

4/2008

СУЧАСНІ ІНФЕКЦІЇ

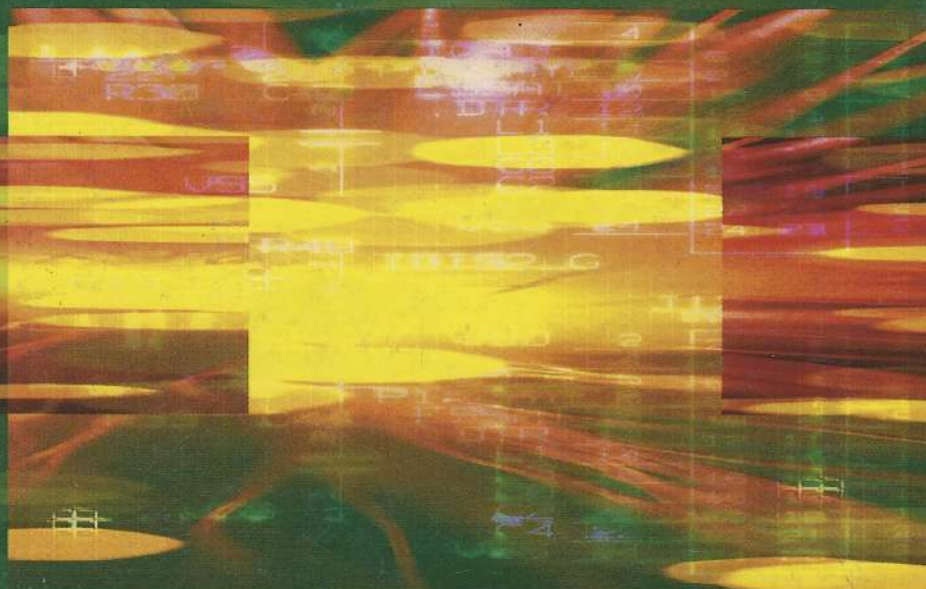
На допомогу практичному лікарю

МОЗ повідомляє

Оригінальні дослідження

Випадки з практики

Огляди, лекції



УДК: 618.3:616-053.31]-022.7:578.825.12

РОЛЬ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ ВАГІТНИХ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ

А.І. ГЛЕЙ, Л.М.ВОВК

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ**КЛЮЧОВІ СЛОВА:***цитомегаловірусна інфекція, вагітність, вроджена патологія, цитомегалія**

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) є однією з найбільш поширених на земній кулі, антитіла до цитомегаловіруса (ЦМВ) виявляють у 90-95% дорослого населення. При цьому частота розвитку інфекції складає від 40 до 80%, а серед вагітних може досягати 89-99%. Первинна клінічна форма хвороби виникає у 0,7-4% всіх вагітних жінок, реактивацію виявляють у 13,5% інфікованих вагітних. У ряді випадків можливе вторинне інфікування іншим штамом ЦМВ [6-8].

Впродовж останніх років у світі відмічають не лише зростання захворюваності на ЦМВІ, а й більш тяжкий клінічний перебіг, збільшення показників летальності [4]. Особливо небезпечною є вроджена ЦМВІ (0,7-2%), що формується внаслідок внутрішньоутробної передачі збудника і є найбільш частою серед усіх вроджених інфекцій [6]. Різноманітність клінічних форм (відлатентного перебігу до генералізованих форм з ураженням нервової системи та внутрішніх органів), що можуть виникати як у матері, так і у дитини, значна роль у виникненні акушерської патології, невиношуванні та розвитку безпліддя, спричинення внутрішньоутробної перинатальної інфекції, ембріо- та фетопатій, робить ЦМВІ однією з найбільш актуальних проблем інфектології. Складність вивчення ЦМВІ зумовлена нечіткістю та поліморфізмом

клінічних проявів з відсутністю суворо специфічних симптомів та неможливістю відтворення живої лабораторної моделі. В більшості випадків ця патологія проходить під іншими діагнозами, а призначена терапія часто буває не тільки неадекватною, а й небезпечною. Особливо небезпечні нерозпізані випадки хвороби для вагітних в усі періоди вагітності.

