

УДК 618.3 – 06:616.98:578.822В19]:618.33 – 005.98
DOI: 10.24061/2413-4260.VIII.1.27.2018.10

НЕІМУННА ВОДЯНКА ПЛОДА,
ІНДУКОВАНА ПАРВОВІРУСОМ В19 –
ДІАГНОСТИКА ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ
ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ

*Н.П. Бондаренко*¹, *В.П. Лакатош*¹,
*П.В. Лакатош*²

Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця¹
Перинатальний центр м. Київ²
(м.Київ, Україна)

Резюме

Вступ. У 25-68 % всіх випадків парвовірусна інфекція під час вагітності має безсимптомний перебіг, що значно відтермінує початок специфічної діагностики парвовірусної інфекції і ускладнює раннє виявлення ознак інфікування плода та в подальшому призводить до розвитку важких та незворотних ускладнень.

Мета дослідження. Вивчити діагностику неімунної водянки у плода на фоні материнської парвовірусної інфекції та її перинатальні наслідки.

Матеріал та методи дослідження. У роботі представлені спостереження за 13 клінічними випадками неімунної водянки плода внаслідок інфікування парвовірусом В19, що підтверджено методами специфічної діагностики та простежені наслідки для плода з неімунною водянкою і в подальшому для новонародженого.

Результати дослідження. Ультразвукова діагностика неімунної водянки у плода відбувалась протягом 12 тижнів після первинного інфікування під час вагітності. У середньому, реалізація водянки у плода відмічалась через 6 тижнів після симптоматичних проявів інфікування у матері. Самостійна редукція неімунної водянки відбулась у 23% випадках. У 46% випадків неімунної водянки плода внаслідок парвовірусної інфекції вагітність завершилася загибеллю плода/новонародженого. У 31 % випадків було отримано позитивні результати за допомогою внутрішньоматкового лікування плода, вчасного розродження та надання симптоматичної терапії новонародженому.

Висновки. Доведено, що найтяжчі наслідки для плода виникають під час його інфікування в 2 триместрі вагітності, найсприятливіший перебіг інфекції з можливою самостійною редукцією водянки у плода спостерігається при інфікуванні парвовірусом В19 у 3 триместрі вагітності.

Ключові слова: неімунна водянка плода; парвовірусна інфекція; парвовірус В19; вагітність; фетальна анемія; кордоцентез; новонароджений; ультразвукова діагностика.

Вступ

У структурі патології перинатального періоду у зв'язку із тяжкістю наслідків одне з провідних місць займає водянка плода. Відповідно до міжнародної класифікації хвороб X черги ряду, водянка поділяється на: імунну водянку плода, розвиток якої обумовлений гемолітичною хворобою плода/новонародженого та неімунну водянку плода, розвиток якої не пов'язаний з гемолітичною хворобою. Остання форма водянки плода є дуже серйозним внутрішньоутробним захворюванням, котре характеризується вираженою загальною гідратацією плода внаслідок надлишкового позаклітинного накопичення рідини в тканинах і серозних порожнинах при відсутності ознак імунної сенсибілізації. При народженні дитини з даною патологією звертають на себе увагу виражені тотальні набряки внаслідок накопичення рідини у всіх порожнинах тіла. Найбільшу ж кількість рідини виявляють у плевральній та черевній порожнинах. Досить часто за таких умов життя дитини врятувати не вдається.

Враховуючи важкість збору відповідних даних, розповсюдженість неімунної водянки плода точно невідома, проте приблизно коливається від 1:1500 до 1:4000 вагітностей. У більш крупних перинатальних центрах її поширеність збільшується аж до 1:165 вагітностей. Деякі випадки даного захворювання діагностуються вже після внутрішньоутробної загибелі плода або можуть спонтанно розрішуватися в допологовому періоді, що зустрічається вкрай рідко.

Серед двох типів водянки на сьогоднішній день внаслідок проведення специфічної профілактичної Rh-ізоімунізації близько 90 % всіх випадків відносять саме до неімунних. У структурі всіх причин перинатальної смертності неімунна водянка плода складає 6%. Показник перинатальної смертності внаслідок неімунної водянки досягає 80 %, а при маніфестації захворювання до 24 тижня гестації становить, за даними літератури, 95 % [1].

