

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

latent form of toxoplasmosis chronic stage (LF TCS) does not have a meaningful influence on quality of patients life.

LF TCS does not have a negative influence on chronic viral hepatitis duration, however for chronic hepatitis B, that runs across on a background of LF TCS, are characteristic less frequency of active viral replication exposure, and also higher frequency of micropoliadenitis and biliary dyskinesia (BD), than at monoinfection by the causative agents of viral hepatitis.

It is set that infection by toxoplasms resulted in the increasing of BD severity. Latent toxoplasmosis is a factor which assists for the development foremost hypokinetic type of BD.

It is educed that LF TCS does not have statistically reliable influence on frequency of Hp-positive gastric ulcer clinical displays and they depend of ulcerous illness severity.

*Without regard to absence of meaningful influence of toxoplasms infection on salpingoforitis severity and duration, infecting by *T. gondii* however modifies a pain syndrome – for certain more frequent a stomach-ache irradiates in loin and pelvic plexitis develops.*

Key words: *latent form of toxoplasmosis chronic stage, chronic viral hepatitis, biliary diskinesia, ulcerous illness of stomach, adnexitis, tubul-interstitial nephritis.*

Отримано 23.01.2014 р.

© Васильєва Н.А., Жияєв М.М., Гвоздецький А.В., Орел М.М., 2014
УДК 618.33-022

Н.А. Васильєва, М.М. Жияєв, А.В. Гвоздецький, М.М. Орел **ВНУТРІШНЬОУТРОБНІ ІНФЕКЦІЇ: ПАРАЛЕЛІ** **ПРЕНАТАЛЬНОГО УЗД І ПАТОМОРФОЛОГІЧНОГО** **ДОСЛІДЖЕННЯ**

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, обласний перинатальний центр «Мати і дитина», обласне дитяче патологоанатомічне бюро

Проаналізовано вплив TORCH-інфекцій на перебіг вагітності, зіставлено дані пренатального УЗД з результатами оперативного втручання у новонароджених, а у випадку перинатальної смерті – патоморфологічного дослідження. Реактивацію TORCH-інфекцій при ante- і постнатальній смерті новонароджених встановлено у 78,4 % вагітних. 80 % вроджених вад розвитку плода виявлено лише під час патоморфологічного дослідження перинатальних втрат. Вроджені вади розвитку (ВВР) дитини з реактивацією TORCH-інфекцій у матері не пов'язані. Критеріями ультразвукового сканування, які б свідчили про реактивацію TORCH-інфекцій у матері й потребували їх терапевтичної корекції, можуть бути гідрофільність тканин мозку, гідроторакс (асцит), гіперехогенність кишечника плода.

Ключові слова: *TORCH-інфекції, пренатальне УЗД, перинатальні втрати, вроджені вади розвитку плода.*

Перебіг вагітності, розвиток ембріону і плода великою мірою залежать від перинатальних інфекцій [1], однак дані літератури з цього приводу дуже суперечливі. Недостатньо уваги приділяється з'ясуванню ролі ультразвукового дослідження в діагностиці патології вагітності та прогнозуванні антенатально смерті плодів [2, 3]. Коректна оцінка чутливості УЗД-скринінга передбачає ретельний збір результатів «зворотного зв'язку», тобто відомостей про завершення вагітності у жінок, які проходили ехографічне дослідження під час вагітності [2].

Мета дослідження: вивчити вплив TORCH-інфекцій на перебіг вагітності, зміни УЗД і х роль у діагностиці передчасного переривання вагітності, вад розвитку та прогнозуванні антенатально загибелі плодів; зіставити дані пренатального УЗД з результатами оперативного втручання у новонароджених, а у випадку перинатально смерті – патоморфологічного дослідження.

Пацієнти і методи

Проаналізовано перебіг вагітності у 40 жінок віком від 22 до 41 року, що знаходились під спостереженням у Тернопільському обласному перинатальному центрі «Мати і дитина», в яких при УЗ-дослідженні виявлено різні відхилення від норми. 35 вагітностей завершилось передчасно. Три новонароджених було вдало прооперовано з приводу вроджених вад розвитку, в 30 випадках констатовано антенатальну загибель плодів, 7 дітей померло в терміни від 4-о до 48-о доби життя.

Жінки були обстежені на TORCH-інфекції, діагноз встановлювали на підставі даних серологічного обстеження на токсоплазмоз, цитомегаловірусну і герпетичну інфекції, хламідіоз, мікоплазмоз, уреоплазмоз, краснуху; застосовували ІФА з визначенням антитіл класів IgM, IgG щодо відповідних збудників; при антенатальній загибелі плодів діагноз підтверджували характерними гістологічними даними.

