

**ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ, ПОЛОГІВ.
СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ
У ЖІНОК ІЗ МАТЕРИНСЬКО-ПЛОДОВОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

*Методичні вказівки
для здобувачів вищої освіти
другого (магістерського) рівня за спеціальністю «Медицина»*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ, ПОЛОГІВ.
СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ
У ЖІНОК ІЗ МАТЕРИНСЬКО-ПЛОДОВОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

*Методичні вказівки
для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня
за спеціальністю «Медицина»*

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 28.05.2026.

**Харків
ХНМУ
2026**

Ведення вагітності, пологів. Сучасні методи лікування та профілактики у жінок із материнсько-плодовою інфекцією : метод. вказ. для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня за спеціальністю «Медицина» / упоряд. М. О. Щербина, О. В. Мерцалова, А. О. Чехунова. Харків : ХНМУ, 2026. 28 с.

Упорядники М. О. Щербина
 О. В. Мерцалова
 А. О. Чехунова

Матеріальне та методичне забезпечення теми

Засоби навчання: банк тестових завдань, мультимедійний проєктор, фантоми й муляжі для відпрацювання прийомів обстеження та допомоги вагітним, історії пологів та історії розвитку новонароджених.

Обладнання: методичні вказівки для студентів VI курсу для підготовки до державної атестації.

Обґрунтування теми

Серед причин перинатальних втрат провідне місце займає внутрішньо-утробне інфікування плода і, як наслідок, патологія плода та новонародженого.

Частота ранньої неонатальної захворюваності та смертності варіює від 5,3 до 27,4 %, а мертвонародженість сягає 16,8 %. Уроджена інфекційна патологія в 36–39 % випадків – причина перинатальної смертності. Частота внутрішньо-утробного інфікування становить близько 10 % усіх вагітностей. Клінічно виражені форми внутрішньоутробної інфекцій – 0,5–1 % (у разі своєчасних пологів) та 3,5–16 % (у разі передчасних пологів).

Своєчасна діагностика, профілактика й лікування дають змогу значно знизити частоту перинатальних втрат, покращити результати перебігу вагітності та зберегти здоров'я жінок і новонароджених.

Мета заняття

Загальна: сформувати вміння самостійного вивчення клінічної картини, діагностики та тактики ведення вагітних із материнсько-плодовою інфекцією.

Конкретні цілі

Студент повинен знати:

1. Організацію спеціалізованої допомоги вагітним із материнсько-плодовою інфекцією: терапевти територіальних поліклінік, жіночі консультації, відділення патології вагітних.

2. Перебіг та ведення вагітності і пологів у жінок із материнсько-плодовою інфекцією.

Студент повинен уміти:

1. Призначити і провести комплексне обстеження вагітних.

2. Передбачити відхилення перебігу вагітності та пологів у жінок із материнсько-плодовою інфекцією, можливі ускладнення та вплив на стан плода, стан здоров'я матері та новонародженого.

Практичні навички:

1. Оцінювати результати комплексного обстеження вагітних із материнсько-плодовою інфекцією.

2. Розробляти план ведення вагітності у жінок із материнсько-плодовою інфекцією.

3. Розробляти план ведення пологів та післяпологового періоду у жінок із материнсько-плодовою інфекцією.

Тести для контролю початкового рівня знань

1. Вагітна 22 років в терміні 34 тижні. Протягом вагітності 4 рази (в 10, 18, 26, 30 тижнів) діагностований кандидозний вагініт. Отримувала місцеве лікування. На час огляду патології з боку вагітної і плода не виявлено. Який ризик для плода і новонародженого несе кандидоз у вагітної?

A. Аномалії розвитку плода.

B. Кон'юнктивіт новонародженого

C. Інфікування сечових шляхів плода.

*D. Інфекція для плода безпечна.**

2. Вагітна 22 років в терміні 15 тижнів. При обстеженні в жіночий консультації виявлені антитіла типу IgM до цитомегаловірусу у високому титрі. Антитіла типу IgG відсутні. Яка оцінка результату?

*A. Рання фаза гострої інфекції.**

B. Загострення хронічної інфекції.

C. Стан імунітету після контакту із збудником.

D. Немає інфекції.

Перинатальні інфекції – це захворювання плода або новонародженого, які виникають внаслідок гематогенної (трансплацентарної), амніальної, висхідної або низхідної інфекції, яка відбулася у пізньому фетальному періоді (після 22-го тижня гестації) з клінічними проявами захворювання протягом раннього неонатального періоду. Окремо слід зазначити, що в разі ВІЛ-позитивного статусу матері існує ризик передачі ВІЛ через грудне молоко в разі грудного вигодування.

Терміни «внутрішньоутробне інфікування» і «внутрішньоутробна інфекція» не є синонімами.

Внутрішньоутробне інфікування відображає факт інвазії мікроорганізму в організм плода, що не завжди призводить до розвитку патологічних змін. Внутрішньоутробне інфікування відбувається значно частіше, ніж розвиваються клінічні прояви хвороби, і тому цей термін не повинен використовуватися як діагноз.

Внутрішньоутробна інфекція – це захворювання плода, що виникло внаслідок гематогенної (трансплацентарної), переважно вірусної або токсикоз-

інфекції з ураженням плода або клінічними проявами інфекції після народження дитини.

Ураження плода відбувається переважно протягом раннього фетального періоду (9-22-й тиждень гестації) з формуванням вроджених аномалій розвитку або специфічного симптомокомплексу (ЗВУР, гідроцефалія, кальцифікати мозку, гепатоспленомегалія, важка жовтяниця).

Можливі несприятливі наслідки перинатальних інфекцій під час вагітності:

- затримка внутрішньоутробного розвитку плода;
- передчасні пологи;
- вроджені вади розвитку;
- перинатальні втрати;
- гострі інфекції у новонародженого;
- персистуючі інфекції у новонародженого;
- безсимптомні інфекції з пізніми клінічними проявами;
- інвалідність з дитинства.

Перинатальні інфекції бувають такими:

1. Залежно від шляху інфікування:

- трансплацентарні;
- висхідні;
- контактні;
- інфекції, що передаються через молоко матері;
- інфекції, що передаються через продукти крові;
- госпітальні.

2. Залежно від збудника:

- бактеріальні;
- вірусні;
- спірохетозні;
- протозойні;
- змішані.

До гнійно-запальних внутрішньоутробних інфекцій відносять захворювання, що виявляються у перші три доби життя.

Клінічні прояви та тяжкість перинатальних інфекцій залежать від таких факторів:

– виду збудника, його вірулентності, специфічності дії, масивності обсіменіння, а також від того, чи є інфекція первинною або хронічною;

- імунного гомеостазу організму жінки;
- стадії інфекційного процесу у вагітної;
- терміну вагітності, в якому відбулося інфікування;
- шляху проникнення збудника в організм вагітної.

Клінічні прояви внутрішньоутробних та перинатальних інфекцій:

- передімплантаційний (перші 6 днів після запліднення) – загибель зиготи;
- ембріо- та плацентогенез (з 7-го дня до 8-го тижня) – загибель ембріона, вади розвитку, формування плацентарної дисфункції;
- ранній фетальний (з 9-го до 22-го тижня) – порушення функцій різних органів та систем;
- пізній фетальний (після 22 тижнів) – розвиток фетопатій або специфічного інфекційного процесу.

