



# ZAKAŻENIA U KOBIET CIĘŻARNYCH

## INFECTIONS IN PREGNANT WOMEN

Joanna Sosnowska, Beata Pięta

Zakład Praktycznej Nauki Położnictwa, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <https://doi.org/10.20883/ppnoz.2019.36>

### STRESZCZENIE

Zakażenia w okresie perinatalnym stanowią istotny problem zdrowotny zarówno dla przyszłej matki, jak i jej nienarodzonego dziecka. Infekcje te mogą dotyczyć ponad połowy wszystkich ciężarnych kobiet. Dlatego tak istotnym elementem opieki perinatalnej jest ich wczesna diagnostyka i skuteczne celowane leczenie.

**Słowa kluczowe:** ciężarna, toksoplazmoza, parwovirus B19, waginoza bakteryjna.

### ABSTRACT

Infections during the perinatal period constitute a significant health problem for both the future mother and her unborn child. These infections can affect more than half of all pregnant women. That is why such an important element of perinatal care is their early diagnosis and effective targeted treatment.

**Keywords:** pregnant, toxoplasmosis, parvovirus B19, bacterial vaginosis.

218

Zakażenia bakteryjne, wirusowe czy pierwotniakowe są istotnym zagadnieniem w opiece okołoporodowej. Patogeny te wywołują bowiem choroby, które mogą mieć istotny wpływ na zdrowie kobiet w ciąży. Mogą stanowić też zagrożenie dla płodu czy noworodka.

### Toksoplazmoza

To choroba odzwierzęca wywołana pierwotniakiem *Toxoplasma gondii*, którego żywicielem ostatecznym są koty, a pośrednim wiele gatunków zwierząt, również człowiek. Do zakażenia w przypadku człowieka dochodzi najczęściej na skutek spożycia zakażonego pokarmu pochodzenia zwierzęcego (niedogotowanego lub surowego mięsa, niepasteryzowanego mleka), skażonej wody czy niedomytych owoców czy warzyw.

Zdecydowanie rzadziej może dojść do zakażenia również drogą oddechową czy krwionośną [1].

Uwalnianie inwazyjnych postaci *T. gondii* z cyst następuje głównie w jelicie cienkim, skąd pasożyt wnika do układu siateczkowo-śródbłonkowego i monocytów i dalej przenosi się między innymi do węzłów chłonnych, mięśni poprzecznie prążkowanych i gładkich, ośrodkowego układu nerwowego czy gałki ocznej [2].

Wielu autorów zarażenia *T. gondii* zalicza do najbardziej rozpowszechnionych chorób odzwierzęcych w świecie. Stwierdza się je u ok. 1/3 ludności. Największa częstość

zakażeń notowana jest w Malezji, Indiach, Chinach, Afryce Centralnej, we Francji, Włoszech, Niemczech i Polsce 42–55% osób zarażonych. Mniejszą zaś w Skandynawii, Wielkiej Brytanii i Stanach Zjednoczonych 7–30%. Częstość zachorowań na *T. gondii* we wszystkich krajach i populacjach wzrasta wraz z wiekiem ludzi [1, 3, 4].

Odsetek zakażonych kobiet ciężarnych jest również uzależniony od regionu świata. Wynosi średnio 20–73%, a największy notuje się we Francji, Afryce Centralnej, Ameryce Środkowej, Malezji i Chinach [1, 4]. W Polsce odsetek dodatknych odczynów w kierunku toksoplazmozy wynosi ok. 40% [1, 5, 6].

U 90% ludzi, w tym kobiet ciężarnych, zakażenie *T. gondii* przebiega bezobjawowo.

U pozostałych po 2–8 tygodniach od zakażenia następują objawy kliniczne: osłabienie, poty, bóle głowy i mięśni, stany podgorączkowe oraz powiększenie węzłów chłonnych, zwykle karku i szyi.

Objawy ze strony narządów wewnętrznych: zapalenie mięśni, mózgu czy siatkówki występują rzadko.

Wyjątkowo dochodzi również do samoistnego sporadycznego poronienia [1, 7].

Parazytemia, czyli obecność pierwotniaków we krwi, związana z możliwością ich przeniknięcia przez łożysko i rozwoju zarażenia maczyno-płodowego, utrzymuje się bardzo krótko (7–10 dni). Zatem infekcja płodu jest możliwa tylko na początku zarażenia matki. Od kiedy we krwi

pojawiają się wykrywane w badaniach serologicznych swoiste przeciwciała *T. gondii*, teoretycznie nie ma możliwości wystąpienia zarażenia wrodzonego.

