

# ПЕРИНАТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ — АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ

М.О. Щербина, Л.А. Вигівська  
Харківський національний медичний університет

## Резюме

В оглядовій статті наведено результати аналізу 67 літературних джерел із 2013 по 2017 рік, в яких обговорюється питання впливу перинатальних інфекцій на перебіг вагітності. Метою нашого дослідження було узагальнення даних літератури про вплив найбільш поширених перинатальних інфекцій на фетоплацентарний комплекс. Діагностика, профілактика й лікування перинатальних інфекцій є важливими питаннями сучасного акушерства та перинатології. На сьогодні існує тенденція до пізнього розпізнавання й несвоечасного лікування цієї патології, часто спостерігається гіпердіагностика та проведення недостатньо обґрунтованої антибактеріальної терапії в антенатальному періоді, що, у свою чергу, підвищує ризик виникнення несприятливих перинатальних наслідків.

## Ключові слова

Перинатальні інфекції, вагітність, фетоплацентарний комплекс, антибактеріальна терапія.

Розвиток плода перебуває в складних взаємозв'язках з організмом матері, тому наявність у вагітної вогнищ інфекцій становить ризик розвитку патологічних станів плода та новонародженого. Інфекційно-запальні захворювання впродовж вагітності мають спільні риси: інфікування плода може спричинитися як гострою інфекцією матері, так і активацією хронічного процесу під час вагітності. Перебіг більшості інфекційних захворювань у вагітних жінок є субклінічним або латентним, тому загострення персистоючої інфекції можливе за будь-яких порушень гомеостазу в організмі вагітної [1].

© М.О. Щербина, Л.А. Вигівська

Згідно з Клінічним протоколом з акушерської допомоги «Перинатальні інфекції» № 906 від 27.12.2006 року, **перинатальними інфекціями (ПІ)** вважаються захворювання плода або новонародженого, які виникають унаслідок гематогеної, амніальної, висхідної або низхідної інфекції в пізньому фетальному періоді (після 22-го тижня гестації) з клінічними проявами захворювання протягом раннього неонатального періоду. 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 використовується як діагноз. **Внутрішньоутробна інфекція (ВУІ)** — це захворювання плода, що виникло внаслідок гематогенної (трансплацентарної), переважно вірусної або тохо-інфекції з ураженням плода або клінічними проявами інфекції після народження дитини, тобто є наслідком реалізації внутрішньоутробного інфікування.

Очевидним у структурі акушерсько-гінекологічної патології сьогодні є збільшення частоти ВУІ. ВУІ залишається найважливішою проблемою не тільки акушерства, перинатології та педіатрії, але й здоров'я нації в цілому, виступаючи однією з основних причин перинатальної захворюваності та посідаючи друге місце серед причин перинатальної загибелі [2, 3]. Це пов'язано з поступовим зростанням інфекційної патології плода та новонароджених. ВУІ багато в чому визначають рівень смертності новонароджених. Водночас актуальність проблеми ПІ зумовлена не тільки суттєвими перинатальними втратами, але й відносно частим порушенням здоров'я дітей, які перенесли тяжкі форми вродженої інфекції, що часто є причиною інвалідизації та зниження якості життя в цілому. Здебільшого такі діти потребують допомоги протягом усього життя, що спричиняє як медичні, так і соціальні проблеми. Тому основне завдання сучасних акушерства та перинатології — створити оптимальні умови для реалізації функції материнства та забезпечення народження здорового потомства [4, 5]. Аналіз динаміки перинатальної смертності за останнє десятиріччя виявив зменшення цього показника у 2,6 раза, проте загальний рівень зареєстрованої перинатальної смертності в Україні у півтора раза вищий за європейські показники. Серед причин смертності новонароджених упродовж останніх років ВУІ плода посідає одне з перших місць, зумовлюючи від 11 до 45% втрат, частота виявлення ВУІ становить 20-30%. За даними сучасної літератури, ризик внутрішньоутробного інфікування плода коливається значною мірою — від 0,01 до 75%, що зумовлено видом і типом збудника, характером інфекції в матері, супутньою патологією [6].

Чинниками розвитку внутрішньоутробного інфікування плода вважають бактеріальні та/або вірусні захворювання, перенесені під час вагітності, наявність хронічних вогнищ інфекції в матері, ускладнення вагітності, пов'язані зі специфічною інфекцією, зміни кількості та структури навколоплідних вод, обтяжений акушерський анамнез [7].

