DISMETABOLIC SYNDROME IN POSTMENOPAUSAL WOMEN

L.P. Sydorchuk, T.V. Kazantseva, . O.Y.Khomko, I.V. Goruk, V.I. Ketsa

Abstract. Some metabolic syndrome forming peculiarities in postmenopausal women are presented in the paper. The basic components of metabolic disorders in childbearing women after radical ovarioectomy are discussed.

Key words: metabolic syndrome, postmenopausal syndrome, osteoporosis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald.– 2003.– Vol.7, №3.– P.144–148.

Надійшла до редакції 13.05.2003 року

УДК 618.3-06:616.523+616.523-053.31

О.М. Юзько, О.Й. Філюк-Аджімі, Т.А. Лаптєва

ГЕНІТАЛЬНИЙ ГЕРПЕС: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ, СТАН ПЛОДА ТА НОВОНАРОДЖЕНОГО

Кафедра акушерства та гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології (зав. – проф. О.М. Юзько) Буковинської державної медичної академії

Резюме. У статті висвітлено основні аспекти поширення генітального герпесу в популяції, механізми впливу його на перебіг вагітності та пологів, шляхи інфікування та наслідки його для плода та новонародженого. Виникнення та перебіг неонатального герпесу залежить від клінічної форми та стадії герпетичного ураження матері, імунологічного статусу вагітних, способу і терміну інфікування плода і новонародженого. Усунення наслідків герпетичного інфікування жінок репродуктивного віку, плода і новонародженого досягається шляхом вибору оптимальних методів комплексної діагностики та заходів своєчасного раціонального лікування генітального герпесу, що сприятиме зниженню перинатальної захворюваності та смертності, покращенню демографічної ситуації на Україні.

Ключові слова: акушерство, перинатологія, герпетична інфекція.

Серед урогенітальних інфекцій вірус простого герпесу (ВПГ) заслуговує на особливу увагу. Протягом тривалого часу науковці обходили проблему поширення герпетичної інфекції (ГІ) та вплив на стан здоров'я. Проте за останні 20 років набула актуальності проблема згубного впливу інфікування вірусом герпесу вагітних, плода та новонародженого, що підтверджено виявленням у них різноманітної патології [12, 15, 18, 23, 25, 29].

Зростання розповсюдженості генітального герпесу (ГГ) серед жінок репродуктивного віку протягом останніх років на Україні пов'язане, насамперед, з впливом несприятливих екологічних чинників, зниженням імунореактивності, розкутістю сексуальної поведінки при недостатньому психолого-освітньому контролі. Зростання захворюваності вагітних на ГГ поглиблюється розвитком у них фізіологічного імунодефіциту та збільшенням психоемоційного навантаження на організм вагітної жінки [3].

Найбільш поширеним збудником, який циркулює в людській популяції і передається статевим шляхом, є вірус простого герпесу типу 2 (ВПГ-2). Частота ураження вагітних вірусом ГГ в Америці зросла до 22-36%, в Європі – до 14-19%, у Росії до 19-20%, причому кількість інфікованих постійно збільшується [3, 10, 14, 23, 25, 28].

Паралельно зі зростанням частоти ГГ у вагітних спостерігається збільшення частоти неонатального герпесу (НГ), яка коливається в межах від 1 на 2500 до 1 на 7500 новонароджених [12,25,38]. Однак точні дані про частоту уродженого герпесу та герпесу новонародженого залишаються невстановленими, оскільки у більшості країн світу правила обов'язкової реєстрації ГІ відсутні або неможливі внаслідок

© О.М. Юзько, О.Й. Філюк-Аджімі, Т.А. Лаптєва. 2003

частої стертої клінічної картини та поліморфізму проявів захворювання, важкості діагностики [36, 38,39].

ВПГ може потрапити через плаценту до плода і викликати у нього на ранніх стадіях уроджені дефекти, [18,29] на більш пізніх стадіях – до ураження життєво важливих органів (печінки, мозку, легень, нирок та ін.) [14] та латентного носійства [18,22].