Основними чинниками, що впливають на розвиток неімунної водянки у плода в різні терміни вагітності, є: серцево-судинна патологія (наприклад, водянка при синдромі Фалло), гематологічна патологія (водянка плода із гемоглобіном Барта), хромосомні аномалії (водянка при синдромі Шерешевського-Гернера), інфекційні захворювання (водянка внаслідок інфекцій TORCH-комплексу, вірусів Коксакі, вітряної віспи, ВІЛ/СНІДу, парвовірусу В19, збудників сифілісу, хвороби Лайма), синдромальні причини (водянка при синдромі Меккеля), гіпергіреодизм, анемії різного генезу (включаючи ті, що розвиваються при синдромі фето-фетальної трансфузії та метгемоглобінемії); а також причини, які зустрічаються вкрай рідко: лімфатична дисплазія, вроджені хвороби порушення обміну речовин (мукополісахаридози), вроджені вади розвитку органів сечовивідних шляхів та грудної клітки, скелеторакальні та серцеві пухлини, діафрагмальні киля. Сумарно неімунна водянка плода може бути наслідком більш

як 150 патологічних станів, тому досить часто встановити точну причину її розвитку не вдається (ідіопатична неімунна водянка).

У структурі причин розвитку неімунної водянки інфекційні агенти не посідають першого місця, однак останнім часом, враховуючи активне збільшення інфекційного навантаження репродуктивного населення, можна впевнено зауважити тенденцію щодо збільшення ролі інфекційних чинників у розвитку неімунної водянки плода. Такі збудники інфекційних захворювань, як токсоплазмоз, краснуха, інфекції, викликані представниками родини *Herpes viridae*, відомі широкій публіці, їх внесок у розвиток тяжких ускладнень перебігу антенатального та постнатального періодів, не викликає сумнівів. Однак інфекційні захворювання, викликані парвовірусом B19, менш відомі, хоча за своїми наслідками для плода і в подальшому для новонародженого не поступаються інфекціям TORCH-комплексу. [1, 2]

Більше ніж 80% дорослого населення є серопозитивними по відношенню до парвовірусу B19, що свідчить про широку поширеність вірусу в популяції людей. Перший контакт вірусу і людини відбувається, як правило, у дітей молодшого шкільного, старшого шкільного віку, зрідка в осіб старше 20 років. У 25-68 % всіх випадків парвовірусна інфекція має безсимптомний перебіг, що значно відтермінує початок специфічної діагностики і ускладнює раннє виявлення ознак інфікування та в подальшому призводить до розвитку важких та незворотніх ускладнень. У іншій половині вагітних за умови інфікування виявляється неспецифічна клінічна симптоматика: шкірний висип, артралгії, лімфаденопатія та гриппоподібний синдромокомплекс. Тобто, будь-який патогномонічний симптом для парвовірусної інфекції відсутній [3].

До парвовірусної інфекції сприйнятливі до 5% всіх вагітних. Однак враховуючи той факт, що основний шлях передачі парвовірусної інфекції – шлізняно-краплинний, то під час епідемічних підйомів захворюваності сприйнятливість вагітних може зростати до 34 %. Певне значення має збір анамнестичних даних, під час якого можна з'ясувати чи мав місце контакт вагітної з хворими на інфекційну еритему дітьми вдома чи на роботі [4].

Патогенетичною основою розвитку парвовірусної інфекції є наявність в організмі людини клітинного рецептора до парвовірусу B19, так званого Р-антигену. Останній розміщений в багатьох структурах: на клітинах кісткового мозку, трофобласту, печінки, нирок, легень, сплієлю, синовіальної оболонки, ендотелію, міоцитів, лімфоїдної тканини. В літературі описаний випадок повної несприйнятливості людини до парвовірусної інфекції внаслідок повної відсутності в організмі Р-антигену (1 випадок на 200 000 людей) [5].