Наявність ПІ в організмі матері може бути чинником ризику несприятливого результату вагітності та пологів, проте це не завжди означає інфікування плода й неминучість розвитку інфекційного захворювання. На сьогодні не викликає сумніву, що наявність персистуючих вогнищ інфекції в організмі вагітної жінки є лише однією з причин розвитку внутрішньоутробного інфікування, оскільки вона відбиває лише факт інвазії мікроорганізмів в організм плода, що не завжди призводить до розвитку патологічних змін. У разі високої резистентності та швидкого формування специфічних імунологічних механізмів захисту в організмі матері та плода вплив інфекційного патогенного агента не спричиняє поширення інфекційного процесу. Внутрішньоутробне інфікування відбувається значно частіше, ніж розвиток клінічних проявів хвороби, і не може бути діагнозом, оскільки не містить інформації щодо наявності або відсутності інфекційного захворювання [8]. ВУІ — це встановлений факт проникнення до плода вірусів або мікроорганізмів. На відміну від внутрішньоутробного інфікування, при внутрішньоутробній інфекції клінічними та параклінічними методами можемо визначити характерні ознаки тієї чи іншої інфекційної хвороби, що виявляється пренатально або невдовзі після народження [9].

Особливу небезпеку становлять інфекційні захворювання, збудники яких мають властивість пошкоджувати плаценту, проникати крізь неї та уражувати плід: герпесвірусна, хламідійна, уреа- та мікоплазмозна інфекції. [10]. Дослідники відзначають низку рис, спільних для TORCH-інфекцій, попри певні етіопатогенетичні, клінічні та епідеміологічні відмінності [11]. Досить часто ці інфекції перебувають в організмі вагітної безсимптомно у вигляді носійства

або з нечіткою клінічною симптоматикою, не виключаючи розвитку патології в дитини. Хронічні ж форми інфекції можуть загострюватися під впливом різних чинників: стрес, інші супутні захворювання, білкове голодування, несприятливі екологічні чинники. Під час вагітності ці чинники спричиняють порушення імунного статусу жінки, підвищуючи в такий спосіб сприйнятливості до інфекції. TORCH-інфекції ускладнюють перебіг вагітності через нефропатію, фетоплацентарну дисфункцію, передчасні пологи, викидні [12].

Пі мають низку загальних ознак: малосимптомна клінічна картина в матері, симптомокомплекс у плода (затримка росту плода, жовтяниця, гепатоспленомегалія, екзантеми, ураження ЦНС і органів кровообігу, персистуючий перебіг хвороби в новонародженого, схильність до генералізації), вроджені вади розвитку (Наказ № 906).

Віруси сімейства *Herpesviridae* становлять особливий інтерес під час вивчення впливу інфекцій матері на перебіг і результати вагітності. До виявлених у людини герпесвірусів належать ВПГ 1-го та 2-го типів, вірус герпесу *Zoster*, цитомегаловірус, вірус Епштейна — Барра, вірус герпесу людини 6, 7, 8-го типів [13, 14]. Згідно з літературними даними, найпоширенішими вірусами родини *Herpesviridae* серед Пі у вагітних є вірус простого герпесу (ВПГ) 1-го та 2-го типів і цитомегаловірус (ЦМВ) [15]. Але, на жаль, реальна частота ВПГ та ЦМВ залишається нез'ясованою через відсутність офіційної реєстрації генітальних вірусних інфекцій у багатьох країнах світу та переважання латентних форм захворювання [16].

Генітальна герпесвірусна інфекція характеризується довічним носійством і високою захворюваністю в репродуктивному віці [17]. Установлено, що ВІЛ-інфіковані жінки також часто інфікуються вірусами герпетичної групи [18]. За даними ВОЗ, 1-10% вагітних страждають на генітальний герпес, що спричинений вірусом простого герпесу 2-го типу (ВПГ2) [19]. Поширеність інфікування ВПГ в Україні становить 70-95% дорослого населення, серед яко-

го переважають жінки репродуктивного віку [20].

Інфікування ВПГ та ЦМВ під час вагітності може призвести до інфекційного ураження плаценти та плода, затримки внутрішньоутробного розвитку й антенальної загибелі плода, передчасних пологів, порушення адаптації новонароджених [21]. Результати досліджень пуповинної крові новонароджених від матерів із рецидивуючим перебігом ВПГ свідчать про високий ризик порушення формування імунологічної реактивності та зрив компенсаторно-приспосувальних реакцій у період ранньої адаптації [22].

При первинній герпесвірусній інфекції нижніх відділів статевих шляхів вірогідність внутрішньоутробного інфікування плода досягає 30% [23]. Внутрішньоутробне інфікування плода відбувається антенатально в 5% вагітних із рецидивом генітального герпесу. 85% новонароджених заражаються при проходженні через пологовий канал, 5-10% новонароджених — інтранатально [24]. Відомо, що в 10-13% причиною невиношування вагітності, за даними гістологічного аналізу посліду й загиблого плода, є ВПГ. Численні дослідження демонструють, що в I триместрі загострення ВПГ супроводжується збільшенням несприятливих наслідків гестації — вагітністю, що не розвивається, мимовільними викиднями, вадами розвитку плода, а в пізніші терміни — передчасними пологами, антенатальною загибеллю [25], яка, за деяким даними, досягає 60%. Загроза переривання вагітності виникає в кожній другій жінці, передчасні пологи — у кожній третій [26].