На думку багатьох [4,12,21,30], небезпечним є ураження плода в процесі пологів, при проходженні через шийку матки та піхву, що сприяє розвитку пошкоджень головного мозку та очей і підвищує відсоток смертності новонароджених. Частота інфекційного ураження в даному випадку становить 40-60%.

У сучасній літературі [31,37] виділено три стадії ГІ: *первинна* (з відсутністю в крові антитіл до ВПГ); *початкова* (з наявністю антитіл в крові при відсутності в анамнезі епізодів ГГ); *рецидивна*. У модифікації [29] вказані стадії, іменовані відповідно першим епізодом первинної інфекції, першим епізодом вторинної інфекції та рецидивом захворювання.

Серед клінічних форм ГГ деякі науковці [14,16,18] розрізняють: 1) первинний (гострий) ГГ; 2) рецидивній ГГ. Первинний герпес характеризується інкубаційним періодом у 3-7 днів, наявністю ***локалізованої форми*** захворювання (біль; висипання у вигляді згрупованих чи поодиноких везикул та папул на зовнішніх статевих органах (ЗСО), промежині, слизовій оболонці піхви та шийки матки на фоні гіперемії; дизурія; вагінальні та уретральні виділення; болючість у паховій ділянці, свербіж, які супроводжуються поганим самопочуттям, дратівливістю, втомлюваністю, головним болем, безсонням, субфебрилітетом); а також можливістю розвитку ***генералізованої (дисемінованої) форми*** [18,19], поява якої зумовлена гормональними коливаннями та зміною імунореактивності у вагітних (на тлі імуносупресії під час вагітності латентна ГІ може перерости в генералізовану форму), що може призвести до ураження життєво важливих органів матері та плода [14,25].

Найбільшою небезпекою для плода і новонародженого в будь-який період вагітності науковці вважають генералізовані форми ГІ та інтранатальну первинну інфекцію [31,35], що зумовлено інтенсивністю і тривалістю виділення вірусу та відсутністю захисної дії, пасивно переданих новонародженому від матері специфічних антитіл, як при рецидивній формі ГІ.

У результаті спостережень дослідники виявили, що в III триместрі вагітності, а також при первинному ураженні ВПГ існує тенденція до генералізації ГІ, яка в $^{2}/_{3}$ випадків починається із залучення статевих органів [14, 19].

Згідно з основними етапами патогенезу ВПГ (міграція вірусу, різна інтенсивність та тривалість вірусемії, ураження шкіри та слизової оболонки) з урахуванням стану плацентарного бар'єра та захисних сил матері і плода з часу первинного ураження (або реактивації латентної інфекції) до моменту генералізації ГІ проходить від 1-2 днів до тижня і більше [18,19,21].

Клінічна картина генералізованого герпетичного ураження бурхлива та поліморфна, з наявністю вираженої інтоксикації (пропасниця, озноб, міалгія, загальна слабкість), розвитком гепатиту, міокардиту, панкреатиту, енцефаліту, нефриту, а також появою помірної лейкопенії на тлі нейтрофільозу, тромбоцитопенії, зростання рівня печінкових ферментів [32].

Рецидивний (хронічний) ГГ характеризується тривалим перебігом, варіабельністю частоти періодів загострення та тривалістю ремісії, стертими клінічними проявами, більш тривалими процесами заживлення, вірогідністю розвитку невротичних станів внаслідок частих рецидивів ГІ [14,24,25].

Деякі автори вказують на необхідність виділення такої клінічної форми герпетичного ураження як "непервинна генітальна інфекція", яка триває близько 15 днів і проходить з меншою вираженістю клінічних проявів [23].

За особливістю клінічної картини розрізняють наступні форми ГГ: типову, атипову та безсимптомну (вірусоносійство) [21,25].

Малевич Ю.К. [16] зазначає, що у вагітних частіше трапляється локалізована форма ГІ з типовим перебігом. Автор також вказує на значну частку випадків з атиповим та безсимптомним перебігом захворювання без ознак порушення загального стану та локальної симптоматики.