Відомо, що плід найбільше сприйнятливий до впливу парвовірусу B19 на початку другого триместру вагітності (між 20 та 28 тижнями вагітності) внутрішньоутробного розвитку, що пояснюється максимальною експресією Р-антигену на ворсинках трофобласту в кінці першого та на початку другого триместрів вагітності. У цей період вагітності зростає й імовірність транспла-

центарної передачі збудника. Можливі різні клінічні варіанти перебігу парвовірусної інфекції: розвиток спонтанного абортів, неімунної водянки, мертвонародження, а також внутрішньоутробної загибелі плода, яка настає, як правило, через 4-6 тижнів після інфікування матері [6].

Різні варіанти парвовірусної інфекції обумовлені багатьма причинами, зокрема й станом імунної системи матері й плода на момент інфікування. На момент інфікування плода його імунна система ще незріла і тому локалізувати інфекцію й здійснити повноцінний опір вірусу не може, що призводить до швидкої генералізації процесу і розвитку летальної водянки [7].

Внаслідок тропності вірусу до клітин еритроїдного ряду в кістковому мозку розвивається доволі тяжка анемія плода, яка є основним фактором розвитку водянки. Порівнюючи анемію при неімунній та імунній водянці, варто зазначити, що при останній розвивається еритробластоз внаслідок ураження еритроцитів в судинному руслі, а не в кістковому мозку. При неімунній водянці посилення еритропоестичної функції не спостерігається [8, 9].

Вірус також проявляє гепатотропні властивості: внаслідок прямого вірус-індукованого та непрямого, зумовленого накопиченням гемосидерину, руйнування гепатоцитів знижується білковосинтетична функція печінки, що призводить до зниження білкового складу сироватки крові і зниження тиску в капілярах, що значно посилює загальний набряк. Вірус може також викликати апоптоз клітин ендотелію, що призводить до змін в електролітному вмісті рідини судин та позасудинного русла, що створює різницю в осмотичному тиску. Поява набряку також зумовлена змінами розподілу рідини між судинами та інтерстиціальним позаклітинним простором. Тому можна зробити загальний висновок про те, що вірус вражає багато функціонально ще незрілих систем плода, що й призводить до розвитку стану, який клінічно проявляється як водянка. Унаслідок інфекції апоптозу кардіоміоцитів плода може предявлятися клініка вірусного міокардиту та ознаки серцевої недостатності. Вона ж разом із гіпоксією стає основною причиною смерті плода [10, 11].

Мета дослідження

Вивчити діагностику неімунної водянки у плода на фоні материнської парвовірусної інфекції та її перинатальні наслідки.

Матеріал і методи дослідження

Проведено аналіз 13 випадків вагітностей, які ускладнилися розвитком неімунної водянки плода на тлі діагностованої материнської парвовірусної інфекції. Дослідження проводилося на базі Перинатального центру м. Києва за період з грудня 2011 року по вересень 2017 року. У роботі застосовувалась тест-система для імуноферментного аналізу (ІФА «Elisa»), виробництва фірми DRG (США), яка передбачає виявлення антитіл класів IgM та IgG до антигенів парвовірусу B19; метод імуноблотингу для виявлення антитіл класів IgM та IgG до антигенів парвовірусу B19. Постановка ІФА до імуноблотингу здійснювалася відповідно

до інструкцій виробників. Референтні значення ІФА («Eli»): Ig M та IgG index values: Позитивний $R \geq 1,0$; сумнівний $0,8 \leq R < 1,1$; негативний $R < 0,8$. Референтні показники ІБ (імуноблот) з рекомбінантними антигенами: Ig M – гостра інфекція, позитивні до структурованих білків капсидів В19: VP1, VLP, VP2, NS1 (NS1 викликає апоптоз клітин); IgG VP1 + сероконверсія (пожиттєво); IgG VLP (повільно зникає протягом 3 місяців); IgG VP2 + (зникає на протязі 6 місяців від первинного інфікування) VLP (повільно знижується протягом 3 місяців); IgG NS1 + (асоціюються з тривалою гострою інфекцією або персистуючою віремією. Метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) виконувався за допомогою тест-системи ПЛР Parvovirus B в реальному часі виробництва фірми Ампліссне (Росія).

УЗД-контроль стану плода для визначення ознак фетальної водянки враховував наявність таких ознак, як підвищена схогенність кишечника, абдомінальний скеудат, підшкірний набряк, асцит, перикардіальний, плевральний набряк, збільшення товщини плаценти.

