

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

у 9 випадках була комбінація двох збудників. У всіх випадках ранньої сероконверсії перебіг хвороби був тяжким.

Виявлені епідеміологічні особливості розповсюдження лептоспірозу дозволяють раціонально планувати протиепідемічні заходи.

Висновки

1. В останні роки в Тернопільській області відзначаються зміна етіологічної структури лептоспірозу, тенденція до періодичності захворюваності. Зменшилась роль гризунів як резервуарів збудників, знизилась їх інфікування і заселеність ними осередків.

2. Клінічні прояви лептоспірозу залишаються типовими, ступінь тяжким, незалежно від серовару збудника.

3. Лептоспіроз частіше поєднується з іншими хворобами, що затрудняє діагностику і погіршує прогноз.

Література

1. Васильєва Н.А., Буртняк Т.В., Блажкевич Б.В., Грузина Л.О. Захворюваність людей на лептоспіроз та інфікованість патогенними лептоспірами гризунів у Тернопільській області // Інфекційні хвороби. – 1995. – № 2. – С. 22-25.

2. Васильєва Н.А. Клініко-патогенетична і епідеміологічна характеристика тяжких форм лептоспірозу та удосконалення лікування: Автореф. дис. ... д.мед.н. – К., 2002. – 40 с.

3. Lloyd-Smith J.O., Greig D.J., Hietala S. Cyclical changes in seroprevalence of leptospirosis in California sea lions: endemic and epidemic disease in one host species? // BMC Infect. Dis. – 2007. – V. 7. – P. 125.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОСУ В ЗАХВОРИХ У СЕЛІСЬКІЙ УКРАЇНІ

N.A. Vasylyeva, Yu.A. Polishchuk, O.L. Ivakhiv, T.V. Burtnyak, M.T. Musiyenko

SUMMARY. The article reviews epidemiologic features of leptospirosis in Ternopil region which are connected with changes of its etiological structure, the main natural reservoir – rodents. Potential sources for the people become seropositive animals with other spectrum of agents. Regardless of decrease the part of *L. icterohaemorrhagiae*, the course of leptospirosis remains to be severe.

Key words: leptospirosis, epidemiology, etiologic structure.

© Усачова О.В., 2008
УДК 616.98:578.825.12-06:618.3+616-053.37

О.В. Усачова

РОЛЬ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСІВ У ПАТОЛОГІЇ ВАГІТНОСТІ, ПЛОДУ ТА ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Запорізький державний медичний університет

На підставі обстеження 85 жінок на різних термінах вагітності та 90 новонароджених дітей було встановлено, що підвищення рівня кортизолу та інсуліну в крові вагітних з високими показниками антицитомегаловірусних імуноглобулінів вказує на наявність хронічного стресу у вигляді персистуючої цитомегаловірусної (ЦМВ) інфекції, що призводить до порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів та ускладнює перебіг вагітності.

Зазначено, що лише комплексний діагностичний підхід з урахуванням анамнестичних (антенатальний

та перинатальний анамнез), клінічних і серологічних даних дитини й матері дає можливість своєчасно діагностувати внутрішньоутробну інфекцію, а високі рівні анти-ЦМВ IgG крові пацієнтів не можуть бути використані як основний показник інфікування ЦМВ.

Ключові слова: цитомегаловірус, вагітність, плід, діти раннього віку.

Цитомегаловірус – убіквітарний вірус, який розповсюджений в усьому світі [1-3]. В Україні позитивними до ЦМВ є більш ніж 80 % жінок фертиль-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ного віку [4]. При цьому з інфікуванням ЦМВ, хронічним перебігом цієї інфекції або її реактивацією та реінфекцією пов'язують патологічний перебіг вагітності, що обумовлено ураженням як окремих структур плаценти, так і самого плоду [5, 6].

