

TORCH

Ahmet VAROLAN, Ayşin ARAS ALTIN, İnci DAVAS

Şişli Etfal Hastanesi 2. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

Gregg'in 1941 yılında rubella embriyopatisini tanımlamasından sonra gebeliğe ve fetusa zarar veren bazı virüs ve mikroorganizmalar TORCH adı altında toplandı (1).

T---Toxoplazma

O---Other (Varisella, Kızamık, Boğmaca, Coxsackia-B, HIV 1, HIV 2, Parvo virüs, Papillom virüs, Treponema pallidum, listeria, Gonokok, Klamidia, Borelia, Sıtma, B grubu streptokok)

R---Rubella

C---CMV

H---Herpes Simplex

Erken (3-8) yani organogenez dönemindeki virütik enfeksiyonlar ya doğrudan virütik çoğalma veya dolaylı olarak maternal ve embriyonal immunolojik reaksiyonlar ile yapısal defektlere yol açarlar. 12 GH'dan sonraki geç enfeksiyonlar kronik enfeksiyon nedeniyle gelişme geriliğine yol açabilirler ve özellikle sistem anormalliklerine neden olabilirler.

Gebelerde bağışıklıkta başrolü oynayan thymus lenfosit fonksiyonları değişmiştir. Vücuda giren antijenlerin farkına varılması gecikme ile yapılabilmekte, immün mekanizma çok yavaş harekete geçmektedir. Antikor yapımı yavaş ve düşük olmaktadır. Çok aktif bir metabolizma içinde bulunan organizmada mikroorganizmaların yerleşme ve üremesi kolaylaşmış bulunmaktadır. Sonuçta mikroplu hastalıklar gebelerde daha ağır seyretmekte daha fazla komplikasyonlara yol açmaktadır.

Mikroorganizmalar anneden çocuğa hemotojen yolla, infekte genital yol lezyonlarından ascendan olarak yada doğum sırasında direk temasta bulaşır. Virüsler plasentayı kolay geçer. Anne viremi başlayınca virüsler plasentaya ulaşır, trofoblastlarda yerleşir ve ürerler. Sonunda fetal dolaşıma karışarak fetusu infekte ederler. Fetal dokular virüslerin üremesi için en uygun ortamdır. Bu dokulara hem immunolojik gelişmemiş ve hem de virüslerin çok sevdiği hızlı hücre segmentasyonu vardır.

Gebelik önce hastalık geçirmiş yada aşılınmış annelerde hastalığa karşı antikorlar mevcuttur. Gebe tekrar mikroorganizma ile karşılaşırsa antikor seviyesi hızla yükselmekte ve mikroorganizmanın üremesi, çocuğa geçmesi önlenmektedir. Hastalık virüs hastalığı da olsa reenfeksiyonda çocuk tehlikeden korunmaktadır.

Maternal enfeksiyonun çocuğa etkileri:

1- Enfeksiyon yok

2- Embriyonal fetal enfeksiyon var:-Abortus veya ölü doğum

- Malformasyon, sistem anomalileri

- Doğumda belirti yok fakat geç belirtiler var

- Akut neonatal hastalık

- Kronik enfeksiyon

- Onkojenik transformasyon olarak karşımıza çıkabilir.

Fetus antijen uyarısı karşısında 13 GH'den itibaren 20 GH'ye kadar spesifik IgM ve IgA antikorları ürekebilir ancak hücresel bağışıklık doğuma kadar baskılanmıştır. IgG antikor sentezi de üçüncü trimestrinin sonunda başlar postpartum üçüncü aydan sonra anlamlı şekilde artar. Maternal IgG antikorları plasentayı geçebilir. IgM ve IgA antikorları ise geçemez. Bu nedenle kordon ve yeni doğan kanında IgM ve IgA saptanması veya doğumda 6-8 ay sonra antikorların persiste etmesi prenatal veya perinatal enfeksiyon kanıtıdır.