Під час вагітності жінкам проводилися УЗД згідно наказу МОЗ України № 417 від 15 липня 2011 р. (I обстеження – в 11 тиж.+1 день до 13 тиж.+6 днів, II – від 18 до 20 тиж.+6 днів, а також за показаннями – в більш пізні терміни вагітності). Строки проведення УЗД також залежали від того, коли вагітну було взято на облік.

Статистичну обробку матеріалу проводили загальноприйнятими методами варіаційно-статистики.

Результати досліджень та їх обговорення

Із числа обстежених 40 жінок перша вагітність була у 14, в інших – II-VIII. У 26 жінок було 69 попередніх вагітностей, з них патологічних 34 (49,3%), у тому числі позаматкова вагітність – 3, передчасні пологи 7, викидні – 15, аборти – 7, по 1 випадку анте- і постнатально загибелі.

За даними УЗД, у цій групі вагітних у різні терміни виявлено неблагополуччя з боку плаценти у 29 (72,5%) жінок, переважно гіперплазію плаценти – у 26 (65,0%) жінок і в 3 (7,5%) – гіпоплазію, яка у 2 випадках на час останнього УЗД також перетворилась на гіперплазію (обидва дослідження проведено в термін 26 тиж., констатовано смерть плодів). Одночасно зареєстровано ущільнення плаценти (2), розширення міжворсинчастих просторів (6), передчасне старіння плаценти (15), кістозні утвори (1) і петрифікати в плаценті (6).

Що стосується стану навколоплодових вод, то дещо частіше реєструвалось багатоводдя – у 17 (42,5%), маловоддя у 12 (30,0%), у тому числі в 5 випадках – зміна багатоводдя на маловоддя аж до відсутності вод. Води характеризувались як дисперсні (у 7 випадках), густі (2), мутні (1).

Констатовані також зміни з боку плода у 17 (42,5%) жінок (за 23 позиціями, деякі у комбінаціях), що дозволило запідозрити вроджені вади розвитку (ВВР): серця у 4 (кардіомегалія, розширення передсердь, зміщення осі серця, тетрада Фалло, зменшення частоти серцевих скорочень плода до 43 за 1 хв), нервової системи – у 3 (аненцефалія, множинні спинномозкові кили, зміщення мозочка), патологію розвитку кісткового скелету – у 3 (деформація кісток черепа, доліхоцефалічна форма голівки плода, подвійний контур голівки); шлунково-кишкового тракту (ШКТ) – гіперехогенність кишечника чи розширення його петель – у 7; гігантська гідрома ши (1), збільшення нирки з піелоектазією (1). Крім того, у 3 випадках відмічено гідрофільність тканин мозку, асцит (4), гідроторакс (3) і навіть рідину в калитці (1), гепатомегалію (1), обвиття пуповини навколо ши (1). Під час УЗД в 11 плодів констатовано синдром затримки розвитку плода (СЗРП), у 4 випадках констатована смерть плода.

Проведено зіставлення результатів УЗД, отриманих при динамічному спостереженні під час вагітності, з даними патологоанатомічного дослідження. Смерть плодів діагностовано в термін 24-28 тижнів – у 8 випадках (26,7%), в 29-32 тижнів – в 8 (26,7%), в 33-36 тижнів – у 9 (30,0%), в 37-40 тижнів в 5 (16,6%) випадках; діти, які народились живими, померли через 4 дні (1 – рання постнатальна смертність), 7-17 днів (5 – період новонародженості) і 48 днів (1).

За даними автопсії в 10 плодів встановлено вади розвитку, часто у різноманітних комбінаціях. ВВР серця підтверджено даними автопсії у 2 із 4 випадків, що були запідозрені. Дані щодо ВВР ЦНС співпали у 2 випадках (аненцефалія і спинномозкова кила), додатково виявлено *spina bifida* (1) і внутрішню гідроцефалію (1). Що стосується патології шлунково-кишкового тракту, то для гіперехогенності кишечника (3) жодного гістологічного підґрунтя не було, проте під час автопсії в інших плодів виявлено серйозні вади – діафрагмальна кила з транслокацією органів черевно-порожнини в грудну (1) і гастрошиз з частковою евентрацією кишечника (1). ВВР опорно-рухового апарату – гіпоплазію грудно-кліткової клітки, клишоногість, «заячу губу», «вовчу пащу» – виявлено лише при розтині мертвнонародженої дитини, як і ВВР легень (3) і гідронефроз (1). Таким чином, 12 із діагностованих 15 (80%) ВВР виявлено тільки при патологоанатомічному дослідженні. Гіперехогенний кишечник, за даними літератури [4], може бути маркером вроджених і спадкових захворювань, інфекційного ураження, інших патологічних станів тощо.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дані літератури [2] також свідчать про неповне виявлення вроджених вад розвитку плода методом УЗД під час вагітності – у цілому, патологоанатоми дають додаткову до УЗД інформацію про аномалії розвитку внутрішніх органів плода в 41-50 % випадків; це може бути пов'язано з недостатньою компетентністю лікарів, діагностичними можливостями апаратури, яка застосовується, тощо.