Одним з головних механізмів, що відповідають за формування адекватних для нормального розвитку плоду умов, є діяльність фетоплацентарного комплексу. Фетоплацентарна дисфункція є однією з важливих проблем сучасної перинатології, у зв'язку з високою частотою несприятливих перинатальних наслідків. Так, у структурі перинатальної захворюваності та смертності гіпоксичні стани плоду складають 21-45 %, а частота синдрому внутрішньоутробної затримки розвитку коливається в межах 5-40 % від загальної кількості пологів [7, 8]. При персистуючій ЦМВ інфекції у вагітних велика вірогідність розвитку плацентиту з ураженням як материнської, так і плодової частини плаценти. Крім того, ЦМВ інфекція розглядається як один з факторів розвитку антифосфоліпідного синдрому. Персистенція вірусу обумовлює утворення автоантитіл до фосфоліпідних комплексів, що знаходяться в ендотелії судин плаценти. При цьому має місце множинне тромбоутворення з подальшою гіпоплазією плаценти та порушенням її функції [6, 8, 9].

Доведено передачу інфекції від матері до плоду (пренатально – до 80 % та інтранатально – до 5 %). Незважаючи на те, що ЦМВ інфекція є четвертою у визначенні TORCH, саме вона визнається як найбільш часта причина вроджених інфекцій. Цей вірус вражає плід у 6-7 разів частіше, ніж тератогенний вірус краснухи [2-4, 10]. Первинна материнська ЦМВ інфекція під час вагітності призводить до трансмісії приблизно у 40 % плодів і, навпаки, вроджена інфекція від серопозитивних матерів складає від 0,2 до 1,5 %. На суттєву роль у мертвонародженні, невиношуванні вагітності, перинатальній патології та смерті дітей на першому році життя вказує той факт, що цитомегаловіруси в тканинах померлих плодів низької маси, померлих новонароджених і дітей раннього віку виявляються значно частіше, ніж у вагітних чи невагітних жінок, а також чоловіків [11, 12]. Сучасні світові статистичні дані вказують на те, що 0,5-2,5 % дітей народжується вже інфікованими ЦМВ [2, 13, 14]. У США близько 40 тис. дітей народжується з вродженою ЦМВ інфекцією щорічно. Хоча більшість випадків вродженої ЦМВ інфекції асимптомні, однак від 5 до 20 % дітей, народжених від матерів з первинною ЦМВ інфек-

цією, мають явно виражені симптоми. Смертність у цих дітей складає майже 39 % [1, 3].

Таким чином, високі рівні ЦМВ інфікування жінок фертильного віку, вірогідність ураження структурних компонентів фетоплацентарного комплексу та плоду з розвитком тяжких вроджених форм інфекції, тяжкість перебігу деяких клінічних форм постнатальної ЦМВ інфекції у дітей раннього віку свідчать про актуальність вивчення клініко-патогенетичних механізмів розвитку захворювання.

Мета роботи – вивчення деяких клініко-патогенетичних механізмів ураження фетоплацентарного комплексу вагітних, інфікованих цитомегаловірусом, та клінічних особливостей перебігу вродженої і набутої ЦМВ інфекції у дітей раннього віку.

Матеріали і методи

Для реалізації мети роботи ми провели обстеження 85 жінок на різних термінах вагітності. Серед них 29 були в першому триместрі, 41 – у другому і 15 – у третьому триместрі вагітності. У крові всіх обстежених за допомогою імуноферментного аналізу визначали рівні кортизолу, інсуліну, плацентарного лактогену та хоріонічного гонадотропіну, а також концентрацію антицитомегаловірусних імуноглобулінів класу G. Крім того, всім вагітним здійснювали УЗД плоду та компонентів плодового яйця.

З метою оцінки частоти та терміну інфікування ЦМВ дітей раннього віку було проведено специфічне серологічне обстеження 90 дітей (51 хлопчик і 39 дівчаток). За віком група дітей представлена так: 33 новонароджених (36,7 %), 15 дітей віком від 1 до 3 міс. (16,7 %), 11 – 3-6 міс. (12,2 %), 16 – 6-12 міс. (17,7 %), 15 – віком понад 1 рік (16,7 %).