Диференційна діагностика фетальної анасарки проводилася за даними аналізу материнської крові. Для цього виконували антиглобуліновий тест (або реакція Кумбса), мета якого полягала у виявленні нетипових аглютининів, характерних для водянки імунного генезу. У випадку позитивного тесту неімунна водянка виключалася. Проведення реакції Кляйхауера (визначення відсотку фетального гемоглобіну в крові матері) проводилося для виключення зародково-материнської гемотрансфузії. Також виконувалися серологічні дослідження сироватки крові вагітних для виключення інших збудників інфекційних захворювань TORCH-комплексу та сифілісу.

За допомогою УЗД проводився аналіз Допплера систолічного піку по середній мозковій артерії плода для виявлення в останнього ознак анемії та ступеня її тяжкості. Показники максимальної швидкості кровотоку по середній церебральній артерії оцінювалися після визначення кратних чисел середнього значення відповідно до терміну гестації плода за формулою. Також враховувалися показники кровотоку у венозній протоці плода. Якщо при визначенні фетальної анемії піковий індекс швидкості кровотоку по середній церебральній артерії перевищував $1,5 \text{ MoM}$, переходили на кордоцентез, який дозволяв отримати максимально точні показники анемії. У залежності від рівня отриманого гемоглобіну при першому кордоцентезі вирішувалося питання щодо проведення внутрішньоутробного переливання крові.

Результати дослідження та їх обговорювання

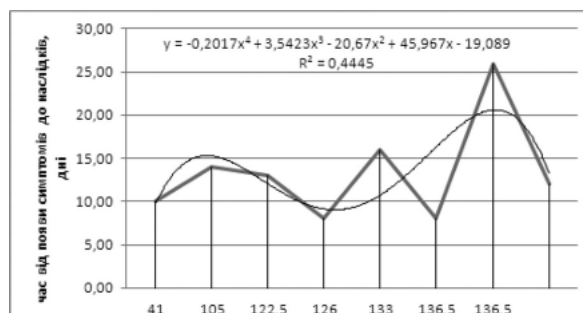
Нами було проаналізовано перебіг та наслідки 13 вагітностей, в яких мінімум двома методами діагностики було підтверджено діагноз парвовірусної інфекції, що ускладнилося розвитком неімунної водянки плода. (фото 1) 12 жінок були вагітними одним плодом, 1 жінка виношувала двійню (біхоріальна гестерозиготна вагітність). Середній вік жінок склав $26 \pm 0,6$ років (від 19 до 39 років). З усіх вагітностей 9 жінок народжували вперше, 3 жінки народжували вдруге, 1 жінка – втретє. Усі вагітні

тяжкої скетрагенітальної патології не мали. Перебіг вагітності у 6 (46%) випадках ускладнювався розвитком гестозу легкого ступеня з вираженими набряками нижніх, верхніх кінцівок та нижніх відділів передньої черевної стінки. У 7 (54%) жінок розвиток неімунної водянки у плода запідозрили на основі проведення рутинного ультразвукового контролю в термінах 22 та 32 тижнів. Зокрема у 4 жінок під час УЗД у 22 тижні та у 3 жінок під час УЗД у 32 тижні не було відмічено будь-якої клінічної симптоматики (безсимптомний перебіг). Цим жінкам було додатково проведено імуноферментний аналіз, причому у всіх 7 випадках були виявлені антитіла класу IgG до антигену парвовірусу В19 та низькі значення антитіл класу IgM, що свідчило за давність інфікування парвовірусною інфекцією (більше 4 тижнів тому). ПЛР-діагностика генетичного матеріалу вірусу (вірусної ДНК) у цих жінок була позитивною лише у 2 випадках, з низьким рівнем вмісту ДНК парвовірусу В19 у крові (середні значення $1,3 \times 10^3 \text{ ME/мл}$).