Визначення гідрофільності тканин мозку плода на УЗД відповідало за секційними даними в 3 випадках з 4 наявності енцефаліту (як морфологічний прояв внутрішньоутробної інфекції – ВУІ), гідроторакс – пневмонії. Гіперехогенність кишечника також виявлялась за наявності ВУІ. Тобто, вказана УЗД симптоматика може служити критерієм обґрунтування ВУІ.

Із 7 дітей, які народились живими (усі недоношені) і померлі, при патанатомічному дослідженні додатково в 1 випадку виявлено ВВР підшлунково залози, у 2 – аплазію вилочково залози, ще в 1 – фібротомію міокарда.

Крім того, 3 дитини, також недоношені, в ургентному порядку за клінічними показаннями прооперовані в першу добу життя. Пренатальне УЗД у них вказувало на можливість патології ШКТ – гіперехогенність кишечника (2), петлі кишечника чітко не проглядались (1). Під час оперативного втручання у 2 дітей підтверджено діагноз ВВР кишечника: в одній – атрезію дванадцятипалої кишки, у другої – високу атрезію прямої кишки. У третьої дитини виявлено виразково-некротичний ентероколіт з перфорацією товстої кишки і перитонітом.

Під час патологоанатомічного дослідження TORCH-інфекції встановлено у 19 із 30 (63,3 %) мертворождалих і всіх 7 померлих дітей. Серологічне обстеження матерів на TORCH-інфекції під час вагітності у 20 із 23 обстежених показало помірну активність процесу – вміст IgG до цитомегаловірусу був підвищеним у 13-21 раз проти контролю, до вірусу простого герпесу I/II – у 5-16 разів, до токсоплазм – у 8-28 разів; визначено також випадки хламідіозу (3), трихомоніазу (1), мікоплазмозу (2), сифілісу (1), Z-21 (1). Крім того, у 16 випадках наявність збудників TORCH-інфекцій була підтверджена паралельно в гістологічному матеріалі мертворождалих дітей, навіть при серонегативності матерів (3 випадки). У 7 жінок під час вагітності була ГРВІ, що можна вважати за один з клінічних критеріїв («масок») реактивації TORCH-інфекцій. Реактивацію TORCH-інфекцій виявлено і у всіх 3 матерів прооперованих дітей.

Проведений аналіз показав, що частота виявлення патології плаценти і навколоплодових вод у вагітних як з встановленою реактивацією TORCH-інфекцій, так

і без такої, була практично однаковою – відповідно 83,3 проти 71,4 % (плацента) та 75,0 проти 71,4 % (води) ($p > 0,05$). 10 дітей (6 мертворождалих, 3 померлих і 1 оперований) з ВВР були від 31 матері, в яких спостерігалась реактивація TORCH-інфекцій (32,2 %), і 6 (5 мертворождалих і 1 оперований) – від 8 (75,0 %) серонегативних ($p < 0,05$), тобто зв'язок між ними зворотний. Відомо, що ВВР плода виникають у першому триместрі вагітності під впливом будь-яких негативних чинників, які порушують нормальну закладку і розвиток тканин і органів зародка, найчастіше це генетичні дефекти – як спадкові, так і набуті порушення ембріогенезу під впливом несприятливих факторів довкілля – іонізуючого опромінення, токсичних хімічних речовин, у т.ч. деяких ліків, алкоголю, нікотину, тератогенних інфекцій тощо [5, 6].

Таким чином, за симптоми ультразвукового сканування, які б свідчили про реактивацію TORCH-інфекцій і потребували терапевтичної корекції, можуть бути признані гідрофільність тканин мозку, гідроторакс (асцит), гіперехогенність кишечника плода.

Висновки

1. Реактивація TORCH-інфекцій, за даними серологічного дослідження жінок і результатами патоморфологічного дослідження при ante- і постнатальній смерті новонароджених, реєструється у 78,4 % вагітних.

2. Вроджені вади розвитку дитини не пов'язані з реактивацією TORCH-інфекцій у матері під час вагітності.

3. Більшість ВВР плода не виявляється при пренатальному УЗД, а реєструється під час патоморфологічного дослідження мертворожденої дитини.

4. Критеріями ультразвукового сканування, які б свідчили про реактивацію TORCH-інфекцій у матері і потребували х терапевтичної корекції, можуть бути визнані гідрофільність тканин мозку, гідроторакс (асцит), гіперехогенність кишечника плода.

