

Оперативне лікування з приводу доброякісних захворювань матки лапаротомічним та лапароскопічним методом з подальшим морфологічним дослідженням видаленого матеріалу та імуногістохімічним дослідженням рецепторів естрогенів, прогестерону та андрогенів з використанням первинних антитіл до естрогенів, прогестерону та андрогенів.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

В результаті загально-клінічного дослідження було визначено, що жінки 1 групи мають більш раннє менархе, більш часте безпліддя, полікістоз яєчників, більше соматичної патології, швидший темп розвитку доброякісних захворювань матки в порівнянні з 2 та 3 групами.

При лабораторному обстеженні звертає на себе увагу наявність в 1-й групі не тільки абсолютної і відносної гіперестрогенемії, як і в 2-й групі, а й наявність гіперандрогенемії.

При морфологічному та імуногістохімічному обстеженні виявлено, що наявність метаболічного синдрому у хворих з лейоміомою тіла матки супроводжується розвитком гіперпластичних процесів в ендометрії, які проявляються гіперплазією як залозистого, так і стромального компонентів та утворенням поліпозних структур. Лейоміома тіла матки супроводжується експресією рецепторів стероїдних гормонів, особливо прогестерону. У випадку метаболічного синдрому в клітинах лейоміоми, зокрема гладко м'язових клітинах стінок судин, спостерігається змінена реакція на андрогенні рецептори. В цілому чутливість до стероїдних гормонів більш виражена в клітинних та субмукозних лейоміомах, ділянках проліферації пухлини і, навпаки, експресія їх знижується в зонах фіброзу та гіалінозу.

### **Висновки**

Зазначені дані дозволяють зробити висновок про те, що у жінок репродуктивного віку з доброякісними захворюваннями матки і метаболічним синдромом на відміну від жінок без метаболічного синдрому відбуваються порушення в синтезі як естрогенів і прогестерону, так і андрогенів. Крім того, виявлення андрогенних рецепторів у тканинах міоматозних вузлів дає можливість застосовувати антиандрогени та інгібітори ароматазу у лікуванні цієї патології з метою збереження репродуктивної функції жінки.

УДК 618.3+618.39:618.7:616-092:618.1-06

## **ВАГІТНІСТЬ ПРИ АСОЦІАЦІЇ ВІЛ ТА ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

*АНОШИНА Т.М.*

м.Київ

Відповідно до концепції Загальнодержавної цільової соціальної програми протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу на 2014–2018 роки питання протидії даному захворюванню є одним із пріоритетних напрямів державної політики у сфері охорони здоров'я і соціального розвитку та предметом міжнародних зобов'язань України, зокрема, щодо виконання Декларації Цілей розвитку тисячоліття Організації Об'єднаних Націй та Політичної декларації 2011 року з активізації зусиль для викорінення ВІЛ/СНІДу [1]. Цілі Політичної декларації 2011, що визначають першочергові кроки на період до 2015 року: зупинити епідемію ВІЛ-інфекції, скоротити вдвічі передачу ВІЛ статевим та ін'єкційним шляхом, унеможливити передачу ВІЛ від матері до дитини та забезпечити доступ до антиретровірусної терапії (АРТ) для всіх, хто її потребує [2].

ООН наголошує на тому, що епідемія ВІЛ-інфекції в Україні залишається найсерйознішою на європейському континенті і класифікується як концентрована. За даними Об'єднаної Програми ООН з ВІЛ/СНІДу (ЮНЕЙДС), Україна віднесена до країн, де спостерігаються найвищі темпи поширення ВІЛ у Європі [3, 4].

Однак, за даними Державної служби України з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та інших соціально небезпечних захворювань у сфері подолання епідемії ВІЛ/СНІДу, Україна вперше досягнула значного поступу. У 2013 році в Україні вперше зафіксовано зниження нових випадків СНІДу на 7% та смертності від СНІДу – на 10% [5].

