

4/2008

СУЧАСНІ ІНФЕКЦІЇ

На допомогу практичному лікарю

МОЗ повідомляє

Оригінальні дослідження

Випадки з практики

Огляди, лекції



УДК: 616.022.7-053.1

РОЛЬ "ІНШИХ", НЕВІРУСНИХ ПРЕДСТАВНИКІВ TORCH-КОМПЛЕКСУ В ПЕРИНАТАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Л.М.ВОВК

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

ключові слова:

вагітність, вроджена патологія, перинатальна інфекція, сифіліс, гонокок, лістеріоз, хламідіоз, мікоплазмоз

На початку 70-х років минулого століття з великого переліку інфекційних хвороб була виділена група захворювань, які мають, незважаючи на певні відмінності в структурі та біологічних властивостях, подібні клінічні прояви, можуть впливати на запліднення, перебіг вагітності, появу у плода стійких структурних дефектів у різних системах та органах. Зважаючи на те, що основними нозологічними одиницями, які входили до складу цієї групи, були токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловірусна та герпетична інфекції, вона отримала назву TORCH [3, 10, 14, 17, 23]. Група інфекцій, що маркується літерою "О" (others), по мірі вивчення ролі того чи іншого агента в перинатальній патології, з кожним роком розширюється. На сьогодні деякі автори [4, 14, 23] умовно поділяють "О" — хвороби як складові TORCH-комплексу на

- *абсолютні*: сифіліс, туберкульоз, хламідіоз, ентеровірусні інфекції, гонорея, лістеріоз, уреа- та мікоплазмоз, хвороби, що викликаються стрептококами групи В, вірусний гепатит В;
- *вірогідні*: кір, епідемічний паротит, вітряна віспа, вірусний гепатит А, вірус імунodefіциту;
- *гіпотетичні*: грип А, лімфоцитарний хоріомеїніт, папіломавірусна інфекція, парвовірусна інфекція.

МКХ-Х має підрозділ "Інфекційні хвороби, специфічні для перинатального періоду", де виділені наступні деякі стани, що можуть виникнути у новонароджених, які уточнюють та доповнюють перелік "інших" інфекцій:

- P35.3 Вроджений вірусний гепатит
- P35.8 Інші вроджені вірусні інфекції
- P35.9 Вроджена вірусна хвороба неуточнена
- P36.0-P36.9 Бактеріальний сепсис новонародженого, викликаний стрептококом групи В та іншими неуточненими стрептококами, золотавим стафілококом та іншими неуточненими стафілококами, кишковою паличкою, анаеробними мікроорганізмами, іншими бактеріальними агентами
- P37 Інші вроджені інфекційні та паразитарні хвороби
- P37.0 Вроджений туберкульоз
- P37.2 Неонатальний лістеріоз
- P37.3 Вроджена малярія, викликана *Plasmodium falciparum*
- P37.4 Інша вроджена малярія
- P37.5 Кандидоз новонародженого
- P37.8 Інші уточнені вроджені інфекційні та паразитарні хвороби
- P37.9 Вроджена інфекційна або паразитарна хвороба, неуточнена.

Метою нашої роботи є спроба зробити огляд літератури щодо сучасних уявлень ролі деяких "інших" невірусних інфекцій у перинатальній патології.

Сифіліс — хвороба, що з давніх-давен вважалася патологією, яка впливає на перебіг вагітності та розвиток плода. G. Monif навіть пропонував розширити аббревіатуру TORCH до STORCH (1976), де "S" — сифіліс. Хвороба залишається досить розповсюдженою у всьому світі, і, незважаючи на можливості сучасної діагностики та лікування, у різних куточках світу реєструються випадки вродженого сифілісу. За МКХ-Х поділяють вроджений сифіліс ранній (діагноз встановлюється у перші 2 роки життя), пізній (після 2 років) та неуточнений (давність клінічних проявів невідома) [1, 11, 12].