W rozpoznaniu zakażenia *T. gondii* wykorzystuje się głównie oznaczenia przeciwciał, które wytwarzane są w ustroju:

- przeciwciała IgM (stężenie wzrasta w ciągu 4 tygodni, po czym ulega obniżeniu);
- przeciwciała IgG (stężenie wzrasta od ok. 2–3 tygodnia u nieleczonych osób pozostaje wysokie do 6–8 miesięcy);
- przeciwciała IgA (wytwarzane w pierwszym miesiącu zakażenia, maksymalne stężenie ok. 2–3 miesiąca, po roku niewykrywalne);
- awidność (w zakażeniu ostrym niska, w fazie przewlekłej wysoka) [1].

Na podstawie oznaczania awidności można ustalić, czy przeciwciała zostały wytworzone niedawno, czy w odległej przeszłości. Duża awidność świadczy o dawno przeżytym zakażeniu, co w przypadku ciężarnej jest uspokajającą informacją. Występujące w surowicy swoiste przeciwciała początkowo zawsze odznaczają się małą awidnością, chronią przed parazytemią i zapobiegają rozwojowi zakażenia wrodzonego [15].

Toksoplazmowa wrodzona spowodowana jest transmisją od matki, która uległa zakażeniu *T. gondii* przed zajściem w ciążę lub podczas jej trwania. W literaturze opisane są rzadkie przypadki zakażenia płodu przez matkę chorującą na przewlekłą toksoplazmozę. Może być to związane z reinfekcją lub reaktywacją *T. gondii*. Reaktywacja choroby może mieć związek z upośledzoną odpornością ciężarnej, np. w przebiegu zakażenia HIV [8].

Według wielu źródeł ryzyko transmisji toksoplazmozy na płód jest bardzo rzadkie w okresie przedkoncepcyjnym i w I trymestrze ciąży i wynosi od 0–25 %, w II trymestrze 17–50% oraz w III trymestrze od 34–72% [1, 8].

Ryzyko transmisji matka–dziecko zależnie jest również od odporności matki i genotypu pasożyta [1].

Kilku autorów wskazuje również na rolę łożyska w transmisji toksoplazmozy. Zaobserwowano ten związek w przypadku toksoplazmozy wrodzonej w ciąży bliźniaczej. Stan zakażenia oraz przebieg kliniczny był identyczny u bliźniąt monozygotycznych, ale różny w przypadku bliźniąt dwuzygotycznych [1, 9].

Ok. 80–90% dzieci zakażonych prenatalnie toksoplazmozą po urodzeniu nie manifestuje żadnych objawów. U pozostałych dzieci stwierdza się najczęściej gorączkę, wysypkę skórą, opóźnienie wzrastania wewnątrzmacicznego, niedokrwistość, krwawienie, wodogłowie, napady

padaczkowe, małogłowie, zapalenie płuc, powiększenie węzłów chłonnych, wątroby śledziony [1].

### Zakażenie parwowirusem B19

*Parvovirus B19* jest wirusem należącym do rodziny *Parvoviridae* i wywołuje parwowirozę zwaną także „chorobą piątą”. W około 30% przypadków infekcja przebiega bezobjawowo. W pozostałych 70% przypadków dominuje wysypka, która pojawia się po ok. 15 dniach od wnikięcia wirusa. W przebiegu infekcji występują bóle, zapalenie stawów oraz objawy grypopodobne. Zmiany skórne przyjmują zwykle postać rumienia zakaźnego.

Pojawia się on najpierw na twarzy i zwykle ma charakterystyczny kształt motyla. Po kilku dniach regularne zmiany zaostrzają się na ramiona, tułów, pośladki i uda. Wirus może również prowadzić do przejściowego zahamowania namnażania się komórek szpiku kostnego. Wiremia pojawia się między 4. a 15. dniem od wnikięcia wirusa. Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową lub krwiopochodną [10, 11].

Jako odpowiedź na zakażenie wzrasta miano przeciwciał IgG i IgM.

Wysoki poziom przeciwciał IgM jest wskaźnikiem świeżo przebytej infekcji (może utrzymywać się we krwi nawet 6 miesięcy). Przeciwciała IgG są izolowane do końca życia. Przy braku we krwi przeciwciał IgM świadczy o dawnej immunizacji.

