

УДК 618.3:616.98-085:618.177-071.1

DOI: [https://doi.org/10.35278/2664-0767.1\(45\).2020.212254](https://doi.org/10.35278/2664-0767.1(45).2020.212254)

ТУМАНОВА Л.Є., КОЛОМІЄЦЬ О.В.

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології
ім. акад. О.М.Лук'янової НАМН України», м. Київ**TORCH-ІНФЕКЦІЇ І ВАГІТНІСТЬ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ БЕЗПЛІДНОСТІ**

Мета: вивчити основні TORCH-інфекції під час вагітності у жінок з ендокринною та запальною безплідністю в анамнезі. **Матеріали та методи дослідження.** Нами вивчено спектр TORCH-інфекцій під час вагітності у 420 жінок. В основі розподілу вагітних на групи лежить чинник безплідності: I група – 100 вагітних, які мали в анамнезі ендокринну безплідність, II група – 200 вагітних, які мали в анамнезі безплідність запального генезу, III група – 60 вагітних, які мали в анамнезі поєднану безплідність: запального генезу з ендокринним, IV група(контрольна) – 60 здорових вагітних, які не мали в анамнезі безплідності. Проводився імуноферментний аналіз на наявність специфічності антитіл IgM, IgG до *Toxoplasma gondii*, CMV, Rubella, HSV 2, *Chlamydia trachomatis*. Дані дослідження проводили шляхом твердофазного імуноферментного сендвіч-аналізу із використанням стандартних наборів моноклональних антитіл фірми Abbott(США) на апараті-імуноаналізаторі WAlA C 1420 (Perkin Elmer). **Результати дослідження.** Із 420 обстежених вагітних на наявність IgG до токсоплазми було виявлено 204(48,6%) серопозитивних, що склало: I група- 39(39%) , II група- 120(60%), III група-30(50%), контрольна (IV)- 15(25%). Серологічний маркер - Ig G до вірусу простого герпесу 2 типу встановлений: I - 10(10%), II - 30(15%), III - 10(16,7%), контроль - 2(3,3%). Наявність антигерпетичних Ig M одинична. Специфічні антитіла класу Ig G до цитомегаловірусу у більшості обстежених було виявлено: I - 85(85%), II - 180(90%), III - 55(91,7%), IV - 52(86,6%); у всіх цих обстежених рівень Ig M був негативний. При обстеженні вагітних усіх груп на червоничку, в кожній групі було по одній вагітній, яка не мала до неї імунітету. В зв'язку з цим, ці вагітні були віднесені до груп ризику. Рівень інфікування хламідіями був у вагітних II та III груп. Із 420 обстежених вагітних на наявність IgG до хламідій було виявлено III(26,4%) серопозитивних, що склало: I група - 7(7%) , II група - 75(37,5%), III група -25(41,7%), контрольна (IV) - 4(6,7%). **Висновки.** Вивчаючи спектр інфекцій TORCH-комплексу у жінок з різними видами безплідності в анамнезі бачимо більш значне їх поширення у вагітних з III-ї та II-ї груп. Причому виявлені збудники були в основному в асоціаціях.

Ключові слова: TORCH-інфекції, вагітність після лікування безплідності, імуноферментний аналіз.

Однією із основних причин безплідності та невиношування вагітності є інфекції, що передаються статевим шляхом та TORCH-комплекс.

В 1997 році на 27-му Міжнародному медичному конгресі в Іспанії до групи TORCH-інфекцій включили: Т-токсоплазмоз (*toxoplasmosis*), О-інші інфекції (*others infections*), R-червоничку (*rubella*), С-цитомегаловірусну інфекцію (*cytomegalovirus*) і Н-герпес (*herpes simplex virus I-II*). Літера О- *others* (інші) включає такі інфекції, як: кір, вітряна віспа, гепатити В і С, хламідіоз, мікоплазмоз, сифіліс, ВІЛ- інфекція, лістеріоз [1]. Всі TORCH- інфекції можна об'єднати поняттям - внутрішньоклітинні паразити. Вони представляють собою одну із форм облігатного співмешканства двох організмів, при якому має місце крайня екологічна спеціалізація і метаболічна залежність паразита від хазяїна [13].