Більше ніж половину всіх хворих на сифіліс становлять молоді жінки віком від 18 до 30 років, тобто віку найбільш репродуктивної активності. За даними російських авторів, вагітні складають майже 12% серед хворих на сифіліс, а особливістю хвороби є переважання в структурі захворюваності замаскованих форм [5, 6, 8, 16]. Саме тому важливо дотримуватися рекомендацій щодо скрінінгу на сифіліс на всіх етапах вагітності для своєчасного встановлення діагнозу та лікування [28].

Ризик передачі сифілітичної інфекції від матері до плода залежить від стадії інфекційного процесу у вагітної. Вважається, що не уникнути передачі інфекції, якщо вагітна з ранньою стадією сифілісу не отримувала лікування. На першому році сифілітичної інфекції у жінок такий ризик для дитини складає 80-90%. При цьому у 25-30% випадків плід може загинути *in utero*, у 25-30% — одразу після народження, а у 40% живих новонароджених розвивається пізній сифіліс. Деякі дослідники вважають, що сифіліс плода не попереджається лікуванням після 5 місяця вагітності, однак лікується внутрішньоутробно пеніциліном. Після другого року хвороби ризик інфікування значно зменшується, а після четвертого — стає незначним (1-1,5%). Більшість випадків вродженого сифілісу пов'язані з первинним або вторинним сифілісом у матері [9, 10, 24].

Бліда трепонема може проникнути в організм плода трьома шляхами: як ембол через пупкову вену, через лімфатичні щілини пупкових судин, з течією крові матері

через пошкоджену токсинами білої спірохети плаценту.

Зараження сифілісом має широкий спектр патологічних станів як для матері, так і для плода. Зараження плода в I триместрі вагітності найчастіше закінчується на 24-28 тижнях гестації внутрішньоутробною загибеллю плода, передчасними пологамі. Зараження після 20 тижня гестації призводить до народження живої дитини, в якій може розвинутися клініка раннього або пізнього вродженого сифілісу. Сифілітична інфекція має суттєвий патологічний вплив на плаценту, порушуючи в ній кровообіг. Плацента значно збільшується у розмірі, її вага не відповідає терміну вагітності. Характерна гістопатологічна тріада: збільшені, багаті на клітини ворсини, проліферативні зміни фетальних судин, гострі або хронічні вілузити. При гістологічному дослідженні так званих "важких" плацент у 50% випадків причиною цієї патології виявляється саме сифіліс.

Випадок вродженого сифілісу встановлюється, якщо у новонародженого:

- маніфестні типові прояви або бліда трепонема виділена з крові, плаценти, пупкової крові або мати мала типові сифілітичні прояви;
- дитина народилася від нелікованої матері, хворої на сифіліс;
- лікування матері від сифілісу не документовано або документи неправильно оформлені [24].

Клінічні ознаки раннього вродженого сифілісу подібні до проявів вторинного сифілісу у дорослих. Висипка може бути не лише макулярною, а й мати нетиповий характер — везикулярний або бульозний. Крім того, у дитини можуть бути геморагічний риніт, періостит, періоральні тріщини (рубці Робінсона — Фурньє), гепатоспленомегалія, генералізована лімфаденопатія, гломерулонефрит, тромбоцитопенія, різноманітні неврологічні та слухові порушення. Клінічними проявами пізнього вродженого сифілісу можуть бути неврологічні порушення, деформація лобних кісток, сідлоподібний ніс, вади розвитку щелеп, "шаблевидні" гомілки, зуби Гатчінсона, глухота, хоріоретиніт, судомний синдром, пузирчатка, остеохондрит Вегенера, псевдопараліч Парро, гуми [1, 9, 11, 12, 16].

Актуальність *туберкульозу* зумовлена зростанням рівня захворюваності в останні роки та значним розповсюдженням інфекції серед усіх соціальних прошарків населення. Найбільша кількість ускладнень вагітності, пологів та післяпологового періоду спостерігається у хворих на дисемінований, фіброзно-кавернозний та інфільтративний туберкульоз з бактеріовиділенням [3,8,10].

