Таблиця 2. Динаміка показників ендотеліну-1 і продуктів метаболізму оксиду азоту у вагітних групи високого ризику під впливом лікування з використанням різноманітних схем терапії.

Групи вагітних, кількість (n)			Триместри вагітності			
			II		III	
			Ендотелін-1, нг/мл	Продукти метаболізму NO, мкмоль/л	Ендотелін-1, нг/мл	Продукти метаболізму NO, мкмоль/л
IA група, n=20	Без гестозу, n=17	до лікування	9,24±1,75	19,37±1,97	11,42±1,34	15,75±1,93
		після лікування	7,81±1,54	22,06±1,93	8,04±1,30	17,82±1,87
	З гестозом, n=3	до лікування	11,46±1,82	15,58±2,02	13,17±1,32	4
		після лікування	8,05±1,72	19,36±2,01	9,24±1,21	1 4,43±1,20
IB група, n=25	Без гестозу, n=17	до лікування	8,37±1,67	19,43±1,95	11,36±1,48	13,48±2,04
		після лікування	8,02±1,46	20,68±1,93	10,23±1,44	14,02±2,16
	З гестозом, n=8	до лікування	12,44±1,88	14,48±2,21	13,08±1,34	8,27±1,93
		після лікування	10,73±1,75	15,36±2,19	11,22±1,20	8,86±1,78
III група, n=20			7,2±0,6	23,2±1,42	8,4±0,7	18,32±1,38

Перинатальні випадки (перинатальна смертність) у вагітних з ІН, що пройшли курс санаторного лікування, склали 19 ‰, в той час як при традиційному лікуванні ПС складала 45 ‰.

ВИСНОВКИ Таким чином, нетрадиційна превентивна терапія у вагітних шляхом застосування сполучної бальнео-, дієтотерапії, кліматорухового режиму та інших фізичних факторів в звичній кліматичній зоні виявляє виражений позитивний вплив на стан матері та плода, призводить до відновлення їх адаптаційно-компенсаторних можливостей.

Значне покращання стану плода, можливість попередження розвитку акушерських ускладнень та ефективний лікувальний вплив на них дозволяють рекомендувати цей метод або його елементи в практику пологових установ, профілакторіїв, санаторіїв.

ЛІТЕРАТУРА

1. Васильева З.Ф., Шаболин В.Н. Иммунологические основы акушерской патологии. – М.: Москва, 1984. – С. 177.

2. Андрущенко Л.И. Ведение беременности при групповой несовместимости крови матери и плода: Автореф. дис. ... канд.. мед. наук. – Москва, 1990. – 21 с.

3. Журавлева И.А., Мелентьев И.А., Виноградов Н.А. Роль окиси азота в кардиологии и гастроэнтерологии// Клин. Медицина. – 1997. – Т.75, №4. – С. 18-21.

4. Friedman A., Brewer T., Feld L. et al. Nitric oxide: from molecular biology to clinical nephrology// Pediatr. Nephrol. – 1998. – V.12, №6. – P. 504-511.

5. Пивовар С.М. Ремоделювання серця та рівень ендотеліну-1 при ускладненому перебігу інфаркту міокарда: Автореф. дис....канд. мед. наук. – Харків, 2001. – 21 с.

6. Луценко Н.С. Акушерские аспекты ожирения. – Издательство Просвіта, 2000. – С.160.

УДК 618.3:616–003.293:616.98

Величко Т.М., Величко А.В.

СТАН НАВКОЛОПЛОДОВИХ ВОД У ВАГІТНИХ ЖІНОК, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України

СТАН НАВКОЛОПЛОДОВИХ ВОД У ВАГІТНИХ ЖІНОК, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ – Проведено дослідження навколоплодових вод у вагітних – носіїв вірусу цитомегалії. В амніотичній рідині, взятій шляхом амніоцентезу, визначали специфічні антитіла (імуноглобулінів класу М та G) до вірусу цитомегалії, віст АФП та білірубіну. Результати дослідження показали, що при інфікуванні вагітної вірусом цитомегалії, в 70 % випадків виявлялися Ig G в навколоплодовій рідині; при цьому вміст АФП та білірубіну підвищувався. Отримані дані дозволяють підтвердити пренатальний діагноз, а також оцінити тяжкість стану плода. Дані можуть бути використані для вирішення питання про тактику подальшого ведення вагітності та необхідності проведення специфічної терапії.

СОСТОЯНИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ИНФИЦИРОВАННЫХ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ – Проведено исследование околоплодных вод у беременных – носителей вируса цитомегалии. В амниотической жидкости, взятой путем амниоцентеза, определяли специфические антитела (иммуноглобулинов класса М и G) к вирусу цитомегалии, вист АФП и билирубина. Результаты исследования показали, что при инфицировании беременной вирусом цитомегалии, в 70 % случаев определялись Ig G в околоплодной жидкости; при этом содержание АФП и билирубина повышалось. Полученные данные позволяют подтвердить пренатальный диагноз, а также оценить тяжесть состояния плода. Данные могут быть использованы для решения вопроса о тактике последующего ведения беременности и необходимости проведения специфической терапии.

