чашечно-лоханочной системы, гепатомегалия, свидетельствующие о наличии инфекционного процесса (табл. 1).

К сроку 30–32 недели гестации в основной группе венрикуломегалия выявлена у 50 % беременных, пиелозктазия – у 40,9 %, повышенная эхогенность кишечника – у 22,7 % в сочетании с неспецифическими признаками плацентита – гипоплазии плаценты и утолщения плаценты с преобладанием последней (54,5 %), изменения ее структуры (31,8 %) и признаками инфицирования амниона (гиперэхогенная взвесь в околоплодных водах). В группе сравнения при преобладающем признаке плацентарной дисфункции – утолщении плаценты (42,8 %), гипоплазия плаценты составила 25 %. Аномалии количества околоплодной жидкости выявлены у женщин основной группы в 2,5 раза чаще, чем у женщин группы сравнения, причем в основном встречалось маловодие.

Необходимо отметить, что к доношенному сроку сочетание увеличения толщины плаценты с ее патологической структурой (расширение межворсинчатого пространства, расширение синусов базальных вен, кальцификаты плаценты) выявлено у 31,8 %

Таблиця 1. Эхографические признаки внутриутробного инфицирования плода во II и III триместрах гестации, %

Показатель	Основная группа (n=22)	Группа сравнения (n=28)
Вентрикуломегалия	50,0	42,7*
Пиелюктазия	40,9	28,6*
Повышенная эхогенность кишечника	22,7	17,9*
Повышенная эхогенность чашечно-лоханочного комплекса и паренхимы почек	31,2	21,4*
Гепатомегалия	31,8	28,6*
Утолщение плаценты	54,5	42,8*
Гипоплазия плаценты	36,3	25,0*
Расширение межворсинчатого пространства	31,2	21,4*
Многоводие	22,7	14,3*
Маловодие	68,1	32,2*

Примечание. * Статистически значимые различия с группой сравнения; $p < 0,05$.

беременных основной группы, что в 2,5 раза чаще, чем в группе сравнения.

Повышение эхогенности эндотелия внутренних и провизорных органов можно считать основными ультразвуковыми признаками внутриутробного инфицирования плода, поскольку они практически в равной степени диагностированы в обеих группах беременных с рецидивом ВПГ-1,2.

Нарушение фетоплацентарного и маточного кровотока, по данным доплерометрии, при рецидиве ВПГ-1,2 и внутриутробной инфекции плода характеризовалось снижением диастолической скорости кровотока в исследуемых сосудах, что проявлялось повышением индекса резистентности для данного срока беременности в 3,1 раза по сравнению с нормой. При этом гемодинамические изменения в фетоплацентарном комплексе у пациенток основной группы характеризовались снижением интенсивности маточного кровотока и нарушением пуповинного кровотока, то есть отсутствовало гемодинамическое равновесие между ними.

Анализируя состояние фетоплацентарного комплекса в обеих группах обследован-

ных, можно заключить, что в случае реализации внутриутробного инфицирования плода достоверно увеличивалась частота встречаемости преждевременного созревания плаценты, наличие кальцификатов, маловодия, нарушение маточно-плодового кровотока (табл. 2).

В настоящее время на основании многочисленных клинических и экспериментальных микробиологических исследований установлено, что околоплодные воды, представляя собой биологический барьер между плодом и экстраэмбриональными структурами, являются основным патогенетическим звеном в механизме заражения плода. Снижение бактерицидных свойств амниотической жидкости в результате проникновения патогенов в околоплодную среду вызывает развитие локальных иммунных реакций, основными медиаторами и регуляторами которых являются цитокины [20].

Сравнительная оценка содержания в околоплодных водах рожениц провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (IL-1 β , TNF- α , IL-10) на фоне нормального физиологического течения гестационного пе-

Таблиця 2. Состояние фетоплацентарного комплекса по данным УЗИ, n (%)

Показатель	Основная группа (n=22)	Группа сравнения (n=28)
Преждевременное созревание плаценты, кальцификаты плаценты	12 (54,5)	4 (14,3)*
Задержка внутриутробного развития	4 (18,2)	1 (3,6)
Маловодие	15 (68,2)	9 (32,1)*
Многоводие	5 (22,7)	4 (14,3)
Нарушение маточно-плодового кровотока	17 (77,2)	7 (25,0)*

Примечание. * Статистически значимые различия; $p < 0,05$, КХП.