Вагітність на тлі туберкульозу може ускладнюватися (частіше в пізні терміни) загрозою її переривання, несвоєчасним розривом плідного міхура, розвитком залізодефіцитної анемії (50%), пізніх гестозів (73%), серцево-судинної та легеневої недостатності. Перебіг пологів у більшості жінок ускладнений: високий відсоток передчасних та блискавичних пологів обумовлює травматизм плода, а при пологах його гіпоксію, іноді — слабкість потуг. У зв'язку з ураженням плаценти можливе її патологічне відшарування, підвищена кровотрата в третьому періоді пологів та в ранньому післяпологовому періоді [9,10,13,27].

Інтенсивність лімфогематогенного розповсюдження в період вагітності збудника туберкульозу є основним фактором у формуванні хвороби у плода. Разом з тим остаточно не доведено, яким чином відбувається зараження плода — безпосередньо при контакті з кров'ю матері чи після утворення первинних казеозних вогнищ у плаценті. Інфікування тканини плаценти не означає інфікування плода. Серед можливих шляхів передачі мікобактерії туберкульозу від матері до плода називають гематогенний (розвиток плацентиту, проникнення через пупкову вену, інфікування печінки, перипортальних лімфатичних вузлів, легенів з формуванням первинного вогнища), аспіраційний (дихальні рухи плода або аспірація під час пологів амніотичної рідини), при прямому контакті під час пологів (за наявності цервіциту), аерогенний (при прямому контакті з матір'ю після народження). Первинне інфікування в періоді вагітності незалежно від її термінів збільшує ризик вродженого туберкульозу у дитини. Найчастіше у новонародженого виявляється гострий міліарний туберкульоз, уражуються печінка, кістковий мозок, кістки, шлунково-кишковий тракт, се-

лезінка, нирки, лімфатичні вузли. Майже у 100% випадків хвороба закінчується смертю дитини [10,27].

Урогенітальний хламідіоз — найбільш розповсюджене захворювання з групи секстрансмісивних хвороб. Вважається, що у світі хворіє близько 100 млн осіб. Особливістю хвороби вважають часту асоціацію з іншими збудниками урогенітальних інфекцій, багатовогнищевість ураження, наявність важких ускладнень, складність у проведенні діагностики та терапії. У 50% випадків безпліддя у жінок причиною є саме ця інфекція [3, 4, 10-14, 29]. Серед вагітних хламідіоз виявляється в 10-40% випадків. Діти, народжені жінкою з гострою формою хвороби, інфікуються у 63,3% випадків [2-4]. У 50% новонароджених від інфікованих матерів спостерігаються маніфестні форми хвороби [6,8,9,14].

Гострий або загострення хронічного інфекційного процесу у жінки негативно впливає на всі етапи репродукції. Найбільший ризик розвитку патології плаценти виникає при первинному інфікуванні хламідіями під час вагітності. При хламідіозі у вагітної найчастіше реєструється цервіцит, при цьому порушується бар'єрна функція цервікального слизу і виникає можливість розповсюдження процесу на ендометрій та плідне яйце, інфікується амніотична рідина. Вагітність може ускладнюватися спонтанним абортom, завмерлою вагітністю, багатоводдям, пізнім гестозом, передчасними пологами, передчасним розривом плідного міхура, плацентитом, мертвонародженням. У післяпологовому періоді у жінок розвивається хламідійний ендометрит [10,14, 19].

Виникнення хламідійної інфекції у плода може бути пов'язано як з інфікуванням ще в порожнині матки, так і з зараженням під час пологів. Особливістю вродженої хламідійної інфекції у новонароджених вважаються значні коливання тривалості інкубаційного періоду: перші прояви можуть з'явитися в терміни від перших днів до кількох місяців життя. Характерними для хламідійної інфекції вважаються кон'юнктивіт (має сприятливий, але тривалий перебіг; інколи розвивається кератит), назофарингіт, пневмонія, міокардит, артрит, менінгоенцефаліт. Діти, в яких розвинулася хламідійна пневмонія, складають

групу ризику з розвитку у майбутньому бронхіальної астми. Новонароджені від матерів з активною хламідійною інфекцією можуть загинути в ранньому неонатальному періоді від асфіксії, синдрому дихальних розладів, внутрішньочерепних кровокилів. Перинатальна смертність при хламідіозі сягає 15,5%, причому частка новонароджених, які померли у постнатальному періоді, складає більше половини всіх перинатальних втрат [2,8,10-14,17,19,29].