Для визначення особливостей перебігу вродженої та набутої ЦМВ інфекції ми провели специфічне обстеження і динамічне клініко-лабораторне спостереження за 86 дітьми першого року життя з підтвердженим фактом інфікування. За віком діти цієї групи були розподілені наступним чином: 14 (16,3 %) – новонароджені, 42 (48,8 %) – віком від 1 до 3 міс. життя, 23 (26,7 %) – від 3 до 6 міс., 7 (8,2%) – від 6 до 12 міс. Хлопчиків було 40 (46,5 %), дівчаток – 46 (53,5 %).

Для діагностики ЦМВ інфекції у крові дітей імуноферментним методом при первинному звертанні та в динаміці спостереження визначали рівні антицитомегаловірусних IgG і наявність специфічних IgM. Титри антитіл у крові дітей порівнювали з рівнем відповідних Ig крові матері. У біоматеріалах (слині та сечі) визначали нуклеотидні послідовності ДНК ЦМВ методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз гормонального статусу вагітних різних термінів залежно від рівня антицитомегаловірусних імуноглобулінів (табл. 1) показав, що загальною тенденцією було підвищення вмісту «стресових гормонів» (кортизолу та інсуліну) крові жінок,

які мали високі титри анти-ЦМВ IgG. Це свідчило про наявність хронічного стресу у вигляді персистоючої вірусної інфекції та порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів. Найбільш значущими ці зміни були у третьому триместрі вагітності, коли навантаження на організм вагітної найбільше.

Таблиця 1

Гормональний статус вагітних залежно від рівня антицитомегаловірусних IgG

Група вагітних	n	Кортизол, ng/ml	Інсулін, mkME/ml	Плацентарний лактоген, mg/l	Хоріонічний гонадотропін, mIU/ml
1-16 тижнів вагітності					
Низькі та негативні рівні анти-ЦМВ IgG	12	177,4±49,1	7,5±1,7	2,3±1,1	517,0±85,6
Високі рівні анти-ЦМВ IgG	17	200,8±70,2	8,6±3,4	1,8±0,5	533,9±75,6
17-28 тижнів вагітності					
Низькі та негативні рівні анти-ЦМВ IgG	21	291,3±57,3	11,9±4,7	3,5±1,0	396,9±75,4
Високі рівні анти-ЦМВ IgG	21	299,6±70,2	14,7±10,4	4,8±2,7	455,9±8,6
29-40 тижнів вагітності					
Низькі та негативні рівні анти-ЦМВ IgG	10	185,4±57,9	8,5±2,9	1,9±0,7	539,2±73,1
Високі рівні анти-ЦМВ IgG	10	363,8±75,6*	16,9±5,7*	6,8±2,8*	298,8±56,8*

Примітка. * - P≤0,01 відносно серонегативних пацієнтів і вагітних з низьким рівнем антицитомегаловірусних імуноглобулінів G.

За даними УЗД, патологічні зміни фетоплацентарного комплексу реєструвалися з різною частотою в групах вагітних, які були серонегативними до ЦМВ або мали низькі показники титрів цього Ig (I група), а також тими, в яких відмічені його високі показники (II група). Так, серед жінок, які були в другому триместрі вагітності й належали до I групи, УЗ патологічні зміни відмічені в 33,3 проти 59,0 % вагітних II групи. Ще суттєвіші відмінності за цим показником були зареєстровані серед вагітних на третьому триместрі (28,6 проти 60,0 % відповідно). УЗ-маркерами ураження фетоплацентарного комплексу були у 12,1 % обстежених ознаки раннього старіння плаценти, у 12,9 % – зміни товщини плаценти, у 12,7 % – багатоводдя і у 10,6 % – маловоддя.