Слід зазначити, що при атипових формах ГІ єдиним симптомом захворювання можуть бути вагінальні виділення. За даними Марченко Л.А., атипову форму виявляють у 66% випадків ГГ і характеризується не лише стійкими виділеннями зі статевих шляхів, а й рецидивними захворюваннями шийки матки, тазовим гангліоневритом, кондиломами вульви. Деякі автори вказують, що при атипових формах

ГГ за відсутності вогнищ ураження на слизових оболонках та шкірі статевих органів можуть виявлятися гіперемія та дифузний набряк слизової оболонки, іноді болючі рецидивні тріщини. У деяких випадках [21] спостерігаються неспецифічні прояви захворювання (ендоцервіцит, дизурія, гематурія, болі в малому тазі). У 80% жінок із безсимптомною формою перебігу ГГ у пізніх термінах вагітності було виявлено ВПГ-2. Атипова та безсимптомна форми є дуже небезпечними, оскільки при відсутності виражених клінічних проявів ГІ відбувається активне виділення ВПГ і прогресування захворювання, а діагностика без застосування вірусологічного та імунологічного дослідження утруднена [12,21].

За локалізацією ГІ відносно рівнів ураження розрізняють: 1) ураження ЗСО; 2) герпетичні кольпіти, цервіцити, уретрити, цистити; 3) герпетичні ендометрити, сальпінгоофорити. Клінічні прояви при герпетичному ураженні внутрішніх статевих органів (ВСО) не відрізняються від ознак невірусного запального процесу: хворих турбує біль та важкість внизу живота або в крижовій ділянці, помірні серозні виділення зі статевих шляхів [14,18].

Встановлено, що внутрішньоутробне інфікування плода вірусом простого герпесу відбувається: 1) трансплацентарно, трансцервікально або висхідним шляхом з інфікованих пологових шляхів та геніталій; 2) трансоваріально – по маткових трубах із порожнини малого таза (ВПГ виділений із придатків матки, взятих при гінекологічних операціях) [24].

Ризик трансплацентарного інфікування плода зростає при первинній інвазії вірусу або активації латентної ГІ за наявності тривалої вираженої вірусемії внаслідок зниження імунореактивності організму. Вірогідність трансцервікального (висхідного) шляху інфікування з'являється за наявності ВПГ в шийці матки, внаслідок місцевих патологічних змін на шийці матки та зниженні захисних сил цервікального слизу, а ризик такого інфікування зростає при акушерських маніпуляціях [14,18,23,24].

Ураження ГІ матері в період ембріогенезу (перші 2 місяці вагітності) веде до важких уражень плода (загибель плода, виникнення вад розвитку), що доводить не тільки значення шляху інфікування, а й термінів гестації, в які відбулося інфікування ВПГ [25,29].

Клінічні прояви ГІ досить варіабельні. Атиповий та латентний характер даної патології утруднює її діагностику в гострій фазі захворювання, що призводить до розвитку хронічного запального процесу, вірусоносійства. Під час вагітності внаслідок цього може бути ураження плаценти і плода, невиношування вагітності [2,12,15,18,19].

Науковцями доведено існування двох основних механізмів впливу ГІ на перебіг вагітності і стан плода: 1) інфікування плаценти, навколоплідних вод та оболонок, а також безпосередньо плода призводить до пошкодження плаценти, оболонок, тератогенних змін тканин ембріона і плода, розвитку локальних або генералізованих уражень, латентної інфекції плода, наступних постнатальних клінічних проявів; 2) ГІ впливає на розвиток пропасниці у вагітної, порушення гомеостазу, гормонального балансу, функції фетоплацентарного комплексу (ФПК). Дані механізми сприяють виникненню ранніх та пізніх викиднів, затримки розвитку вагітності, передчасних пологів, антенатальної гіпотрофії, гіпоксії, вад розвитку та загибелі плода, вроджених форм інфекції новонароджених [25,27,30].

Залежно від патогенності збудника та способу його розмноження, від загального стану макроорганізму, тривалості інфекційного процесу та шляхів інфікування у плаценті вагітних розвиваються патологічні зміни. Інфікування плаценти вірусом ГГ, на думку науковців [34], відбувається: 1) висхідним шляхом (під час пологів внаслідок раннього вилиття навколоплідних вод, з шийки матки та піхви при первинному інфікуванні матері чи рецидиві захворювання), морфологічним проявом якого є хоріоамніоніт; 2) гематогенним шляхом (з ураженням ворсин хоріона та запальними змінами в них; 3) низхідним; 4) ретроградним шляхом.