В іншій групі жінок - 6 (46%) вагітних, діагноз інфекційного захворювання був запідозрений на основі певної неспецифічної клінічної симптоматики: незначний висип на тілі, міалгії, лихоманка, болі в великих суглобах, нежить і кашель. Ці жінки одразу були направлені на специфічну діагностику інфекційного захворювання. У всіх 6 вагітних були виявлені імуноглобуліни класу IgM до антигену парвовірусу В19 і не виявлені імуноглобуліни класу IgG, що свідчило про нещодавність первинного інфікування матері. ПЛР-діагностика у цих випадках виявила ДНК парвовірусу В19. У середньому, ультразвукова діагностика неімунної водянки у плода відбувалась через 120 днів від симптоматичних проявів інфікування у матері (фото1).



Рис. 1. Асцит. Неімунна водянка плода у 28 тижнів вагітності.



Графік 1. Кореляційна крива діагностики реалізації неімунної водянки у плода від моменту первинного інфікування матері парвовірусом В19.

Під час проведення УЗД всім 13 жінкам на 12 тижні гестації не було виявлено ознаки водянки плода. У всіх 13 жінок проводився ретельний збір анамнезу, який допоміг з'ясувати, що тільки 4 (31%) жінки впевнено можуть стверджувати щодо контакту з дітьми з симптомами висипу на шкірі, міалгії, лихоманки, болі в великих суглобах, нежиті та кашлю. При цьому одна жінка із групи тих вагітних, що

мали клінічну симптоматику парвовірусної інфекції, а інші 3 вагітних не мали жодних клінічних проявів інфекції на момент маніфестації захворювання.

У 9 випадках плодам з неімунною водячкою було виконано кордоцентез, показами до кордоцентезу були: зростання полісерозиту та ознаки фетальної анемії (за доплерометрією кровоплину у середній мозковій артерії) (табл. 1).

Таблиця 1

Результати проведення кордоцентезу

№	УЗД результат	Термін гестації	МСК по СЦА см/с	Венозна протока	Нв г/л плода	Наслідки
1	Асцит, анасарка.	25	59,6	Реверс	96	В/у загибель
2	Асцит, підшкірні набряки	32	76,8	Норма	72	Редукція
3	Асцит, підшкірні набряки	23	69,0	Норма	34	В/маткова гемотрансфузія
4	Гідроперикард гепатоспленомегалія	29	75,0	Реверс	68	Помер в 1 добу після пологорозрішення 32 тижні.
5	Асцит, підшкірні набряки	28	61,0	Норма	72	Редукція
6	Асцит	25	67,3	Норма	70	Редукція
7	Асцит, підшкірні набряки	23	68,0	Норма	34	В/м гемотрансфузія
8	Асцит, гідроторакс, гідроперикард	24	53	Реверс	64	В/у загибель
9	Анасарка гідроперикард	22	68	Реверс	43	В/у загибель

Краща ситуація склалася у 3 (21,43%) жінок з діагностованою неімунною водячкою плода на тлі парвовірусу В19 на початку третього триместру, вагітність яких пролонгувалась, внаслідок чого вони народили в строк від 35 до 41 тижнів (тобто максимально доношених дітей). Усі тріє новонароджених залишилися живими, мають нормальний фізичний та нервово-психічний розвиток.

Деяко інша ситуація склалася у 7 (53,85%) жінок (включаючи жінку, яка виношувала двійню), інфікування плода у яких відбулося в другому триместрі вагітності. Після народження в перші години загинуло двоє (14,29%) дітей, ще одна дитина (7,14%) загинула через 4 тижні внаслідок приєднання інфекційних ускладнень. У 2-х випадках плодам з

тяжкою фетальною анемією було проведено внутрішньоматкове переливання крові, з позитивними наслідками цього результатами щодо виживання плода та новонародженого. У 3-х випадках народження дітей з неімунною водячкою плода в 3-му триместрі (до 34 тижня вагітності) внаслідок проведення торакоцентезу в перші хвилини життя після родорозрішення у 34 тижнів вагітності та проведеної глюкокортикостероїдної терапії під час вагітності, вдалося попередити розвиток гіпоплазії легень на РДС-синдрому новонароджених. Діти вижили і мають нормальний фізичний та нервово-психічний розвиток. За результатами перинатальних наслідків неімунної водянки плода внаслідок інфікування парвовірусом В19 отримані такі дані (табл. 2).