Fetal enfeksiyonların tanısı günümüzde özellikle fetal kanda IgM antikor saptanması ile yapılmaktadır. Fetal IgM 13 - 14 GH'dan itibaren sentez edilir ancak 20 GH'dan önce ölçülebilir düzeyin altındadır (1). Bu yüzden fetal kan gerektiğinde gebeliğin sonlandırılması için 24 GH'dan hemen önce alınmalıdır. Fetoskopide abortus oranı kordosentezden daha yüksek olduğu için fetal kan alınması için kordosentez tercih edilmelidir. Prenatal tanı için oldukça önemli yardımcı yöntemde üç aşamalı ultrasonografik incelemelidir (2). Prenatal tanı için 22-24 GH'da kordosentez yapılmaktadır (1). Bu yöntemle 1-2 ml. fetal kan alınır. Fetal IgM antikorların ürettiğinin kanıtlanabilmesi için fetal ve maternal kanda total IgM düzeyinin saptanması

gereklidir. Fetal tanda pozitif IgM bulgusu sonucu gebelik sonlandırıldığında plasenta ve fetal dokuda spesifik etken aranmalıdır. Fetal IgM yok ise enfeksiyon sonucu hakkında yorum yapabilmek için doğumdan hemen sonra yeni doğan ve anneden kan alınarak incelenir. Ayrıca 2-3 üncü ve 7-8 inci aylarda çocukta mutlaka spesifik IgM antikorlar araştırılmalıdır.

RUBELLA

TORCH içindeki enfeksiyonlardan gebeliğe en fazla zarar veren ve en fazla anomaliye neden olan Rubelladır (3). Etkeni Togovirüs grubundan Rubi virüstür. İnkubasyon periodu 14-16 gün sürer. Damlacık ve direk temasla bulaşır. Temastan 8-9 gün sonra anne kanında (viremi) ve 12-13 gün sonra kan yoluyla placentaya geçerek çocukta yayılım yapar.

Rubella aslında çocukluk çağında daha sıklıkla 5-9 yaş arası görülen virütik bir hastalıktır. Üreme çağına gelmiş yetişkinlerin %75-85'i immunize olmuş durumdadır ve bu immunizasyon ömür boyu sürer. Erişkin ve çocuklarda hafif bir hastalığa yol açar, ateş, baş ağrısı, konjuktivitle belirlenen bir prodrom döneminin ardından 1-5 gün sonra yüzde başlayıp gövde ve ekstremitelere yayılan maküller döküntü ortaya çıkar. Döküntü genellikle 2-4 gün sürer. Artralji genç r kadınlarda %30, çocuklarda %1 oranında görülür. Ayrıca posterior aurikuler, suboccipital ve posterior servikal lenfadenopati de sıklıkla bulunur. Nadiren de gençlerde 1/500 oranında meningoensefalite ve çocuklarda 1/300 oranında trombositopeniye neden olur.

Gebelik esnasında rubella enfeksiyonu geçirildiği takdirde çocukta yapacağı lezonlar gebelik ayı ile ilgilidir. Organogenesis tamamlamadan fetusa ulaşırsa ağır oran anomalileri yapar. Gebeliğin ileri aylarında tehlike gittikçe azalır. İlk sekiz haftada geçirilen enfeksiyondaki lezonlar çok ağır kapsamlıdır. Çünkü virüs bulaştığı hücrenin mitoz bölünmesini durdurur, organ gelişmesi bozulur. Dokularda nekroz yapar ve böylece organ fonksiyonları bozulur. Gebeliğin ilk aylarında büyük anomali oluşma riski %50 iken, ikinci ayda %25 ve üçüncü ayda %10'dur (3). 20. gebelik haftasında sonra belirlenen maternal enfeksiyonlarda belgelenmiş hiçbir konjenital rubella sedromu vakası yoktur (4).

Klasik rubella embriyopatisi (greg-sedrom) katarakt, patent ductus arteriosus ve sağırılık oölarak tanımlanır ve bu üçlü en sık olarak karşımıza çıkar.