Деякі дослідники [1,8,10] вказують на значну роль ВПГ на розвиток звичного невиношування, причому значний відсоток (до 30%) жінок з даною патологією мали поєднану інфекцію, яка була представлена 2-3 збудниками, що зумовлено зниженням місцевих факторів імунного захисту при латентних формах вірусної інфекції. Внутрішньоутробне інфікування ВПГ призводить до раннього (на 6-8-му тижні) мимовільного викидня, загрозою якого є поява болю "ниючого" характеру внизу живота та мажучих кров'янистих виділень зі статевих шляхів на тлі підвищеної температури тіла, яка зберігається і в постабортному періоді. Часто спостерігається переривання вагітності за типом непрогресуючої (завмерлої) або

неповного мимовільного викидня на 6-8-му тижні вагітності. У літературі описані випадки виникнення такої патології, як передчасні пологи та затримка внутрішньоутробного розвитку плода у вагітних на тлі віремії при первинному ГГ [3,23].

Глазков І.С. у дослідженнях вливу ГІ на організм матері та плода вказує на досить високу частоту розвитку мало- і багатоводдя у вагітних при типовій формі ГГ, на розвиток синдрому затримки розвитку плода (22%) та кальцинозу плаценти (54%) при атиповій формі захворювання, частий розвиток порушення фето- та матково-плацентарного кровоплину, функціонального стану плода [1,2].

Сухих Г.Т. та співавт. [25] вказують на розвиток рецидивів ГІ у післяпологовому періоді, ускладнення його ендометритом.

Інфікування новонародженого може відбутися антенатально, інтранатально та, рідше (5-10%), в післяпологовому періоді (аерогенно, при контакті з інфікованим персоналом, інструментарієм, через молоко) при наявності в контактуючих осіб активних герпетичних проявів. *Уроджений* НГ виявляється від моменту народження до 24-48 годин життя новонародженого і характеризується поліморфізмом проявів (з розвитком генералізованої або локалізованої форми ГІ з ураженням ЦНС, очей, шкіри, ротової порожнини, а також латентної форми з проявом інфекції в подальші періоди життя [9,12,14,19,23,31].

Інкубаційний період *набутого* (інтра- та постнатально) НГ триває від 2 до 30 днів життя. Розрізняють такі клінічні форми НГ: 1) латентна інфекція з клінічними проявами в наступні періоди життя дитини; 2) локалізовані форми (шкірна, очна, лабіальна та ін.); 3) герпетичний енцефаліт (менінгоенцефаліт) з локальними проявами або без них; 4) генералізована (дисемінована) форма [5,19,27].

Деякі дослідники виділяють:1) вісцеральну форму (з пошкодженням внутрішніх органів); 2) генералізовану (з ураженням церебральних структур та внутрішніх органів); 3) локалізовану (з ушкодженням шкіри, слизових оболонок рота й очей, енцефалітом) [12,19].

Клінічна картина НГ представлена синдромними ураженнями шкіри та слизових оболонок, ЦНС (внутрішньочерепна гіпертензія, гіпотонія, гіпорефлексія, апное, рухова гіперреактивність, судомний синдром, розлади терморегуляції), органів дихання (ціаноз, задишка, пневмонія), гепатобіліарної системи (жовтяниця, гепатоспленомегалія, гіпербілірубінемія, зростання рівня трансаміназ, вади розвитку печінки та жовчних шляхів); кровоточивість (ДВЗ-синдром).

Локалізована форма НГ характеризується появою на шкірі обличчя та кінцівок (10-11-й день після народження) везикульозних висипань, які трансформуються в дрібні ерозії. А також спостерігається плямиста еритема, можливий повторний везикульозний висип. При інтранатальному ураженні перші симптоми ГІ з'являються на 5-14-й д. і є неспецифічними (в'ялість, гіподинамія, зниження смоктальної активності тощо), а специфічні висипання з'являються на 2-8-й день захворювання [9].