Первинна ЦМВІ в імунокомпетентних осіб здебільшого протікає субклінічно з формуванням латентних форм. Фізіологічна імуносупресія під час вагітності підвищує частоту розвитку маніфестних форм ЦМВІ і збільшує ризик її реактивації [17]. При встановленні діагнозу реактивації ЦМВІ допоміжну роль відіграють обтяжений акушерський анамнез, загроза переривання попередньої вагітності чи передчасних пологів, народження дітей від попередньої вагітності з вадами розвитку. За даними Сенчука А.Я., Дубосарської З.М. (2005), обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез та несприятливі наслідки попередніх вагітностей спостерігаються у 83,6% жінок з ЦМВІ: аборти (54,3%), самовільні викидні (28,0%), передчасні пологи (7,6%), завмерла вагітність (4,8%) [11]. У жінок із хронічною ЦМВІ спостерігаються псевдоерозія шийки матки, ендометрит, вульвовагініт, кольпіт, цервіцит, сальпінгит, часто поєднані з ураженнями

інших органів. Серед екстрагенітальних захворювань зустрічаються гепатит, холецистит, панкреатит, сечокам'яна хвороба, пневмонія, хронічний гайморит, хронічні захворювання підщелепних і привушних слинних залоз [8,11].

Гостра ЦМВІ у вагітних може протікати у вигляді різних клінічних форм. У більшості випадків хворі скаржаться на головний біль, втомлюваність, виділення зі статевих органів білувато-сірого кольору, збільшення і болючість підщелепних слинних залоз. Можуть уражуватись печінка, легені, мозок [9,11].

Одним із найчастіших проявів гострої ЦМВІ у вагітних, що діагностується, є ЦМВ-мононуклеоз. Його клініка суттєво не відрізняється від інфекційного мононуклеозу, спричиненого вірусом Епштейна-Барр (ЕБВ). Диференціальна діагностика цих захворювань можлива тільки завдяки специфічним лабораторним тестам. У загальному аналізі крові на тлі лімфоцитозу в формулі крові виявляють понад 10% атипових мононуклеарів (інколи до 50% і більше). Інкубаційний період при ЦМВ мононуклеозі триває 20-50 дб. Як правило, захворювання починається поступово (підгостро) з продромальних явищ; з'являються загальна слабкість, міалгії, головний біль, зниження апетиту. Може бути субфебрильна гарячка. На тлі наростаючих інтоксикації та лихоманки поступово починають збільшуватись у розмірах всі групи лімфатичних вузлів (переважно шийних), з'являється біль у горлі. Захворювання порівняно з ЕБВ-мононуклеозом характеризується дещо тривалішим перебігом, частіше без ангіни та екзантеми, з менш вираженими проявами лімфаденопатії і, навпаки, частіше уражуються слинні залози. Розпал хвороби припадає на 2-3 тижень, коли у більшості хворих відзначається класична тріада симптомів: лихоманка, лімфаденопатія, біль у горлі. На цей час практично у всіх хворих виявляється гепатолієнальний синдром. Як один із варіантів гострого ЦМВ-мононуклеозу описують "ЦМВ-посттрансфузійний синдром", що розвивається через 3-6 тижнів після гемотрансфузії [2,4,9,21].

У вагітних деякі, характерні для ЦМВІ, симптоми виявляються в комплексі з додатковими, такими як гіпертонус тіла матки,

вагініт, кольпіт, гіпертрофія, кісти і передчасне старіння плаценти, багатоводдя. При цьому часто спостерігається інтимне прикріплення хоріональної тканини плаценти, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, крововтрата під час пологів (1% і більше від маси тіла жінки), клініка прихованого післяпологового ендометриту, в подальшому — порушення менструального циклу [1,5].

За даними Толкач С. та співавт. (2001), перебіг вагітності у жінок з гострою ЦМВІ характеризується підвищеною частотою ускладнень. У 57% вона буває причиною загрози самовільного переривання вагітності, розвитку пізнього гестозу — у 22%. При цьому ЦМВІ є переважаючим чинником, що визначає аномалії розвитку плода (39,4%), багатоводдя (57,7%) і несприятливі наслідки у вигляді непрогресуючої вагітності або антенатальної загибелі плода (33,4 та 44,2% відповідно). Під час пологів збільшується частота виникнення передчасного відходження навколоплідних вод, підвищується ризик передчасного відшарування плаценти, збільшується частота і тяжкість інфекційних ускладнень [15]. Гостру ЦМВІ пов'язують із виникненням пієлонефритів вагітних [3]. Серед інших ускладнень називають анемію (10,3%), хронічну гіпоксію плода (14,1%), гіпотрофію плода (4,1%) [11].