У певних соціально-економічних групах поширеність TORCH-інфекцій може сягати 90 %.

Саме TORCH- інфекції вагомо впливають на репродуктивну функцію чоловіків і жінок [2]. Вони характеризуються широкою розповсюдженістю, відсутністю чітко вираженої клінічної картини з переважанням латентних форм захворювання, які можуть переходити в гострі або підгострі форми на фоні імунодефіцитних станів, що викликані як фізіологічними(вагітність), так і патологічними причинами. Інфекція негативно впливає на імунологічний та гормональний гомеостаз. Як при первинному інфікуванні, так і при реактивації латентної інфекції під час вагітності може відбуватись внутрішньоутробне інфікування, яке приводить до переривання вагітності, формування вад розвитку плода, інвалідизації після народження, мертвона-

родження або ранньої неонатальної смерті дитини [3].

На сьогоднішній день встановлено, що віруси можуть передаватись плоду декількома шляхами, але найбільше значення має трансплацентарний шлях передачі інфекції [4]. На ранніх етапах вагітності, коли формується трофобласт і його клітини, що швидко діляться та мають високий рівень обмінних процесів, саме і є чудовим середовищем для реплікації вірусів. Очевидно, тому Європейським регіональним бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) герпетична та цитомегаловірусна інфекції включені в групу хвороб, які визначають майбутнє інфекційної патології. Вірусна інфекція призводить до порушення системи імунітету і гемостазу, індукуючи процеси відторгнення плідного яйця [14]. За фізіологічної вагітності клітини цитотрофобласта не експресують антиген головного комплексу гістосумісності і є імуноіндиферентними. Якщо ж на цих клітинах експресується вірус, то вони стають пусковим механізмом активації імунних клітин і мішенню для імунної агресії [5].

Вірусні (HSV 1\2, CMV) захворювання під час вагітності можуть призводити до: анембріонії, завмерлої вагітності, самовільного викидня, антенатальної загибелі плода, вад розвитку плода (сумісних і несумісних з життям), внутрішньоутробної інфекції, яка проявляється в постнатальному періоді [6]. Важливе значення в характері порушень, викликаних вірусною інфекцією, має термін вагітності, в якому відбулось внутрішньоутробне інфікування. Чим меншим є термін вагітності, тим більше ймовірність зупинки розвитку плода і формування у нього вад розвитку. Інфікування плода в більш пізні терміни не призводить, як правило, до формування грубих вад розвитку, але може порушити функціональні механізми диференціювання клітин і тканин [7].

На особливу увагу заслуговують вірусні інфекції (герпес, цитомегаловірусна і аденовірусна інфекції, краснуха, паротит, грип), збудники яких проникають через плацентарний бар'єр і активно розмножуються в плаценті, ушкоджуючи її і викликаючи внутрішньоутробне інфікування плода [8]. Дослідження останніх років показали, що у більшості жінок з повторними викиднями є змішана персистуюча вірусна інфекція (віруси Коксаки А і В, деякі інші ентеровіруси, цитомегаловірус, вірус герпесу [8].

Для невиношування вагітності після лікування трубно-перитонеальної безплідності та у поєднанні з ендокринною характерно наявність в організмі матері персистентних форм бактеріальної та вірусної інфекції. На думку багатьох авторів, саме поєднання збудників хронічної TORCH-інфекції, що важко піддаються лікуванню (хламідіоз, мікоплазмоз, патогенні віруси) і зниження імунного захисту робить можливою тривалу персистенцію як вірусів, так і бактерій в організмі пацієнтки з безплідністю та періодичними загостреннями і формуванням серйозних змін в яєчниках, трубах і самій матці, що перешкоджає настанню вагітності, а у разі настання – нормальному її перебігу [9]. Не завжди існує прямий специфічний вплив інфекційних агентів на плід; часто попередня їх персистенція в ендометрії, що призводить до розвитку хронічного ендометриту, а також супутні ендокринопатії і аутоімунні порушення, ведуть до порушення розвитку ембріона/плода і до переривання вагітності [10].

Невиношування вагітності після лікування безплідності має місце у 55% жінок і цей показник не має тенденції до зниження, незважаючи на наявність численних методів діагностики та лікування.