Опортуністичні інфекції при ВІЛ/СНІД – унікальна група захворювань, які розвиваються на тлі послаблення імунodefіциту і значно відрізняються від інших інфекційних хвороб особливостями клінічних проявів та вимогами до призначеної терапії. Опортуністичні інфекції (ОІ) є основною причиною уражень і летальних наслідків у хворих на СНІД. Їх розвиток і перебіг визначають клінічну картину і тяжкість захворювання. Від своєчасної діагностики опортуністичних захворювань залежить своєчасність проведення профілактичних, заходів успіх лікування і тривалість життя хворих [5].

На початковому етапі пандемії ВІЛ-інфекції, до широкого поширення високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ), ОІ були основною причиною захворюваності та летальності в цій групі хворих. Масштабне застосування ВААРТ з середини 1990-х років у розвинених країнах серйозно позначилося на зниженні смертності серед хворих на ВІЛ-інфекцію, пов'язаної з ОІ. Однак, незважаючи на постійне розширення доступу до лікування, в багатьох країнах світу ОІ як і раніше залишаються основною причиною летальних результатів у хворих на ВІЛ-інфекцію [6].

У даний час визначено загальний перелік ОІ у хворих на ВІЛ-інфекцію: бактеріальні інфекції (туберкульоз, бактеріальні респіраторні інфекції, бактеріальні кишкові інфекції); грибкові інфекції (кандидозний езофагіт, криптококоз, гістоплазмоз, пневмоцистна пневмонія); вірусні інфекції (герпетичні віруси, вірус папіломи людини, гепатити В та С); паразитарні інфекції (токсоплазмоз, мікроспоридіоз, ізоспороз, лейшманіоз) [7].

Найпоширенішими опортуністичними інфекціями у Європейському регіоні та Україні є туберкульоз, бактеріальні інфекції, пневмоцистна пневмонія, герпетичні інфекції (оперізуючий лишай, герпетичні інфекції, викликані HHV-1, HHV-2 та HHV-5) [8].

На фоні імунodefіциту частіше всього маніфестують або виникають генералізовані форми герпесвірусної інфекції 1, 2, 3, 5 та 8 типів. До особливостей перебігу захворювання, спричиненого вірусами цієї групи, відноситься тривала латентна фаза після гострого періоду з можливістю активації пізніше за клінічною картиною, специфічною для кожного виду вірусу. Інфекційний процес, зумовлений вірусами цієї групи, часто буває безпосередньою причиною смерті хворих на СНІД [9].

Майже третина населення Землі вражена герпетичною інфекцією і у 50% з них щорічно спостерігаються рецидиви захворювання. Унікальними біологічними властивостями всіх герпесвірусів людини є здатність до персистенції і латенції в організмі інфікованої людини. Хронічний перебіг герпесвірусної інфекції призводить до імунної перебудови організму: розвитку вторинної імунної недостатності, пригнічення реакції клітинного імунітету, зниження неспецифічного захисту організму. Герпесвірусна інфекція відноситься до важко контрольованих захворювань. Віруси простого герпесу (ВПГ 1,2 / HSV1, 2), як правило, паразитують в епітеліальних клітинах при активації інфекції і в нервових гангліях під час латентної фази [10].

У вагітних частота виділення ВПГ на тлі безсимптомного перебігу захворювання за різними даними варіює від 0,35% до 36%. При цьому перинатальна передача ВПГ відбувається так само, часто, як і при наявності яскраво вираженої клінічної картини [11].

Первинна герпесвірусна інфекція, обумовлена ВПГ, особливо небезпечна під час вагітності, оскільки може ускладнити її перебіг загрозою переривання, мимовільним абортom, передчасними пологами, розвитком вроджених вад, внутрішньоутробного інфікування, внутрішньоутробної гіпоксії, гіпотрофії плода [12].

Інфікування плода може відбутися трансплацентарним шляхом у будь-який період вагітності, однак частіше (в 20–60% випадків) при його проходженні по родовому каналу матері, яка має генітальний герпес, особливо при порушенні цілості плодового міхура в найближчі 3–4 години після вилиття навколоплідних вод [12].