Внутрішньоутробне інфікування на пізніх термінах вагітності супроводжується раннім розвитком клінічної картини неонатальної інфекції (перша доба) у дітей, народжених навіть унаслідок абдомінального розродження [27, 28]. Інфікування новонародженого відбувається під час пологів, при проходженні крізь шийку матки та піхву. Частота інфекційного ураження тут становить 40-60%. Клінічні вияви генітального герпесу, зокрема рецидивуючого, можуть бути різними, часом стертими, що залежить від імунної відповіді організму [29].



Суттєво впливає на захворюваність на вроджені інфекції ЦМВ-інфекція, дослідження якої протягом останніх десятиліть стає актуальним для практичної медицини. Вроджена ЦМВ-інфекція посідає одне з провідних місць у структурі перинатальної захворюваності та смертності [30, 31]. Беручи до уваги важливість проблеми, ВООЗ включила ЦМВ-інфекцію до групи вроджених інфекцій TORCH. Найбільший ризик для плода становить первинна інфекція на ранніх термінах вагітності [32]. У середньому у 2% жінок під час вагітності відбувається первинне інфікування, причому в 35-40% випадків інфекція передається плоду [33]. При реінфекції (повторному зараженні ЦМВ) або реактивації вірусу частота його передачі плоду істотно зменшується: від 0,2-2,2 до 20% випадків [34]. Водночас вторинна інфекція (насамперед шляхом реінфекції, можливо, іншим штамом вірусу) може відігравати суттєву роль у зараженні дитини [35].

Серед новонароджених із ЦМВ-інфекцією відзначено високу частоту недоношеності (понад 30%). Розвиток ЦМВ-інфекції має маніфестний перебіг у 10% випадків, а в 90% випадків — субклінічний [36]. За наявності тяжкої форми вродженої ЦМВ-інфекції прогноз несприятливий і захворювання часто закінчується летальним результатом у перші тижні життя. Летальність при маніфестних варіантах вродженої ЦМВ-інфекції становить 10-30% [37].

Інфекція, спричинена вірусом герпесу людини 6-го типу (ВГЛ-6), є актуальною та недостатньо вивченою проблемою сучасної медицини. Виявлено, що ВГЛ-6 може впливати на виникнення перинатальної патології [38].

Виокремлюють два підтипи ВГЛ-6: А та В [39]. Інфікування ВГЛ-6А асоціюється з первинною латентною інфекцією без клінічних виявів, водночас його роль у виникненні патології не до кінця з'ясована [40]. Більшість захворювань у дітей викликає ВГЛ-6В. ВУІ трапляється в новонароджених в 1-1,6% випадків при інтегруванні ДНК у геном [41]. При вагітності ВГЛ-6 може завдати шкоди плаценті, плоду, новонародженому, спричиняючи тяжкі вроджені

захворювання. Визнано можливість трансплацентарного шляху передачі ВГЛ-6 від матері до плода, а також під час проходження плода пологовими шляхами [42]. Наголошено на проблемі діагностики й інтерпретації результатів лабораторного обстеження ВГЛ-6 матері та плода [43].

Найчастіше серед статевих інфекцій у пацієнток фіксується *Chlamidia trachomatis* (*Cl. trachomatis*), однак її реальна поширеність є невідомою [44]. Згідно з офіційною статистикою ВООЗ, у світі щорічно реєструється майже 100 млн нових випадків інфекцій, викликаних *Cl. trachomatis* [45]. Що стосується хламідійної інфекції у вагітних, то, за даними ВООЗ, частота виявлення її у вагітних коливається від 2 до 37%, що становить у середньому 6-8% і досягає 70% у пацієнток із хронічними запальними захворюваннями органів малого таза й ускладненим акушерсько-гінекологічним анамнезом [46].

Дані щодо впливу хламідійної інфекції на перебіг і результат вагітності неоднозначні. У деяких дослідженнях продемонстровано, що наявність хламідійної інфекції статевих шляхів у матері може призводити до підвищення частоти випадків невиношування вагітності, мертвонародження, передчасних пологів, передчасного розриву плодових оболонок, розвитку ендометриту та сальпінгіту в післяпологовому періоді, а також народження дітей із низькою масою тіла [47]. Так, у ході проспективного дослідження, проведеного в США, виявлено, що інфікування *C. trachomatis* під час вагітності спричиняє затримку внутрішньоутробного розвитку плода, а також підвищує ризик передчасних пологів [48]. В інших дослідженнях зв'язку хламідійної інфекції з несприятливими наслідками вагітності не було доведено. Відзначено, що для хламідійної інфекції вади розвитку плода не є патогномічними [49].

У 17-36% вагітних зафіксовано латентний або з незначною симптоматикою перебіг уrogenітального хламідіозу. Діти, народжені від жінок із гострою хламідійною інфекцією, за різними даними, інфіковані в 50-70% випадків [50].