Ураження плода певними збудниками перинатальних інфекцій спричиняє розвиток схожого симптомокомплексу, який раніше позначався аббревіатурою TORCH, складений із перших букв назв найбільш частих внутрішньоутробних інфекцій:

T (Toxoplasmosis – токсоплазмоз);

O (Other diseases – інші: сифіліс, ВІЛ, вітряна віспа, а також інфекції, спричинені ентеровірусами та парвовірусом В19);

R (Rubella – краснуха);

C (Cytomegalovirus – цитомегалія);

H (Herpes simplex virus – герпес).

Загальні ознаки перинатальних інфекцій:

- малосимптомна клінічна картина у матері;
- симптомокомплекс у плода:
 - затримка росту плода;
 - жовтяниця;
 - гепатоспленомегалія;
 - екзантеми;
 - ураження ЦНС і органів кровообігу;
 - персистуючий перебіг хвороби у новонародженого;
 - схильність до генералізації;
- вроджені вади розвитку.

Комплексне обстеження жінок з метою виявлення інфікованості збудниками пренатальних інфекцій, особливо групи TORCH, слід проводити до вагітності.

ПРЕНАТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ВНУТРІШНЬОУТРОБНИХ ІНФЕКЦІЙ

З огляду на неспецифічність клінічних проявів пренатальна діагностика цієї патології залишається найскладнішою. Найраціональнішою є поетапна діагностика внутрішньоутробних інфекцій.

На *першому етапі* на підставі даних анамнезу і результатів загального клінічного обстеження виявляють групу високого ризику щодо розвитку внутрішньоутробних інфекцій. До цієї групи зараховують пацієнток, у яких наявне наступне:

- вогнища екстрагенітальних захворювань, інфекції, а також ті, які перенесли під час вагітності гострі респіраторні вірусні інфекції;
- ранній початок статевого життя і часта зміна партнерів з урогенітальними інфекціями;
- запальні захворювання матки і придатків в анамнезі (кольпіт, захворювання, що передаються статевим шляхом);
- медичний аборт в анамнезі, який супроводжувався ускладненнями в післяабортний період;
- мимовільний аборт в анамнезі (у будь-якому терміні);
- ускладнений перебіг післяпологового періоду після попередніх пологів;
- інфекційно-запальні захворювання статевих органів (кольпіт, бактеріальний вагіноз) під час вагітності;
- істміко-цервікальна недостатність;
- клінічні ознаки багатоводдя або фетоплацентарної недостатності.

На *другому етапі* методом комплексного УЗД виявляють ехографічні маркери внутрішньоутробних інфекцій, а також ознаки фетоплацентарної недостатності та оцінюють ступінь її тяжкості.

При оцінюванні фетометричних параметрів проводять діагностику СЗРП і визначають його форму. Доплерометричне дослідження кровотоку в судинах фетоплацентарного комплексу дає змогу виявити порушення, які при внутрішньоутробному інфікуванні виявляються перш за все у **плодово-плацентарному** кровоотоці. КТГ дає можливість виявляти ознаки гіпоксії плода, що розвивається.

Паралельно з УЗД проводять комплексне обстеження з використанням сучасних лабораторних методів дослідження для виявлення збудників інфекційних захворювань в організмі жінки:

- ІФА (ELISA-метод), заснований на визначенні IgG та IgM, специфічних для тієї чи тієї інфекції, або антигенів відповідних збудників;
- бактеріоскопічне дослідження нативних і пофарбованих за Грамом мазків із сечівника, каналу шийки матки й піхви;

– бактеріологічне дослідження з посівом вмісту каналу шийки матки, сечівника й піхви у рідкі і на тверді середовища з метою кількісного визначення представників аеробних й анаеробних інфекцій та чутливості їх до антибактеріальних препаратів;

– дослідження зіскрібка з каналу шийки матки методом ПЛР для ідентифікації збудників захворювань, що передаються статевим шляхом.

– дослідження сечі для виявлення безсимптомної бактеріурії або підтвердження діагнозу маніфестних форм інфекції сечових шляхів (уретрит, цистит, пієлонефрит); ознакою безсимптомної бактеріурії є наявність в 1 мл середньої порції сечі мікробних збудників $> 10^5$ без клінічних проявів.

На *третьому етапі* після застосування непрямих методів діагностики й одержання даних, що свідчать про наявність внутрішньоутробної інфекції, можливе використання методів прямої діагностики щодо матеріалу, отриманого при біопсії ворсин хоріона, амніоцентезі й кордоцентезі.

Існує низка тестів, призначених для виявлення збудників внутрішньоутробних інфекцій у навколоплідних водах: газорідинна хроматографія амніотичної рідини з метою визначення органічних кислот, бактеріоскопія нативних і пофарбованих за Грамом мазків навколоплідних вод, посів їх у рідкі і на тверді середовища, культивування вірусних агентів на курячих ембріонах і ПЛР. Визначають активність лужної фосфатази лейкоцитів пуповинної крові, підраховують кількість тромбоцитів (ознакою інфікування вважають тромбоцитопенію нижче $150 \times 10^9/\text{л}$), співвідношення юних лейкоцитів і нейтрофілів, здійснюють радіоізотопне визначення рівня β -лактамази. Кров також піддають бактеріологічним, вірусологічним й імунологічним дослідженням.

Доклінічна діагностика внутрішньоутробної інфекції заснована на цілеспрямованому мікробіологічному обстеженні немовлят (відразу після народження) і гістологічному дослідженні посліду у вагітних з підвищеним ризиком розвитку інфекції в плода.

ОСОБЛИВОСТІ ОКРЕМИХ НОЗОЛОГІЧНИХ ФОРМ ВНУТРІШНЬОУТРОБНИХ ІНФЕКЦІЙ

Цитомегаловірус

Цитомегаловірус (ЦМВ) – ДНК-вмісний вірус з родини герпесвірусів. Надзвичайно поширений, передається з різними секретами організму (кров, сеча), але переважно при статевому контакті. У дорослих інфекція, як правило, протікає без явних клінічних проявів, проте можливий і її моновульозоподібний перебіг.

Зараження ЦМВ відбувається при тісному контакті з інфікованою особою або висхідним шляхом від матері до дитини. Вірус час від часу виділяється зі слиною, сечею і виділеннями зі статевих органів, передається при поцілунку, статевих зносинах або інших контактах.

ЦМВ, потрапивши один раз в організм людини, після первинної інфекції не елімінується в зовнішнє середовище, а персистує в ньому довічно. Тривалому латентному перебігу інфекції сприяє внутрішньоклітинне існування вірусу, де він надійно захищений від впливу специфічних антитіл. Під час вагітності створюються реальні умови для реактивації інфекції, що пов'язано з гестаційними особливостями функціонування системи імунітету (стан фізіологічної імуносупресії).

Імовірність внутрішньоутробного інфікування плода при латентному перебігу інфекції практично відсутня, при її реактивації становить 0,5–7 %, а при первинному інфікуванні перевищує 40 %. Пренатальне інфікування ЦМВ становить 5 % у серопозитивних жінок, до 20 % плодів заражаються під час пологів, а ще 10 % дітей інфікуються в ранній постнатальний період, найчастіше через заражене грудне молоко.

Найпоширеніший шлях інфікування – трансплацентарний, рідше плід заковтує інфіковані навколоплідні води за наявності плацентиту й хоріонамніоніту.