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ, CMV) – антропонозна інфекція, резервуаром і джерелом якої є тільки людина. Вірус знаходять в слині, молоці, сечі, випорожненнях, спермі, в секреті шийки матки. Результати серологічного обстеження дорослого населення

показали присутність антитіл до ЦМВ у 60–90%. Передача інфекції здійснюється статевим і трансфузійним шляхом. Можливий і трансплацентарний шлях передачі інфекції з внутрішньоутробним ураженням плода, особливо часто при первинному зараженні вагітної. Можлива передача інфекції плоду при її безсимптомному перебігу у матері [13, 14].

Багатьма дослідниками підкреслюється особливо високий ризик інфікування ЦМВ новонароджених та хворих на СНІД. ЦМВІ–ураження шлунково–кишкового тракту та центральної нервової системи частіше проявляється у хворих на СНІД. ЦМВ, як і ВПГ, є кофакторами активації і прогресування ВІЛ–інфекції [15].

Особливо небезпечним є те, що 80% ВІЛ–інфікованих становлять чоловіки та жінки віком 20–40 років, тобто особи репродуктивного віку. Жінки, більш чутливі до інфекції внаслідок біологічної та соціальної уразливості, становлять 45% усіх дорослих інфікованих [16]. Показники поширеності ВІЛ серед вагітних щороку зростають на 20–30%, збільшується кількість дітей, інфікованих ВІЛ в результаті передачі інфекції від матері до дитини [17].

За даними Українського центру профілактики та боротьби зі СНІДом, в останні роки в Україні за рік від ВІЛ–інфікованих матерів близько народжується 4 тис. дітей. У кожній 4–5–ї дитини надалі підтверджується діагноз ВІЛ інфекції [8].

Із літературних джерел відомо, що у 20–50% ВІЛ–інфікованих дітей відбувається швидке прогресування захворювання – розвиток III–IV клінічних стадій ще на першому році життя [18, 19].

Перинатальна смертність в Україні, за даними моніторингу 2001–2003 років, серед дітей, народжених ВІЛ–інфікованими матерями, майже в 4 рази, перевищувала рівень серед загальної популяції новонароджених. За останні роки цей показник знизився майже наполовину [20].

Реалізація Стратегії ООН щодо подолання епідемії ВІЛ–інфекції у світі на 2011–2015 роки передбачає зменшення материнської смертності внаслідок ВІЛ/СНІДу та унеможливлення передачі ВІЛ–інфекції від матері до дитини.

Результати тестування до 12 тижня можуть вплинути на рішення жінки зберігати вагітність, тому перше тестування доцільно проводити в кінці першого триместру вагітності (6–10 тижень). Якщо інфікування не було виявлено при першому тестуванні, обстеження проводиться і в більш пізні терміни – в третьому триместрі вагітності. Повторне тестування на пізніх термінах вагітності дозволяє виявити випадки, коли зараження ВІЛ відбулося недавно і антитіла під час першого тесту могли ще бути відсутні [21].

Аналіз літературних джерел показав, що вплив вагітності на перебіг ВІЛ–інфекції залишається не до кінця визначеним. З одного боку, деякі автори вказують, що в ряді випадків вагітність сприяє швидкому прогресуванню ВІЛ–інфекції після розродження і розвитку СНІД [22]. Це може бути пояснено тим, що при вагітності має місце тимчасова фізіологічна імуносупресія, яка в нормі проходить протягом 6–8 тижнів після пологів. При ВІЛ–інфекції у вагітних кількість CD4–лімфоцитів зменшується, а потім не відновлюється. Тому при ВІЛ–інфекції стадія захворювання діагностується не завжди вірно, що стає причиною несвоечасного початку антиретровірусної терапії (АРВТ) і профілактики опортуністичних інфекцій, які виникають на фоні зниженого імунітету [23].