Хламідійна інфекція виявлена у 7,1 -15,1 % жінок з невиношуванням вагітності, які мали безплідність запального генезу. В анамнезі таких жінок відмічається переривання вагітності з різними проявами інфекції: високою температурою, передчасним розривом плодових оболонок, ендометритом після викидня або передчасних пологів [11]. При спорадичному перериванні така інфекція є провідною причиною втрат, особливо в II і III триместрах вагітності. Хоріонамніоніт, зазвичай, є результатом висхідної інфекції, що більш характерно для II триместру вагітності. Інфекція напряму уражає плід, що можливо за рахунок активації прозапальних цитокінів, які мають цитотоксичний ефект. Втрата вагітності проявляється гіпертермією, підвищеним рівнем простагландинів, передчасним розривом плідного міхура за рахунок мікробних протеаз. Мікроорганізми також синтезують та звільнюють фосфоліпазу А₂, яка приймає участь в синтезі простагландинів, що викликають передчасне скорочення матки, наслідком чого є невиношування вагітності [12].

Для невиношування вагітності після лікування безплідності не є характерною моноінфекція, частіше виявляються мікробні асоціації, в тому числі, і TORCH-комплексу (бактеріально-вірусні,

вірусно-протозойні, бактеріально-дріжджові); і часто така поєднана інфекція перебігає в субклінічній формі, що затруднює її виявлення[13]. Персистуюча TORCH-інфекція при невиношуванні вагітності, яка досить часто залишається після лікування безплідності, потребує подальшого всебічного вивчення. Робіт, що стосуються особливостей TORCH-інфекцій у жінок після лікування безплідності запального, ендокринного та поєданого генезу небагато, саме тому дане дослідження є актуальним.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ - вивчити основні TORCH-інфекції під час вагітності у жінок з ендокринною та запальною безплідністю в анамнезі.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Нами вивчено інфікування збудниками TORCH-комплексу під час вагітності 420 жінок віком від 20 до 46 років. Середній вік вагітних склав 36 років. В основі розподілу вагітних на групи лежить фактор безплідності: I група – 100 вагітних, які мали в анамнезі ендокринну безплідність, II група – 200 вагітних, які мали в анамнезі безплідність запального генезу, III група – 60 вагітних, які мали в анамнезі поєдану безплідність: запального генезу з ендокринним, IV група (контрольна) – 60 здорових вагітних, які не мали в анамнезі безплідності. Відбір пацієнток у групу з ендокринною безплідністю в анамнезі - I включав вагітних із синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ), гіперпролактинемією (ГП) та їх поєднанням. До II групи із запальним генезом безплідності увійшли вагітні, які мали в анамнезі: позаматкові вагітності, сактосальпінгси, хронічні рецидивуючі сальпінгофорити, хронічні метрити. До III групи увійшли найтяжчі пацієнтки, які мали в анамнезі поєднання гормонального (СПКЯ та ГП) та запального факторів безплідності перед цією вагітністю.

Беручи до уваги велике значення, яке приділяється в останні роки наявності TORCH-інфікування в генезі акушерської і перинатальної патології, всім жінкам, що підлягали спостереженню, ще на етапі відбору та формування груп, за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) встановлювали наявність специфічності антитіл IgM, IgG до токсоплазми (*Toxoplasma gondii*), цитомегаловірусу (CMV), червонички (Rubella), вірусу простого герпесу 2 типу (HSV 2), хламідій (*Chlamydia trachomatis*). Дані дослідження проводили шляхом твердофазного імуноферментного сендвіч-аналізу із використанням стандартних наборів моноклональних

антитіл фірми Abbott (США) на апараті-імуноаналізаторі WALA C 1420 (Perkin Elmer). Принцип методу заснований на тому, що на внутрішній поверхні лунок для мікротитування (що відіграють роль твердої фази) іммобілізовані специфічні антигени. Присутні у зразку сироватки специфічні антитіла IgG або IgM зв'язуються з антигеном на стінках лунок. Незв'язаний матеріал видаляється промиванням. Додають кролячі антитіла проти IgG або проти IgM людини, кон'юговані з пероксидазою хрому. В результаті утворюється сендвіч.