Враховуючи те, що рівень хоріонічного гонадотропіну та плацентарного лактогену характеризують функціональний стан фетоплацентарного комплексу, надалі ми вивчали рівень цих гормонів. На третьому триместрі вагітності (табл. 1) відмічалось зниження концентрації хоріонічного гонадотропіну крові жінок з високими показниками анти-ЦМВ IgG (298,8±56,8 проти 539,2±73,1 mIU/ml у серонегативних і вагітних з низькими титрами анти-ЦМВ IgG), що вказувало на зниження функціональної активності трофобласту плаценти. При цьому рівень плацентарного лактогену крові вагітних цього ж терміну був значно

вищим у жінок із серологічними маркерами персистоючої та рецидивної ЦМВ інфекції (6,8±2,8 проти 1,9±0,7 mg/l). Такий дисбаланс «плацентарних гормонів» (високий рівень плацентарного лактогену при зниженому забезпеченні хоріонічним гонадотропіном), на нашу думку, вказує на напруження фізіологічних механізмів забезпечення функціонування фетоплацентарного комплексу. Результатом фетоплацентарної дисфункції є порушення кровообігу в плаценті та формування вираженої тканинної гіпоксії. В умовах тканинної гіпоксії підвищується активність реплікації персистоючих вірусів і складаються умови для накопичення їх у тканинах плаценти, тобто підвищується вірогідність інфікування плоду.

У подальшій роботі ми вивчили особливості специфічного анти-ЦМВ імунологічного статусу дітей раннього віку (табл. 2).

Таблиця 2

Специфічний серологічний статус новонароджених відносно цитомегаловірусів (n=33)

Серологічний показник		n	%	
ЦМВ	IgG	+	29	87,9
		сумнівний	0	0
		-	4	12,1
	IgM	+	0	0
-		33	100,0	

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Аналіз специфічного імунологічного статусу новонароджених відносно цитомегаловірусу показав, що відсоток серонегативних до цих збудників дітей першого місяця життя практично дорівнював цьому показнику жінок фертильного віку. При цьому в крові жодного новонародженого не виявлялися специфічні до цитомегаловірусу IgM, що значно ус-

кладнює діагностику вродженої вірусної інфекції у цієї вікової групи дітей. Лише комплексний діагностичний підхід із урахуванням анамнестичних (антенатальний та перинатальний анамнез), клінічних і специфічних серологічних даних дитини й матері дає можливість своєчасно діагностувати внутрішньоутробну інфекцію у новонароджених.

Таблиця 3

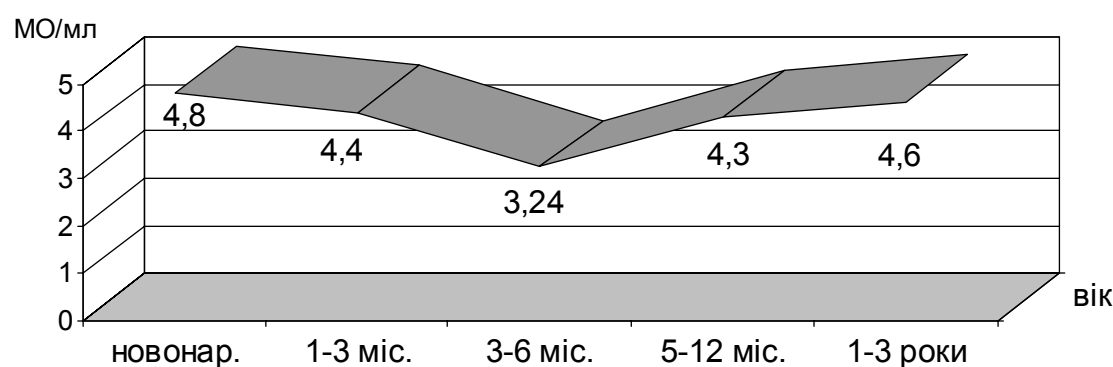
Специфічний серологічний статус дітей раннього віку відносно цитомегаловірусів