Особливе місце серед збудників інфекційно-запальних захворювань уrogenітального каналу посідають мікроорганізми сімейства *Mycoplasmatacea*, найбільш значущими з яких є *U. urealyticum*, *M. hominis* і *M. Genitalium*. Мікоплазми у вагітних з ознаками внутрішньоутробного інфікування було виявлено в 40-50% випадків, зокрема *M. hominis* — у 20%, *M. genitalis* — у 10%, *U. Urealiticum* — у 40%, кілька збудників — у 30% випадків. У половині випадків у крові новонароджених фіксувався розвиток антитіл до мікоплазм [51].

Факт передачі мікоплазм статевим шляхом є безсумнівним. Виявлено випадки внутрішньоутробного інфікування плода й зараження новонароджених при проходженні кризів інфіковані мікоплазмами пологові шляхи матері. Крім того, мікоплазмоз може передаватися вертикально — від матері до плода (що доводиться наявністю цього захворювання в дітей, народжених після кесаревого розтину) висхідним, гематогенним, транслокаційним (з одного органа до іншого) шляхами. Мікоплазми виявляються в 13-15% жінок із фізіологічним перебігом вагітності, тоді як за наявності ускладнень вагітності — у 48-63%. Найчастіше мікоплазми знаходять при плацентарній дисфункції (66-78%), загрози переривання вагітності (46-60%), мертвонародженні (45-58%), за наявності вад розвитку плода (42-67%). Найчастіше жінки є безсимптомними носіями мікоплазм, а клінічна картина запального процесу, за якого виявляють мікоплазми, не має патогномонічних симптомів [52].

Уено Т. et al. [53] відносить мікоплазми до абсолютних патогенів, що відповідають за розвиток певних ускладнень вагітності, включаючи мимовільний викидень, передчасні пологи, народження дітей із низькою масою тіла, мертвонародження, хоріоамніоніт, післяпологові ускладнення в жінок. Інші дослідники [54] відводять мікоплазмам роль коменсалів уrogenітального тракту, здатних лише за певних умов викликати інфекційні ускладнення в матері та плода, частіше в асоціації з іншими патогенними й умовно-патогенними мікроорганізмами.

Внутрішньоутробне інфікування плода становить складну діагностичну проблему, пов'язану з поліетіологічністю патології та, як наслідок, наявністю вираженого поліморфізму її неспецифічних клінічних виявів [55], що створює діагностичні труднощі та зумовлює необхідність поєднаного застосування клінічних і лабораторних методів дослідження [56]. Основу діагностики ризиків розвитку ВУІ становлять різні методи лабораторної ідентифікації маркерів інфекційних захворювань (серологічні, молекулярні, бактеріологічні), багато з яких доступні для широкого застосування, однак потребують не тільки своєчасного та грамотного використання, але й кваліфікованої інтерпретації отриманих результатів [57].

Можна виокремити три етапи діагностики внутрішньоутробного інфікування: 1) діагностика під час вагітності; 2) рання діагностика в момент народження дитини; 3) діагностика при розвитку клінічних ознак інфекції в ранньому неонатальному періоді.

Протягом останнього десятиліття основними методами діагностики ПІ є бактеріологічні й імунологічні. Згідно з наказом МОЗ України № 67 від 23.09.2004 р. «Про затвердження методичних рекомендацій щодо застосування швидких тестів для перевірки крові на інфекційні хвороби, облікової форми та інструкції щодо її заповнення», для верифікації збудників внутрішньоутробних інфекцій використовують прямі та непрямі методи [58]. Прямі (інвазивні) методи лабораторної діагностики (кордоцентез, темнопольна мікроскопія, ПЛР, ІФА, культуральне дослідження) дають змогу виявити збудник у біологічних рідинах або біоптатах тканин інфікованої дитини [59]. Для доказів інфекції в плода визначають наявність у його крові антитіл IgM та IgG та присутність геному збудника. Непрямі (неінвазивні) методи діагностики ВУІ включають клінічні симптоми матері, УЗД і допомагають установити лише попередній діагноз ВУІ [60].

Серед неінвазивних методів пренатальної діагностики ВУІ найінформативнішими є ультразвукові методи дослідження [61]. Так, виявлено ультразвукові маркери внутрішньоутробного інфікування плода у вагітних



із плацентарною дисфункцією: багатоводдя, маловоддя, вентрикуломегалія, мікроцефалія, гепатомегалія, збільшення товщини плаценти, дрібнодисперсна суспензія в навколоплідних водах, структурні зміни в різних органах (паренхіматозні кальцифікати й кальцифікати кишківника, перивентрикулярної ділянки) [62]. За даними інших авторів, гідрофільність тканин мозку та гіперохрогенність кишківника плода свідчать про реактивацію ВУІ [63].