Таблиця 2

Наслідки інфікування парвовірусною інфекцією для плода/новонародженого в різні триместри вагітності

Кількість плодів/новонароджених	Відсоток, %	Наслідок
3	14,3	Внутрішньоутробна загибель плода в II триместрі
2	14,3	Смерть новонародженого в перші години після передчасних пологів
1	7,14	Передчасні пологи після після 24 тижнів вагітності, смерть через 4 тижні внаслідок інфекційних ускладнень
2	14,3	Внутрішньоматкове переливання крові під час вагітності. Нормальний фізичний та нервово-психічний розвиток новонароджених після розродження
2	21,43	Розродження в 34 тижнів вагітності, дренажування плевральної та абдомінальної порожнини, інтенсивна терапія нормальний фізичний та нервово-психічний розвиток новонароджених
3	23	Самостійна редукція водянки плода в 3 му триместрі, нормальний фізичний та нервово-психічний розвиток новонароджених (інфікування в 3 триместрі вагітності)

Випадки неімунної водянки плода внаслідок парвовірусної інфекції мали наступні перинатальні наслідки:

1. Самостійна редукція неімунної водянки відбулась у 23% випадках.

2. У 46% випадків неімунної водянки плода внаслідок парвовірусу В19 відбувається загибель плода/новонародженого.

3. 31% випадків мали позитивні наслідки внутрішньоматкового лікування плода, вчасного розродження та надання симптоматичної терапії новонародженому.

Ці результати спрямовують нас на подальше вивчення особливостей імунологічної відповіді інфікованих вагітних жінок та плодів у різних термінах вагітності, оскільки безперечно доведено, що найтяжчі наслідки для плода виникають внаслідок його інфікування у 2-му триместрі вагітності, найсприятливіший перебіг інфекції з можливою редукцією симптомів водянки спостерігається при інфікуванні у 3-му триместрі вагітності.

Висновки

1. Діагностика неімунної водянки у плода на тлі парвовірусної інфекції під час вагітності відбувається протягом 12 тижнів після первинного

інфікування матері.

2. Важливе прогностичне значення для наслідків перебігу парвовірусної інфекції для плоду/новонародженого має термін гестації, при якому мало місце інфікування парвовірусом В19. Найсприятливіший перебіг для плода/новонародженого має інфікування у 3-му триместрі вагітності, при якому можлива самостійна редукція симптомів неімунної водянки. Інфікування наприкінці 1-го – початку 2-го триместрів вагітності має дуже серйозні наслідки для плода і найчастіше закінчується його загибеллю.

3. Інфікування вагітної парвовірусною інфекцією у половині випадків протікає безсимптомно, що значно відтермінує початок специфічної діагностики і лікування водянки у плода, що негативно відображається на розвитку останнього.

4. Своєчасна діагностика та лікування плода, а в подальшому і новонародженого, з неімунною водянкою значно збільшуватимуть можливість нормального народження і розвитку дитини, яка була інфікована парвовірусом В19 навіть в другому триместрі.

Конфлікт інтересів

Автори не заявляли будь-якого конфлікту інтересів.