CONDITION OF AMNIOTIC FLUID OF PREGNANT WOMEN, INFECTED BY CYTOMEGALOVIRUS – Investigation of amniotic fluid of pregnant women infected by cytomegaloviruses was carried out. Specific antibodies (immunoglobulines M and G) to cytomegalia and contents of bilirubin and AFP were determined in amniotic fluid, to be taken by means of amniocentesis. Obtained data have marked that in pregnant females, infected by CMV, it has been founded in amniotic fluid increased levels of AFP and bilirubin. Data made it possible to confirm prenatal diagnosis and to estimate the severity of fetal condition. These findings may be used for solving the problem concerning the tactics of further curing of pregnancy and the necessity of conducting the specific therapy.

Ключові слова: вагітність, герпесвірусна інфекція, цитомегаловірус, навколоплодові води, імуноглобуліни.

Ключевые слова: беременность, герпесвирусная инфекция, цитомегаловирус, околоплодные воды, иммуноглобулины.

Key words: pregnancy, herpes-virus infection, cytomegalovirus, amniotic fluid, immunoglobulines.

ВСТУП Незважаючи на значні досягнення сучасної медицини за останні роки, інфекційна патологія залишається провідною причиною перинатальної захворюваності та смертності. На превеликий жаль до сьогодні ми не маємо достовірного уявлення про розповсюдженість перинатальних інфекцій, також як і про вірогідність зараження плода від інфікованої матері. Транзиторний частковий імунодефіцит, що виникає при вагітності, обумовлює послаблення захисних сил організму і підвищує схильність до розвитку бактеріальної та вірусної інфекції. Велика кількість інфекційно-запальних захворювань під час вагітності має спільні риси: по-перше, інфікування плода і новонародженого може бути обумовлене як гострою інфекцією матері, так і активацією хронічної, персистентної інфекції під час вагітності; по-друге, більша частина захворювань вагітних, що призводять до

внутрішньоматкового інфікування, перебігає в латентній або субклінічній формі; по-третє, активація персистуючої інфекції можлива при будь-якому порушенні гомеостазу в організмі вагітної [2].

Дані вітчизняних та зарубіжних авторів переконливо свідчать, що одним з найчастіших чинників внутрішньоутробного інфікування та акушерської патології є герпесвірусна інфекція [2,5].

Найбільш розповсюдженим і небезпечним серед герпесвірусів є вірус цитомегалії [3], який сприяє виникненню загрози переривання вагітності, невиношуванню, внутрішньоутробній загибелі плода, виникненню у нього аномалій розвитку, порушень зору та слуху, затримки фізичного та розумового розвитку дитини [6]. При інфекційному захворюванні матері під час вагітності на ембріон та плід впливають не тільки збудники, а й токсичні продукти, що утворюються при порушенні метаболізму у матері, гіпертермія і гіпоксія тканин, що притаманно гострому процесу [2].

Важливу, а інколи і головну роль в розвитку захворювання відіграє термін гестації. В період імплантації (перші 6 днів після запліднення) під впливом вірусу зигота або гине або повністю регенерує. В період ембріо- і плацентогенезу (з 7-го дня до 8 тижнів) можлива загибель ембріону, утворення вад розвитку, розвиток первинної плацентарної недостатності [1]. В ранньому фетальному періоді (з 9-10 до 28 тижнів) плід і плацента набувають чутливості до збудника, можливий розвиток вроджених вад (псевдовади), а також склеротичних змін в органах і тканинах. Внутрішньоутробна інфекція призводить до порушення подальшого розвитку вже сформованого органа. Після 28-го тижня гестації плід набуває здатності специфічної відповіді на втручання збудника інфекції лейкоцитарною інфільтрацією, гуморальними та тканинними змінами.

Патогенез цитомегалії до кінця не встановлено, але вважається, що вхідними воротами вірусу в антенатальному і інтранатальному періодах можуть бути наступні фактори: материнські – клінічний та імунний статус, рівень та тривалість віремії; вірусні – генотип та фенотип вірусу; плацентарні – стан плаценти, порушення її цілості та чутливість клітин плаценти до вірусу; фетальні – атестаційний вік плода при інфікуванні, стійкість до вірусу, генотип; ускладнення при пологах, використання інвазивного моніторингу; неонатальні – цілість зовнішніх покривів та слизових оболонок плода, стан дихальних шляхів та травного тракту, зрілість імунної системи; грудне вигодовування [5].