Вірус уражує будь-який орган плода, включаючи ЦНС. Інфікування клітин епітелію характеризується розвитком великих внутрішньоядерних включень (цитомегалічні включення).

У зв'язку з ураженням в ранніх термінах гестації формуються ембріопатії, розвиваються тяжкі порушення трофіки плодового яйця, настає загибель ембріона або плода, вагітність завершується мимовільним абортom. Мертвонародженим плодам властиві тяжкі церебральні розлади, включаючи мікроцефалію, гідроцефалію і кальцифікацію, також можуть відзначатися поренцефалія, кістофіброз підшлункової залози, цироз печінки, атрезія жовчних проток, кортикальна дисплазія нирок.

У пізніший термін формуються фетопатії з фетоплацентарною недостатністю, внутрішньоутробною затримкою росту, виникають стигми дизембріогенезу. У немовлят відзначають ураження епітелію слинних залоз, звивистих каналців нирок, бронхів, жовчних проток. За даними комплексного (ехографічне, доплерометричне дослідження, КТГ, гормонограма – плацентарний лактоген, прогестерон, естріол, кортизол; вміст АФП) дослідження ознаки внутрішньоутробного страждання плода виявляють у 33,9 % випадків.

Клінічна картина

У 90–95 % дітей, внутрішньоутробно інфікованих ЦМВ, при народженні не відзначають жодних симптомів, однак ретельне спостереження протягом тривалого часу свідчить, що в 10–30 % дітей згодом з'являються симптоми незначних неврологічних ушкоджень: нервова глухота, уповільнений розвиток або розумова відсталість легкого ступеня. Крім того, можливе специфічне порушення функції клітинного імунітету – пригнічення активності Т-хелперів, підвищення вмісту IgM та IgG.

У незначної частини дітей з клінічними ознаками інфекції останні варіюють від внутрішньоутробної затримки росту (найпоширеніший прояв, як і збільшення печінки й селезінки) або залучення до процесу окремого органа до тяжкого, генералізованого, життєзагрозливого захворювання (що буває рідко).

Багато екстрагенітальних проявів природженої ЦМВ-інфекції (гепатит, тромбоцитопенія, гемолітична анемія і пневмонія) зникають протягом певного терміну без лікування. Неврологічні порушення незворотні, хоча ступінь інвалідності буває різним. У більшості дітей з природженою ЦМВ-інфекцією, у яких при народженні відзначають симптоми ураження ЦНС, розвиваються тяжкі незворотні неврологічні порушення, включаючи церебральний параліч, епілепсію, нервову глухоту. Досить часто виникає хоріоретинопатія, яка, проте, рідко призводить до розвитку дефекту зору. Це імовірна діагностична ознака за підозри на природжені інфекції, хоча й не відмінна від хоріоретинопатії при токсоплазмозі. Летальність у разі природженої цитомегалії становить 20–30 %.

Профілактика і лікування

На сьогодні ще не розроблені ефективні безпечні вакцини або препарати готових специфічних моноклональних антитіл.

Використовують валацикловір і ганцикловір, однак достатнього досвіду їх застосування у вагітних немає. Комплекс лікування включає до 14 тиж гестації рослинні адаптогени (елеутерокок, женьшень, маточне молочко), вітаміни групи В (В₁, В₆, В₁₂).

Починаючи з 15–16-го тижня як метод паліативного лікування проводять курс імуноглобулінотерапії людським імуноглобуліном або препаратами готових антитіл з підвищеним вмістом протицитомегаловірусного IgG – протицитомегаловірусними імуноглобулінами. Імуноглобулінотерапію призначають з урахуванням ризику алергійних, пірогенних реакцій, продукції анти-γ-глобулінів, загострення інфекційного процесу, тобто в ситуаціях підвищеного ризику несприятливого впливу інфекції.

Отримані дані про знижену здатність лейкоцитів до продукції α - і γ -інтерферону в жінок з вірусними інфекціями вказують на доцільність включення в комплексну терапію вагітних із ЦМВ-інфекцією імуномодулювального й інтерферонкоригувального компонентів. Застосовують генно-інженерний рекомбінантний препарат віферон, що володіє інтерферонстабілізуючими імуномодулювальними й антиоксидантними властивостями.

Новими методами лікування герпетичних інфекцій є плазмаферез та ендovasкулярне лазерне опромінення крові (ЕЛОК). Лікувальна ефективність цих методів зумовлена детоксикаційним стимулювальним ефектом, впливом на клітинний і гуморальний імунітет і реакцією неспецифічної резистентності, нормалізацією коагуляційних та агрегаційних властивостей крові.

Герпетична інфекція

Провідне місце займають віруси родини Herpesviridae. Вірус простого герпесу є ДНК-вмісним і входить в одну групу з ЦМВ, вірусом Епштейна–Барр і вірусом вітряної віспи – оперізувального герпесу. Виділено два його серотипи: HSV₁ (оролабіальний) і HSV₂ (генітальний). Однак абсолютної відповідності між серотипом і локалізацією інфекції не відзначено. У 20 % випадків інфекційний процес пов'язаний з ураженням статевих органів HSV₁.

Вірус простого герпесу передається різними шляхами, проте найбільше значення має статевий шлях. Ураження вірусом генітального герпесу діагностують у 7 % вагітних. Герпес у новонароджених реєструють із частотою 1:2000–1:5000.

Клінічна картина

Клінічні прояви первинної інфекції в матері тривають 18–22 дні з наростанням симптоматики протягом першого тижня. Безсимптомне злучення ушкодженого вірусом епітелію спостерігають протягом наступних 2 тиж. Загальна тривалість проявів становить майже 6 тиж. Непервинна генітальна інфекція протікає маловиражено: менша тривалість клінічних проявів (близько 15 днів), рідше спостерігають безсимптомне виділення вірусу, а тривалість його обмежується до 8 днів. Тяжкість і тривалість клінічних проявів при рецидивах виражена ще меншою мірою, а тривалість злучення ушкодженого епітелію становить усього чотири дні.

Первинний генітальний герпес у матері і загострення хронічного процесу є найнебезпечнішими для плода станами. Якщо інтранатально інфікуються 0,5–1,0 % новонароджених, то при гострому герпесі або загостренні хронічного процесу, що проявляється пухирчастим ураженням шкіри і слизових оболонок статевих органів, ризик інфікування плода під час пологів досягає 40 %.

При внутрішньоутробному зараженні HSV₂ інфікування плода відбувається безпосередньо перед пологам. Інфекція поширюється низхідним шляхом після розриву плодових оболонок (критичний період – 4–6 год) або під час проходження через інфіковані пологові шляхи (85 %). При цьому інфекція передається як за наявності вогнищ ушкодження в ділянці шийки матки і вульви, так і в разі безсимптомного виділення вірусу. У разі інфікування висхідним шляхом збудник розмножується і накопичується в навколоплідних водах, відзначають багатоводдя. Після інфікування вірус може поширюватися контактним або гематогенним шляхом. У 5 % випадків спостерігають трансплацентарне поширення збудника в період вагітності.