Після другого промивання, що видаляє незв'язаний кон'югат, визначали активність пероксидази, яка іммобілізована на лунки шляхом інкубації з субстратом (тетраметилбензидином). Синій колір, що утворюється в присутності поміченого ферментом імуного комплексу, переходить у жовтий після додавання сірчаної кислоти, яка зупиняє реакцію. Інтенсивність жовтого фарбування пов'язана з кількістю специфічних IgG або IgM в досліджуваному зразку. Значення поглинання досліджуваних зразків сироватки порівнювали з такими в контролі (cut-off control value, COV). Поглинання вимірювали при 450нм. на ридері для мікропланшетів. Результати аналізу вважали позитивними, якщо поглинання зразку ($A_{450} > COV$).

Пацієнтки, які брали участь у дослідженні, дали інформовану згоду на обробку своїх персональних даних та результатів ІФА на TORCH-групу.

Статистична обробка даних здійснювалась за допомогою стандартного пакету програм Statistica 13.0. Для статистичної обробки різниці між відсотковим відображенням частоти певної ознаки серед двох статистичних виборок використовували критерій Фішера. Різниця вважалась достовірною при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

При аналізі результатів обстеження вагітних усіх груп на наявність специфічних антитіл класів IgM, IgG до токсоплазми з'ясовано, що половина з них первинно не була інфікована (табл.) Із 420 обстежених вагітних на наявність IgG до токсоплазми було виявлено 204(48,6%) серопозитивних, що склало: I група - 39(39%), II група - 120(60%), III група - 30(50%), контрольна (IV) - 15(25%). Більш високою була інфікованість токсоплазмою була у вагітних III та II груп в порівнянні з I та контрольною. Серед обстежених частіше виявляли середні та низькі рівні антитіл, ніж високі. У зв'язку з низь-

кою інформативністю діагностичних рівнів антитіл IgG для встановлення стадії інфекційного процесу у всіх серопозитивних вагітних проводили обстеження на антитіла класів IgM. У 1 (1,7%) вагітної III групи в 24 тижні вагітності при обстеженні був виявлений позитивний рівень IgM, який склав – 1,2. Через два тижні у неї було повторно проведено ІФА крові на наявність Ig M, Ig G до токсоплазми, що все-таки підтвердило загострення хронічної токсоплазменної інфекції. Вагітна пройшла десятиденний курс лікування токсоплазмозу Роваміцином у інфекціоніста з повторним контрольним моніторингом рівня антитіл. Дитина народилась здорова.

При обстеженні вагітних на серологічний маркер - Ig G до вірусу простого герпесу 2 типу встановлено, що показники інфікованості по групах склали: I – 10 (10%), II – 30 (15%), III- 10 (16,7%), контроль – 2 (3,3%) (табл.). Також було проаналізовано наявність антигерпетичних Ig M у всіх групах обстежених. У двох пацієнток: у 1 (2%) вагітної II групи - в 14 тижнів і у 1 (1,7%) - III групи у 35 тижнів, було загострення генітального герпесу з висипаннями під час вагітності. У них обох було виявлено позитивний рівень Ig M, який склав 1,7 і 2,2, відповідно. Вагітні були дообстежені методом ПЛР, діагноз підтвердився. Обидві пройшли курс лікування Валацикловіром.

При обстеженні на специфічні антитіла класу Ig G до цитомегаловірусу у більшості обстежених було виявлено інфікування: I – 85 (85%), II – 180 (90%), III – 55 (91,7%), IV- 52 (86,6%); у всіх цих обстежених рівень Ig M був негативний (табл.). За серонегативними вагітними був встановлений імуні-

нологічний моніторинг з динамічним визначенням антитіл класів Ig G та Ig M. В жодному випадку не було виявлено сероконверсії.

При обстеженні вагітних усіх груп на червоначку, в кожній групі було по одній вагітній, яка не мала до неї імунітету (табл.). В зв'язку з цим, ці вагітні були віднесені до груп ризику. Протягом усієї вагітності з інтервалом в 6-8 тижнів проводились контрольні обстеження для виключення гострої форми хвороби.