Fakat bu organ defektlerinin dışında konjenital rubella sendromunda serebral lezyonlar (microcephaline, psikomotor ruhsal gerilik, encephalit, panencephalit) visceral lezyonlar (hepatosplenomegali, trombositopeni, kemik kalsifikasyon bozuklukları) ve gelişme bozuklukları (İUGR) görülebilir. Abortus da siktir.

Embriyopati %35-45 oranında multiple defekt, %35-45 oranında tek defekt olarak ve %15 oranında semptomsuz olarak görülür (1). Rubella embriyopatisi sıklığı aşılama ve prenatal tanı olanaklarının artması nedeniyle 1000 canı doğumda 4 oranında 10000 canlı doğumda 1-6 oranına düşmüştür.

Konjenital rubella enfeksiyonundaki immunolojik reaksiyon çelişkilidir. Ne anne kökenli IgG'ler ne de 13-14 haftadan itibaren fetusun yaptığı IgM'ler virus sentezini engelleyemezler. Doğumdan 6-12 ay sonrasında kadar bile hava virüs taşıyıyor olabilir.

Enfeksiyon hafif ve klinik belirgin olmadığı için tanı mutlaka laboratuvar bulgularıyla konur. Etkenin izolasyonu zor ve pahalı olduğu için tanıda seroloji ön plandadır. Serolojik testler :

1- Hemagglütinasyon inhibisyon antikorlu : Bu yöntemle IgG'ye bakılır. Titrasyon sonucu 1/8 den düşürse anne rubella geçirmemiş demektir. Enfeksiyonu almaya adaydır. 1/8-/16 arası titre şüphelidir. 1/32 üzeri titre immunitayı gösterir. İkinci defa bakılan titrede 4 kattan fazla artış olursa akut enfeksiyon var demektir.

2- Compleman fikasyon testi : Bu yöntemle IgG sınıfı antikorlara bakılır.

3-ELİSA : Hızlı, hassas ve ekonomiktir.

4- Rubella spesifik IgM : Akut enfeksiyon göstergesidir. Ancak negatif olması hastalığı ekarte ettirmez çünkü 4-5 haftada kaybolur.

5- PCR (Polimeraz chain reaksiyon)

Doğumdan sonraki ilk 6 ay içinde IgM ile birlikte HIA veya IgG saptanması ve yaklaşık 3 yıla kadar persiste etmesi prenatal rubella enfeksiyonu tanısı koydurur. Virüs ilk 6-8 ayda farenks, idrar, BOS, lens vs. izole edilebilir.

Gebelik maternal rubella tanısı HIA titresindeki 4 kat artış ve özellikle IgM saptanması ile konur. Nadiren IgM 1 yıla kadar kalır ama genellikle 5 - 6 haftada kaybolur(1).

Tanı ilk 12 haftada konursa tıbbi tahliye yapılır. Ancak tanı 12 - 18 hafta arası kordosentez ile IgM bakılır. Ancak 24 haftada sonraki tahliye psikiyatrik sorunları

arttırmaktadır. Bu yüzden yeni arayışlar vardır. PCR ile korion villusları 8 - 14 üncü haftalarda, amniyotik sıvı ve fetal dokuda ise 16 10ncı haftada v irüs gösterilmesi ile ilgili çalışmalar vardır. Bu çalışmalardaki amaç terminasyonu öne almaktır (5). Ancak PCR da da sonuç 2 haftaya dek uzayabilmektedir.

Pasif korunmada yüksek titrasyonlu rubella Ig kullanılır. Rubella Ig temastan sonraki ilk 8 gün içinde viremiden önce verilir. Rubella Ig kullanıldığında subklinik seyir olabileceğinden antikor titreleri takip edilmelidir. ABD(deki CDC merkezi exposure sonrası IgG verilmesinin enfeksiyon ve viremeyi etkilememek ile birlikte semptomları azalttığını belirtmiştir. Yinede konjenital rubellalı çocuk doğduğu için rutin olarak önerilmektedir.