Ураження плаценти і плода герпетичною інфекцією виникає в будь-якому терміні вагітності і призводить до формування природжених вад розвитку плода, антенатальної загибелі, мимовільного абортів або передчасних пологів. Інфікування в I триместрі спричинює гідроцефалію, вади серця, аномалії травного тракту, мимовільне переривання вагітності, затримку внутрішньоутробного розвитку плода. У II і III триместрах інфекційний процес зумовлює розвиток гепатоспленомегалії, анемії, жовтяниці, пневмонії, менінгоенцефаліту, сепсису, гіпотрофії. Внутрішньоутробне інфікування в пізніх термінах вагітності проявляється раннім розвитком клінічної картини неонатальної інфекції (перша доба) у дітей, народжених навіть у результаті кесаревого розтину. Звичайні її прояви: ураження шкіри, слизової оболонки рота, хоріоретиніт.

Неонатальна герпетична інфекція проявляється трьома клінічними формами:

- локальною з ураженням шкіри і слизових оболонок – 45 %;
- локальною з ураженням ЦНС (енцефаліти) – 35 %;
- дисемінованою – 25 %.

При дисемінованій формі неонатального герпесу до процесу зазвичай залучається відразу кілька органів: печінка, легені, шкіра, надниркові залози. Ознаки з'являються на 1–2-й тиждень життя.

Профілактика, лікування і ведення вагітності

Характер профілактичних і лікувальних заходів, а також акушерська тактика залежать від типу, форми (типова, атипова, безсимптомна) і тривалості перебігу, а також наявності уражень статевих органів, стану плодових оболонок.

При первинному інфікуванні в ранній термін вагітності варто вирішувати питання про її переривання. Якщо ж захворювання виникає в пізньому терміні або інфікування жінки настало до вагітності, профілактичні заходи полягають у динамічному ехографічному контролі за розвитком і станом плода, призначенні курсів терапії, що включають метаболічний комплекс, стабілізатори клітинних мембран, унітіол. Питання про переривання вагітності вирішують індивідуально в кожному конкретному випадку.

Доведено перевагу комплексного лікування герпетичних уражень. Основним методом є хіміотерапія ацикловіром або валацикловіром. Однак з огляду на недоведеність тератогенного й ембріотоксичного ефектів хіміотерапію застосовують обмежено з I триместру вагітності.

Одночасно доцільно призначати імуноглобулінотерапію, препарати інтерферону, антиоксиданти (вітаміни E і C). Обов'язково проводять лікування супутніх захворювань (переважно хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, кандидоз, бактеріальний вагіноз). Так само, як і для лікування цитомегалії, у терапії герпетичної інфекції знайшли своє місце плазмаферез і ЕЛОК. Після комплексної терапії частота ускладнень для матері і плода знижується у 2–3 рази.

Акушерська тактика ведення жінок з генітальним герпесом залежить від його форми і терміну вагітності. У разі первинного інфікування під час вагітності (за місяць і менше до пологів) або рецидиву (за кілька днів до пологів) оптимальним є розродження шляхом кесаревого розтину. За наявності генітального герпесу в анамнезі в одного з батьків показане культуральне дослідження або ПЛР перед пологами. У разі одержання негативних результатів розродження проводять через природні пологові шляхи.

Краснуха

Роль вірусу краснухи як причини природжених вад розвитку було вперше визнано в 1941 р. австралійським офтальмологом Норманом Греггом. Він уперше описав синдром катаракти, глухоти і природженої вади серця в дітей, матері яких перехворіли на краснуху в період вагітності в часи Сіднейської епідемії 1940 р. Вірус уперше було виділено в культурі тканин у 1962 р. До 1969 р. з'явилася діюча жива ослаблена вакцина.

Вірус краснухи є РНК-вмісним вірусом і належить до групи тогавірусів (мікровірусів). Єдиним носієм цього вірусу є людина. Вірус краснухи нестійкий у зовнішньому середовищі, поширюється повітряно-краплинним шляхом, для зараження потрібен тривалий контакт, одноразового спілкування зазвичай недостатньо, але оскільки захворювання часто протікає безсимптомно, про контакт може бути невідомо.

У переважної більшості осіб, які перехворіли на краснуху, формується стійкий імунітет. Однак 0,3–4,25 % людей хворіють на краснуху повторно: можлива реактивація раніше перенесеної краснухи або повторне інфікування в результаті неповноцінності наявного гуморального імунітету.

Плід інфікується тільки від захворілої матері. Жінкам, які перехворіли на краснуху, вагітність рекомендують не раніше ніж через 6 міс після одужання. Ураження відбувається в результаті вірусемії і трансплацентарного проникнення вірусу.

Одних клінічних симптомів для встановлення діагнозу недостатньо. З тих самих причин наявність краснухи в анамнезі не свідчить про наявність імунітету. Щоб довести зараження краснухою, потрібно виділити вірус або провести відповідне серологічне дослідження.

Критеріями діагнозу нещодавно перенесеної краснухи є наступне:

- виділення вірусу краснухи;
- підвищення титру антитіл у чотири рази і більше;
- наявність специфічного для краснухи IgM, що визначається тільки протягом 4–6 тиж після первинного інфікування;
- якщо діагноз залишається під сумнівом, особливо якщо контакт відбувся в ранніх термінах вагітності, можна здійснити амніоцентез (у 14–20 тиж), а також кордоцентез.

Краснуха у вагітної може мати такі наслідки:

- відсутність впливу на плід;
- інфікування тільки плаценти;
- інфікування плаценти і плода (від безсимптомного перебігу до ураження багатьох систем);
- загибель плода (мимовільне переривання вагітності або мертвонародження).

Інфікування плода може статися в будь-якому терміні гестації, при цьому наслідки краснухи значною мірою залежать від терміну вагітності.

Імовірність інфікування плода в терміні до 8 тиж вагітності становить 54 %, у 9–12 тиж – 34 %, 13–24 тиж – 10–20 % і не більше 12 % з кінця II триместру.

Клінічна картина

Виділяють *класичний синдром природженої краснухи*, що включає триаду найтипівіших аномалій розвитку: катаракту з помутнінням рогівки, вади серця (природжені дефекти перегородки шлуночків – рубеолярна ембріопатія) і глухоту (геморагії в м'які тканини зовнішнього, середнього і внутрішнього вуха). Синдром природженої краснухи часто поєднується з інтерстиційною продуктивною пневмонією, що супроводжується гігантоклітинним метаморфозом альвеолоцитів.

Окрім класичного виділяють *розширений синдром природженої краснухи*, до симптомів якого крім трьох перерахованих вад належить безліч інших аномалій розвитку: мікроцефалія, збільшене тім'ячко, ураження головного мозку, глаукома, розщілина твердого піднебіння, інтерстиційна пневмонія, гепатит, ураження присінкового апарату, вади розвитку скелета, ураження трубчастих кісток, гепатоспленомегалія, вади розвитку сечових і статевих органів.

До 70 % дітей, які вижили із серологічним доказом інфекції при народженні, практично здорові, але протягом перших 5 років життя у більше ніж 2/3 із них

розвиваються ознаки інфекції. Переважно до цих маловиражених ускладнень належать глухота легкого або середнього ступеня й ураження мозку із затримкою психомоторного розвитку. Крім того, до пізніх проявів краснухи зараховують імунологічні дискразії (затримка формування здатності до синтезу власних імуноглобулінів у відповідь на вірусну інфекцію), приглухуватість, затримку психомоторного розвитку, аутизм, мозкові синдроми (склерозивний паненцефаліт), цукровий діабет.