Ураження очей при локалізованій формі НГ проявляється хоріоретинітом та кератоконъюнктивітом. У недоношених новонароджених після інкубаційного періоду захворювання (від 2 до 12 днів, іноді – від 10 до 30 днів) часто виникає ураження слизової оболонки піднебіння у вигляді симетрично розташованого поверхневого некрозу епітелію на межі твердого та м'якого піднебіння [27,38,40]. На слизовій оболонці ясен, на червоній межі губ та на піднебінних дужках на місці везикул утворюються ерозії, які епітелізуються на 4-8-й день з моменту їх появи. Дані явища часто супроводжуються субфебрилітетом [18,19].

Локалізовані ураження ЦНС трапляються в 30-35% новонароджених і проявляються на 15-17-й день, характеризуються високою летальністю – до 50-70%, а в недоношених -- до 85-90%, оскільки в останніх дана патологія поєднується з пошкодженням багатьох органів (особливо головного мозку, печінки, легень, надниркників). Енцефаліт у новонароджених проявляється судомним синдромом, тремором, зниженням смоктання, нестабільною температурою тіла, екзофтальмом, ознаками ураження пірамідного шляху. Навіть при застосуванні ацикловіру, що значно покращує прогноз, ризик віддалених неврологічних наслідків (затримка психомоторного розвитку, спастичність, сліпота та ін.) залишається досить високим [18,19,23,24].

Тривала персистенція ВПГ в організмі жінки, поширеність латентних та безсимптомних форм ГГ, можливість активації інфекції в умовах імуносупресії під час вагітності спонукає клініцистів до своєчасного виявлення захворювання шляхом проведення комплексної діагностики.

Лабораторна діагностика ГІ базується на виділенні та ідентифікації ВПГ у культурі чутливих клітин (диплоїдні фібробласти, клітини нирок мавп та кролів,

клітини VERO, Детройт-6, клітини людського амніона та ін.), виявленні вірусних антигенів методом імунофлуоресценції (РІФ) або імуноферментного аналізу (результат відомий протягом 2-3 годин і дозволяє визначитися з тактикою ведення пологів), ідентифікації гігантських клітин із внутрішньоядерними включеннями при цитологічному дослідженні, визначенні ДНК вірусу шляхом високо чутливої та специфічної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та молекулярної гібридизації (ДНК-гібридизація), дослідженні специфічних антитіл імуноглобулінів класу М, G імуноферментним методом, що дозволяє виявити серопозитивних індивідів до ВПГ-1 та ВПГ-2, а також диференціювати первинний та рецидивний герпес [5,13,17].

Культуральний метод застосовується рідко, оскільки він досить трудомісткий, потребує тривалого культивування та дорого коштує.

Імуноферментний аналіз (ІФА) поряд з високою чутливістю та специфічністю, доступністю для застосування в будь-якій лабораторії, об'єктивністю результатів дає можливість кількісного визначення рівня специфічних антитіл у динаміці захворювання і його використання в ретроспективній діагностиці [17].

Доступним та технічно нескладним є цитологічний метод, який особливо широко використовується при безсимптомних герпетичних цервіцитах, хоча недоліком його є невисока специфічність [5,16,17,20].

ПЛР володіє високою чутливістю і на 99,8% специфічна, однак недоліками її є надмірна чутливість, що призводить до отримання псевдопозитивних реакцій внаслідок легкодоступної контамінації зразка, а також досить висока вартість даного дослідження, необхідність спеціально обладнаного приміщення і висококваліфікованого персоналу, неможливість кількісного визначення ДНК збудника, [17,28] а за даними російських науковців – низька якість діагностичних тест-систем, які використовують у лабораторіях Російської Федерації, що стало поштовхом для розробки діагностичної тест-системи для диференційного визначення генетичного матеріалу ВПГ-1 та ВПГ-2 і попередньої оцінки поширеності типів ВПГ як причини ураження геніталій [6,10,11,15].