1970'lerden beri rubella aşısı vardır. Canlı virüs aşısıdır ve %95 koruma sağlar. Üreme çağındaki non - immnün kadın aşılmalı ve 90 gün gebe kalmaması önerilmektedir (3). Postpartum aşılama güvenle kullanılabilir. Emziren annelerde yeni doğana etkisi yoktur. Ancak aşının koruyuculuğu azalabilir. Aşıya rağmen ilk 90 gün içinde gebe kalanlarda 1983 yılında 214 infat incelenmiş ve hiçbirinde konjenital rubella sendromu bulamamıştır. HPV 77 tipi aşidan sonra %20 RA 27 / 3 tip aşidan sonra %3 virüs izole edilmiştir. Aşıda maksimum teorik risk %1.7'dir (3).

CMV

En sık konjenital ve postnatal enfeksiyon nedenidir (3). Etken Herpes virüs grubundandır. İmmünolojik özelliklerinden dolayı konjenital CMV enfeksiyon profilaksisi bugün olası değildir.

Primer enfeksiyondan sonra virüs muhtemelen lenfositlerde hayat boyu kalır ve belli koşullarda reaktive olur.

Maternal enfeksiyon tipik olarak semptomsuzken, CMV fetus için öldürücü olabilir. Gebe kadırların %55-85'i bağışıktır. Bu oran düşük sosyo ekonomik gruplarda daha yüksektir. Önceden bağışıık gebelerde de latent egnfeksiyonunun %1 yeniden aktifleşme olasılığı bulunur.

Primer enfeksiyon sağlam kişilerde kesin olarak bilinmeyen inkubasyon periodunu izleyen ateş, LAP, nadiren hepatit, myocardit, Gullian-Barre sedromu ile belli olur ama genellikle semptomsuz geçirilir. Virüs salya ile kısa süre genital sekresyonlar ve idrar ile uzun

süre atılır. Primer enfeksiyon 18-25 yaşlar arası siktir.

CMV'nin perinatal geçişi dört yoldan olur. Intutero geçişler trans plansental veya cercvıksten asentan enfeksiyon şeklinde gerçekleşir. Doğum esnasında enfekte salgılarla temastan ve enfekte anne sütünden geçen virüs neonatal enfeksiyona sebep olur (4).

Kronjenital CMV başlıca inutero transplasental geçişle bulaşır. Maternal primer enfeksiyonda %30 - 40 dike geçiş olasılığı vardır ve gebelik 20 haftadan küçükse çok tehlikelidir. Tekrarlayan enfeksiyonlu hastaların gebeliklerinde 20 haftadan küçükse çok tehlikelidir. Tekrarlayan enfeksiyonlu hastaların gebelerinde %3.4 - %6 vaka konjenital CMV enfeksiyonu olur. Tüm yeni doğanların %1'i uterus içinde enfektedir, %3-5 enfeksiyona bağılı şiddetli fetal bozukluk birinci ve ikinci trimestrede en fazlaladır. Üçüncü trimestrede enfeksiyonu edinmiş bebeklerde genellikle sekel bulunmaz (1).

Enfekte doğan bebeklerin %5 - 10'unda belirtiler hafifitir. %85-90'ında herhangi bir sempton yoktur. Bu semptomsuz bebeklerin %5-15'inde geç bulgularortaya çıkar. Doğumda semptomu olan %5 - 10 bebekte prognoz kötüdür En sık görülen erken belirtiler sarılık, peteşi, hepatosplenomegali, trombositosopeni, anemi, mikrosefali ve intakranial kalsifikasyondur. Prematürite ve intrauterin büyüme geriliğinde de sık rastlanır. Doğumda semptomlu bebeklerde mortalite %20 - 30'dur, sağ kalanların tümü ileride sekelli olacaktır. Sonradan beliren komplikasyonlar sensorinöral işitme kaybı, mental gerilik, öğrenme bozukluğu, psiko motor gelişim gecikmesi, korioretinit, optik atrofi ve konvülsif nöbetlerdir. Konjenital enfeksiyonlu semptomsuz bebeklerin %15 inde ileride işitme kaybı, davranış sorunları, düşük zeka katsayısı oluşur.