Серед неонатальних проявів краснухи найхарактернішим є тромбоцитопенічна пурпура, що триває від 2 тиж до 3 міс. Типові також гепатити з жовтяницею, гемолітична анемія з ретикулоцитозом і деформованими еритроцитами, незарощення переднього тім'ячка з плеоцитозом спинномозкової рідини, інтерстиційна пневмонія, ураження трубчастих кісток (виявляється рентгенологічно і полягає в чергуванні ділянок ущільнення та розрідження кістки). Серед вад серця найпоширенішими є незарощення артеріальної протоки, нерідко в поєднанні зі стенозом легеневої артерії.

Найтиповішим є ураження очей (катаракта) як наслідок прямого впливу вірусу краснухи, що може персистувати у кришталіку протягом кількох років. Катаракта може з'явитися в період новонародженості. Глаукому реєструють у 10 разів рідше. Крім того, при краснусі діагностують пігментну ретинопатію, помутніння рогівки, міопію, недорозвинення повік.

Найпоширенішим дефектом у разі природженої краснухи є глухота, що нерідко поєднується з вестибулопатією. Що менший термін вагітності, у якому жінки хворіють на краснуху, то частіше проявляється тератогенний вплив вірусу. Тератогенна небезпека краснухи в терміні 1 міс вагітності становить 35–50 % (за даними деяких авторів, наближається до 100 %), у 2 міс – 25 %, у 3 міс – 7–10 %.

Несприятлива дія краснухи на плід проявляється не тільки тератогенним впливом. У ранній період вагітності в 10–40 % випадків захворювання може призвести до мимовільних абортів, у 20 % – до мертвонародження. До 10–25 % дітей, які народилися живими, умирають у неонатальний період.

Лікування і ведення вагітних, хворих на краснуху

Для краснухи, як і для інших інфекцій, спричинених РНК-вірусами, специфічного лікування не існує.

Краснуха в I триместрі вагітності, підтверджена клінічно, епідеміологічно й лабораторно, є показанням до її переривання. При контакті вагітної з хворим на краснуху не пізніше ніж через 10–12 днів варто провести серологічне дослідження. У разі одержання серонегативної реакції продовжують ретельне спостереження і здійснюють повторне серологічне дослідження через 2 тиж для виявлення інфекційного процесу з безсимптомним перебігом.

Профілактика насамперед полягає в імунізації. Вакцинація дітей обов'язкова. Вагітним вакцинацію не проводять. Рекомендують скринінгове обстеження жінок репродуктивного віку на наявність антитіл до антигенів вірусу краснухи.

Токсоплазмоз

Toxoplasma gondii належить до найпростіших. Збудник інфекції значно поширений, уражує людей і тварин, однак остаточний цикл відтворення реалізується лише в кишечнику тварин із родини котячих. Ооцисти потрапляють в організм людини через овочі або інші продукти, які ростуть на ґрунті і заражені ооцистами.

Інший шлях зараження – споживання сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса від зараженої тварини. Від однієї людини до іншої інфекція не передається, за винятком передачі через плаценту від матері до плода в разі розвитку гострої інфекції під час вагітності.

Зараження плода можливе тільки при паразитемії, тобто протягом 5–7 днів гострого токсоплазмозу.

Клінічна картина

Набутий токсоплазмоз. Процес безсимптомний, здебільшого проявом інфекції є генералізована лімфаденопатія, що, хоча і не завжди, поєднується із загальною слабкістю, гарячкою, болем у горлі, головним болем, висипкою. Іноді виникає атиповий лімфоцитоз без гетерофільних антитіл. Інфекція звичайно має тенденцію до обмеження. У деяких випадках до інфекційного процесу залучаються мозок, міокард, печінка або легені, що вимагає специфічного лікування. Хоріоретиніт розвивається відносно рідко і зазвичай має односторонній характер.

Природжений токсоплазмоз. У разі зараження жінки токсоплазмозом на початку вагітності ризик передачі його плоду відносно невисокий (близько 20 %), проте інфекція в цей період може спричинити тяжкі наслідки, аж до загибелі плода. Хоча аномалії виявляють тільки в 10–20 % новонароджених із природженим токсоплазмозом, більшість дітей з тяжкими порушеннями заражаються в ранньому терміні вагітності. Тяжкий внутрішньоутробний токсоплазмоз може призвести до загибелі або тяжких аномалій розвитку плода (у тому числі гідроцефалії), формування кіст із кальцифікатами або крайнього стоншення кори головного мозку з кальцифікацією, розвитку генералізованого набряку з гідротораксом й асцитом, поширеного запалення і руйнування тканин різних органів.

Тяжкий природжений токсоплазмоз у живих новонароджених часто протікає як генералізоване захворювання, що проявляється анемією, збільшенням печінки і селезінки, жовтяницею, лихоманкою і лімфаденопатією. При ретельному дослідженні очного дна в більшості заражених дітей виявляють ознаки двобічного

хоріоретиніту. Ураження ЦНС може проявлятися внутрішньочерепною кальцифікацією, судомами, гідроцефалією, мікроцефалією або змінами спинномозкової рідини (підвищенням рівня білка). Приблизно у 80 % дітей із клінічними ознаками токсоплазмозу при народженні діагностують ушкодження головного мозку і в 50 % – ослаблення зору.

При захворюванні вагітної на токсоплазмоз у пізнішому терміні вагітності ймовірність інфікування плода вища, проте при народженні клінічні ознаки інфекції переважно не проявляються, а якщо і діагностуються, то зазвичай локалізуються в очному яблуку або ЦНС і в немовляти часто залишаються непоміченими.

Профілактика і ведення вагітності. Між гострим токсоплазмозом у вагітної і початком інфекційного процесу в плода минає значний час. Якщо інфекція розвивається в першій половині вагітності, вирішують питання про медичний аборт, оскільки ризик її передачі плоду в ранньому терміні наближається до 20 % і має руйнівні наслідки. У пізньому терміні вагітності для лікування вагітної призначають піриметамін, сульфаніламідні препарати, тиндурін. З успіхом застосовують макролідний антибіотик спіроміцин.

Хламідіоз

Хламідії – група облигатних внутрішньоклітинних паразитів, не здатних синтезувати аденозинтрифосфат (АТФ) і низку ферментних систем. Повний цикл репродукції хламідій становить 48–72 год.

Хламідії передаються переважно статевим шляхом і уражують здебільшого клітини циліндричного епітелію. Доведено також можливість поширення хламідій побутовим шляхом, переважно серед дітей переддошкільного віку.

Частота урогенітального хламідіозу у вагітних становить 3–12 % випадків, досягаючи 33–74 % при хронічних запальних захворюваннях статевих органів, хронічних неспецифічних захворюваннях легень, обтяженому акушерському анамнезі (мертвонародження, внутрішньоутробна пневмонія в немовляти, передчасні пологи, звичне невиношування вагітності).

Вагітність при хламідіозі, як правило, протікає з ускладненнями. У І триместрі виникає загроза переривання вагітності. Частота мимовільних абортів становить 25 %, перинатальні втрати при передчасних пологах – до 5,5 %.

Хламідіоз призводить не тільки до звичного невиношування вагітності, а й до внутрішньоутробного інфікування плода і немовляти. Хламідії колонізують переважно кон'юнктиву, носову частину глотки, дихальні шляхи, кишечник, проте найхарактернішим вважають ураження м'яких мозкових оболонок і речовини мозку, які гістологічно мають вигляд гранульом. Наслідками хламідійної інфекції

є підвищення антенатальної смертності, трахомоподібні кон'юнктивіт і пневмонія в немовлят. У разі інфікування амніотичної оболонки розвивається багатоводдя, специфічне ураження плаценти призводить до розвитку плацентарної недостатності (27 %), СЗРП і гіпоксії плода. Перинатальна смертність при хламідіозі досягає 15,5 %, причому питома вага немовлят, які загинули в постнатальний період, становить більше половини всіх перинатальних втрат.