Розширена кольпоскопія з виявленням на слизових оболонках нижнього відділу геніталій після обробки 3%-ним розчином оцтової кислоти дрібних просоподібних білих висипань, а після проведення проби Шиллера – чіткого феномена "сніжної бурі" – є доступною і досить інформативною в умовах стаціонару та жіночої консультації для діагностики ГГ [14,15].

Оптимізація нових підходів лікування ГГ полягає в якомога ранішому початку лікування первинної ГІ специфічними етіотропними хіміопрепаратами, комбінуванні антивірусних препаратів з імунобіологічними засобами (інтерферон, імуноглобулін), своєчасному призначенні новонародженим з клінічними проявами ГІ ацикловіру (не менше 14-21 дня), обмеженні застосування противірусних препаратів при незначному ризику інфікування плода [9,33].

Кузьмін В.Н. вважає призначення ацикловіру вагітним в III триместрі при первинному ГГ з тенденцією до генералізації процесу та дисемінації вірусу в організмі найбільш ефективним, особливо в поєднанні з природними антиоксидантами (вітаміни С, Е), індукторами інтерферону (реоферон, неовір, дибазол) [18,19].

За деякими даними, терапія ГГ ацикловіром під час вагітності не ліцензована, хоча відсутні докази про тератогенну чи іншу пошкоджувальну для плода дію. Однак американські клініцисти та науковці вказують, що застосування ацикловіру при генералізованій формі ГГ та енцефаліті дало змогу знизити смертність новонароджених на 19% [7,38,39].

Доведено, що супресивна терапія ацикловіром наприкінці вагітності могла б знизити необхідність проведення кесарева розтину, хоча його виконання при первинному епізоді ГІ протягом 4 тижнів до пологів є стандартною тактикою акушерів за умов цілісності плодових оболонок та безводному проміжку не більше 4-6 годин. Дослідниками було виявлено зниження частоти рецидивів ГГ у жінок, які приймали ацикловір із 36-го тижня вагітності, хоча ризик кесарева розтину, пов'язаний з наявністю ГГ, істотно не змінився [9,26].

Застосування противірусних препаратів у вигляді мазей, кремів та розчинів для інстиляцій, призначених для місцевого лікування, показане як вагітним, так і новонародженим без обмежень (окрім явищ підвищеної індивідуальної чутливості) 3-5 разів на добу, ефективність яких зростає при місцевому призначенні людського лейкоцитарного інтерферону.

Коломієць А.Г. та співавт. вказують на необхідність лікування ГГ поза періодом вагітності із застосуванням противірусних препаратів (терферон, бонафтон,

інтерферон та ін.), вітамінів групи В, глюкози та обережного застосування прогестеронових препаратів (після обстеження і визначення екскреції прегнандіолу в добовій сечі) через їх можливу здатність активізувати ГІ [15,16].

Патогенетично виправдане призначення олії шипшини та обліпихи, вітамінів А, С, Е, антигістамінних препаратів, а при вираженій ексудації – інгібіторів простагландинів (індометацин та ін.), що сприяє прискоренню процесів епітелізації.

Покращання прогнозу для новонародженого при ураженні матері ГІ залежить від загальної епідеміологічної ситуації, варіабельності клінічних форм ГГ, лікувальних можливостей сучасних антивірусних засобів [23].

Таким чином, у вагітних з ГІ необхідним є проведення комплексу оптимальних діагностичних та винайдення раціональних лікувальних заходів поряд із дотриманням протиепідемічних заходів у пологовому стаціонарі задля виключення або зменшення випадків НГ, що може сприяти зниженню перинатальної захворюваності та смертності, покращанню системи профілактики та охорони здоров'я матері та дитини і тим самим – виправленню демографічної ситуації, що є особливо актуальним для нашої країни.