риода и по сравнению с антителоносителями, родившими здоровых детей, позволила установить в группе пациенток с реализацией внутриутробного инфицирования плода определенные сдвиги в содержании исследованных цитокинов. Последнее выразилось в низком уровне активности противовоспалительного IL-10 и высоком уровне провоспалительной активности IL-1 β и TNF- α (наиболее чувствительного маркера инфекционно-воспалительной реакции), табл. 3.

группами беременных с РГГ, но с различным исходом внутриутробного инфицирования для новорожденного. Однако во время проведения УЗИ у плодов в группе беременных с реализацией внутриутробной инфекции частота выявления различных сочетаний трех и более ультразвуковых признаков, характерных для внутриутробной инфекции: задержка внутриутробного развития, маловодие, кальцификаты в паренхиматозных органах, венрикуломегалия, гиперэхогенный кишеч-

Таблица 3. Содержание цитокинов в околоплодных водах рожениц с IgG-антителами к ВПГ-1, 2 (медиана, интерквартильный размах)

Цитокин	Здоровые роженицы (n=50)	Здоровые новорожденные (n=28)	Новорожденные с реализацией внутриутробной инфекции (n=22)
IL-1 β	10,8 (5,7–15,9)	20,6* (11,7–29,5)	44,5*,** (39,0–50,1)
TNF α	17,6 (13,0–22,0)	29,7* (20,5–38,9)	54,8*,** (45,7–63,9)
IL-10	44,8 (35,4–54,2)	34,0* (29,1–38,9)	23,2*,** (13,9–32,5)

Примечание. Статистически значимые различия: * с контрольной группой (физиологической беременностью); ** между здоровыми новорожденными и новорожденными с реализацией ВУИ, $p < 0,05$.

Анализ исхода родов для плода позволил установить, что у детей, родившихся от матерей основной группы с реализацией внутриутробной инфекции чаще диагностировались асфиксия, неонатальная желтуха, везикулярные высыпания на коже и задержка внутриутробного развития (табл. 4).

ник, была значительно выше, чем в группе сравнения, что согласуется с данными авторов [24]. Практически у каждой третьей пациентки с реализацией внутриутробной инфекции к сроку родов имелись одновременно признаки плацентита и плацентарной дисфункции. На сроке 30–32 недели патологичес-

Таблица 4. Структура нарушений состояния здоровья новорожденных от матерей с РГГ, n (%)

Осложнения раннего неонатального периода	Основная группа (n=22)	Группа сравнения (n=28)
Неонатальная желтуха	10 (45,4)*	3 (10,7)
Асфиксия	11 (50,0)*	5 (17,9)
Задержка внутриутробного развития	3 (13,6)	–
Везикулярные высыпания на коже	7 (31,8)*	2 (7,1)
Внутриутробная пневмония	8 (36,4)	2 (7,1)

Примечание. *Статистически значимые различия между группами, $p < 0,05$.

По данным литературы, на сегодняшний день основными факторами реализации внутриутробного инфицирования плода у новорожденного при инфекционной патологии беременности принято считать отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, течение беременности, заболевания мочевыделительной и половой систем матери [21–23]. В нашей работе не обнаружено значимых различий по состоянию соматического, гинекологического и акушерского статуса между

кие примеси в водах выявлялись в основной группе в 2 раза чаще, чем в группе сравнения, – у 45,5 и 25,0 % беременных соответственно. Данные признаки сопровождалось нарушением маточно-плодового кровотока в 77,2 % случаев против 25,0 % в группе сравнения. Изучение уровня цитокинов как регуляторов воспалительных реакций и медиаторов межклеточных взаимодействий в околоплодных водах рожениц основной группы выявило их активацию. Таким образом, риск реализа-

ции внутриутробной инфекции сопровождается изменением цитокинового профиля и активацией иммуновоспалительного процесса в микроокружении плода, что может являться потенциальным прогностическим фактором перехода внутриутробного инфицирования плода во внутриутробную инфекцию у новорожденного.

Анализ состояния новорожденных от матерей с РГГ показал, что при реализации внутриутробного инфицирования плода 8 из 22 новорожденных имели клинические признаки внутриутробной инфекции, а у 14 новорожденных в отсутствии «крупных» форм внутриутробной инфекции имел место подтвержденный факт инфицирования – наличие IgM и низкоavidных IgG к ВПГ в пуповинной крови и слюне.