У 17–30 % вагітних хламідіоз характеризується латентним перебігом або невираженою симптоматикою. За наявності змішаної інфекції хламідіоз може проявлятися повним симптомокомплексом, що включає цервіцит з ектопією шийки матки.

Хламідіоз у вагітних зазвичай поєднується з бактеріальною і вірусною інфекцією, тому інфікування плода часто відбувається внаслідок спільного впливу цих збудників, що зумовлює поліморфізм клінічних проявів інфекції в немовляти. Саме тому на рівні з типовими проявами хламідійної інфекції (кон'юнктивіт, вульвовагініт, пневмонія) відзначають нехарактерні для хламідіозу симптомокомплекси (везикулопустульоз, омфаліт, риніт, сепсис).

Клінічні форми внутрішньоутробних інфекційних захворювань у немовлят, що народилися від матерів із хламідіозом, класифікують як малі форми, тяжкі форми і так званий синдром інфікованості.

До малих форм належать:

- кон'юнктивіт;
- вульвовагініт;
- везикулопустульоз, риніт, отит, омфаліт – при змішаній інфекції.

Серед тяжких форм внутрішньоутробного інфікування при хламідійній інфекції виділяють:

- хламідійну пневмонію;
- генералізований запальний процес із розвитком сепсису і наявністю кількох вогнищ інфекції (пневмонія, флебіт пупкової вени, менінгіт, гепатит) – при змішаній інфекції.

При синдромі інфікованості локальні й генералізовані прояви внутрішньоутробної інфекції відсутні. Відзначають порушення адаптаційних процесів у немовлят, зміну забарвлення шкіри, зниження м'язового тону, нестійкість рефлексів, пролонговану жовтяницю, втрату маси тіла на 10 % і більше, повільне її відновлення з повторним зниженням.

Профілактика і лікування хламідіозу під час вагітності

Лікування хламідіозу під час вагітності супроводжується певними труднощами. Як антибактеріальну терапію призначають препарати з групи макролідів:

еритроміцин, джозаміцин, спіроміцин, а у II і III триместрах – кларитроміцин. У разі індивідуальної непереносимості вказаних вище препаратів припустимо застосування кліндаміцину.

Характерною рисою хламідійної інфекції є зміна функціональної активності імунної системи. Для профілактики імунних порушень, що супроводжують хламідіоз, призначають препарати лактофлори (біфідумбактерин, лактобактерин). Імуномодулювальними властивостями володіють рослинні адаптагени, які підвищують загальну неспецифічну резистентність організму до інфекції. З високою ефективністю застосовують віферон.

Для поліпшення матково-плацентарного кровотоку використовують вазо-активні препарати й антиагреганти. Як метаболічну терапію призначають дієту з підвищеним вмістом білка, кисломолочні продукти одночасно з ензимними препаратами. Як препарати, що активують метаболізм, застосовують токоферолу ацетат (вітамін E), есенціале.

Сифіліс

Природжений сифіліс розвивається внаслідок трансплацентарного поширення збудника *Treponema pallidum* від матері до плода. При гострих формах інфекції в матері ризик зараження плода відносно високий порівняно з ризиком зараження при хворобі в пізній стадії. Інфікуються практично всі діти, народжені від жінок, у яких під час вагітності відзначено ранні стадії нелікованого сифілісу. При цьому рівень дитячої смертності досить високий. *T. pallidum* проникає крізь плаценту у терміні 18–20 тижнів вагітності, коли зникає шар клітин Лангганса, але трансплацентарне інфікування плода може статися і раніше, однак при цьому внаслідок імунологічної незрілості плода відсутня типова реакція на інфекцію. У разі переривання вагітності в I триместрі за допомогою відповідних методів фарбування ембріона виявляють трепонеми.

Зараження в ранній фетальний період завершується мертвонародженням з мацерацією і водянкою плода. Викидень має характерний вигляд: спалий череп, випнутий живіт, гепатоспленомегалія, пухирчасті ураження шкіри, СЗРП. Гістологічно характерні ареактивні некрози в органах зі скупченнями трепонем у вигляді гнізд або клубочків у центрах некротичних вогнищ.

Клінічна картина

Природжений сифіліс – захворювання полісистемне, що значно вирізняється за тяжкістю і різноманітністю форм. Розвивається в 50 % немовлят, народжених від матерів із первинним або вторинним, нелікованим під час вагітності сифілісом

(інші 50 % – мертвонароджені, глибоко недоношені і померлі в ранній неонатальний період). За проявами подібний до вторинного сифілісу.

Прояви природженого сифілісу:

- водянка плода;
- патологічно збільшена плацента (дитина може бути нормальною, явно інфікованою або мертвонародженою);
- передчасні пологи;
- СЗРП;
- слизисто-шкірні прояви: тривалий риніт, макулопапульозна, луската або бульозна висипка, зазвичай на долонях і стопах;
- гепатоспленомегалія, лімфаденопатія;
- анемія, тромбоцитопенія;
- жовтяниця (гепатит і/або гемоліз);
- ураження скелета: симетричний остеохондрит, періостит, остеомієліт довгих кісток, кісток черепа, хребта і ребер; типова рентгенологічна картина; згодом може розвинутися псевдопараліч.

Ураження ЦНС протікає безсимптомно, зі змінами в спинномозковій рідині. Більшість живих новонароджених на вигляд здорові. У деяких із них з'являється везикуло-бульозна висипка на долонях і підшвах стоп. Однак через 4 дні – 3 тиж після народження відзначають певні симптоми захворювання:

1) синдром, подібний до грипу:

а) менінгеальні симптоми;

б) слюзотеча (запалення райдужки);

в) виділення з носа; слизові оболонки гіперемовані, набряклі, ерозовані;

г) ангіна (папули на слизовій оболонці глотки);

д) генералізована артралгія (унаслідок болю відсутні активні рухи в кінцівках – псевдопараліч Парро; на рентгенограмі – явища остеохондриту, часто відзначають періостит, зокрема великогомілкових кісток (шаблеподібні гомілки);

2) збільшення всіх груп лімфатичних вузлів:

а) шийних, ліктьових, пахвових, пахвинних, підколінних;

б) гепатоспленомегалія (у тяжких випадках – анемія, пурпура, жовтяниця, набряки, гіпоальбумінемія);

3) висипка:

а) макулопапульозна;

б) злиття папульозних уражень з утворенням широких кондилом.

Профілактика природженого сифілісу полягає у проведенні скринінгового обстеження вагітних, щоб своєчасно виявити серед них хворих. При встановленні

діагнозу в I триместрі вагітності показано її переривання, оскільки інфікування в ранньому терміні вагітності призводить до формування в плода тяжких уражень. У разі виявлення сифілісу в пізньому терміні вагітності проводять лікування за загальноприйнятими схемами залежно від стадії захворювання. За підозри або в разі підтвердженого діагнозу природженого сифілісу новонародженого ізолюють до початку проведення специфічної терапії і протягом ще 24 год потому.