Література. 1. *Глазков І.С.* Особливості функціонального стану фетоплацентарного комплексу при герпетичній інфекції //Педіатрія, акушерство та гінекологія.– 2001.– №3.– С.92–94. 2. *Глазков І.С.* Актуальні аспекти акушерської і перинатальної патології у жінок з різними формами герпетичної інфекції //Наук. вісник Ужгородського університету, серія "Медицина".– 2002.– Вип.15.– С.148–150. 3. Урогенітальна інфекція як основний чинник невиношування вагітності. /*Новікова Н.В., Стукалова О.М., Голота В.Я., Руденко А.В., Кругліков В.Т.* //ПАГ.– 2000.– №6.– С.105–107. 4. *Ходак Л.А.* Сучасні погляди на герпесвірусні інфекції //Інфекційні хвороби.– 1997.– №4.– С.42–44. 5. Герпес (этиология, диагностика, лечение) / *Баринский И.Ф., Шубладзе А.К., Каспаров А.А., Гребенюк В.Н.*– М.: Медицина, 1986.– 272 с. 6. *Бикбулатов Р.М.* Герпетическая инфекция. Экспериментальные и клинико-вирусологические аспекты: *Автореф. дис... докт. мед. наук.– Москва, 1986.– 24 с.* 7. *Броклерхерст* П. Современные подходы к лечению инфекций, передаваемых половым путём, во время беременности. (Часть 2) //Ифекции, передаваемые половым путём.– 2000.– №5.– С.41–44. 8. *Владимирова Н.Ю., Когут Е.П., Наговицына Е.Б.* и др. Роль генитальной вирусной инфекции в привычном невынашивании беременности //Акушер. и гинекол.– 1997.– №6.– С.23–25. 9. Дементьева *Г.М., Фролова М.И., Дедушкина О.И.* и др. Внутриутробные инфекции плода и новорожденного: Тез. докл. Всерос. междисциплинарной науч.– практ. конф., Саратов, 29-31 мая 2000.– Саратов, 2000.– С.52–53. 10. *Дробышева Н.Н., Киселёв В.И., Масюкова С.А.* и соавт. Идентификация вирусов простого герпеса типов 1 и 2 при эрозивно-язвенных поражениях урогенитального тракта. //Ифекции, передаваемые половым путём.– 2001.– №3.– С.22–25. 11. *Дубинина И.Г., Щербо С.Н., Макаров В.Б.* Метод полимеразной цепной реакции в лабораторной практике. //Клин. лаб. диагност.– 1997.– №7.– С.4–6. 12. *Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л., Орджоникидзе Н.В.* Перинатальные аспекты герпетической инфекции / /Акушер. и гинекол.– 1999.– №1. С. 4-7. 13. *Исаков В.А., Борисова В.В., Исаков Д.В.* Герпес: патогенез и лабораторная диагностика //Рук-во для врачей.– С.– Пб., 1999.– 192 с. 14. *Козлова В.И., Пухнер А.Ф.* Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий.– М.: Медицина, 1997.– 515 с. 15. *Коломиец А.Г.* Диагностика, профилактика неблагоприятного влияния герпетической инфекции на течение беременности, плод и новорожденного: Метод. рекоментации МЗ республики Беларусь.– Минск, 1992.– 21 с. 16. *Коломиец А.Г., Малевич Ю.К.* Вирус простого герпеса и его роль в патологии человека.– Минск:Наука и техника, 1986.– 216 с. 17. *Кругликов В.Т.* Генитальный герпес: современные методы диагностики. //Лаб. диагност.– 1998.– №3/5.– С.39–44. 18. *Кузьмин В.Н., Серов В.Н., Музыкантова В.С.* Клинико-морфологические аспекты внутриутробной герпетической и цитомегаловирусной инфекции //Акуш. и гинекол. Информ.– 1998.– №2.– С.34–35. 19. Герпетическая инфекция в акушерстве и перинатологии / *Кузьмин В.Н., Музыкантова В.С., Семенова Т.Б., Ильенко Л.Н.*– М.:Медицина, 1999.– 127 с. 20. *Ляшенко В.А.* Мукозальные вакцины //Иммунология.– 1997.– №6.– С.4–7. 21. *Марченко Л.А.* Генитальная герпетическая инфекция у женщин (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис...д-ра мед. наук.– М.– 1997.– 19 с. 22. *Минасянц В.М.* Течение и исходы беременности на фоне вирусной, микоплазменной и хламидийной инфекций: Автореф. дис... канд. мед. наук.– Л., 1991.– 21 с. 23. *Пиконов А.П., Асцатурова О.Р.* Генитальный герпес и беременность //Акуш. и гинекол.