Внутрішньоутробне зараження плода можливе кількома шляхами: гематогенним (трансплацентарним); висхідним — через родовий канал, при передчасному чи ранньому пошкодженні плідних оболонок та при проходженні по родовому каналу; низхідним — через синтицій хоріона, з черевної порожнини через маткові труби; інфікуванні навколоплідними водами при їх аспірації, через шкірні покриви і кон'юнктиву. Інтранатальна чи рання постнатальна передача ЦМВІ відбувається в 10 разів частіше, ніж трансплацентарна [9,11].

Наслідки вагітності у жінок з гострою ЦМВІ, як і характер патологічних змін у плода і новонародженого, відрізняються в різні терміни гестації, проте мають одну загальну тенденцію — несприятливий прогноз. Найбільшим ризиком для плода є первинна інфекція на ранніх термінах вагітності (до 20 тижня), яка в середньому відбувається у 2% жінок, при цьому в

35-50% випадків інфекція передається плоду. В решті випадків частота зараження плода складає 0,2-2%. У передачі інфекції від матері до плода значну роль відіграють стан її імунної системи, рівень титрів та різновид материнських антитіл, локалізація вірусу та його вірулентність [6].

Серед дітей, які народилися від імунокомпетентних матерів, клінічні симптоми захворювання проявляються дуже рідко. У 8-10% дітей, які народилися від матерів з первинною інфекцією, прояви ЦМВІ коливаються від середнього ступеня вираженості (гепатоспленомегалія, тромбоцитопенія, петехії, мікроцефалія, ретиніт, гепатит), серйозних уражень органів при генералізованій формі і до летальних (11-20%) випадків. У 5-15% дітей, які народилися здоровими від матерів з перенесеною під час вагітності первинною ЦМВІ, порушення слуху, проблеми із зором, фізичним та розумовим розвитком, аномалії зубів тощо можуть бути виявлені в більш старшому віці. Решта дітей з вродженою ЦМВІ цілком асимптоматичні і мають при народженні здоровий вигляд [6,19].

Munro S. C., Hall B., Whybin L. R., et al. (2005) обстежили на IgM, IgG, та IgG-авідність до ЦМВ 600 вагітних жінок двох груп: <20 тижнів гестації (n = 396) та > 20 тижнів гестації (n = 204). Позитивні обстеження на ДНК ЦМВ у сечі та/чи крові методом полімеразної ланцюгової реакції були виявлені у 341 вагітної. 56,8% жінок були CMV IgG-позитивні та 5,5% CMV IgM-позитивні. В 1,2% випадках виявлено низьку авідність IgG, що було розцінено як первинну інфекцію з високим ризиком передачі інфекції. У двох дітей, які народилися від матерів з сероконверсією в другому триместрі, було виявлено асимптоматичну ЦМВІ [24].

Останнім часом з'явилися повідомлення про ризик виникнення раку яєчок у хлопчиків, які народилися здоровими від матерів з перенесеною в першому триместрі вагітності гострою ЦМВІ [20].

Реактивація латентної інфекції призводить до передачі вірусу від матері до плода в 0,15%-0,36% випадків [9]. Частота виникнення вродженої ЦМВІ у доношених і недоношених новонароджених, які народилися від серопозитивних матерів, практично од-

накова [27]. Діти серопозитивних матерів, у яких при народженні виявляються IgM до ЦМВ, мають меншу вагу і зріст при народженні порівняно з дітьми серонегативних матерів, проте наявність ознак чи симптомів ЦМВІ у плода не завжди є передвісником серйозного захворювання при народженні і в постнатальному періоді. При виявленні типових ознак хвороби у новонародженого протягом перших трьох місяців життя ЦМВІ можна розглядати як вроджену, виникнення захворювання в більш пізні терміни частіше характеризує набуту форму захворювання (постнатальне інфікування) [9]. При набутій формі у доношених дітей без вроджених імунодефіцитів ЦМВІ частіше протікає субклінічно. При постнатальній передачі інфекції через грудне молоко (заражаються від інфікованих матерів приблизно 40-60% новонароджених протягом першого місяця) первинна ЦМВІ частіше протікає у вигляді сіалоаденіту або рецидивуючого паротиту [7].