Серологічний показник		1-3 міс. (n=15)		3-6 міс. (n=11)		6-12 міс. (n=16)		старші 1 року (n=15)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
ЦМВ	IgG	+	12	80,0	9	81,8	13	81,4	10	66,6
		сумнівний	1	6,6	1	9,1	2	12,4	1	6,6
	-	2	13,4	1	9,1	1	6,2	4	26,8	
	IgM	+	1	6,6	2	18,2	1	6,2	2	13,3
-		14	93,4	9	81,8	15	93,8	13	86,7	

Відносно специфічного серологічного статусу дітей раннього віку щодо цитомегаловірусу, то дані таблиці 3 свідчать про те, що впродовж перших 12 міс. життя рівень серопозитивних до цитомегаловірусу дітей практично утримується на одному високому показнику (80,0 % у дітей 1-3 міс., 81,8 % – 3-6 міс., 81,4 % – 6-12 міс.) на фоні поступового зниження кількості серонегативних до цього збудника малюків (з 13,4 до 6,2 % відповідно). Лише після першого року життя кількість імунних до цитомегаловірусу дітей різко знижується (до 66,6 %). При цьому суттєво зростає рівень не-

імунних пацієнтів (26,8 %). Слід відзначити, що в кожній віковій групі обстежених дітей реєструвалися пацієнти з позитивними анти-ЦМВ IgM, показниками гострої інфекції.

Такий відносний дисбаланс у специфічному анти-ЦМВ імунологічному статусі дітей раннього віку є відображенням двох поступових різноспрямованих процесів: одночасного руйнування «материнських» протицитомегаловірусних IgG в крові дітей першого року життя та інфікування пацієнтів цієї вікової групи різними видами поширених серед дорослих цитомегаловірусів.



Мал. 1. Динаміка рівня анти-ЦМВ імуноглобулінів G у крові новонароджених і дітей раннього віку.

Підтвердженням цього припущення є графічне зображення динаміки титру антицитомегаловірусних IgG крові дітей (мал. 1), з якого видно, що максимальні показники відзначені у крові новонароджених, в якій була найвищою концентрація специфічних імуноглобулінів материнського

походження, та дітей старших за 1 рік, значна частина яких вже була постнатально інфікована цитомегаловірусом. У віці 3-6 міс., коли реєструється так званий «імунологічний провал», обумовлений руйнуванням материнських антитіл, рівень анти-ЦМВ IgG був мінімальним.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 4

Підходи до специфічної діагностики вродженої та набутої ЦМВ інфекції у дітей раннього віку

Варіант	Рівні анти-ЦМВ IgG		Анти-ЦМВ IgM	ПЛР (ДНК ЦМВ – сеча, слина)	Висновок
	первинне обстеження	динаміка спостереження			
A	Високі, що дорівнюють материнським	Зростання	+ –	+ –	Вроджена ЦМВ інфекція
B	Не високі	Зростання	+	+	
C	Нижчі за материнські	Зниження в перші місяці з подальшим зростанням після 2-6 міс. життя	+ –	+ –	Набута ЦМВ інфекція
D	Відсутні	Зростання після 2-6 міс. життя	+	+	

Як видно з даних таблиці 4, діагноз вродженої ЦМВ інфекції встановлювали на підставі наявності високої концентрації анти-ЦМВ IgG крові, титр яких перевищував материнський вже при первинному обстеженні і в динаміці спостереження зростає. Такі показники мали місце у 32 дітей і у 8 поєднувалися із ПЛР+. У 10 хворих при первинному обстеженні на першому місяці життя визначалися позитивні специфічні IgM та наростаючі в динаміці спостереження титри IgG, які ще у 9 дітей поєднувалися із позитивною ПЛР. Наведені дані специфічного обстеження також свідчили про вроджену ЦМВ інфекцію.