– 1997.– №1.– С.11–14. 24. *Семенова Т.Б.* Клинико-эпидемиологические особенности генитального герпеса /Заболевания, передаваемые половым путём.– 1995.– №3.– С.8–11. 25. *Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И.* Иммунитет и генитальный герпес.– Н.Новгород: Изд-во НГМД, 1997.– 224 с. 26. *Шуршалина А.В., Марченко Л.А.* Оптимизация современных методов лечения генитального герпеса //Пробл. репродукции.– 2002.– №2.– С. 29-32. 27. *Brown Z.A., Benedetti J., Ashley R.* et al. Neonatal herpes simplex virus infection in relation to asymptomatic maternal infection at the time of labour // NEJM.– 1991.– Vol 324.– P.1247–52. 28. *Brugha R.* Genital herpes infection: a review //Int. J. Epidemiol.– 1997.– Vol.26, №4.– P.698–709. 29. *Corey L.* The medical importance of genital herpes simplex infection. // Recommendations from the IHMF Management Strategies Workshop. France. 1997.– 430 p. 30. *Henderson J.L., Weiner C.P.* Congenital infection //Curr. Opin. Obstet. Gynecol.– 1995.– Vol.7, №2.– P.130–134. 31. *Jenkins M., Kohl S.* New aspects of neonatal herpes //Infectious disease clinics of North America.– 1992.– №6.– P.59–74. 32. *Kaufman B., Gaundhi S.A., Louie E.* et al. Herpes simplex virus hepatitis: case report and review //Clinical Infections Diseases.– 1997.– №24 (3).– P.334–338. 33. *Leung D.T., Sacks S.L.* Current Recommendations for the treatment of genital herpes //Drags.– 2000.– №60 (6).– P.1329 – 1352. 34. *Mertz G.J.* Epidemiology of genital herpes infections // Infectious disease clinics of North America.– 1993.– №7.– P.825–839. 35. *Mertz G.J., Benedetti J., Ashley R.*et al. Risk factors for the sexual transmission of genital herpes //Ann. Int. Med.– 1992.– №116.– P.197–202. 36. *Randolph A.G., Washington A.E., Prober C.H.* Cesarean delivery for women presenting with genital herpes lesions //JAMA – 1993.– Vol.270.– P.77–82. 37. *Stanberry L.P.* Pregnancy and herpes simplex virus //Progr. Abstr.– 1997.– №1.– P.68–71. 38. *Whitley R.J.* Neonatal herpes simplex virus infections //J. Med. Virol. Suppl. 1993.– №1. P. 13-21. 39. *Whitley R.J., Weber T., Pass R.* Herpes virus infections in pregnancy. //Recommendations from the IHMF Management Strategies Workshop. Spain.– 1999.– 320 p. 40. *Young E.J., Chafizadeh E., Oliveira V.L., Genta R.M.* Disseminated herpesvirus infection during pregnancy //Clinical Infections Diseases.– 1996.– Vol.22, №1.– P.51–58.

GENITAL HERPES: PECULARITIES OF THE COURSE OF PREGNANCY, THE STATE OF THE FETUS AND NEW-BORN

O.M. Yuzko, O.Y. Filiuk-Ajimi, T.A. Laptieva

Abstract. The article is dedicated to the main aspects of the spread of genital herpes among population and mechanism of its influence upon the course of pregnancy and childbirth, ways of infecting and its consequences for the fetus and new-born. The onset and the course of neonatal herpes depends on the clinical form and the stage of mother's herpetic contamination, the immunologic status of pregnant women, the way and term of infecting a fetus and a newborn. The prevention of the above mentioned consequences of herpetic infection among women of reproductive age, the fetus and new-born is achieved by the right choice of optimal methods of complex diagnostics and timely rational treatment of genital herpes which, in its turn, leads to a reduction of the perinatal sickness and mortality, an improvement of the demographic situation in Ukraine as a whole.

Key words: obstetrics, perinatology, herpetic infection.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald.– 2003.– Vol.7, №3.– P.148–154.

Надійшла до редакції 17.01.2003 року