Внутрішньоутробна ЦМВІ може протікати у вигляді генералізованої та локальної форм. Виділяють гостру, підгостру і хронічну стадії. На ранніх етапах онтогенезу плід найбільш чутливий до дії ЦМВ, оскільки вірус проявляє тропність до клітин із високим рівнем обмінних процесів. Плід може загинути або формуються вади розвитку внутрішніх органів і головного мозку. При цьому гостра і підгостра стадії інфекції протікають внутрішньоутробно, діти народжуються з проявами хронічної цитомегалії. При інфікуванні в пізній фетальний період або під час пологів діти народжуються з ознаками гострої ЦМВІ, для якої найбільш характерна генералізована форма. Характерні поліорганистність уражень плода та цілий комплекс клінічних симптомів, що включають ознаки затримки внутрішньоутробного розвитку (ненормальний м'язовий тонус, деформація піднебіння, заяча губа, клишоногість, маленькі розміри тіла тощо), жовтяницю, гепатоспленомегалію, інтерстиційну пневмонію, порушення мозкового кровообігу, анемію, тромбеморагічний синдром (петехії, крововиливи в слизові оболонки, криваве блювання, домішки крові в калі, кровотеча з пупка тощо) [6,9]. Завжди уражуються слинні залози. Часто розвивається енцефаліт,

наслідками якого можуть бути мікроцефалія (30-50%) з церебральною кальцифікацією чи без неї, гідроцефалія, судомний синдром тощо. Розвивається хоріоретиніт, катаракта, атрофія зорового нерва, уражуються легені, нирки, кишечник та ін. Прогноз у дітей із вродженою ЦМВІ несприятливий, смертність складає 60-80%, близько 10% дітей, які мали ознаки ЦМВІ при народженні, помирають протягом перших місяців життя. У більшій половині спостерігається розумова відсталість та сенсоневральна глухота, хоріоретиніти з атрофією зорового нерва, порушення розвитку зубів, цукровий діабет [6,7,9,14]. Однак, незважаючи на велику кількість симптомів і ускладнень, асоційованих з вродженою ЦМВІ, важко передбачити фізичний та інтелектуальний розвиток дитини, опираючись на симптоми, наявні при народженні [4].

Жовтяниця на тлі гепатоспленомегалії, анемії, геморагічного синдрому і менінгоенцефаліту — найтипівший прояв генералізованої внутрішньоутробної цитомегалії. Усачова О.В., Конакова О.В. (2007) гостру ЦМВІ діагностували у 38 дітей першого року життя з жовтяницею. При аналізі клінічних даних виявлено суттєву різницю перебігу хвороби залежно від термінів інфікування (пре- і перинатально чи постнатально). У 65,8% випадків жовтяниця супроводжувалась підвищенням активності АлАТ, у 34,2% — проявами перинатального ураження ЦНС і в 1 випадку — тромбоцитопенією. При набутій ЦМВІ постнатально хвороба частіше дебютувала клінічними ознаками гострого бронхіту, на тлі якого було зареєстровано зростання активності АлАТ. Цитолітичний синдром при постнатальному інфікуванні був помірно вираженим і утримувався недовго ($8 \pm 5,6$ доби), тоді як у дітей з вродженою інфекцією відзначали тривале підвищення активності АлАТ — $25,0 \pm 12,6$ доби [16].