Гонококова інфекція займає друге місце серед невірусних за частотою розповсюдженості після хламідійної інфекції у вагітних і може впливати на репродукцію на всіх її етапах [10,29]. До початку вагітності гонококова інфекція може бути причиною безпліддя (рубцювання фаллопієвих труб після перенесеного специфічного сальпінгіту), сприяти формуванню позаматкової вагітності або запальних захворювань статевих органів. 50% випадків проктиту у вагітних пов'язують з гонококом. У періоді вагітності можливі гнійний цервіцит, вагініт, септичний аборт, хоріамніоніт та розвиток передчасних пологів; під час пологів — ранній або пізній розрив плідних оболонок; у післяпологовому періоді — метроендометрит, сепсис [9,10,14].

Зараження новонароджених можливо інтранатально або постнатально від інфікованої матері, якщо не виконуються санітарно-гігієнічні вимоги догляду за дитиною. Типовими проявами гонореї новонароджених вважають:

- бленорею, яка розвивається в перші тижні життя, можливе формування виразкового кератиту, перфорації роговиці, панофтальміту;
- шкірні гонококові абсцеси;
- запальні процеси прямої кишки та глотки;
- вульвовагініт у дівчаток;
- артрити, менінгіт, сепсис.

Лістеріоз. Захворювання може розвинути у будь-які терміни вагітності, але частіше — в третьому триместрі. Гострий лістеріоз у вагітних зазвичай протікає безсимптомно чи в нетяжкій формі зі стертою поліморфною симптоматикою. Діагноз нерідко встановлюється ретроспективно після загибелі плода чи новонародженої дитини [3,8-11].

Лістеріоз у матері призводить до трансплацентарного зараження плода, причому

розвиток внутрішньоутробної інфекції у плода буває досить інтенсивним, у зв'язку з чим мати та плід ніби обмінюються інфекцією: спочатку мати інфікує плід, потім плід повторно заражає матір, викликаючи у неї вторинну хвилю захворювання у вигляді гарячки неясної етіології. У зв'язку з цією особливістю лістеріоз інколи називають "пінг-понговою" інфекцією. Характерною клінічною особливістю лістеріозу вагітних є критичне зниження температури тіла після переривання вагітності. У подальшому гарячка не відновлюється [18,21].

Гострий та хронічний лістеріоз вагітної жінки може бути причиною тяжкої акушерської патології: передчасне переривання вагітності в різні терміни, звичне невиношування вагітності, вади розвитку плода, його внутрішньоутробна загибель [10].

Лістеріозна інфекція може досить довго зберігатися в організмі жінки, а саме в нирках, й активізуватися під час вагітності на тлі зниженого імунітету. Серед хворих на лістеріоз 27% складають вагітні жінки. При скрінінгових дослідженнях було виявлено, що у жінок, які мали урогенітальні захворювання, лістерії виділяються в 16-17%, а за даними деяких авторів — до 44% випадків [21,25]. Практично у всіх жінок, які хворіли на лістеріоз, був обтяжений соматичний та/або акушерсько-гінекологічний анамнез: пієлонефрит, ерозія шийки матки, аднексит, штучні або самовільні аборти [9,10,13].

На відміну від вагітних, у яких лістеріоз протікає зазвичай доброякісно і навіть без лікування настає видужання, лістеріоз новонароджених (септико-гранулематозна форма) — тяжке генералізоване захворювання з високою летальністю (понад 20%), що протікає по типу сепсису. Питома вага лістеріозу в загальній перинатальній смертності досягає 25%. Терміни виникнення і клінічні прояви лістеріозу новонароджених залежать від термінів та шляху їх інфікування (антенатальне чи інтранатальне, трансплацентарне чи аспіраційне зараження) [9,13].