Аналізуючи результати обстеження вагітних усіх груп на наявність специфічних антитіл класів IgM, IgG до хламідій з'ясовано, що більшість вагітних I та IV груп не була ними первинно інфікована (табл.). Досить високий рівень інфікування хламідіями був у вагітних II та III груп. Із 420 обстежених вагітних на наявність IgG до хламідій було виявлено 111(26,4%) серопозитивних, що склали: I група - 7(7%) , II група - 75(37,5%), III група -25(41,7%), контрольна (IV) - 4(6,7%). Серед обстежених частіше виявляли середні та низькі рівні антитіл, ніж високі. Для встановлення стадії інфекційного процесу у всіх серопозитивних вагітних проводили обстеження на антитіла класів IgM. У 1 (2%) вагітної II групи в 29 тижні вагітності при обстеженні був виявлений позитивний рівень IgM, який склав – 1,4. Через два тижні у неї було повторно проведено ІФА крові на наявність Ig M, Ig G до хламідій, що все-таки підтвердило загострення хронічної хламідійної інфекції. Вагітна пройшла десятиденний курс лікування хламідіозу Джозаміцином з повторним контрольним моніторингом рівня антитіл. Дитина народилась здорова.

Таблиця 1.

Показники Ig M, Ig G інфекцій TORCH-комплексу методом ІФА у вагітних досліджуваних груп, абс.ч.(%)

Ig M, Ig G до збудників		Значення показника по групах			
		I, n=100	II, n=200	III, n=60	IV, n=60
Toxoplasma gondii	Ig M	-	-	1(1,7)	-
	Ig G	39(39) * ^Δ °	120(60) * ^Δ	30(50)*	15(25)
Chlamydia trachomatis	Ig M	-	1(2)	-	-
	Ig G	7(7) ^Δ °	75(37,5) *	25(41,7)*	4(6,7)
Rubella	Ig M	-	-	-	-
	Ig G	98(98)	198(99,5)	59(98,3)	59(98,3)
CMV	Ig M	-	-	-	-
	Ig G	85(85)	180(90)	55(91,7)	52(86,6)
HSV 2	Ig M	-	1(2)	1(1,7)	-
	Ig G	10(10)	30(15)	10(16,7)	2(3,3)

Примітки: * Різниця достовірна відносно показників IV-ї групи (p<0,05), Δ - різниця достовірна відносно показників III-ї групи (p<0,05), ° - різниця достовірна відносно показників II-ї групи (p<0,05).

Порівняльний аналіз показав, що багато збудників зустрічались в асоціаціях, що узгоджується з даними літератури і має особливе значення для розробки методів лікування [14].

На прикладі *Chlamydia trachomatis* можна розглянути її спектр виділення. Хламідійна моноінфекція виявлялась тільки у 2(2%) жінок I групи,

15(7,5%) - II, 5(8,4%) – III, у 1(1,7%) жінок контрольної групи. Частіше виявлялись двох видів (вірусно-бактеріальні, бактеріально-дріжджові) та трьохвидові бактеріально-протозойно-вірусні асоціації, відповідно: I - 5(5%), II - 60(30%), III - 20(33,3%), контроль - 3(5%) (рис.)