Водночас ВІЛ–інфекція може стати причиною різних ускладнень вагітності і їх результатів для матері і плода. Є дані, що при трансмісії вірусу в першому триместрі вагітності відбувається мимовільний аборт, при цьому, більш ніж у половині випадків у ембріона є ознаки ВІЛ–інфекції. Доведено, що перебіг вагітності у ВІЛ–інфікованих часто супроводжується розвитком затримки внутрішньоутробного розвитку плода, низькою вагою при народженні, антенатальної загибеллю плода, збільшенням кількості передчасних пологів, несвоечасним вилиттям навколоплідних вод. У ВІЛ–інфікованих жінок, в порівнянні з неінфікованими, спостерігається вищий рівень позаматкових вагітностей [24]. Частота плацентарної недостатності при ВІЛ–інфекції досягає 50,0–60,0%. Навіть безсимптомне носійство ВІЛ у вагітної може супроводжуватися вираженою плацентарною недостатністю, яка сприяє інфікуванню, а іноді й загибелі плода. За даними ряду авторів, ці ускладнення частіше виникають внаслідок дії ВІЛ–асоційованих інфекцій, а не ВІЛ [25].

При передчасних пологах підвищується схильність до трансмісії ВІЛ-інфекції новонародженими у зв'язку з незрілістю імунної системи у недоношених дітей. Це вказує на необхідність допологової підготовки ВІЛ-позитивних жінок з метою попередження передчасного народження дітей та інших ускладнень [16].

ВІЛ-інфіковані вагітні відносяться до групи ризику по виникненню кровотеч під час вагітності, пологів та післяпологового періоду. Цьому сприяє більш високий рівень анемії, розвиток тромбгеморагічного синдрому. У післяпологовому періоді у ВІЛ-інфікованих жінок ризик виникнення гнійно-запальних ускладнень підвищується до 20,0 % [24].

У вагітних на тлі набутого імунодефіциту можлива активізація персистуючих герпесвірусних інфекцій, а в ряді випадків і клінічна маніфестація з розвитком вкрай важких форм [13, 14, 17].

У ВІЛ-позитивних вагітних частота ускладнень під час вагітності, пологів та у післяпологовому періоді залежить від стадії ВІЛ-інфекції, стану імунної системи, наявності супутніх інфекцій, стану мікробної екології жінки, поєднання з TORCH-інфекцією.

Встановленим фактом є внутрішньоутробна передача ВІЛ-1 та ВІЛ-2, однак, за даними літератури, ВІЛ-2 передається рідше, ніж ВІЛ-1. При ВІЛ-інфекції у вагітної жінки можливий трансплацентарний шлях зараження через амніотичні оболонки (15%) або висхідний – через навколоплідні води під час народження дитини (80%), а також через молоко при грудному вигодовуванні (5%) [17]. Ризик інфікування дитини підвищується, якщо мати була заражена протягом шести місяців перед настанням вагітності або в період вагітності, а також, якщо вагітність наступила на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції [22].

Спосіб розродження також впливає на передачу ВІЛ від матері дитині. Факторами ризику зараження плода є пологи через природні родові шляхи, при цьому джерелом вірусу є шийно-вагінальний секрет. Попередніми дослідженими встановлено, що кесарів розтин, проведений в плановому порядку або за екстремними показаннями, знижує ризик передачі ВІЛ, а тривалий безводний проміжок, навпаки, підвищує ризик передачі [21, 22].

Приблизно у половини інфікованих немовлят дослідження на наявність вірусу відразу після народження дають негативний результат. Це вказує на те, що передача відбувається, в основному під час пологів і розродження. З моменту інфікування має пройти кілька днів, щоб дослідження на наявність вірусу дало позитивний результат. Можлива передача ВІЛ через материнське молоко [17].

Запобігання або зниження ризику вертикальної передачі ВІЛ від матері до дитини лишається актуальною соціально-медичною проблемою. Дитина, народжена ВІЛ-інфікованою матір'ю, має бути захищена не тільки від внутрішньоутробної передачі ВІЛ, а й від інших вроджених інфекцій, зокрема герпесвірусних, які можуть призвести до більш глибокої імуносупресії і стати причиною його хвороби і загибелі. Новим і невідкладним пріоритетом є профілактика передачі ВІЛ і всіх опортуністичних інфекцій від матері дитині.

Ведення ВІЛ-інфікованих жінок в період вагітності – багатоаспектне завдання, що об'єднує медичне та акушерське обслуговування, консультування та соціальну підтримку.