Parwowiroza w ciąży przebiega zwykle bezobjawowo. U około 3% przypadków zakażeń ciężarnych kobiet dochodzi do poronienia, ciężkiej anemii u płodu lub nieimmunologicznego obrzęku uogólnionego [10, 12].

*Parvovirus* może być również przyczyną stwierdzonych u noworodków nieprawidłowości w obrębie centralnego układu nerwowego, encefalopatii, zapalenia mózgu, opon mózgowych czy mięśnia sercowego.

Jeśli do zakażenia doszło w I trymestrze ciąży (szczególnie między 9 a 16 t.c) ryzyko jej utraty sięga 10% [10, 12].

Rozpoznanie nie może zostać postawione tylko na podstawie objawów, choć są one bardzo charakterystyczne. Niezbędne jest wykrycie we krwi przeciwciał IgM lub przez izolację DNA *parwowirusa B19*.

Rozpoznanie zakażenia wewnątrzmacicznego możliwe jest na podstawie oceny płynu owodniowego, surowicy płodu czy fragmentu łożyska z wykorzystaniem metody PCR. Nie ma przyczynowego skutecznego leczenia parwowrozy. Możliwe jest leczenie objawowe: przeciwzapalne, przeciwgorączkowe i przeciwbólowe. Istotnym wydaje się również profilaktyka zakażeń polegająca na unikaniu kontaktu z osobami chorymi [10].

## Waginoza bakteryjna (BV)

Waginoza bakteryjna może dotyczyć ok. 20–30% kobiet w wieku rozrodczym, także ciężarnych. Stanowi najczęstszą postać zakażenia pochwy. Występuje dwukrotnie częściej niż grzybica pochwy i kilkakrotnie częściej niż rzęsiśkowica.

Nie musi mieć związku z aktywnością seksualną kobiet, nie jest bowiem chorobą przenoszoną drogą płciową. Przypuszcza się, że w powstawaniu waginozy istotną rolę odgrywają mechanizmy immunologiczne i hormonalne.

W BV najczęściej nie stwierdza się cech stanu zapalnego, ale obecne są zmiany w składzie ilościowym i jakościowym drobnoustrojów pochwy. Dochodzi do nadmiernego rozwoju bakterii beztlenowych: *Gardnerella vaginalis* (*G. vaginalis*), *Mobiluncus* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Atopobium vaginae* (*A. vaginae*), które wytwarzają metabolity hamujące rozwój pałeczek *Lactobacillus* spp. produkujących głównie aktywne formy tlenu i mających zdolność bakteriobójczą. Gatunki *Lactobacillus* spp. obecne w BV mają pleomorficzne formy, obniżoną zdolność do rozmnażania i przylegania do nabłonka pochwy.

U 50–75% kobiet BV przebiega bez żadnych objawów. Natomiast objawowa waginoza charakteryzuje się występowaniem obfitej, szaro-białej, homogennej wydzieliny w pochwie, o nieprzyjemnym „rybim zapachu”, nasilającym się po stosunku i w czasie miesiączki. Chociaż BV nie obejmuje szyjki macicy, zaburzenie to może być związane z ostrym zapaleniem szyjki macicy. Często szyjka przy dotyku łatwo krwawi albo w ujściu zewnętrznym szyjki znajduje się ropna wydzielina. Obecność takich objawów, jak zaburzenia dyzuryczne, bolesne stosunki, świąd, pieczenie lub zaczerwienienie pochwy sugeruje dołączenie zakażenia innymi patogenami.

Rozpoznanie BV najczęściej opiera się na obecności przynajmniej trzech kryteriów Amsela. Należą do nich: szaro-biała, jednorodna wydzielina pochwową, odczyn pH  $\geq 4,5$ , dodatni test aminowy po dodaniu 10% KOH oraz występowanie clue cells w ilości  $> 20\%$ .

W przypadku zakażenia u kobiety ciężarnej BV zwiększa ryzyko występowania poronienia, przedwczesnego pęknięcia błon płodowych, porodu przedwczesnego, wewnątrzmacicznej infekcji płodu, niskiej masy urodzeniowej noworodka, zakażeń okołoporodowych zarówno u kobiet, jak i u noworodków oraz zapalenia endometrium.