Діагностика набутої ЦМВ інфекції базувалася на наступних даних специфічного обстеження крові дітей: динамічне зниження титру анти-ЦМВ IgG в перші 2-3 міс. життя з подальшим їх зростанням після 3-6 міс., що відмічалось у всіх 27 хворих. У 6 дітей цієї групи додатково визначалися позитивні IgM, у 2 – IgM+ та ПЛР+, у 4 – ПЛР+.

Таким чином, після динамічного специфічного обстеження у 59 дітей було встановлено факт внутрішньоутробного, а у 27 – постнатального інфікування цитомегаловірусом.

В подальшому ми провели аналіз клінічних особливостей перебігу захворювання у дітей, інфікованих цитомегаловірусом у різні терміни (внутрішньоутробно чи постнатально).

Проведений аналіз клініко-лабораторних даних хворих із вродженою ЦМВ інфекцією показав, що домінуючим клінічним симптомом була тривала неонатальна жовтяниця, яка мала місце у 35 (59,3 %) пацієнтів, супроводжувалася гепатоспленомегалією і в середньому тривала

(25,0±16,2) діб. У 15 дітей із неонатальною жовтяницею було відмічено підвищення рівня АлАТ, і в одного – тромбоцитопенію. Другим синдромом за частотою реєстрації при вродженій ЦМВ інфекції був синдром перинатального ураження ЦНС (зареєстрований у 26 дітей – 24,1 %), який у 12 пацієнтів поєднувався з тривалою неонатальною жовтяницею. Слід відзначити, що у 4 дітей було діагностовано тяжке ураження центральної нервової системи: у 2 – лікворно-гідроцефальний синдром, в 1 – тетрапарез, в 1 – атрофія зорового нерва. Лише 10 пацієнтів (16,6 %) цієї групи за даними клініко-лабораторного обстеження були практично здоровими.

У групі дітей, в яких за даними специфічного обстеження було діагностовано постнатальну ЦМВ інфекцію, провідним симптомом маніфестації патології був бронхітний (реєструвався у 21 дитини). Прояви гострого бронхіту виникали на фоні клінічних ознак катарального ураження слизових оболонок ротоглотки та супроводжувалися підвищенням температури тіла. Частіше ураження бронхів набувало характеру бронхообструктивного синдрому. Саме на фоні таких проявів реєструвалося підвищення титру анти-ЦМВ IgG крові дитини та позитивні IgM. В середньому епізод гострого бронхіту при постнатальній ЦМВ інфекції виникав на (5,2±2,2) міс. життя і тривав (10,0±3,8) діб. У 12 пацієнтів на фоні гострого бронхіту було зареєстровано гепатомегалію та нетривале підвищення рівня АлАТ. У 6 дітей, в яких за даними специфічного обстеження було встановлено факт постнатального інфікування ЦМВ, жодних клінічних ознак патології не було – вони були практично здорові.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Висновки

1. Підвищення рівня кортизолу та інсуліну крові вагітних з високими показниками антицитомегаловірусних імуноглобулінів вказує на наявність хронічного стресу у вигляді персистуючої ЦМВ інфекції, що призводить до порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів та ускладнює перебіг вагітності.

2. При персистуючій ЦМВ інфекції у вагітних в третьому триместрі відмічається напруження фізіологічних механізмів забезпечення функціонування фетоплацентарного комплексу, показниками чого є дисбаланс «плацентарних гормонів» (високий рівень плацентарного лактогену при зниженому забезпеченні хоріонічним гонадотропіном) та висока частота УЗ-маркерів фетоплацентарної дисфункції.

3. При проведенні специфічного серологічного обстеження новонароджених лише комплексний діагностичний підхід з урахуванням анамнестичних (антенатальний та перинатальний анамнез), клінічних і серологічних даних дитини й матері дає можливість своєчасно діагностувати внутрішньоутробну інфекцію, а високі рівні анти-ЦМВ IgG крові пацієнтів цієї вікової групи є відображенням «вродженого» імунітету до цих поширених вірусних чинників і не можуть бути використані як основний показник інфікування ЦМВ.