Хіміопрфілактика ВІЛ-інфікованим вагітним жінкам проводиться відповідно до рекомендацій, розроблених з урахуванням необхідності, з одного боку, збереження здоров'я вагітним, з іншого боку, максимального зменшення ризику перинатальної ВІЛ трансмісії. При вирішенні питання про призначення хіміопрфілактики вагітним враховують стадію ВІЛ-інфекції, рівні вмісту CD4 + лімфоцитів і РНК ВІЛ, а також термін вагітності (після 14 тижнів), так як ймовірність ембріотоксичної та тератогенної ефекту повністю не виключена.

Хіміопрфілактика передачі ВІЛ від матері до дитини включає в себе: хіміопрфілактику під час вагітності; хіміопрфілактику в період пологів; хіміопрфілактику новонародженому. Найбільш успішні результати дає проведення всіх трьох компонентів хіміопрфілактики, особливо, в поєднанні з немедикаментозними методами (вибір адекватної тактики розродження, відміна грудного вигодовування). Якщо який-небудь з компонентів хіміопрфілактики провести не вдається, це не є підставою для відмови від наступного етапу [16].

В даний час, згідно з наказом МОЗ України [26], для проведення антиретровірусної терапії (АРТ) і хіміопрофілактики в основному використовуються препарати з групи нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази (зидовудин, ламівудин, абакавір, тенофовір), нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази (Невірапін), а також інгібітори протеази ВІЛ (Ритонавір, лопінавір, Саквінавір).

На сьогоднішній день в контрольованих клінічних випробуваннях на людях при застосуванні АРТ в перші 12 тижнів вагітності безпечність для плода не доведена ні для одного з препаратів.

AZT (зидовудин, Ретровір) був першим препаратом, який почав застосовуватися у вагітних жінок з ВІЛ, і він залишається найбільш вивченим препаратом. Згідно багатьом дослідженням, зидовудин залишається базовим для АРТ [27].

Еволюція стандартної АРТ для людей з ВІЛ призвела до повсюдного застосування комбінованих режимів антиретровірусних препаратів (високо активна антиретровірусна терапія – ВААРТ) під час вагітності, особливо якщо матері потрібна терапія для збереження її власного здоров'я [28].

Не всі існуючі режими терапії пройшли ретельні контрольовані клінічні випробування у вагітних жінок, хоча великі когортні дослідження показали, що антиретровірусні препарати в цілому безпечні під час вагітності. Крім того, епідеміологічні дані підтверджують найнижчий ризик передачі ВІЛ дітям від жінок, які приймають ефективну антиретровірусну терапію під час вагітності та пологів у поєднанні з плановим кесаревим розтином (у розвинених країнах – нижче 1%) [29].

Інформація про довгострокову безпечність препаратів АРТ під час вагітності, особливо комбінованої терапії, як для жінок, так і для дітей є обмеженою, оскільки дослідження не перевищують чотирнадцяти років. Крім того, чим старіше препарат, тим більше існує даних про його токсичність, в основному тому, що є більше даних про їх застосування. Це не означає, що вони менш безпечні, ніж нові препарати. Однак препарат, чий профіль токсичності добре відомий, є менш ризикованим вибором, ніж препарат, який мало застосовувався під час вагітності [27].

Згідно ряду досліджень у вагітних на тлі прийому АРТ виникають порушення згортуючої системи крові, лактоацидоз. Відповідно до аналізу літературних даних АРТ в цілому не підвищує ризик вроджених дефектів у дітей, народжених від ВІЛ-позитивних матерів. Проте деякими дослідженнями показано, що при прийомі АРТ під час першого триместру серед новонароджених хлопчиків частіше зустрічається проблема з формуванням геніталій (гіпоспадія), інші дослідники відмічають підвищення частоти нейтропеній і анемії [27, 30, 31].