Przewlekła waginoza u ciężarnej może mieć wpływ na nieprawidłowy rozwój układu nerwowego i oddechowego

u płodu, a także mieć związek z rozszanym wykrzepianiem wewnątrzmaczyniowym (DIC) [10, 13, 14].

Do odległych powikłań nieleczonej waginozy bakteryjnej należą: zapalenie endometrium, stany zapalne miednicy mniejszej, a także infekcji dróg moczowych. Te ostatnie mogą prowadzić do nietrzymania moczu w wyniku uszkodzenia zwieracza cewki moczowej. BV zwiększa również ryzyko występowania zmian dysplastycznych na szyjce macicy (koinfekcja HPV) [10].

Zakażenia okresu okołoporodowego stanowią istotny problem zdrowotny zarówno dla matki, jak i dziecka. Ogromne znaczenie ma zatem profilaktyka oraz wczesna diagnostyka i podjęcie skutecznego leczenia.

## Oświadczenia

### Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

### Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

## Piśmiennictwo

1. Słomko Z, Drews K, Niemiec T (red.): Profilaktyka w położnictwie, ginekologii i neonatologii. Polskie Towarzystwo Ginekologiczne 2005; 659–669.
2. Barragan A, Sibley LD 92003). Migration of *Toxoplasma gondii* across biological barriers *Trends microbiol.* 11(9): 426–430.
3. Jones JL, Ogumodede F, Scheftel I i wsp. Toxoplasmosis related knowledge and practices among pregnant women in the United States *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2003; 11(3): 139–145.
4. Nissapatorn V, Noor Azmi Ma, Cho SM i wsp. Toxoplasmosis; prevalence and risk factors *J Obstet Gynaecol.* 2003; 23(6): 218–624.
5. Paul M, Petersen E, Szczapa J. Prevalence of congenital *Toxoplasma gondii* infection among newborns from the Poznan region of Poland: Validation of a new combined-enzyme immunoassay for *Toxoplasma gondii* specific immunoglobulin and immunoglobulin A antibodies *J Clin Microbiol.* 2001; 39: 1912–1916.
6. Nowakowska D, Ślaska M, Kostrzewska E i wsp. Stężenie przeciwciał anti-*T. gondii* w surowicy krwi kobiet ciężarnych w próbie populacji regionu łódzkiego w roku 1998 *Wiadomości Parazytologiczne* 2001; 47: 83–89.
7. Paul M. Kryteria wczesnego rozpoznania i leczenia zakażenia *Toxoplasma gondii* u kobiet ciężarnych i noworodków. *Medycyna po dyplomie* 2004; 13(6) 30–40.
8. Kodjikian L, Hoigne J, Adam O i wsp. Vertical transmission of toxoplasmosis from a chronically infected immunocompetent woman *Pediatr Infect Dis J.* 2004; 23 (93): 272–274.
9. Peyron F, Ateba AB, Wallon M i wsp. Congenital toxoplasmosis in twins: a report of fourteen consecutive cases and a comparison with published data *Pediatr Infect Dis J.* 2003; 22(8): 695–704.
10. Sieroszewski P, Bober K, Kłosiński W. Zakażenia podczas ciąży *Perinatologia, Neonatologia, Ginekologia* 2012; 5 (2):65–84.
11. Ergaz Z, Ornoy A. Parvovirus B19 in pregnancy. *Reprod. Toxicol.* 2006; 21(4):421–35.
12. GoH M. Parvovirus b19 in pregnancy. *J Midwifery Womens Health* 2005; 50 (6): 536–8.

13. Romanik M, Martirosian G. Pregnancy, diagnostic criteria and pregnant women. *Przeg. Epid.* 2004; 58 (3): 547–553.  
Kamiński K, Wnek M. Ekosystem pochwy ze szczególnym uwzględnieniem BACTERIAL Vaginosis u ciężarnych z zagrażającym poronieniem i porodem przedwczesnym *Ginekol. Pol.* 2002; 72(12): 1005–109.
15. Kuchar E. Choroby zakaźne u kobiet w ciąży – część I. *Medycyna Praktyczna – Ginekologia i Położnictwo*, 3/2018, s. 91–98.

---

Zaakceptowano do edycji: 20.08.19  
Zaakceptowano do publikacji: 26.09.19

**Adres do korespondencji:**

Beata Pięta  
Zakład Praktycznej Nauki Położnictwa UMP  
ul. Jackowskiego 41  
60-512 Poznań  
biataid@wp.pl