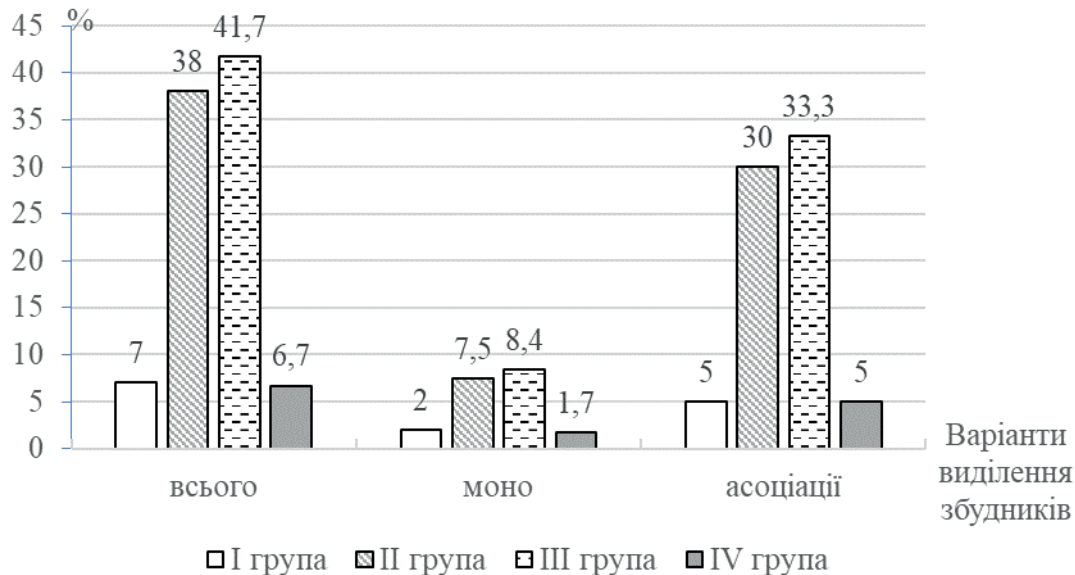


Рисунок 1. Спектр виділення *Chlamydia trachomatis* у обстежених вагітних жінок

Вивчивши спектр інфекцій TORCH-комплексу бачимо їх значне поширення у обстежених вагітних з поєднанням запального та ендокринного факторів (III-я група) і запального фактору безплідності в анамнезі (II-а група). Причому виявлені збудники були в основному в асоціаціях.

ВИСНОВКИ

Вивчаючи спектр інфекцій TORCH-комплексу у жінок з різними видами безплідності в анамнезі бачимо більш значне їх поширення у вагітних, які мали в анамнезі безплідність запального та поєданого генезу. Причому виявлені збудники були в основному в асоціаціях.

Виявлено по одному випадку загострення хронічного токсоплазмозу, генітального герпесу, хламідіозу під час вагітності у вагітних у вагітних, які мали в анамнезі безплідність запального та поєданого генезу.

Наявність хронічних TORCH інфекцій може приводити до ускладнень вагітності і пологів, інфікуванню новонароджених, тому необхідно своєчасне виявлення інфекційного процесу і бажано проведення патогенетичного лікування ще в період

прегравідарної підготовки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боровкова Е.И. Взаимодействие возбудителей инфекции с организмом беременной, как фактор риска внутриутробного инфицирования плода. *Здоровье женщины*. 2013. № 2. С.95-98.
2. Васильева Н. А. TORCH-інфекції і вагітність. *Інфекційні хвороби*. 2013; 2. <https://doi.org/10.11603/1681-2727.2010.2.641>
3. Гінзбург В.Г. Загальні регіональні особливості динаміки дитячої смертності в Україні: чи досягне Україна задекларованих цілей тисячоліття? *Медицинські перспективи*. 2012. Т. 17, № 1. С.148-155.
4. Епідеміологія, імунопатогенез, діагностика, лікування хламідіозу та TORCH-інфекцій (Огляд конференції). *Медицинские аспекты здоровья женщины*. 2013. № 1 (64). С. 23-28.
5. Жилиева Н.И. Перинатальные инфекции /Н.И. Жилиева, Н.А. Васильева Н.Н. Жилиев и др. - Тернополь: Підручники і посібники, 2011. 320 с.
6. Посохова С.П., Ниточко Е.А. Прогностические критерии реализации внутриутробного инфицирования плода при недоношенной беременности и преждевременном разрыве плодных оболочек. *Здоровье женщины*. 2012. № 8. С. 117-120.
7. Степаненко В.І., Іванов С.В. Сучасна терапевтична корекція вторинної імунної недостатності із залученням наномедицинських технологій у комплексному лікуванні хворих на урогенітальні інфекції. *Здоровье женщины*. 2012. № 8. С. 171 -177.
8. Ширококов В.П. Медицинская микробиология, вирусология та иммунология: підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. /За ред. В.П. Ширококова. - Вінниця: Нова Книга. 2010. 952 с.

9. Canadian Guidelnes on Sexually Transmitted Infections [Електронний ресурс]. – Режим доступу: URL: <http://www.phacasp.gc.ca/Zstd-mtsZsti-itsZcgsti-lcitsZindex-eng.php> W1.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines: Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). 2010. V. 59 (RR-12). P. 1-114.
11. European guidelines for the management of Chlamydia trachomatis infections [Електронний ресурс]. - Режим доступу: URL: http://www.iusti.org/regions/europe/pdf/2010/Euro_Guideline_Chlamydia_2010.pdf Course Features of TORCH
12. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010 [Електронний ресурс]. - Режим доступу : URL: <http://www.cdc.gov/ZstdZtreatmentZWO1ORR591W.pdf> 94 Огляди та лекції.
13. The official International Committee of Viruses 2012 taxonomy [Електронний ресурс] - Режим доступу: URL: http://www.ictvonline.org/ZvirusTaxonomy.asp?msl_id=W"i
14. WHO recommendations for prevention and treatment of maternal peripartum infections. Geneva, World Health Organization, 2015. Available from: www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/peripartum-infections-guidelines.