Скородумова Н.П., Герасименко О.І. (2007) проаналізували 35 випадків захворювання дітей з підтвердженим діагнозом вродженої ЦМВІ. 13 із них померли вдома, і попередньою причиною смерті вважався синдром раптової смерті немовлят. На автопсії у померлих були помірно виражені морфологічні ознаки імунodefіциту: гіпоплазія надниркових

залоз, тимомегалія, генералізована лімфаденопатія, гіперплазія селезінки, морфологічні ознаки гепатиту. У трьох дітей помертвотно та у трьох за життя виявлено ознаки цирозу печінки. Ще у 6 дітей були прояви тяжкого гепатиту. Ранніми клінічними проявами ЦМВІ були скороминуча або тривала "жовтяниця новонароджених", диспептичні розлади, насичений колір сечі, збільшення розмірів живота (збільшені розміри печінки та селезінки), венозна сітка на шкірі грудей і живота, зниження апетиту, млявість, іноді субфебрильна температура. У хворих з гіпербілірубінемією частіше переважала непряма фракція білірубину, активність цитолітичного процесу була помірною. Під час УЗД виявляли підвищення ехогенності печінки, ущільнення стінок жовчного міхура та гепатодуоденальної зв'язки, а в деяких випадках обструкцію жовчовивідних шляхів аж до утворення кальцифікатів в їх отворах. Окрім ураження печінки, у цих дітей спостерігали різного ступеня морфофункціональні зміни в легенях, нирках, ЦНС [12].

Revello M.G., Gerna C. (2002) вважають, що ризик виникнення вродженої ЦМВІ залежить і від матеріального та соціального статусу вагітної жінки (рис.) [25].

Групою ризику розвитку вродженої ЦМВІ у плода є пацієнтки, в яких немає базового імунітету до ЦМВ (відсутність антитіл до ЦМВ у сироватці крові). Найбільш вірогідним методом діагностики ЦМВІ є виявлення в матеріалі самого вірусу або його ДНК. Золотим стандартом дотепер залишається вірусологічний метод. Проте у вагітних найважливіше — встановлення фази хвороби (первинна, реактивація/реінфекція) [4,26].

Найбільш надійним методом діагностики первинної ЦМВІ вважають сероконверсію специфічних антитіл при дослідженні сироватки крові в динаміці. Виявлення при первинному дослідженні лише IgM; значне переважання рівня титрів IgM над IgG; зниження рівня титру IgM та поява IgG при динамічному лабораторному спостереженні свідчать про первинну материнську інфекцію. Однак наявність специфічних антитіл IgM може затримуватись до 4 тижнів, крім того, ці імуноглобуліни знаходяться у невисоких титрах при реактивації ЦМВІ. IgG як показники пізньої та



Рис. Ризик виникнення вродженої ЦМВІ (за Revello M.G., Gerna G., 2002)

пастінфекції можуть виявлятися у високих і діагностичних титрах у деяких хворих пожиттєво. Рецидивуючу форму (реактивацію) ЦМВІ діагностують при повторному виділенні вірусу з біологічних рідин у серопозитивних осіб при вірогідному збільшенні IgG в динаміці протягом короткого часу [4,7,8]. Серологічні дослідження необхідно проводити в парних сироватках з інтервалом не менше 10 днів. Диференціацію між активною і персистуючою ЦМВІ дозволяє зробити аналіз рівня авідності IgG до ЦМВ. Його показник менше 35% свідчить про гостру інфекцію, від 36 до 55% — стадію реконвалесценції, більше 52% — про пастінфекцію [4,10,13,22].

Діагноз внутрішньоутробної цитомегалії встановлюють протягом перших 3 тижнів життя. Відсутність IgG у пуповинній сироватці чи сироватці крові новонародженого виключає вроджену ЦМВІ, в той час як їх наявність може означати пасивний пере-

нос від матері до плода. Значно більші рівні IgG у новонароджених, ніж у матері, свідчать про вроджену інфекцію. При обстеженні в перші шість місяців життя дитини вроджена ЦМВІ виключається, якщо рівень IgG буде поступово знижуватись. Зважаючи на неможливість трансплацентарного транспорту IgM, їх наявність у сироватці крові новонародженого свідчить про вроджену інфекцію. Антитіла IgM зберігаються в крові від 12 до 18 тижнів від початку первинної інфекції [6,7,9,17]. У новонароджених ЦМВІ може бути підтверджена і методом ПЛР чи культуральним методом виявлення вірусу у сечі [9].