Primer enfeksiyondaki sekeller içinde mental bozukluk bulunduğu halde, reenfeksiyondaki sekellerde mental bozukluk yoktur (4). Buradan da anlaşılacağı gibi anne arka arkaya enfekte çocuk dogurabilir ancak ikinci bebekte sekel daha az olacaktır.

CMV enfeksiyonda tanı oldukça zordur. Çünkü eanfeksiyon tanı oldukça zondur. Çünkü enfeksiyon sesiz seyredir. Primer veya reaktive CMV enfeksiyonunda tanı idrar, boğaz ve servisk sekresyonunda ve lokositlerde etkin saptanması ve serolojisi ile konur. CMV enfeksiyonunda tanı idrar,

boğaz ve servisk sekresyonunda ve lokositlerde etkenin saptanması ve serolojisi ile konur.

CMV spesifik IgM antikorları primer enfeksiyonların sadece %80 inde, tekrarlayan enfeksiyonların %20 sinde bulunur. bu nedenle negatif sonuç CMV tanısının geçersizliğini göstermez (2). Bu nedenle IgG spesifik antikor titresindeki 4 kat ve üstündeki artış, kompleman fiksasyon testi ile tanı konur. Ancak tanıdaki en iyi yol virüs izolasyonudur (2). Bu yolla primer, sekonder enfeksiyon ayırımı yapılamaz. Virus human diploit hücre kültürlerine üretilir ve bu da 20 gün sürer. PCR de oldukça duyarlı ve spesifik tanı yöntemidir.

CMV'nin prenatal tanısı günümüzde birkaç şekilde yapılabilir. Kordosentez yapıp kordon serumunda anti CMV IgM saptanabilir. Amniyotik sıvıdan CMV kültürü hazırlanabilir (2).

USG de hidrops, hepatosplenomegali, intrakranial periventriküle kalsifikasyon gibi bulgular saptadığında gebeye serolojik testler uygulanmalı pozitif bulgularda prenatal tanı önerilmelidir. En uygun yaklaşımda amnisentez ile elde edilen amniyotik sıvının kültürünün yapılmasıdır. prenatal tanı pozitif ise terminasyon önerilir.

Konjental enfeksiyon tedavisinde asiklovir denenmiş ancak geçici olarak virus salgılanmasını azaltmış, ilaçların kesilmesiyle durum eskiye dönmüştür.

Ganciclovir CMV geçiren AIDS'li ve organ dtransplantasyonlu gebelerde denenmiş ve başarılı olmuştur.

Son zamanlarda CMV aşısı üzerinde durulmaktadır. Amaç şiddetli konjental enfeksiyonların çoğundan sorumlu primer enfeksiyonları azaltmaktadır (3). Ama bugün için kullanılabilecek bir aşı yoktur.

HERPES SIMPLEX

Etken çift sarmalı DNA virüsüdür. Başlıca 2 serotipi vardır. Tip 1 oral enfeksiyonların, tip 2 genital enfeksiyonların çoğundan sorumludur. Buna karşılık her iki serotipte birbirinin tipik bölgelerinde enfeksiyonların sorumludur. Buna karşılık her iki serotipte birbirlerinin tipik bölgelerinde enfeksiyona sebep olabilir. Bu virüsler vela DNA'ları enfekte organizmada mukokutan bölgeleri innerve eden sinirlerin sensor ve otonom ganglionlarına yerleşerek tekrarlayan enfeksiyonlara yol açar.

HSV enfekte kişilerin salgıları veya deri lezyonları ile sıkı temas sonucu bulaşır. Daha önce Tip 1 enfeksiyon geçirmiş hastalarda Tip 2 daha hafif seyredir. Gerek primer gerekse setonder enfeksiyonlar semptomlu veya semptomsuz olabilir. Semptomlu ilk genital enfeksiyon 2-10 günlük kuluçka dönemini izler ve genellikle vulva, vagen, veya servikte birden fazla sancılı, duyarlı vizüküler lezyonlar, duyarlı ingunial LAP ve genel belirtilerle ortaya çıkar. Visüküller ağırlığı ülsellere dönüşür, sonradan kabuklanıp iyileşir. Virüs primer enfeksiyonda 14-21 gün bulaşılıdır. Virüsün bulaşa bildiği dönem sadece 3-7 gündür.