Враховуючи неспецифічність клінічних проявів внутрішньоутробної інфекції під час вагітності, діагностика її в більшості випадків можлива лише в результаті комплексу клінічних та лабораторно-інструментальних методів дослідження. Не зважаючи на численні дослідження, все ще недостатньо відпрацьовані методи та критерії антенатальної діагностики внутрішньоутробного інфікування герпесвірусами, показання до специфічної терапії, а також терміни та методи розродження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ Стан внутрішньоутробного плода та навколоплодових вод вивчені у 15 вагітних в термін вагітності 14-27 тижнів, з них 10 вагітних інфікованих ЦМВ і 5 – соматично здорових жінок з фізіологічним перебігом вагітності.

При виконанні роботи використовувалися клінічні, інструментальні, вірусологічні, біохімічні, серологічні, математичні та статистичні методи дослідження. Для вивчення стану плода застосовували метод ультразвукового дослідження (УЗД), який дав можливість отримати найбільш достовірну інформацію про функціональний стан всього фетоплацентарного комплексу.

Для визначення вмісту Ig G та Ig M до ЦМВ в навколоплодових водах використовували діагностичні імуноферментні тест-системи Вектор-Бест D-1552, D-1554.

Води забирали шляхом амніоцентезу. Трансабдомінальний амніоцентез виконували пункційною голкою 20-22 G з мандреном. Всі інвазивні процедури проводили з урахуванням загальноприйнятих показань та протипоказань до дослідження, при живому плоді. Ускладнень вагітності після проведення процедури не відмічалося.

Обстеженню підлягали вагітні групи високого ризику, за наявності виявлених за допомогою УЗД ознак внутрішньоутробного інфікування; гострих інфекційних захворювань у матері під час вагітності; невиношування, мертвонародження, ранньої неонатальної смертності в анамнезі; документально підтвердженої інфекції.

Свідченням недавно перенесеного захворювання вагітної була наявність специфічних антитіл Ig M в сироватці крові та високий рівень специфічних антитіл Ig G , тому що антитіла Ig M через 4-6 тижнів після первинної інфекції зникають і в крові починають визначатися антитіла Ig G [1].

В результаті обстеження активна продукція специфічних Ig M до цитомегаловірусу визначена у 30 % вагітних, високий рівень специфічних антитіл Ig G до цитомегаловірусу у 70 % вагітних.

Отримані дані підкреслюють необхідність застосування комплексу методів обстеження, які включають визначення в навколоплодовій рідині специфічних антитіл до даної інфекції для підтвердження діагнозу утробного інфікування плода. Специфічних антитіл Ig M в навколоплодових водах не було виявлено в жодному випадку, Ig G виявлені у 70 % вагітних даної групи.

У вагітних контрольної групи в жодному випадку специфічні антитіла в навколоплодовій рідині не виявлені.

Вміст білірулібіну в навколоплодових водах, в терміні 16-20 тижнів складав 5,77±0,44 мкмоль/л , в терміні 21-24 тижня – 6,11±1,61 мкмоль/л , в той час як в здорових вагітних – 4,9±0,4 мкмоль/л. Вміст альфафетопротеїну (АФП) в відповідних термінах складав 5,9±0,52 мг/л та 6,3±0,56 мг/л, тоді як у здорових вагітних 4,9±0,4 мг/л. При врахуванні індивідуальних показників у обстежених жінок, вони перевищували нормативні дані, що могло бути свідченням внутрішньоутробного інфікування плода. Клінічно у них діагностовано багатоводдя в 50 % випадків, фетоплацентарна недостатність – у 80 %, загроза переривання вагітності – у 40 %. У 30 % жінок вагітність перебігала без ускладнень.

Таким чином, на підставі результатів комплексного обстеження можна встановити попередній діагноз внутрішньоутробного інфікування. Отримані дані слід враховувати для вирішення питання про подальше спостереження, ведення вагітності та проведення специфічної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анастасьева В.Г. Морфофункциональные изменения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. – Новосибирск, 1997. – 506 с.

2. Богатирьова Р.В. Материнсько-плодова інфекція. ТОКСН-синдром. (Пренатальна діагностика, лікування, профілактика) // ПАГ. – 1998. – № 6. – С. 70-71.

3. Внутриутробние бактериальние й вирусние инфекции плода и новорожденного / Б.Л. Гуртовой, А.С. Анкирская, Л.В. Ванько, Н.И. Бубнова //Акушерство и гинекология. – 1994. – № 4. – С. 20-26.

4. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под. ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. – М.: ВИДАР, 1996. – Т. 2. – 408 с.

5. Кулаков В.И. Современные представлення о внутриутробной инфекции // Журн. акушерства и женских болезней. – 1998. – С. 137.

6. Doyle M., Atkins J.T., Rivera-Matos I.R. Congenital cytomegalovirus infection in infants infected with human immunodeficiency virus typ 1 // Ped. Infect. Dis. J. – 1996. – Vol. 15, N 12. – P. 1102-1106.