Методика доплерометрії дає змогу оцінити матково-плацентарний та фетоплацентарний кровотоки [64]. Цінність такого дослідження полягає в тому, що створює можливість виявити не тільки реактивацію інфекції, а й латентний перебіг. Так, латентний перебіг ЦМВІ проявляється в підвищенні судинного опору в правій матковій і пуповинній артеріях, а реактивація хронічної ЦМВІ відзначається вірогідним зростанням судинного опору в правій матковій артерії та в артерії пуповини, що свідчить про розвиток гемодинамічних порушень у фетоплацентарному

комплексі та внутрішньоутробної гіпоксії плода [65]. Дослідження фетоплацентарного ангиогенезу у вагітних — носіїв хронічних інфекцій виявило збільшення антиангіогенних судинних факторів росту та зниження проангіогенного фактора, зростання їх дисбалансу, що посилює матково-плацентарну гіпоксію та призводить до синдрому затримки розвитку плода [66]. Ознаки внутрішньоутробного страждання плода відмічено у вагітних із ВУІ, що мало прояв у зміні показників кровотоку в аорті та середній мозковій артерії плода на 22-38%, показників кровотоку в артерії пуповини — на 35-40% [67].

Узагальнюючи, можна зазначити, що прогрес сучасної медицини та збільшення кількості ВУІ останніми роками роблять актуальним використання сучасних і пошук нових високоінформативних методів виявлення перинатальних інфекцій, що дає змогу своєчасно проводити профілактику та лікування інфекційних ускладнень плода та новонародженого.

*Надійшла до редакції 30.05.2018 р.*

## Список використаної літератури

1. Лобзин Ю.В. Врожденные инфекции: клиника, диагностика, лечение, профилактика. Учебное пособие для врачей. 2-е изд., испр. и доп. — Санкт-Петербург: Тактик-Студио, 2013. — 104 с.
2. Пасієшвілі Н.М. Аналіз перинатальної захворюваності та смертності в умовах перинатального центру та шляхи її зниження // Science Rise. — 2016. — Vol. 1-3. — P. 37-43.
3. Mamyrbayeva M., Iqissinov N., Zhumagaliyeva G., Shilmanova A. Epidemiological Aspects of Neonatal Mortality Due To Intrauterine Infection in Kazakhstan // Iran. J. Public. Health. — 2015. — Vol. 44 (10). — P. 1322-9.
4. Ауссі Марван. Ефективність патогенетично обґрунтованого підходу до ведення вагітних з порушенням мікробіоценозу статевих шляхів // Актуальная инфектология. — 2015. — № 2. — P. 30-35.
5. Бондаренко К.Р., Озолиня Л.А., Бондаренко В.М. Патогенетические аспекты дисбиоза влагалища и современные возможности его коррекции // Акушерство и гинекология. — 2014. — № 8. — P. 127-132.
6. Цинзерлинг В.А. Внутриутробные инфекции: современный взгляд на проблему // Журнал инфектологии. — 2014. — № 6 (4). — P. 13-18.
7. Ташханова Д.Я., Таирова С.Ф. Бактериологические, клинические диагностики перинатальных инфекций // Биология и интегративная медицина. — 2017. — 3. — С. 17-29.
8. Ткаченко А.К., Романова О.Н., Марочкина Е.М. К понятию «внутриутробное инфицирование и внутриутробная инфекция» // Журнал Гродненского медицинского университета. — 2017. — № 1. — С. 103-109.
9. Бідванець О.Ю. Особливості перебігу TORCH-інфекцій у жінок репродуктивного віку // Інфекційні хвороби. — 2014. — № 1. — С. 88-95.
10. Пасієшвілі Н.М., Карпенко В.Г., Яковцова И.И., Данилюк С.В. Иммуноморфологические особенности строения плаценты у роениц с мочеполовыми инфекциями // Sciences of Europe. — 2016. — № 5. — С. 46-54.
11. Neu N., Duchon J., Zachariah P. TORCH infections // Clin. Perinatol. — 2015. — Vol. 42 (1). — P. 77-103.
12. Cofré F., Delpiano L., Labraña Y., Reyes A., Sandoval A., Izquierdo G. Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal // Rev. chil. infectol. — 2016. — Vol. 33 (2). — P. 83-123.
13. Борак В.П., Романюк Л.Б., Кравець Н.Я., Борак В.Т. До питання про герпетичну інфекцію як актуальну проблему сьогодення // Актуальная инфектология. — 2016. — № 2. — С. 53-58.
14. Naumenko V., Tyulenev Y., Kurilo L., Shileiko L., Sorokina T., Evdokimov V., Yakovleva V. et al. Detection and quantification of human herpes viruses types 4-6 in sperm samples of patients with fertility disorders and chronic inflammatory urogenital tract diseases // Andrology. — 2014. — Vol. 2. — P. 687-694.
15. Садигов Ю.М. Прогнозування та профілактика завмерлої вагітності у пізні терміни у жінок з вірусними інфекціями // Здоровье женщины. — 2016. — № 7. — С. 94-96.
16. Kott G., Thamm M., Czogiel I., Poethko-Mueller C., Bremer V., Jansen K. Decreasing seroprevalence of herpes simplex virus type 1 and type 2 in Germany leaves many people susceptible to genital infection: time to raise awareness and enhance control // BMC Infectious Diseases. — 2017. — Vol. 17. — P. 471-488.