Список литературы

1. Подольський В.В., Теслик Р.С., Подольський Вл.В. та ін. Клініко-статистичний аналіз перебігу вагітності і пологів щодо внутрішньоутробного інфікування стану плода і новонародженого // Тавричеський медико-біологічний вестник. 2012. Т. 15, № 2, Ч. 1 (58). – С. 246–249.
2. Булавенко О.В. Перинатальні наслідки внутрішньоутробного інфікування // Світ медицини та біології. 2012. № 4. С. 142–144.
3. Давыдова Ю.А. Профілактика перинатальних інфекцій і їх наслідків у вагітних // Репродуктивна ендокринологія. 2013. Т. 11, № 3. С. 17–35.
4. Щербина М.О., Вигівська Л.А., Капустник Н.В. Внутрішньоутробні інфекції – причина патологічних станів перинатального періоду // Перинатологія і педіатрія. 2016. № 2 (66). С. 65–69.
5. Стрижаков А.Н., Липатов І.С., Тезиков Ю.В. Плацентарна недостатність. Самара: ООО «Офорт», 2014. 239 с.
6. Longo S., Borghesi A., Tzialla C., Stronati M. IUGR and infections // Early Hum. Dev. 2014. Vol. 90, Suppl. 1. S. 42–44.
7. Долгушина Н. В., Макацарія А.Д. ВІрусні інфекції у вагітних. М.: Триада-Х, 2009. 144 с.
8. Haun L., Kwan N., Hollier L.M. Viral infections in pregnancy // Minerva Ginecol. 2007. Vol. 59, № 2. P. 159–174.
9. Ferenc Banhidy, Istvan Dudas, Andrew E. Czeizel. Trimester dependent preterm births in pregnancy with genital herpes // Cent. Eur. J. Med. 2011. Vol. 6, № 4. P. 449–455.
10. Островська О.В., Наговицька Е.Б., Івахнішина Н.М., Власова М.А. Врожені і перинатальні герпесвірусні інфекції. Хабаровськ: Изд. дом «Арно», 2014. 124 с.
11. Guerra B., Puccetti C., Cervi F. The genital herpes problem in pregnancy // G. Ital. Dermatol. Venereol. 2012. Vol. 147, № 5. P. 455–466.
12. Straface G., Selmin A., Zanardo V. et al. Herpes simplex virus infection in pregnancy // Infect. Dis. Obst. Gynecol. 2012. Article ID 385697-pages6.-doi:10.1155/2012/385697
13. Guerra B., Puccetti C., Cervi F. The genital herpes problem in pregnancy // G. Ital. Dermatol. Venereol. 2012. Vol. 147, № 5. P. 455–466.
14. Липатов І.С., Тезиков Ю.В., Санталова Г.В., Овчинникова М.А. Профілактика рецидивів герпетическої інфекції у вагітних і внутрішньоутробного інфікування плода вірусом простого герпеса // Російський вестник акушера-гінеколога. 2014. Т. 14, № 4. С. 63–68.
15. Новикова О.Н., Ушицька Г.А., Гребнева І.С., Фанасков С.В. Інфіковане плідне яйце: ісходи для матері і плода // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2010. Т. 9, № 5. С. 47–54.

Симптомы, которые характеризуют инфекционный процесс, в первые 2–3 дня жизни новорожденных не имеют четких специфических признаков. В связи с этим дети, рожденные без клинических проявлений внутриутробной инфекции, но с подтвержденным носительством инфекции, нуждаются в тщательном мониторинге за состоянием здоровья при дальнейшем их ведении.

Перспективы исследования: необходимость выделения групп беременных высокого инфекционного риска будут способствовать своевременному прогнозированию рождения детей с клиническими проявлениями инфекции, благодаря чему уменьшатся финансовые затраты на терапию таких детей и их последующую реабилитацию.