Специфічна профілактика ЦМВІ на сьогоднішній день відсутня. При гострій ЦМВІ у вагітних з метою попередження внутрішньоутробного зараження та генералізації інфекції у плода деякі автори рекомендують вводити специфічний імуноглобулін [18,23], ефективність та доцільність

якого є суперечливою [25]. Через високу гемато- та нефротоксичність не рекомендують для профілактики вродженої ЦМВІ застосовувати специфічні противірусні препарати — ганцикловір та фоскарнет, як самотійно, так і в поєднанні із специфічним імуноглобуліном. Серед описаних випадків такого лікування повідомляють нетривале (2-3 тижні) зникнення вірусемії та IgM до ЦМВ у плода, проте, якщо вагітність не закінчувалась мертвонародженням, діти народжувались з ознаками вродженої ЦМВІ, такими як мікроцефалія, гепатомегалія, тромбоцитопенія, геморагічний синдром, підвищеними рівнями трансаміназ та порушенням слуху [25].

Таким чином, обстеження жінок дітородного віку на ЦМВ бажано проводити на етапі планування вагітності. Найбільшу

групу ризику щодо можливого первинного інфікування в період вагітності та розвитку вродженої ЦМВІ у плода становлять серонегативні жінки. Саме у них доцільно проводити динамічне лабораторне обстеження на ЦМВ у періоді вагітності, передусім у разі виникнення будь-яких клінічних ознак, що можуть бути проявом ЦМВІ, для уточнення фази та гостроти процесу. Особливої уваги заслуговують поява у вагітної гарячки, катарального синдрому, лімфаденопатії. Виявлення імунологічних ознак гострої ЦМВІ у вагітної потребує прискіпливого моніторингу стану плода для виявлення можливих змін органів, що можуть бути проявом вродженої ЦМВІ та вирішення питання подальшої тактики: переривання вагітності, нагляду чи лікування.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Вдовиченко Ю.П., Щербинская Е.С. Клинико-иммунологические аспекты хламидийной и цитомегаловирусной инфекций в акушерской практике // Здоровье женщины. — 2004. — № 2. — С. 41-45.
2. Гершесвирусные инфекции (клиника, диагностика и терапия) / В.П. Малый, А.К. Поключи, А.А. Швайченко и др.: Учеб. пособие. — Х.: Прапор, 2008. — 208 с.
3. Говоруха І.Т., Новікова І.В. Роль цитомегаловірусної інфекції у виникненні пієлонефритів вагітних // Вірусні хвороби, токсоплазмоз, хламідіоз: Матеріали наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України, 5-6 травня 2004 р., Тернопіль. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. — С. 42-43.
4. Господарський І.Я., Господарська Х.О. Цитомегаловірусна інфекція // www.health-ua.org/article/immuno/52.html.
5. Грищенко В.І., Усачова О.В., Іванова І.Б. Варіанти перебігу цитомегаловірусної інфекції у вагітних // Вірусні хвороби, токсоплазмоз, хламідіоз: Матеріали наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України, 5-6 травня 2004 р., Тернопіль. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. — С. 53-55.
6. Ершов Ф.И., Касьянова Н.В. Цитомегаловирусная инфекция (современные данные об эпидемиологии, клинике, диагностике и терапии) // Инфекция и антимикробная терапия. — 2002. — Т.04/№4. — С. 61-67.
7. Ершова И.Б., Санина Е.В., Бойченко П.К. Цитомегаловирусная инфекция // Здоровье Украины. — 2004. — № 11-12. — С. 28.
8. Иваниця А.Н., Калоева З.В., Мелехова Н.Ю., Храмова С.М. Цитомегаловирусная инфекция в патологии репродукции // <http://www.panavir.ru/php/content.php?id=748>.
9. Кузьмин В. Н. Цитомегаловирусная инфекция у беременных и поворожденных // Лечащий врач. — 2001. — №12. — С. 34-41.
10. Мартин С. Хирш. Цитомегаловирусная инфекция // www.rusmedserver.ru/med/haris/.
11. Перинатальные инфекции: Практич. пособие / Под. ред. А.Я. Сенчука, З.М. Дубоссарской. — М.: ООО МИА, 2005. — 318 с.
12. Скородумова Н.П., Герасименко О.І. Клініко-морфологічні особливості ураження печінки у дітей з природженою цитомегаловірусною інфекцією // Хвороби печінки в практиці інфекціоніста. Матеріали наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України, 26-27 квітня 2007 р., Донецьк. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2007. — С. 119-121.
13. TORCH-инфекции в акушерстве и неонатологии / Под ред. Т.К. Знаменской. — К.: Standard Digital Print, 2008. — 200 с.
14. TORCH-інфекції: клініка та сучасні принципи діагностики і лікування: Метод. рекомендації / А.В. Циснецька, О.Є. Січкорізі, В.В. Циснецький [та ін.]. — Львів, 2007. — 46 с.