Лікування

Специфічну терапію проводять у таких клінічних ситуаціях:

- лікування матері було неадекватним;
- лікування проводилося в останні 4 тиж вагітності;
- лікування не проводилося;
- для лікування застосовували препарати, відмінні від пеніциліну.

У динаміці контролюють титр антитіл, оскільки він може свідчити про трансплацентарний перехід материнських антитіл до плода. Якщо титр антитіл знижується в перші 8 міс життя, то немовля зазвичай не інфіковане. У разі одержання позитивного результату лікування проводять за умови відсутності можливості контролювати титр антитіл у динаміці.

Препаратом вибору є пеніцилін G (прокаїнпеніцилін, бензатинпеніцилін). Добову дозу препарату розраховують залежно від маси тіла новонародженого та його віку.

Ефективність лікування оцінюють за результатами кількісних нетрепонемних тестів, які проводять у 3, 6 і 12 міс життя. Про ефективність лікування свідчить негативний результат тестів. Збереження і збільшення титру антитіл вимагає подальшого обстеження і проведення повторного лікування.

Вірусний гепатит

Причиною виникнення гострого вірусного гепатиту можуть бути 5 різних агентів. Однак інфекційні ураження печінки, спричинені вірусом Епштейна–Барр, ЦМВ і вірусом жовтої лихоманки, вважають окремими хворобами.

Класифікація вірусного гепатиту:

- вірусний гепатит А;
- вірусний гепатит В (HBV);
- вірусний гепатит С (HCV);
- вірусний гепатит D (HDV; ураження одночасне з гепатитом В – коінфекція, послідовне – суперінфекція).

Вірус гепатиту А передається переважно фекально-оральним шляхом, а також через кров і продукти секреції. Джерелом інфекції є тільки хвора в ранній стадії

захворювання – вірусоносійство і хронічні форми інфекції виключено. Продромальна (переджовтянична) стадія характеризується гострим підвищенням температури тіла, ознобом, головним болем, диспепсичними явищами. У цій стадії часто відзначається шкірний свербіж. Ці явища супроводжуються збільшенням розмірів печінки, підвищенням рівня трансфераз у крові за 5–7 днів до появи жовтяниці. Нерідко інфекція має безсимптомний перебіг.

Вірус гепатиту В зазвичай передається парентеральним шляхом через заражену кров та її елементи. Зберігається високий відсоток зараження серед хворих на наркоманію, підвищений ризик – для хворих, які перебувають на гемодіалізі, й лікарняного персоналу, який контактує з кров'ю. Можливе поширення статевим шляхом. Хронічні носії HBV слугують резервуаром інфекції.

Інфікування HBV супроводжується широким спектром ураження печінки – від субклінічного носійства до гострого і хронічного гепатиту, цирозу й гепатоцелюлярної карциноми. Після тривалого періоду інкубації (від 6 тиж до 6 міс) з'являються ознаки гострої інфекції. Переджовтяничний період на відміну від гепатиту А триває довше і характеризується поступовим початком з артралгіями, уртикарною висипкою, диспепсичними й астеничними явищами. Наростає гепатолієнальний синдром. Температура тіла підвищується при тяжких формах захворювання. У крові – підвищені рівні трансаміназ, визначаються HBsAg, HBeAg і HBc.

З появою жовтяниці посилюються інтоксикація, диспепсичні, астеничні прояви, гепатолієнальний синдром. Перебіг жовтяниці виражений більшою мірою. При тяжкому перебігу можуть розвинути геморагічний синдром, гостра печінкова енцефалопатія з переходом у кому аж до летального наслідку.

У вагітних із гепатитом В відзначають високу частоту передчасних пологів і гестозу. Більше ніж у 50 % жінок у посліді виявляють запальні зміни.

Відзначають змішані варіанти інфекції: А і В, В і D, В і ЦМВ, В і ВІЛ. Середня тривалість інкубаційного періоду при зараженні гепатитом А становить 2–6 тиж, гепатитом В – 6–25 тиж. Частіше хворіють діти, але вірус може уражувати осіб будь-якого віку.

Вірусний гепатит – найпоширеніша причина жовтяниці під час вагітності. Зазвичай він протікає відносно легко. Тяжче гепатит протікає в другій половині вагітності, що пов'язують зі змінами гормонального фону, більш вираженими явищами холестазу.

Переконливих даних про тератогенність гепатиту в I триместрі вагітності немає. Вірус гепатиту В може передаватися новонародженому під час пологів або рідше через плаценту. Гострий гепатит В у I і II триместрах вагітності рідко передається плоду (5 %). При захворюванні у III триместрі ймовірність інфікування

плода становить 60–70 %. Зараження відбувається переважно під час пологів, унаслідок мікротрансфузії крові від матері до плода або в результаті контакту дитини з інфікованими виділеннями матері при проходженні через пологові шляхи. Можливе інфікування в постнатальний період (з молоком, слиною).

Інфіковані немовлята часто стають носіями HBV. У них виявляють субклінічне порушення функції печінки. Виражений неонатальний гепатит – явище рідкісне.

Прогноз

Гепатит А зазвичай минає спонтанно через 4–8 тиж. У більшості випадків не вимагає спеціального лікування. Обмеження раціону харчування та фізичної активності не потрібні. Частота мимовільних абортів не перевищує цей показник у популяції. Плід практично не зазнає ризику інфікування, і профілактика не потрібна.

При гепатиті В прогноз менш сприятливий, ніж при гепатиті А, особливо після переливання крові, коли смертність може досягати 10–15 %. У 5–10 % випадків формується хронічна форма. Летальність вагітних у 3 рази перевищує цей показник у невагітних. Захворюваність немовлят на гепатит становить 45–62 %.

Профілактика і лікування

Вжиття заходів особистої гігієни дає змогу запобігти виникненню гепатиту А. За наявності контакту вагітної з хворим їй протягом 7–10 днів варто ввести стандартний γ -глобулін 1,5–3,0 мл одноразово внутрішньом'язово. Серед запобіжних заходів – обмеження трансфузій, переливання перевіреної на HBsAg крові.

Обстежувати вагітних на носійство HBsAg варто вже в ранні терміни вагітності.

При гепатиті С роль перинатального інфікування в поширенні цієї інфекції остаточно не з'ясовано. Виявлення РНК вірусу гепатиту С у сироватці крові дітей на 1–5-й день після народження доводить припущення про пренатальне інфікування при цій інфекції. В основі лікування гепатиту С лежить інтерферонотерапія (інтерферон, індуктори інтерферону), а також застосування протівірусних препаратів.

У разі легкого перебігу гепатиту і перебігу середнього ступеня тяжкості в I триместрі вагітності можлива її пролонгація, тому що до моменту пологів жінка видужує і ймовірність розвитку природжених аномалій у її дитини не вища, ніж у здорової. При тяжкому перебігу гепатиту після одужання залежно від особливостей перебігу інфекції та терміну вагітності рекомендують її переривання.

Призначають спокій, збалансоване питво, усувають загрозу переривання вагітності. За можливості «зсувають» термін фізіологічних пологів, які в розпал жовтяниці спричиняють не тільки небажане фізичне навантаження, а й раптову гормональну перебудову, що може вивести організм із компенсованої відносної рівноваги. Показана інфузійна дезінтоксикаційна терапія під контролем діурезу.

У разі затримки рідини призначають сечогінні засоби. Короткий курс глюкокортикоїдів – складова комплексу заходів щодо дегідратації при набряку мозку. Ізольоване призначення кортикостероїдної терапії недоцільне і навіть може спричинити посилення гепатоцитодистрофії.