17. James S.H., Kimberlin D.W. Neonatal herpes simplex virus infection: epidemiology and treatment // *Clin. Perinatol.* — 2015. — Vol. 42 (1). — P. 47-59.
18. Камінський В.В., Суменко В.В., Аношина Т.М., Коломійченко Т.В. Клініко-діагностичні особливості герпесвірусних інфекцій у ВІЛ-інфікованих вагітних // *Здоров'я жінки*. — 2016. — № 7. — С. 159-162.
19. Pinninti S.G., Kimberlin D.W. Preventing herpes simplex virus in the newborn // *Clin. Perinatol.* — 2014. — Vol. 41 (4). — P. 945-55.
20. Маркін Л.Б., Шатилович К.Л., Шахова О.В. Профілактика неонатального герпесу у вагітних з первинною та рецидивною формами генітальної герпетичної інфекції // *Здоров'я жінки*. — 2015. — № 4. — С. 164-168.
21. Садигов Ю.М. Перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду у жінок — носіїв генітального герпесу та цитомегаловірусної інфекції // *Здоров'я жінки*. — 2016. — № 5. — С. 153-155.
22. Липатов И.С., Санталова Г.В., Овчинникова М.А. и др. Результаты исследования крови новорожденных высокого риска по внутриутробному инфицированию вирусом простого герпеса. В: *Здоров'я жінки — основа здоров'я будучих поколінь. Матеріали науч. — практ. конф., посвящ. открытию Перинатал. центра ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина.* — Самара: изд-во АСГАРД, 2016. — С. 80-81.
23. Finger-Jardim F., Avila E.C., da Hora V.P., Gonçalves C.V., de Martinez A.M.B., Soares M.A. Prevalence of herpes simplex virus types 1 and 2 at maternal and fetal sides of the placenta in asymptomatic pregnant women // *Am. J. Reprod. Immunol.* — 2017. — Vol. 78 (1): doi: 10.1111/aji.12689.
24. Feltner C., Grodensky C., Ebel C., Middleton J.C., Harris R.P., Ashok M., Jonas D.E. Serological Screening for Genital Herpes: An Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force // *Evidence Syntheses.* — 2016. — Vol. 149. — P. 95.
25. Li D.K., Raebel M.A., Cheetham T.C., Hansen C., Avalos L., Chen H., Davis R. Genital herpes and its treatment in relation to preterm delivery // *Am. J. Epidemiol.* — 2014. — Vol. 180 (11). — P. 1109-17.
26. Looker K.J., Margaret A.S., May M.T., Turner K.M.E., Vickerman P., Newman L.M. et al. First estimates of the global and regional incidence of neonatal herpes infection // *Lancet Glob. Health.* — 2017. — Vol. 5 (3). — P. e300-e309.
27. Allen U.D., Robinson J.L. Prevention and management of neonatal herpes simplex virus infections // *Paediatr. Child Health.* — 2014. — Vol. 19 (4). — P. 201-06.
28. Isaacs D. *Evidence-Based Neonatal Infections.* Wiley-Blackwell. — 2014. — 312 p.
29. Шмига Т.В., Гаевська В.Ю., Гаевський В.Ю. Особливості імунної відповіді при рецидивуючій герпетичній інфекції першого та другого типів: (огляд літератури з матеріалом власних досліджень) // *Клінічна та експериментальна патологія.* — 2017. — № 1. — С. 190-194.
30. Чернишов В.П., Радин Т.В., Толкач С.М., Писарева С.П. Серологічний статус, лімфоцитарні субпопуляції і система ФНП-рецептори у ЦМВ-інфікованих вагітних жінок // *Перинатологія і педіатрія.* — 2017. — № 1. — С. 39-45.
31. Stroescu R.F., Ilie R., M rginian O., Gafencu M., Bizerea T.O., Doro G.S. A particular case of cytomegalovirus infection in infancy // *Rom. J. Morphol. Embryol.* — 2016. — № 57 (4). — С. 1371-1374.
32. Шахгильдян В.И. Клиническое значение, подходы к диагностике и лечению активной цитомегаловирусной инфекции у беременных и новорожденных // *Медицинский совет.* — 2016. — № 12. — С. 62-72.
33. Madrid L., Varo R., Siteo A., Bassat Q. Congenital and perinatally-acquired infections in resource-constrained settings // *Expert Review of Anti-infective Therapy.* — 2016. — Vol. 14 (is.9). — P. 738.
34. Rawlinson W.D., Boppana S.B., Fowler K.B., Kimberlin D.W., Lazzarotto T., Alain S. et al. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy and the neonate: consensus recommendations for prevention, diagnosis, and therapy // *Lancet Infect. Dis.* — 2017. — Vol. 17 (6). — P. e177-e188.