16. Хамадьянов У.Р., Русакова Л.А., Хамадьянова А.У. и др. Внутриутробное инфицирование плода: современный взгляд на проблему // Российский вестник акушера-гинеколога. 2013. № 5. С. 16–20.
17. Straface G., Selmin A., Zanardo V. et al. Herpes simplex virus infection in pregnancy // Infect. Dis. Obst. Gynecol. 2012. Article ID 385697-pages6.-doi:10.1155/2012/385697
18. Овчинникова М.А., Санталова Г.В., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Состояние здоровья детей от герпесинфицированных матерей, получавших противорецидивную терапию // Изв. Самарского научного центра Российской академии наук. 2015. Т. 17, № 2 (2). С. 351–356.
19. Медведев М.В. Основы доплерографии в акушерстве: практическое пособие для врачей. М.: Реал Тайм, 2010. 80 с.
20. Шеманаева Т.В., Воеводин С.М., Макаров И.О., Никитина И.В. Эхографические и иммунологические аспекты внутриутробной инфекции // Врач-аспирант. 2013. № 4.2 (59) С. 279–285
21. Зубков В.В., Рюмина И.И., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Частота развития инфекционно-воспалительных заболеваний новорожденных при плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. 2012. № 3. С. 65–70.
22. Vedmedovska N., Rezeberga D., Teibe U. et al. Preventable maternal risk factors and association of genital infection with fetal growth restriction // Gynecol. Obstet. Invest. 2010. Vol. 70. № 4. P. 291–298.
23. Farkash E, Weintraub A.Y., Sergienko R. et al. Acute antepartum pyelonephritis in pregnancy: a critical analysis of risk factors and outcomes // Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol. 2012. Vol. 162, № 1. P. 24–27.
24. Газазян М.Г., Мазенкина И.Н., Пономарева Н.А. Значимость ультразвуковых маркеров внутриутробного инфицирования для прогнозирования инфекционно-воспалительных заболеваний новорожденных // Врач-аспирант. 2012. Т. 51, № 2.1. С. 215–222.

Н.А. Щербина, Л.А. Вигівська

ПРЕНАТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ІНФІКУВАННЯ ПЛОДА ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ ЙОГО РЕАЛІЗАЦІЇ У СЕРОПОЗИТИВНИХ ВАГІТНИХ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ГЕНІТАЛЬНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Обстежено 50 серопозитивних жінок із загостренням рецидивуючого генітального герпесу (РГГ) у II та III триместрах гестації. Серед соматичної патології вагітних з РГГ переважали захворювання сечовидільних шляхів. Ускладненнями перебігу вагітності були загроза переривання вагітності, затримка внутрішньоутробного розвитку, гіпоксія плода. Підвищення ехогенності ендотелію внутрішніх і провізорних органів є основними ультразвуковими ознаками внутрішньоутробного інфікування плода. Порушення фетоплацентарного і маточного кровотоку характеризувалися зниженням діастолічної швидкості кровотоку в основних судинах фетоплацентарного комплексу. У пацієнок з реалізацією внутрішньоутробного інфікування плода відзначалося зниження рівня активності протизапального ІЛ-10 і підвищення рівнів прозапальної активності цитокінів ІЛ-1 β і TNF- α . Симптоми, що характеризують інфекційний процес, в перші 2–3 дні життя, можуть не мати чітких специфічних ознак. Новонароджені без клінічних проявів внутрішньоутробного інфікування, але з підтвердженим носійством інфекції потребують ретельного моніторингу за станом здоров'я при подальшому спостереженні.

Ключові слова: внутрішньоутробне інфікування плода, герпетична інфекція, фетоплацентарний комплекс.

N.A. Shcherbina, L.A. Vygovskaya

PRENATAL DIAGNOSIS OF INTRAUTERINE INFECTION AND RISK FACTORS OF ITS DEVELOPMENT IN SEROPOSITIVE PREGNANT IN EXACERBATION OF GENITAL HERPES VIRUS INFECTION

The study implied the assessment of risk factors for the development of intrauterine infection in infants born from mothers with exacerbation of recurrent HSV-1,2 infection. It involved examination of 50 seropositive women with exacerbation of recurrent genital herpes (RGH) in the 2nd and 3rd trimesters of gestation. The most common somatic disorders in pregnant with RGH were diseases of the urinary tract. Complications of pregnancy included threatened abortion, intrauterine growth retardation and fetal hypoxia. An increase in echogenicity of endothelium of internal and provisional organs was the main sonographic sign of intrauterine infection. Disturbance of fetoplacental and uterine blood flow was characterized by a decrease in diastolic blood flow velocity in the main vessels of the fetoplacental complex. Patients with

intrauterine infection were found to have a decrease in anti-inflammatory IL-10 activity and an increase in pro-inflammatory activity of IL-1 β and TNF- α cytokines. Symptoms typical for the infectious process in the first 2–3 days of life may not have clear specific signs. Newborns without clinical manifestations of intrauterine infection being confirmed carriers of the infection require careful monitoring of the state of health with further follow-up.

Keywords: *intrauterine infection, herpes infection, fetoplacental complex.*

Поступила 18.04.17