Діти, що народилися від HBsAg-позитивної матері, незалежно від наявності в сироватці її крові HBe-антигену або антитіл, повинні одержувати відразу після народження профілактичне лікування імуноглобуліном проти гепатиту В, після чого їм виконують триразову вакцинацію рекомбінантною вакциною. Не рекомендують ізолювати новонародженого від матері і відмовлятися від грудного вигодовування, особливо після введення HBIG і противірусної вакцини. Однак якщо HBsAg екскретується з грудним молоком, з метою профілактики інфікування в період новонародженості грудне вигодовування не показано.

Лікування немовлят з гострим гепатитом В симптоматичне на тлі адекватного харчування. Ні стероїди, ні HBIG не є ефективними. Потрібні ізоляція інфікованого новонародженого, а при маніпуляціях з його кров'ю і секретами – дотримання відповідних правил.

Тестові запитання

1. Яка інфекція входить до групи TORCH?

A. Кандидоз.

D. Туберкульоз.

B. Герпетична інфекція.

E. Дифтерія.

C. Кір.

2. Про який період хвороби свідчить виявлення низькоавідних IgG до антигенів токсоплазми?

A. Інкубаційний період.

D. Видужання.

B. Гостра інфекція.

E. Загострення хронічної інфекції.

C. Перенесена в минулому інфекція.

3. Який варіант перебігу вірогідніший при інфікуванні токсоплазмою плода у першому триместрі вагітності?

A. Викидень.

D. Класичні прояви гострої інфекції.

B. Мононуклеозоподібний синдром.

E. Нейроінфекція.

C. Безсимптомна інфекція.

4. В якому періоді вагітності при інфікуванні токсоплазмозом має місце найбільший ризик зараження плода?

A. Перший триместр.

D. Під час пологів.

B. Другий триместр.

E. Не залежить від терміну вагітності.

C. Третій триместр.

5. Проти якої інфекції використовується активна імунізація?
- A. Токсоплазмоз. C. CMV.*
B. Краснуха. D. EBV.
6. У якому періоді при захворюванні на краснуху вагітної ризик інфікування плода найвищий?
- A. У першому триместрі. D. Після 28-го тижня вагітності.*
B. У другому триместрі. E. 12–19-й тиждень вагітності.
C. У третьому триместрі.
7. Найчастіша форма вродженої цитомегаловірусної інфекції:
- A. Субклінічна. D. Гіпотрофія.*
B. Ураження ЦНС (енцефаліт). E. Гепатит.
C. Тромбоцитопенія.
8. Для етіотропної терапії цитомегаловірусної інфекції застосовується:
- A. Ацикловір. D. Ганцикловір.*
B. Рибавірин. E. Ізопринозин.
C. Римантадин.
9. Яке дослідження дозволяє визначити ДНК збудника?
- A. Полімеразно-ланцюгова реакція. D. Реакція непрямой гемаглютинації.*
B. Імунофлюоресцентний аналіз. E. Вірусологічне дослідження.
C. Імуноферментний аналіз.
10. Який шлях передачі характерний для HSV-2?
- A. Водний. C. Статевий.*
B. Харчовий. D. Повітряно-крапельний.
11. В який період частіше відбувається інфікування дитини вірусом HSV-2?
- A. Перший триместр. D. Під час пологів.*
B. Другий триместр. E. При годуванні груддю.
C. Третій триместр.

Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань

1. У дитини, яка народилася на 8-му місяці вагітності, виявлені: мікроцефалія, катаракта, вада серця. Мати дитини на 2-му місяці вагітності хворіла: було короткочасне підвищення температури до 37,5 °С, збільшення лімфатичних вузлів і дрібноплямистий висип на тулубі і кінцівках, які зникли без залишкових явищ. Яке захворювання перенесла мати під час вагітності?

А. Хламідійна інфекція.

В. Цитомегаловірусна інфекція.

С. Герпетична інфекція.

Д. Краснуха.

Е. Токсоплазмоз.

2. У новонародженого набряклі повіки, гіперемовані кон'юнктиви і невелика кількість прозорих виділень з очей через 6 годин після народження. Який найбільш ймовірний діагноз?

А. Дакріоцистит.

В. Хімічний кон'юнктивіт.

С. Пневмококовий кон'юнктивіт.

Д. Гонококовий кон'юнктивіт.

Е. Хламідійний кон'юнктивіт.

3. У новонародженої дитини, народженої недоношеною з ознаками внутрішньоутробної інфекції, виявлені хоріоретиніт, гідроцефалія. Вкажіть найбільш ймовірну причину захворювання:

А. ВІЛ-інфекція.

В. Мікоплазмоз.

С. Вірусний гепатит В.

Д. Токсоплазмоз.

Е. Хламідіоз.

4. Жінка 33 років, 1-а вагітність і 1-і пологи в анамнезі, народила дівчинку 2 460 г на 38-му тижні вагітності (пологи фізіологічні). У новонародженої гепатоспленомегалія, відкрита артеріальна протока і катаракта. На 8-му тижні вагітності у матері спостерігалися макулопапульозний висип, збільшення шийних лімфовузлів, біль у горлі і артралгії, які спонтанно припинилися через 1 тиждень. Надалі у пренатальному періоді ускладнень не було. Який з перерахованих аналізів під час вагітності найбільш ймовірно передбачив би такі відхилення у плода?

А. Культуральне дослідження на вірус Herpes simplex.

В. Серійні титри антитіл до вірусу краснухи.

С. Тест на сифіліс.

Д. Амніоцентез для визначення каріотипу.

Е. Аналіз сечі на цитомегаловірус.

5. У жінки 40 років на 40-му тижні 6-ї патологічної вагітності (загроза переривання, гестоз I типу II половини) від 3-х пологів народився хлопчик в асфіксії. Стан дитини важкий, маса 2 кг, ознаки незрілості, синдром гідроцефалії. Шкіра бліда, з жовтяничним відтінком, акроціаноз. Тони серця глухі, грубий систолічний шум в усіх точках аускультатії. Живіт збільшений, печінка +3 см. Сеча насичена, кал світлий. Оглянутий окулістом, виявлений хоріоретиніт. Який найбільш ймовірний діагноз?

А. Сепсис.

В. Гемолітична хвороба новонародженого.

С. Вроджений гепатит.

Д. Вроджена вада серця.

Е. Вроджений токсоплазмоз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акушерство і гінекологія: у 2 кн. : підручник. Кн. 1. Акушерство / В.І. Грищенко, М.О. Щербина, Б.М. Венцківський та ін. ; за ред. В.І. Грищенка, М.О. Щербини. 3-є вид., випр. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 424 с.

2. Наказ МОЗ України від 27.012.2006 № 906 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Перинатальні інфекції».

3. Наказ МОЗ України від 29.12.2003 № 620 «Про організацію надання акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні».

**ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ, ПОЛОГІВ.
СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ
У ЖІНОК ІЗ МАТЕРИНСЬКО-ПЛОДОВОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

***Методичні вказівки
для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня
за спеціальністю «Медицина»***

Упорядники Щербина Микола Олександрович
 Мерцалова Ольга Владиславівна
 Чехунова Анастасія Олександрівна

Відповідальний за випуск О. О. Кузьміна



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 3,5. Зам. № 26-34

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідectво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.