35. Ситникова Е.П. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: подходы к терапии // *Эффективная фармакотерапия.* — 2017. — 1. — С. 24-26.
36. Rodrigues S., Gonçalves D., Taipa R., Céu Rodrigues do M. Nonprimary Cytomegalovirus Fetal Infection // *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* — 2016. — Vol. 38. — P. 196-200.
37. Иванова Р.А., Васильев В.В., Вихнина С.М., Бобошко М.Ю., Ушакова Г.М. Проблема врожденной цитомегаловирусной инфекции // *Журнал инфектологии.* — 2016. — № 8 (2). — С. 26-31.
38. Анохин В.А., Сабитова А.М. Инфекции, вызванные вирусами герпеса 6-го типа: современные особенности // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* — 2016. — № 5. — С. 127-131.
39. Ablashi D., Agut H., Alvarez-Lafuente R., Clark D.A., Dewhurst S., DiLuca D. et al. Classification of HHV-6A and HHV-6B as distinct viruses // *Arch. Virol.* — 2014. — Vol. 159. — P. 863-870.
40. Collin V., Flamand L. HHV-6A/B integration and the pathogenesis associated with the reactivation of chromosomally integrated HHV-6A/B // *Viruses.* — 2017. — Vol. 9 (7). — P. 1-14.
41. Gravel A., Dubuc I., Morissette G., Sedlak R.H., Jerome K.R., Flamand L. Inherited chromosomally integrated human herpesvirus 6 as a predisposing risk factor for the development of angina pectoris // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2015. — Vol. 112. — P. 8058-8063.
42. Marci R., Gentili V., Bortolotti D., Lo Monte G., Caselli E., Bolzani S. et al. Presence of HHV-6A in endometrial epithelial cells from women with primary unexplained infertility // *PLoS One.* — 2016. — Vol. 11 (7). — P. e0158304.
43. Ouedraogo A.R., Kabre M., Bisseye C., Zohoncon T.M., Asshi M., Serge Théophile Soubeiga et al. Diagnostic moléculaire du Cytomégalovirus (CMV), de l'herp s virus humain de type 6 (HHV6) et d'Epstein-Barr virus (EBV) par PCR en temps réel chez les femmes enceintes VIH séropositives et séronégatives Ouagadougou, Burkina Faso // *Pan. Afr. Med. J.* — 2016. — Vol. 24. — P. 2-5.
44. Keegan M.B., Diedrich J.T., Peipert J.F. Chlamydia trachomatis Infection: Screening and Management // *J. Clin. Outcomes Manag.* — 2014. — Vol. 21 (1). — P. 30-38.
45. Taylor M.M., Korenromp E., Wi T. Pathways and progress to enhanced global sexually transmitted infection surveillance // *PLoS Med.* — 2017. — Vol. 14 (6). — e1002328.
46. Lavorato H.L., Mozo N.P., Martin L.F., Pontes Santos A.G., Pontes A., Duarte M.T.C. et al. Screening of Chlamydia trachomatis Infection among Women Attending Outpatient Clinic of Infertility // *OJOG.* — 2015. — Vol. 5 (11). — P. 600-607.
47. Хрянин А.А. Урогенитальная хламидийная инфекция у женщин: тактика ведения пациенток в соответствии с современными зарубежными и российскими рекомендациями // *Вестник дерматологии и венерологии.* — 2015. — Vol. 26. — P. 101-110.
48. Joseph Davey D.L., Shull H.I., Billings J.D., Wang D., Adachi K., Klausner J.D. Prevalence of Curable Sexually Transmitted Infections in Pregnant Women in Low- and Middle-Income Countries From 2010 to 2015: A Systematic Review // *Sex Transm Dis.* — 2016. — Vol. 43 (7). — P. 450-8.
49. Шокирова С.М. Современные аспекты этиопатогенеза и перспективы прогнозирования осложнений при внутриутробном инфицировании плода // *Молодой ученый.* — 2014. — № 7. — С. 228-233.
50. Савичева А.М. Инфекции матери, плода и новорожденного // *Педиатр.* 2014. — № 5 (3). — С. 3-8.
51. Белова А.В., Никонов А.П. Генитальные микоплазмы (U. Parvum, U. Urealyticum, M. Hominis, M. Genitalium) в структуре инфекционных осложнений в акушерстве, гинекологии и перинатологии // *Альманах клинической медицины.* — 2015. — № 39. — С. 140-150.
52. Бідованець О.Ю. Особливості перебігу TORCH-інфекцій у жінок репродуктивного віку // *Інфекційні хвороби.* — 2014. — № 1. — P. 88-95.