4. Постнатальне інфікування цитомегаловірусами дітей перших років життя частіше відбувається у другому півріччі.

5. Превалюючими клінічними ознаками вродженої ЦМВ інфекції є синдром тривалої неонатальної жовтяниці з гепатоспленомегалією та перинатальне ураження ЦНС, які реєструються з періоду новонародженості та мають торпідний перебіг.

6. Набута ЦМВ інфекція на першому році життя частіше дебютує проявами гострого обструктивного бронхіту, який майже у половини хворих супроводжується гепатомегалією та нетривалим підвищенням активності АлАТ.

Література

1. Ершов Ф.И., Касьякова Н.В. Цитомегаловирусная инфекция (современные данные об этиологии, клинике, диагностике и терапии) // Инфекции и антимикробная терапия. – 2002. – Т. 4. – № 4. – С. 2-5.
2. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 94 с.
3. Johnson K.E. Overview of Torch infections. – UpToDate, 2002.

4. Цитомегаловирусная инфекция в акушерстве и перинатологии: Пособие для врачей / Под ред. проф. Серова В.Н. – Москва, 2000. – 40 с.

5. Никонов А.П., Асаутурова О.Р. Цитомегаловирусная инфекция и беременность // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 1. – С. 53-58.

6. Корчинська О.О. Особливості формування фетоплацентарної недостатності у вагітних, інфікованих цитомегаловірусом // Наук. віс. Ужгород. ун-ту. Сер. медицина. – 2003. – Вип. 19. – С. 74-77.

7. Фетоплацентарная недостаточность: Учебное пособие. / Ю.С. Парашук, О.В. Грищенко, И.В. Лахно, О.И. Шевченко. – Харьков: ХГМУ, 1999. – 45 с.

8. Poma P.A.. Effects of obstetrician characteristics on cesarean delivery rate: A community hospital experience // Amer. J. Obstet. Gynecol. – 1999. – V. 180, N 6. – P. 89-94.

9. Бобровицька А.І., Шевцова Н.В., Линчанська Г.М. Особливості морфологічних змін у плаценті при народженні дітей від матерів з акушерською, екстрагенітальною та інфекційно-запальною патологією // ПАГ. – 2001. – № 4. – С. 128-131.

10. Внутрішньоутробні інфекції. Епідеміологія, клініка, діагностика та сучасні принципи терапії цитомегалії та токсоплазмозу / Ткаченко Ю.П., Леженко Г.О., Гиря О.М., Каменщик А.В. – Запоріжжя, 2005. – 48 с.

11. Нисевич Л.Н., Талалаев А.Г., Каск и др. Врожденные вирусные инфекции и маловесные дети // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – Т. 1, № 4. – С. 9-13.

12. Чернышова Л.И. Цитомегаловирусная инфекция // Сучасні інфекції. – 1999. – № 3. – С. 71-79.

13. Boussenmart T., Baudon J.J., Garbarg-Chenon A., Costil J. Cytomegalovirus, pregnancy and occupational risk // Arch. Pediatr. -1998. – V. 5, N 1. – P. 24-26.

14. Pattern of Epitepe – Specific IgG Response Against CMV in PCR Positive and Negative Samples / A. Obriadina., T. Ulanova., N. Sviridova and al. // The 2nd IAS Conference on Pathogenesis and Treatment. – Paris, 2003.

РІВНЬ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСУ В ПЛАНТАЦІЇ ТА ПЛАНТАЦІЇ ПІСЛЯ ПЕРІНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ЖИТТЯ

O.V. Usachova

SUMMARY. Basing on the examination of 85 women in different terms of pregnancy and 90 newborn children it has been established that increase of level of cortisol and blood insulin of pregnant women with high indices of anticytomegalovirus immunoglobulins indicates on presence of chronic stress in the guise of persisting cytomegalovirus (CMV) infection which results in disturbance of adaptative-compensatory mechanisms and complicates the course of pregnancy.