REFERENCES

1. Borovkova E.I. Interaction of infectious agents with the body of a pregnant woman, as a risk factor for intrauterine infection of the fetus. *Zdorove zhshiny*. 2013; 2: 95-98. (In Russian)
2. Vasilyeva N. A. TORCH-infection and pregnancy. *Infekciji hvorobi*. 2013; 2. <https://doi.org/10.11603/1681-2727.2010.2.641> (In Ukrainian).
3. Ginzburg V.G. General regional features of the dynamics of infant mortality in Ukraine: will Ukraine achieve the declared Millennium Development Goals? *Medichni perspektivi*. 2012;17(1):148-155. (In Ukrainian).
4. Epidemiology, immunopathogenesis, diagnosis, treatment of chlamydia and TORCH infections (Conference Review). *Medicinskie aspekty zdorovya zhshiny*. 2013;1 (64): 23-28. (In Ukrainian).
5. Zhilyaeva N.I., Vasileva N.A., Zhilyaev N.N. et al. Perinatal infections. Ternopol: Pidruchniki i posibniki, 2011: 320 s. (In Russian)
6. Posohova S.P., Nitochko E.A. Predictive criteria for the implementation of intrauterine infection of the fetus in premature pregnancy and premature rupture of the membranes. *Zdorove zhshiny*. 2012;8:117-120. (In Russian)
7. Stepanenko V.I., Ivanov S.V. Correction of secondary immune deficiencies due to studies of nanomedical technologies in complex treatment of ailments on urogenital infections is very therapeutic. *Zdorove zhshiny*. 2012; 8:171 -177. (In Ukrainian).
8. Shirobokov V.P. Medical microbiology, virology and immunology. Vinnicya: Nova Kniga. 2010. 952 s. (In Ukrainian).
9. Canadian Guidelnes on Sexually Transmitted Infections [Elektronnij resurs]. – Rezhim dostupu: URL: <http://www.phacasp.gc.ca/Zstd-mtsZsti-itsZcgsti-lcitsZindex-eng.php> W1.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines: Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). 2010;59 (RR-12):1-114.
11. European guidelines for the management of Chlamydia trachomatis infections [Elektronnij resurs]. - Rezhim dostupu: URL: http://www.iusti.org/regions/europe/pdf/2010/Euro_Guideline_Chlamydia_2010.pdf Course Features of TORCH
12. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010 [Elektronnij resurs]. - Rezhim dostupu: URL: <http://www.cdc.gov/ZstdZtreatmentZWO1ORR591W.pdf> 94.

Резюме

TORCH-ИНФЕКЦИИ И БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ

ТУМАНОВА Л.Е., КОЛОМИЕЦ Е.В.