53. Ueno T., Niimi H., Yoneda N., Yoneda S., Mori M., Tabata H. et al. Eukaryote-Made Thermostable DNA Polymerase Enables Rapid PCR-Based Detection of Mycoplasma, Ureaplasma and Other Bacteria in the Amniotic Fluid of Preterm Labor Cases // PLoS One. — 2015. — Vol. 10. — P. e0129032.
54. Ramazanzadeh R., Khodabandehloo M., Farhadifar F., Rouhi S., Ahmadi A., Menbari S. et al. A Case-control Study on the Relationship between Mycoplasma genitalium Infection in Women with Normal Pregnancy and Spontaneous Abortion using Polymerase Chain Reaction // Osong Public Health Res. Perspect. — 2016. — Vol. 7 (5). — P. 334-338.
55. Жук С.И., Таран О.А. Особенности клинического менеджмента у женщин с внутриутробным инфицированием плода на фоне патологии шейки матки // Медико-соціальні проблеми сім'ї. — 2013. — № 18 (2). — С. 14-21.
56. Послова Л.Ю., Ковалишена О.В. Проблема диагностики внутриутробных инфекций // Медицинский альманах. — 2016. — № 3. — С. 57-61.
57. Куломчян С.Х., Васильев В.В., Алексеева Н.П. Факторы риска и прогноз развития некоторых актуальных врожденных (внутриутробных) инфекций // Журнал инфектологии. — 2016. — № 8 (1). — С. 38-44.
58. Про затвердження методичних рекомендацій щодо застосування швидких тестів для перевірки крові на інфекційні хвороби, облікової форми та інструкції щодо її заповнення: Наказ МОЗ України № 467 від 23.09.2004 г. [Интернет]. Режим доступа: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20040923\\_467.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20040923_467.html).
59. Новикова О.Н., Ушакова Г.А. Современные подходы к диагностике внутриутробных инфекций // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2016. — № 16 (4). — P. 36-43.
60. Авраменко Н.В., Барковский Д.Е., Бачурин О.И. Влияние внутриутробного инфицирования на тератогенез: критерии диагностики и эффективности лечения // Семейная медицина. — 2014. — № 5. — С. 110-111.
61. Воеводин С.М., Шеманаева Т.В., Щеголев А.И. Эхографическая и клиничко-морфологическая оценка плодно-плацентарного комплекса у беременных при плацентарной дисфункции и внутриутробной инфекции // Гинекология. — 2015. — № 5. — С. 10-13.
62. Шукорова Ф.А. Ультразвуковые признаки внутриутробного инфицирования плода // Фундаментальные исследования. — 2015. — № 1. — С. 2104-2107.
63. Васильева Н.А., Жилиев М.М., Гвоздецкий А.В., Орел М.М. Внутрішньоутробні інфекції: паралелі пренатального УЗД і патоморфологічного дослідження // Інфекційні хвороби. — 2014. — № 3. — С. 68-71.
64. Akolekar R., Syngelaki A., Gallo D.M., Poon L.C., Nicolaides K.H. Umbilical and fetal middle cerebral artery Doppler at 35-37 weeks' gestation in the prediction of adverse perinatal outcome // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2015. — Vol. 46. — P. 82-92.
65. Гориков И.Н. Допплерометрическая оценка маточно-плацентарного, плодово-плацентарного и плодового кровотока при латентном течении и реактивации хронической цитомегаловирусной инфекции у женщин в III триместре беременности // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. — 2014. — № 52. — С. 87-90.
66. Макаров О.В., Волкова Е.В., Лысюк Е.Ю., Копылова Ю.В. Фетоплацентарный ангиогенез у беременных с плацентарной недостаточностью // Акушерство, гинекология и репродукция. — 2013. — № 3. — С. 13-19.
67. Магаева Ф.Ю., Майсурадзе Л.В. Эффективность эхографии и доплерометрии в диагностике плацентарной недостаточности у беременных с бактериальным вагинозом // Кубанский научный медицинский вестник. — 2015. — № 3 (152). — С. 72-77.

## Perinatal infections — topical problem of presentation

M.O. Shcherbina, L.A. Vygivska

### Abstract

The article presents a review of 67 literary sources from 2013 to 2017, dealing with the issue of the impact of perinatal infections on the course of pregnancy. The purpose of this study was to summarize the literature on the influence of the most common perinatal infections on the fetoplacental complex. Diagnosis, prevention and treatment of perinatal infections are important issues in contemporary obstetrics and perinatology. Current challenges include late recognition and untimely treatment of this pathology, frequent hyperdiagnosis and administration of insufficiently substantiated antibiotic therapy in the antenatal period, which in turn increases the risk of adverse perinatal effects.

**Keywords:** perinatal infections, pregnancy, fetoplacental complex, antibacterial therapy.