На сьогоднішній день немає однозначної думки про доцільність етіотропної терапії асоційованої герпесвірусної інфекції (АГІ) у ВІЛ-інфікованих жінок під час вагітності у зв'язку з можливим негативним впливом антивірусних препаратів на плід, а також тим, що асоційовані інфекції у ВІЛ-інфікованих жінок характеризуються підвищеною стійкістю до лікування, і тому вимагають більш активної терапії з підвищенням дозувань препаратів. У зв'язку з цим, розглядається напрямок, в якому основний наголос у зниженні частоти активних форм АГІ у ВІЛ-позитивних жінок, робиться на хіміотерапії з використанням антиретровірусних препаратів, яка знижує вірусне навантаження і оптимізує показники імунітету. У результаті проведених заходів у ВІЛ-інфікованих вагітних створюються умови для більш стійкого опору проти активації асоційованих герпесвірусів [32].

У червні 2013 ВООЗ випустив «Консолідовані рекомендації з використання антиретровірусних препаратів для лікування і профілактики ВІЛ інфекції» [33]. Ключові нові рекомендації: негайне призначення АРТ всім дітям у віці до 5 років, а також вагітним і годуючим жінкам. Варіанти профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини: АРТ для всіх вагітних жінок і годуючих матерів з можливістю припинити лікування після закінчення періоду ризику передачі вірусу дитині для жінок, стан здоров'я, яких не відповідає критеріям призначення АРТ (опція В) або довічна АРТ для всіх вагітних і годуючих жінок (опція В+).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Про схвалення Концепції Загальнодержавної цільової соціальної програми протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу на 2014–2018 роки/ Кабінет Міністрів України; Розпорядження, Концепція від 13.05.2013 № 356–р <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/356-2013-%D1%80>
2. Политическая декларация ООН по ВИЧ и СПИДу [http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/document/2011/06/20110610\\_UN\\_A-RES-65-277\\_ru.pdf](http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/document/2011/06/20110610_UN_A-RES-65-277_ru.pdf)
3. Глобальный доклад: Доклад ЮНЭЙДС о глобальной эпидемии СПИДа, 2012. – Режим доступа: [http://www.unaids.org/globalreport/default\\_ru.htm](http://www.unaids.org/globalreport/default_ru.htm)
4. Покровская А.В. Факторы, влияющие на течение ВИЧинфекции / А.В. Покровская // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. – № 3. – С.60–63.
5. Новиков А.И. Оппортунистические инфекции: эпидемиологические, иммунологические аспекты и качество жизни / А.И. Новиков, Ю.В. Редькин, Т.И. Долгих // Гинекология. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 169–173.
6. Ермак Т.Н. Оппортунистические (вторичные) заболевания у больных ВИЧ–инфекцией в Российской федерации: структура, клиническая диагностика, лечение. Часть 1. Туберкулез и пневмоцистная пневмония / Т.Н.Ермак // Фарматека. – 2010. – № 4. – С.52–56.
7. Спектр и частота оппортунистических заболеваний у больных ВИЧ–инфекцией / Голохвастова Е., Царенко С., Литвинова Н. и др. // Врач, 2012. –N 6. – С.26–30.
8. ВІЛ–інфекція в Україні. Інформаційний бюлетень № 41/ МОЗ України, ДУ «Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ України», ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України». – К., 2014. – 95 с.
9. ВИЧ–инфекция: клиника, диагностика и лечение/ В. В. Покровский [и др.]. – М. : Геотар медицина, 2005. – 489 с.
10. Белозеров, В. С. Болезни герпесвирусной группы/ В. С. Белозеров, В. И. Буланов. – Элиста : Джонгар, 2005. – 64 с.
11. Генитальный герпес в акушерской практике: информационное письмо / В. И. Кулаков [и др.]. – М., 1999. – 24 с.
12. Гриноу А. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции / А. Гриноу. – М., 2000. – 592 с.
13. Корчинська О.О. Проблема цитомегаловірусної інфекції в сучасному акушерстві / О.О. Корчинська // Репродуктивное здоровье женщины. – 2008. – № 2. – С. 190–193.
14. Диагностика цитомегаловирусной инфекции у ВИЧ– инфицированных беременных женщин и определение факторов риска антенатального и интранатального заражения плода цитомегаловирусом / В. И. Шахгильдян [и др.] // Акушерство и гинекология–2005.–№ 2. – С. 24–29.
15. Смирнова А.И. Цитомегаловирус – возбудитель оппортунистических инфекций / Смирнова А.И., Росихина Е.В. // Вятский медицинский вестник, 2011.– № 1.– С.36–44
16. Сухих, Г. Т. Репродуктивное здоровье и ВИЧ–инфекция / Г. Т. Сухих, И. И. Баранов. – М. : Триада, 2009. – 208 с.
17. Женщина, ребенок и ВИЧ / под ред. Н.А. Белякова, Н.Ю. Рахманиной, А.Г. Рахмановой. – Санкт–Петербург; Вашингтон, 2012. – 600 с.
18. Mortality of infected and uninfected infants born to HIV–infected mothers in Africa: a pooled analysis /Newell M.L., Coovadia H., Cortina–Borja M. et al. // Lancet. – 2004. № 2–8. – P.1236–1243.