Цель исследования: изучить основные TORCH-инфекции во время беременности у женщин с эндокринным и воспалительным бесплодием в анамнезе. **Материалы и методы исследования.** Нами изучено спектр TORCH-инфекций во время беременности в 420 женщин. В основе распределения беременных на группы лежит фактор бесплодия: I группа - 100 беременных, имевших в анамнезе эндокринное бесплодие, II группа - 200 беременных, имевших в анамнезе бесплодие воспалительного генеза, III группа - 60 беременных, имевших в анамнезе сочетанное бесплодие: воспалительного генеза с эндокринным, IV группа (контрольная) - 60 здоровых беременных, не имевших в анамнезе бесплодия. Проводился иммуноферментный анализ (ИФА) на наличие специфичность антител IgM, IgG к *Toxoplasma gondii*, CMV, Rubella, HSV 2, Chlamydia trachomatis. Данные исследования проводили путем твердофазного иммуноферментного сэндвич-анализа с использованием стандартных наборов моноклональных антител фирмы Abbott (США) на аппарате-иммуноанализаторе WALA C 1420 (Perkin Elmer). **Результаты исследования.** Из 420 обследованных беременных на наличие IgG к токсоплазме было выявлено 204 (48,6%) серопозитивных, что составило: I группа - 39 (39%), II группа - 120 (60%), III группа - 30 (50%), контрольная (IV) - 15 (25%). Серологический маркер - Ig G к вирусу простого герпеса 2 типа установлен по группам: I - 10 (10%), II - 30 (15%), III - 10 (16,7%), контроль - 2 (3,3%). Наличие антигерпетичных Ig M единичное. Специфические антитела класса Ig G к цитомегаловирусу в большинстве обследованных было выявлено: I - 85 (85%), II - 180 (90%), III - 55 (91,7%), IV - 52 (86,6%); во всех этих обследованных уровень Ig M был отрицательный. При обследовании беременных всех групп на краснуху, в каждой группе было по одной беременной, которая не имела к ней иммунитета. В связи с этим, эти беременные были отнесены к группам риска. Уровень инфицирования хламидиями был у беременных II и III групп. Из 420 обследованных беременных на наличие IgG к хламидиям было выявлено 111 (26,4%) серопозитивных, что составило: I группа - 7 (7%), II группа - 75 (37,5%), III группа 25 (41, 7%), контрольная (IV) - 4 (6,7%). **Выводы.** Изучая спектр инфекций TORCH-комплекса у женщин с различными видами бесплодия в анамнезе видим более значительное их распространение у беременных с III-й и II-й групп. Причем обнаружены возбудители были в основном в ассоциациях.

Ключевые слова: TORCH-инфекции, беременность после лечения бесплодия, иммуноферментный анализ.

Summary

TORCH-INFECTIIONS AND PREGNANCY AFTER INFERTILITY TREATMENT

TUMANOVA L.E., KOLOMIETS O.V.

The aim is to study the main TORCH infections during pregnancy in women with a history of endocrine and inflammatory infertility. **Materials and research methods.** We studied the spectrum of TORCH infections during pregnancy in 420 women. The division of pregnant women into groups is based on the factor of infertility: Group I - 100 pregnant women with a history of endocrine infertility, Group II - 200 pregnant women with a history of infertility of inflammatory origin, Group III - 60 pregnant women with a history of combined infertility: inflammatory genesis with endocrine, group IV (control) - 60 healthy pregnant women who had no history of infertility. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the specificity of IgM antibodies, IgG to *Toxoplasma gondii*, CMV, Rubella, HSV 2, *Chlamydia trachomatis*. These studies were performed by solid-phase enzyme-linked immunosorbent sandwich analysis using standard sets of monoclonal antibodies from Abbott (USA) on a WALA C 1420 immunoassay apparatus

(Perkin Elmer). **Research results.** Out of 420 pregnant women examined for the presence of IgG to *Toxoplasma*, 204 (48.6%) were seropositive: Group I - 39 (39%), Group II - 120 (60%), Group III - 30 (50%), control (IV) - 15 (25%). Serological marker - Ig G to herpes simplex virus type 2 is set: I - 10 (10%), II - 30 (15%), III - 10 (16.7%), control - 2 (3.3%). The presence of antiherpetic Ig M is single. Specific Ig G antibodies to cytomegalovirus in most subjects were found: I - 85 (85%), II - 180 (90%), III - 55 (91.7%), IV - 52 (86.6%); in all these subjects the level of Ig M was negative. When examining pregnant women of all groups for rubella, there was one pregnant woman in each group who was not immune to it. Therefore, these pregnant women were at risk. The level of chlamydial infection was in pregnant women of groups II and III. Of the 420 pregnant women examined for the presence of IgG to chlamydia, 111 (26.4%) were seropositive: Group I - 7 (7%), Group II - 75 (37.5%), Group III -25 (41, 7%), control (IV) - 4 (6.7%). **Conclusions.** Studying the spectrum of infections of the TORCH-complex in women with a history of various types of infertility, we see a greater prevalence in pregnant women from groups III and II. Moreover, the identified pathogens were mainly in associations.

Key words: TORCH-infections, pregnancy after infertility treatment, enzyme-linked immunosorbent assay.