При трансплацентарному зараженні плода, якщо не відбулась його внутрішньоутробна загибель, дитина з вродженим лістеріозом народжується зазвичай недоношеною, зі зниженою масою тіла. Частіше такі діти помирають. Причиною смерті мо-

жуть бути пневмонія, гнійний плеврит, гепатит, менінгоенцефаліт, ураження інших органів, внутрішньоутробний сепсис. При інтранатальному зараженні дитина відразу після пологів має здоровий вигляд, клінічні ознаки лістеріозу у вигляді сепсису з'являються після 7-ї доби життя. Основними симптомами є висока температура (38-39° С), задишка, закладеність носа, ціаноз, розвивається бронхопневмонія, гнійний плеврит. Збільшуються печінка та селезінка, з'являється жовтяниця, екзантема. Інколи спостерігаються фарингіт, риніт, кон'юнктивіт, діарея. Більша частина дітей помирають. Серед дітей, які не померли, у 15-20% випадків зберігаються резидуальні явища з боку нервової системи. Аспірація інфікованою амніотичною рідиною призводить до тяжкого ураження легенів. При такій формі лістеріозу летальність досягає 50% [9,10].

У частини новонароджених лістеріоз розвивається через 10-12 днів після народження і протікає у вигляді менінгіту. Ця форма найбільш характерна для внутрішньолікарняних спалахів лістеріозу в пологових будинках з летальністю до 25% [10,25].

Уреа- та мікоплазмоз. Дослідження встановили зв'язок збудників цих хвороб з недостатньою репродуктивною функцією і безпліддям. У жінок, які страждають на звичне безпліддя, мікоплазменна інфекція виявляється у 24-30%, а серед хворих вагітних вона зустрічається в 1,5-2 рази частіше порівняно з іншими групами хворих [14]. Первинне інфікування мікоплазмами під час вагітності в усіх випадках ускладнює її перебіг та призводить до її переривання в 70-80% вагітних. Інфекція викликає не тільки різноманітну патологію урогенітального тракту, а й ураження плідного яйця на різних етапах його розвитку [15,23]. Але деякі дослідники вважають, що внутрішньоутробне зараження можливе лише як виключення, плід надійно захищений плацентою [23]. Достеменно невідомо, що забезпечує патогенність збудника — масивність зараження чи якісь інші механізми. Доведено, що мікоплазменна інфекція посилює процеси внутрішньосудинного звертання, що призводить до розвитку плацентарної недостатності [17,29]. Деякі автори повідомляють про безперечний зв'язок мікоплазм з са-

мовільними абортами, загрозою переривання, пізнім гестозом, багатоводдям, передчасними пологам, передчасним відшаруванням плаценти та аномальним її прикріпленням, хоріонамніонітами, зниженням маси тіла у новонароджених [15]. Мікоплазми можуть викликати ендометрит після пологів, абортів, кесаревого розтину [15,17,23,29].

Частота внутрішньоутробного інфікування при мікоплазмозі складає 3-20%, уреоплазмозі — 45% [15]. Уреоплазми можуть прикріплюватися до сперматозоїдів, негативно впливаючи на їх рухомість та морфологічні властивості [14].

Найчастіше описують інтранатальне зараження мікоплазмами новонароджених, частіше інфікуються дівчатка. У випадку проведення кесаревого розтину у народжених дітей рідше реєструється інфікованість мікоплазмами, ніж у дітей, що народилися природним шляхом. Можливе зараження при аспірації та заковтуванні заражених навколоплідних вод. Перинатальні мікоплазмози зустрічаються досить часто — у 5-45% новонароджених. Недоношені діти втричі частіше інфіковані мікоплазмами, ніж доношені. Серед вродженої мікоплазменної патології найчастіше зустрічається пневмонія, що протікає по типу інтерстиціальної з вираженими циркуляторними порушеннями. При внутрішньоутробній інфекції може розвинути генералізований процес — уражуються органи дихання, зору, печінка, нирки, центральна нервова система, кістки, шкіра, розвивається геморагічний синдром. У частини дітей можливі віддалені наслідки у вигляді затримки психомоторного розвитку [4,8,10].