19. Чернишова Л.І., Степановський Ю.С., Раус І.В., Юрченко О.В. Вплив перинатальних факторів на швидкість прогресування ВІЛ-інфекції у дітей // Перинатология и педиатрия. – 2012. – № 4 (52). – С. 813.
20. Гармонізований звіт України про досягнутий прогрес у здійсненні національних заходів у відповідь на епідемію СНІД. Звітний період: січень 2010 р. – грудень 2011 р. / МОЗ України, 2012. – 240 с.
21. Жилка, Н.Я. Інструкція про порядок профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини / Н.Я. Жилка // Медичний індекс. Педіатрія.: Інформаційний бюлетень. – 2008. – № 1. – С. 7–12.
22. Кулаков В.И., Баранов И.И. ВИЧ: профилактика передачи от матери ребенку. – М.: ВЕДИ, 2003. – 168 с.
23. Garcia P.M., Kalish L.A., Pitt J., et al. Maternal levels of plasma HIV-1RNA and the risk of perinatal transmission. // N. Eng. J. Med. – 2007. – Vol.341. – P. 394–402.
24. Однокоз Т. А. Анализ осложненной беременности, родов и послеродового периода при ВИЧ-инфекции / Т. А. Однокоз, В. В. Каминский // Репродуктивное здоровье женщины. – 2005. – № 1 (21). – С. 162–164.
25. Фризе К., Кахель В. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных / К. Фризе, В. Кахель. – М.: Медицина, 2003. – 423 с.
26. Попередження передачі ВІЛ від матері до дитини. Клінічний протокол з акушерської допомоги. Затверджено Наказом МОЗ від 14.11.2007 № 716.
27. Особенности антиретровирусной терапии у беременных / Е.М. Шифман, Н.Н. Хуторская, В.Я. Варганов и др. // Тольяттинский медицинский консилиум. – 2011. – № 1. – С.89–96.
28. Effects of Highly Active Antiretroviral Therapy Duration and Regimen on Risk for Mother-to-Child Transmission of HIV in Johan // J Acquir Immune Defic Syndr. – 2010. – № 54(1). – P.35–41.
29. Mrus J.M., Goldie S.J., Weinstein M.C. Tsevat J. The cost effectiveness of elective Cesarean delivery for HIV – infected women with detectable HIV RNA during pregnancy // AIDS, 2008, P-14(16)2543–2552
30. Watts D.H., Balasubramanian R., Maupin R.T. et al. Maternal toxicity and pregnancy complications in human immunodeficiency virus-infected women receiving antiretroviral therapy: PACTG 316 // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2008. – V.190. – P.506-516.
31. Побічні реакції антиретровірусних препаратів / С.В. Комар, К.А. Посохова, О.П. Вікторов [та ін.] // Український медичний часопис. – 2009. – № 2(70), III/IV. – С. 136–144.
32. The Role of Co-Infections in Mother-to-Child Transmission of HIV / Caroline C. King, Sascha R. Ellington and Athena P. Kourtis // Current HIV Research. – 2013. – № 11. – P.10–23
33. Consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection. – World Health Organization, 2013. <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/arv2013/en/>