Література

- Desilets V. Investigation and Management of Non-immune Fetal Hydrops. *Journal of Obstetrics and Gynecology Canada*. 2013;35(10):923-36. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30816-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30816-1)
- Okeke TC, Egbugara MN, Ezenyaku CC, Ikeako LC. Non-immune hydrops fetalis. *Niger J Med*. 2013;22(4):266-73.
- Philip Rice. Erythrovirus B19 (formerly known as parvovirus B19). *Medicine*. 2014;42(1):39-41. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2013.10.011>
- Bonvicini F, Bua G, Gallinella G. Parvovirus B19 infection in pregnancy – awareness and opportunities. *Current Opinion in Virology*. 2017;27:8-14. doi: [10.1016/j.coviro.2017.10.003](https://doi.org/10.1016/j.coviro.2017.10.003).
- Flower B, MacMahon B. Erythrovirus B19 infection. *J Medicine*. 2017;45(12):772-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.09.014>
- Crane J, Mundle W, Boucoiran I. Parvovirus B19 Infection in Pregnancy. *J Obstet Gynecol Can*. 2014;36(12):1107-16. doi: [10.1016/S1701-2163\(15\)30390-X](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30390-X).
- Dumont C, Segondy M, Boulota P, Foulongob V. Infection maternelle à Parvovirus B19 et anémie fœtale. *Revue Française des Laboratoires*. 2016;486:78-80.
- Karabulut A, Gok S, Kochigit A. Non-immune hydrops fetalis without anemia due to parvovirus B19. *Int J Gynecol Obstet*. 2014;124(1):82.
- Dijkmans AC, de Jong EP, Dijkmans BA, Loprion E, Vosses A, Walther FJ, et al. Parvovirus B19 in pregnancy: prenatal diagnosis and management of fetal complications. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2012;24(2):95-101. doi: [10.1097/GCO.0b013e3283505a9d](https://doi.org/10.1097/GCO.0b013e3283505a9d).
- Quigley J, Doyle B, Burke E, Culliton MT, Diaz M, Meparland P. Non immune hydrops due to parvovirus B19 in pregnancy: a case report. In: *International Society of Blood Transfusion 23rd Regional Congress of the ISBT; 2013 June 2-5th; At Amsterdam, Amsterdam; 2013. 250 p.*
- Subtil D, Garabedian C, Chauvet A. Infection à parvovirus B19 et grossesse. *Parvovirus B19 infection and pregnancy*. *J La Presse Medicale*. 2015;44(6):647-53. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2015.04.013>

НЕИММУННАЯ ВОДЯНКА ПЛОДА, ИНДУЦИРОВАННАЯ ПАРВОВИРУСОМ В19-ДИАГНОСТИКА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДИ

Н.П. Бондаренко¹, В.П. Лакатош¹, П.В. Лакатош²

Национальный медицинский университет
имени А. А. Богомольца¹
Перинатальный центр, г. Киев²
(Киев, Украина)

Резюме

Вступлення. В 25-68 % случаев парвовирусная инфекция во время беременности протекает бессимптомно, что значительно откладывает начало специфической диагностики парвовирусной инфекции и усложняет раннее выявление признаков инфицирования плода, что в дальнейшем приводит к развитию

NON-IMMUNE HYDROPS FETALIS INDUCED BY PARVOVIRUS B19 – DIAGNOSIS DURING PREGNANCY AND ITS PERINATAL CONSEQUENCES

N.P. Bondarenko¹, W.P. Lakatoch¹, P.W. Lakatoch²

Kyiv National Medical University
n.a O.O. Bogomolets¹
The Perinatal Center of Kiev²
(Kiev, Ukraine)

Summary

Introduction. Asymptomatic flow of parvovirus infection during pregnancy in 25 -68% of cases which significantly delay the onset of specific diagnosis and complicates the earlier detection of signs of infection of fetus, which subsequently leads to the development of severe and irreversible consequences.

тяжелых и необратимых последствий.

Цель исследования. Изучить диагностику неиммунной водянки у плода на фоне материнской парвовирусной инфекции и её перинатальные последствия.

Методы и материалы исследования: В работе представлены наблюдения за 13 клиническими случаями неиммунной водянки плода в результате инфицирования парвовирусом B19, что было подтверждено методами специфической диагностики, прослежены последствия для плода и, в дальнейшем, новорожденного.

Результаты исследования. Ультразвуковая диагностика неиммунной водянки у плода проводилась на протяжении 12 недель после первичного инфицирования парвовирусом B19 во время беременности. В среднем, реализация водянки у плода прослеживалась через 6 недель от выявления симптоматических признаков инфекции у матери. Самостоятельная редукция неиммунной водянки произошла в 23% случаев. В 46% случаев неиммунной водянки плода вследствие парвовирусной инфекции закончились потерей плода/новорожденного. В 31% случаев были благоприятные результаты как следствие внутриматочного лечения плода, своевременного родоразрешения и проведенной адекватной симптоматической терапии новорожденного.

Выводы. Доказано, что неблагоприятные последствия для плода возникают вследствие его инфицирования во 2-м триместре беременности; благоприятный исход инфекции, с возможностью самостоятельной редукции симптомов водянки у плода прослеживается при инфицировании в 3-м триместре беременности.