Широке розповсюдження, високий рівень захворюваності серед населення на інфекції, які викликаються **стрептококами групи В** (group B streptococcus — GBS) (тонзиліт, фарингіт, бешшиха, запальні захворювання сечостатевих органів та ін.), лідируючі позиції у розвитку акушерської та перинатальної патології привертають підвищену увагу дослідників [3,10,23,27]. Зважаючи на значимість та актуальність цих проблем, профільна група CDC розробила та постійно обновляє рекомендації з профілактики перинатальних інфекцій, що викликаються стрептококами групи В [22]. Визначені фактори ризику розвитку GBS-інфекцій: гес-

тація більше 37 тижнів, вагітні з бактеріурією, вагітні, які мали контакт з хворим на гостру стрептококову інфекцію, вагітні з тривалим (більше 18 годин) безводним періодом, вагітні з температурою вище 38° С. Інші автори вважають материнськими факторами ризику GBS-інфекцій гарячку в пологах незалежно від гестаційного терміну, багатоплідну вагітність, передчасні пологи, передчасний розрив навколоплідного пузиря [26].

У вагітних різноманітні клінічні форми GBS-інфекцій, такі як амніоніт, ендометрит, ендокардит, менінгіт, запальні процеси сечового тракту, абсцеси малого таза та ін., можуть призвести до завмерлої вагітності та викиднів [10,13].

Найбільш важливим неонатальним фактором ризику розвитку GBS -інфекції є низька маса тіла дитини при народженні. Частота інфікування новонародженого під час пологів при проходженні через природні родові шляхи складає 50-60%. Ризик захворювання доношених новонароджених складає 0,5-1%, у недоношених дітей ризик підвищується на 15-20%. Понад 40% неонатальних інфекцій, що розвиваються в перші три доби життя дитини, зумовлені стрептококами групи В. Захворювання у дитини можуть розвиватися під час та відразу після пологів або після 7 доби життя. Найбільш частою клінічною картиною при ранньому початку захворювання є поєднання уражень дихальної системи з ознаками септицемії. Летальність перевищує 20%. При пізньому початку хвороби найчастіше розвивається менінгіт, що часто поєднується з септицемією. Летальність складає близько 25%. Після періоду новонародженості GBS зумовляють у дитини переважно органні інфекції: ендокардит, перикардит, середній отит, септичний артрит, остеомієліт, кон'юнктивіт, етмоїдит, запалення підшкірної клітковини обличчя, некротизуючий асцит, інфекції сечостатевого шляхів [3,17,26,29].

Останнім часом з'явилися повідомлення про збільшення випадків сепсису новонароджених та післяпологової гарячки, спричинених *стрептококами групи А*. Зараження дитини відбувається в інтра- чи постнатальному періоді, частіше від безсимптомних носіїв інфекції (матері чи персоналу лікарні) [10].

Серед хворих та померлих від тропічної *малярії* високий відсоток складають вагітні, в яких на тлі фізіологічної імуносупресії спостерігається низький рівень імунної відповіді. Саме тому Центр з контролю за захворюваністю (CDC, США) рекомендує вагітним жінкам утриматися від мандрівок до ендемічних зон, де ураження населення малярійною інфекцією складає понад 35% [30]. Окрім наявності всіх патологічних процесів, характерних для малярійної інфекції з ураженням мікроциркуляторного русла життєво важливих органів, у вагітних збудник секвеструється і розмножується в судинах плаценти, що призводить до більш тяжкого перебігу хвороби з вираженою анемією, високого ризику розвитку малярійної коми, завмерлої вагітності, викиднів, мертвонароджень, передчасних пологів та відшарування плаценти [29].

Цікавим є повідомлення про нижчий рівень ризику передачі HIV-інфекції від коінфікованої (HIV + *Pl.falciparum*) матері плоду, ніж від лише HIV-позитивної жінки [31].

Передача малярійної інфекції плоду можлива трансплацентарно та інтранатально. Дитина може народитися зі зменшеною вагою тіла, жовтяницею, гепатолієнальним синдромом. В інших випадках клінічні прояви малярії у дитини виникають у перші тижні життя з розвитком тяжкої анемії, геморагічного синдрому, менінгоенцефаліту [31].