15. Толкач С.О., Писарєва С.М., Курищук К.В. Вплив цитомегаловірусної та герпетичної інфекції на перебіг вагітності, пологів, стан плода та новонародженого // Ліки України. — 2001. — № 9. — С. 1-3.
16. Усачова О.В., Конакова О.В. Роль цитомегаловірусів у розвитку тривалої жовтяниці та цитолітичного синдрому в дітей першого року // Хвороби печінки в практиці інфекціоніста. Матеріали наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України, 26-27 квітня 2007 р., Донецьк. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2007. — С. 133-134.
17. Юлиш Е.И., Волосовец А.П. Врожденные и приобретенные TORCH-инфекции у детей // Донецк: Регина, 2005. — 216 с.
18. Duff P. Immunotherapy for congenital cytomegalovirus infection // N Engl J Med. 2005;353(13):1402-1404.
19. Emeri V.C. Investigation of CMV disease in immunocompromised patients // J. Clin. Pathol. 2001. — Vol. 54. — P. 84-88.
20. Holl K., Surcel H.M., Koskela P., Dillner J. et al. Maternal Epstein-Barr virus and cytomegalovirus infections and risk of testicular cancer in the offspring: a nested case-control study // Am J Epidemiol. 2003 Aug 1;158(3):207-13.
21. Knowledge and practices of Obstetricians and gynecologists regarding cytomegalovirus infection during pregnancy — United States. 2007 // www.cdc.gov/mmwr. January, 25, 2008/57(03): 65-68.
22. Lazzarotto T., Guerra B., Lanari M. et al. New advances in the diagnosis of congenital cytomegalovirus infection // J Clin Virol. 2008 Mar; 41(3):192-7.
23. Maine G. T., Lazzarotto T., Landini M. P. New developments in the diagnosis of maternal and congenital CMV infection // Expert Rev. Mol. Diagn. 2001, 1:19-29.
24. Munro S. C., Hall B., Whybin L. R. et al. Diagnosis of and screening for cytomegalovirus infection in pregnant women // Journal of Clinical Microbiology, September. — 2005. — P. 4713-4718. — Vol. 43, No. 9.
25. Revello M.G., Gerna G. Diagnosis and Management of Human Cytomegalovirus Infection in the Mother, Fetus, and Newborn Infant // Clinical Microbiology Reviews, October 2002. — P. 680-715. — Vol. 15, No. 4.
26. Uvar Y., Balci A., Akcali A., Cabar C. Prevalence of rubella and cytomegalovirus antibodies among pregnant women in northern Turkey // New Microbiol. — 2008 Oct; 31(4):451-5.
27. Yamamoto A.Y., Pinhata M.M., Gomes Pinto P.C. et al. Congenital cytomegalovirus infection in preterm full-term newborn infants from a population with seroprevalence rate // The Pediatric Infectious Disease Journal. — 2001; 20:188-192.

УДК: 618.3:616-053.31]-022.7:578.825.12

А.И. Глей, Л.М. Вовк

РОЛЬ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННЫХ И НОВОРОЖДЕННЫХ

В статье представлен обзор литературы о влиянии ЦМВИ на течение беременности, ее роли в развитии патологии беременных, плода и новорожденных. Наибольшую опасность в формировании врожденной ЦМВИ во все периоды гестации представляет первичная ЦМВИ.

UDC: 618.3:616-053.31]-022.7:578.825.12

A.I. Glej, L.M. Vovk

THE ROLE OF CYTOMEGALOVIRAL INFECTION IN DEVELOPMENT OF A PATHOLOGY OF PREGNANT WOMEN AND NEWBORNS

In article the review of the literature on influence CMV on a current of pregnancy, its role in development of a pathology of pregnant women, a fetus and newborns is presented. The greatest danger in formation congenital CMV infection during all periods gestation represents primary CMV infection.