Література

1. Перинатальные инфекции / [Н.И. Жильев, Н.А. Васильева, Н.Н. Жильев и др.]. – Тернополь: Підручники і посібники, 2011. – 320 с.
2. Юдина Е.В. Основы пренатальной диагностики / под ред. Е.В. Юдиной, М.В. Медведева. – М.: РАУЗДПГ, Реальное время, 2002. – 184 с.
3. Стрижаков А.Н. Ультразвуковая диагностика в акушерской клинике / А.Н. Стрижаков, А.Т. Бунин, М.В. Медведев. – М.: Медицина, 1990. – 239 с.
4. Медведев М.В. Перинатальные исходы при эхографических маркерах врожденной и наследственной патологии. 1. Гиперэхогенный кишечник / М.В. Медведев, Е.В. Юдина, Е.В. Сыпченко, А.А. Морозова // Пренатальная диагностика. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 23-28.

5. Зарецкая Н. Врожденные пороки развития плода / Н. Зарецкая // 9 месяцев. – 2001. – № 11. – <http://www.9months.ru/press/11/8/>

6. Соколухо Н. – <http://www.baby.ru/sp/544254/blog/post/9025933/>

INTRAUTERINE INFECTIONS: PARALLELS COMPARISON PRENATAL OF DATA ULTRASOUND AND PERINATAL PATHOMORPHOLOGICAL RESEARCH

N.A. Vasylijeva, M.M. Zhyliayev, A.V. Hvozdecky, M.M. Orel
SUMMARY. Were analyze of TORCH-infections in pregnancy women, prenatal ultrasound data have been compared with the results of surgery in neonates and in case of perinatal death by

pathomorphological study. In 78.4 % of pregnant women were found reactivation of TORCH-infections in the ante-and postnatal death of newborn. 80% of congenital malformations of the fetus revealed only during pathomorphological study of perinatal loss. Were not related reactivation of TORCH-infections in the mother with birth defects child. The criteria for ultrasonic scanning to indicate reactivation of TORCH-infections in the mother and need of therapeutic correction may be hydrophilic brain tissue, hydrothorax (ascites), bowel hiperehohennist fetus.

Key words: TORCH-infections, ultrasound, prenatal loss, congenital malformations of the fetus.

Отримано 22.08.2014 р.

© Шпікула Н.Г., Деркач С.А., Воронкіна І.А., Бідованець О.Ю., 2014
УДК 616.98-097:578.828.6-06:616-018.74

Н.Г. Шпікула, С.А. Деркач, І.А. Воронкіна, О.Ю. Бідованець ГЕНІТАЛЬНІ ТА ПАПІЛОМАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ЦЕРВІЦИТІВ, ЕРОЗІЙ І ДИСПЛАЗІЙ ШИЙКИ МАТКИ

Тернопільський обласний перинатальний центр «Мати і дитина»,
ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»,
Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Вивчено особливості спектру умовно-патогенної мікрофлори в мікробіоті урогенітального каналу пацієнток з цервіцитами, ерозіями і дисплазіями шийки матки на тлі папіломавірусної інфекції. Встановлено, що дисбіоз у таких пацієнтів формується в 52,1 % випадків, при цьому у 38,8 % жінок відмічено помірний дисбіоз, у 13,3 % – виражений дисбіоз. Анаеробний тип дисбіозу верифіковано у 22,9 % хворих, аеробно-анаеробний – у 29,2 %. Найбільші концентрації в урогенітальній мікробіоті становлять представники Gardnerella vaginalis/Prevotella bivia/Porphiromonas spp., Eubacterium spp., Megaspheera spp./Veilonella spp./Dialister spp., Peptostreptococcus spp. Ureaplasma (Urealiticum parva) при фонових і переракових процесах шийки матки верифікувалась у 23,8 % випадків, у діагностичних концентраціях – у

20,0 %, гриби роду Candida spp. – у 64,6 і 54,6 % пацієнтів відповідно.

Ключові слова: урогенітальна мікробіота, папіломавірус людини, цервіцит, ерозія шийки матки, дисплазія шийки матки.

Впродовж багатьох років дослідниками обговорюється можливий зв'язок дисплазії шийки матки (ДШМ) з мікробіоценозом піхви, який є мікроекосистемою і відіграє дуже важливу роль в імунному захисті епітелію шийки матки [1, 2].

Так, предметом дискусії довгий час був вплив специфічно мікрофлори на розвиток патологічних процесів шийки матки, включаючи трихомонадну інфекцію і гарднерельоз [3]. Такі приклади, крім вірусу папіломи людини (ВПЛ), обговорювалися також