Дріжджеподібні гриби роду Candida є умовно-патогенними збудниками, які колонізують слизові оболонки людини. При певних умовах можуть викликати локалізовані або генералізовані ураження. На тлі вагітності зі зміною гормонального статусу змінюється і мікробіоценоз слизових оболонок статевих органів, розвиваються кандидозні вульвовагініти, які на 40 тижні гестації спостерігаються у 30% вагітних. Після пологів через несприятливі інтравагінальні умови для дріжджеподібних грибів збудники у матері зникають. Інколи може розвиватися кандидоз соска у матері внаслідок реколонізації від дитини, яка знаходиться на природному вигодовуванні.

Зараження дитини можливе інтранатально (клінічна картина хвороби розгортається на першому тижні життя) або постнатально (нозокоміальний кандидоз при масивно-

му екзогенному інфікуванні). Факторами ризику розвитку інтранатального кандидозу у дитини називають кандидозні ураження сечостатевої системи матері, особливо в третьому триместрі вагітності, цукровий діабет. Для розвитку постнатального кандидозу мають значення недоношеність дитини, наявність критичних ситуацій при пологах, повторні курси антибактеріальної терапії, нейтропенія та первинні імунodefіцити. Описані кандидоз шкіри, видимих слизових оболонок, системний, вісцеральний та генералізований кандидоз [3,10,23,29].

Пріонові захворювання є одночасно й інфекційними, і спадковими хворобами. Вони можуть бути спорадичними: описані випадки, коли не виявлено ніякого відомого фактора ризику, хоча найбільш імовірно, що інфекція була набута одним із двох способів: спадкова передача чи трансмісія інфекційного агента аліментарним або ятро-

генним шляхом. Одним із клінічних варіантів пріонових захворювань є хвороба Альперса (хронічна прогресуюча енцефалопатія, поєднана з ураженням печінки). Описані випадки, коли захворювання розвивалося в перинатальному періоді і проявлялося вираженою мікроцефалією, затримкою внутрішньоутробного розвитку, акінезією плода, мікро- і ретрогнатією, порушенням рухливості суглобів [7].

Незважаючи на розмаїття збудників, які причетні до виникнення акушерської та перинатальної патології, фактори ризику її виникнення, характер уражень та клінічні прояви, можливість розвитку віддалених наслідків в цілому подібні. Це робить необхідним проведення ретельного моніторингу інфекційного статусу вагітної на всіх етапах гестації для своєчасного виявлення потенційно значимих патогенів з метою реалізації відповідних профілактичних та лікувальних заходів.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Айзятұлов Р.Ф. Сифилис: Иллюстрированное руководство. — Донецк: Донеччина, 1998. — 228 с.
2. Вдовиченко Ю.П., Щербинская Е.С. Клинико-иммунологические аспекты хламидийной и цитомегаловирусной инфекций в акушерской практике // Здоровье женщины. — 2004. — № 2. — С. 41-45.
3. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции / Под ред А. Гриноу, Д. Осборн, Ш. Сазерленд. — М.: Медицина, 2000. — 287 с.
4. Екимова Е.В., Муллабаева С.М., Алексеева М.А. Некоторые инфекции TORCH-комплекса (обзор литературы) // Проблемы репродукции. — 2007. — № 4. — С. 12-20.
5. Заплатников А.А., Корнева М.Ю., Коровина Н.А. и др. Риск вертикального инфицирования и особенности течения неонатального периода у детей с внутриутробной инфекцией // Рус. мед. журн. — 2005. — № 13 (1). — С. 45-47.
6. Заплатников А.А., Коровина Н.А., Корнева М.Ю., Чебуркин А.В. Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика // Лечащий врач. — 2005. — №8. — С. 45-49.
7. Зуев А.В., Завалишин И.А., Ройхель В.М. Прионные болезни человека и животных: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1999. — 192 с.
8. Могилевкина И.А., Гребельная Н.В., Жилка Н.Я. Перинатальные инфекции (научно-доказательные подходы к оказанию помощи) // Мистецтво лікування. — 2006. — № 5-7. — С. 35-38.
9. Основы перинатологии: Учебник / Под ред. Н.П.Шабалова и Ю.В.Цвелева. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 2-е изд., перераб. и доп. — 576 с.
10. Перинатальные инфекции: Практич. пособие / под. ред. А.Я. Сенчука, З.М. Дубоссарской. — М.: ООО МИА, 2005. — 318 с.
11. Проценко Т.В. Врожденный сифилис: Лекция для врачей. — Донецк, 1998. — 26 с.
12. Радионов В.Г. и соавт. Ранний врожденный сифилис: Методические рекомендации. — Луганск, 2004. — 34 с.
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. Феофанова И.Ю. Роль микоплазменной инфекции в акушерстве и гинекологии // Con-sillium medicum. — 2000. — Том 2/ №3. — С. 54-59.