Ключевые слова: неиммунная водянка плода; парвовирусная инфекция; парвовирус B19; беременность; фетальная анемия; кордоцентез; новорожденный; ультразвуковая диагностика.

The purpose of the study. To study the diagnosis of non-immune fetal hydrop in maternal parvovirus infection and its perinatal consequences.

The materials and methods. The report presents observations on 13 clinical cases of non-immune hydrop fetalis due to infection with parvovirus B19 confirmed by methods of specific diagnosis, traced effects for the fetus and further for the newborn.

Study results. Ultrasound diagnosis of non-immune hydrop fetalis occurred during 12 weeks after the primary infection with parvovirus B19 during pregnancy, on average, the fetal hydrop was observed after 6 weeks from symptomatic manifestations of maternal infection.

Independent reduction of non-immune hydrops occurred in 23% of cases. In 46% of cases, non-immune hydrops resulted from parvovirus B19 ending with fetal / newborn death. In 31% of cases, there were positive effects of intrauterine fetal treatment, timely delivery and symptomatic therapy of the newborn.

Conclusion. It is proved that the most severe effects for fetus are due to its infection in the second trimester of pregnancy, the most favorable course of infection with possible reduction of hydrop symptoms is observed at infection in third trimester of pregnancy.

Key words: Non-Immune Fetal Hydrops; Parvovirus Infection, Parvovirus B19, Pregnancy, Fetal Anemia, Cordocentesis, Newborn, Ultrasound Diagnosis.

Контактна інформація:

Бондаренко Наталія Петрівна – к.мед.н., асистент кафедри акушерства і гінекології №1 НМУ ім. О.О.Богомольця (м.Київ Україна).

Контактна адреса: вул. Предславинська 9, м.Київ, 03150, Україна

Контактний телефон: +38(044)522-87-65, +38(067)404-41-77.

e-mail: nataliabondareno@gmail.com

Контактная информация:

Бондаренко Наталья Петровна - к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии №1 НМУ им. Богомольца (г. Киев, Украина).

Контактный адрес: ул. Предславинская 9, г. Киев, 03150, Украина.

Контактный телефон: +38 (044) 522-87-65, +38 (067) 404-41-77.

e-mail: nataliabondareno@gmail.com

Contact Information:

Bondarenko Natalia – Ph.D., Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology №1 NMU them. OO Bogomolets (Kyiv, Ukraine).

Contact address: st. Predslavinskaya 9, Kyiv, 03150, Ukraine

Contact phone: +38 (044) 522-87-65, +38 (067) 404-41-77.

e-mail: nataliabondareno@gmail.com

Лакатощ Володимир Павлович – д.мед.н., професор кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О.Богомольця (м. Київ, Україна).

Контактна адреса: вул. Предславинська 9, м.Київ, 03150, Україна

e-mail: pb7@health.kiev.ua

Лакатощ Владимир Павлович - д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1 НМУ им. Богомольца (г. Киев, Украина).

Контактный адрес: ул. Предславинская 9, г. Киев, 03150, Украина

e-mail: pb7@health.kiev.ua

Lakatosh Volodymyr – MD, Ph.D, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology № 1 NMU them. OO Bogomolets (Kyiv, Ukraine).

Contact address: st. Predslavinskaya 9, Kyiv, 03150, Ukraine

e-mail: pb7@health.kiev.ua

Лакатощ Павел Владимирович – лікар – ординатор Перинатального центру м. Києва (м.Київ, Україна).

Контактна адреса: вул. Предславинська 9, м.Київ, 03150, Україна

e-mail: pb7@health.kiev.ua

Лакатощ Павел Владимирович - врач - ординатор Перинатального центра г. Киева (г. Киев, Украина).

Контактный адрес: ул. Предславинская 9, г.Киев, 03150, Украина.

e-mail: pb7@health.kiev.ua

Lakatosh Pavel - MD, a resident of the Perinatal Center of Kiev (Kiev, Ukraine).

Contact address: st. Predslavinskaya 9, Kyiv, 03150, Ukraine

e-mail: pb7@health.kiev.ua