16. Юлиш Е.И., Волосовец А.П. Врожденные и приобретенные TORCH-инфекции у детей // Донецк: Регина, 2005. — 216 с.
17. Karen E Johnson / Overview of Torch infections / UpToDate, 2002 г. <http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do>.
18. Larrain de la C.D., Abarzua C.F., de Jourdan H.F. Listeria monocytogenes infection in pregnancy: experience of Pontificia Universidad Catolica de Chile University Hospital. Rev Chilena Infectol. 2008 Oct;25(5):336-41.
19. Meyers D.S., Luckhaupt S. Screening for Chlamydial infection: An evidence update for the U.S. preventive Services task force // Ann Intern Med 2007; 147: 128-141.
20. Mylonakis E., Paliou M., Hohmann E.L., Calderwood S.B., Wing E.J. Listeriosis during pregnancy: a case series and review of 222 cases. Medicine (Baltimore). Jul 2002;81(4):260-9.
21. Noriega R. LMю, Ibanez V.S., Gonzalez A.P. Listeria monocytogenes: Report of a rise in pregnant women and literature review Rev Chilena Infectol. 2008 Oct;25(5):342-9.
22. Prevention of perinatal group B Streptococcal Disease: revised Guidelines from CDC // www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/r511a1.htm/.
23. Remington JS, McLeod R, Thulliez P, Desmonts G. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant // 6th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia 2006. — 947 p.
24. Sheffield J.S, Wendel G.D Syphilis in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. Mar 1999;42(1):97-106; quiz 174-5.
25. Smith B., Kemp M., Ethelberg S. Listeria monocytogenes: Maternal-foetal infections in Denmark 1994-2005 // Scand J Infect Dis. 2008 Oct 14:1-5.
26. Stephanie J. Scharg, D.Phil, Elizabeth R. Zell A population-based comparison of strategies to prevent early — onset group B Streptococcal disease in neonates // NEJM July 25, 2002. — Number 4. — 347:233-239.
27. Tuberculosis and pregnancy <http://www.cdc.gov/tb/pubs/tbfactsheets/pregnancy.htm>.
28. U.S. Preventive Services Task Force Screening for syphilis infection: recommendation statement. Ann Fam Med 2004; 2(4): 362-5.
29. Update to CDC's Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006: MMWR April 13, 2007.
30. CDC: Malaria during Pregnancy // <http://www.cdc.gov/malaria/pregnancy.htm>
31. CDC: Maternal Malaria and Perinatal HIV Transmission, Western Kenya // <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol10no4/03-0303.htm>.

УДК: 616.022.7-053.1

Л.М. Вовк

**РОЛЬ "ДРУГИХ", НЕВИРУСНЫХ
ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ TORCH-КОМПЛЕКСА
В ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**

Проанализированы данные мировой литературы о роли некоторых "других" невирусных представителей TORCH-комплекса в возникновении патологии беременности и новорожденных.

UDC: 616.022.7-053.1

L.M. Vovk

**THE ROLE OF "OTHER" NOT VIRUS
REPRESENTATIVES OF A TORCH-COMPLEX
IN CONGENITAL INFECTIONS**

The review of the world literature on a role of some "other" non-virus representatives of a TORCH-complex in occurrence of a pathology of pregnancy and newborns are analysed.