Antikor oluşumu yavaştır. Maximal titrasyon 4-6 hafta sonra oluşur. Primer enfeksiyonda IgM ve IgA 3-5 hafta, IgG ise sabit titrasyonda ömür boyu devam eder. Ancak enfeksiyonda IgM ve IgA 3 -5 hafta, IgG ise sabit titrasyonda ömür boyu devam eder. Ancak enfeksiyonun reaktive olmasını engelleyemez. Tekrarlayan enfeksiyonlarda IgG çok az artar, çok artar, IgM ise nadiren oluşur (1).

HSV enfeksiyonları gebelikte üç misli daha fazladır (1). CMV enfeksiyonunda olduğu gibi reaktive HSV enfeksiyonları gebeliğin ilerlemesiyle artar.

Neonatal HSV enfeksiyonu fetusa ascendan yolla bulaşabilir ancak esas bulaşım yolu doğum kanalından olur. İlk trimestrede virüsün transplansenler fetusa geçip anomaliye eden olma olasılığına ilişkin çok az yayın vardır.

Neonatal HSV enfeksiyon etkeni %25 Tip1,%75 Tip2'dir. Annede doğmadan kısa bir sürü önce oluşan aktif primer enfeksiyonda çocuğun enfekte olma oranı %40 - 50, tekrarlayan enfeksiyonda ise %5 - 10'dur (1).

Enfekte yenidoğanlarda vizüküler, büllöz lezyonlar vücudun çeşitli yerlerinde görülebilir. Konjunktiviti takiben keratit, ateş, bulantı, kusma, gıda alamama, letarji, kasılmalar görülebilir. Enfekte çocuklarda generalize enfeksiyon %60 mortalite ile seyredir, geri kalan bebeklerde de ağır nörolojik ve okuler hasar oluşur.

Karakteristik vizüküllerin görülmesiyle tanı konulabilir. Ama kesin tanı veziküllerden, dokulardan nadiren idrardan veya BOS'dan virüs izolasyonu ile konur. Hızlı tanı için indirekt immün floresan, tipe spesifik mono klonal antikorlar vela ELİSA, RİA ile konulabilir. Ama serolojik olarak Tip1 ve Tip2 enfeksiyonlar ayırt edilemez.

Gebelikte Herpes enfeksiyonunda tedavi hijyen koşullarına uyulması, yüzeysel anestetikler ve analiziden ibarettir. Asiklovirin gebelikteki hafif herpes enfeksiyonlarında kullanılması önerilmez, şiddetli fetal enfeksiyonlarda kullanılan bu ajanın fetal etkisi bildirilmiştir ancak hafif enfeksiyonlarda genel sağlığı destekleyici önlemler yeterli olabilmektedir.

Herpes enfeksiyonunda doğum sırasında virüsün bebeğe geçmesini engellemesi ilgi odağı olmuştur. Eylem sırasında hastada herpatik lezyon araştırılmalıdır hiçbir lezyon bulunmadı saptanırsa vaginal doğuma yeltenilebilir. Belirgin lezyon veya tekrarlayan HSV başlangıcına işaret eden semptomlar bulunursa neonatal herpesi önlemek için sezeryan doğum tercih edilmektedir(4). Su kesesinin dört saatten daha fazla açık kaldığı durumlarda sezeryanın avantajı ortadan kalkar. Halen asemptomatik HSV enfeksiyonunda vaginal doğumun mu sezeryanın mı daha iyi olduğu tartışılmalıdır (6).

Erken gebelikte geçirilen primer Tip1 ve Tip2 HSV enfeksiyonunun embriyopati yaptığı kesinlikle kanıtlanamıdığı için tıbbi tahliye endike değildir (1).

Gebelikte primer herpes enfeksiyonu geçiren ve genital herpes anamnezi olan kadınlarda 36 haftadan itibaren haftada bin serviks ve vulvadan virüs izolasyonu için kültür alınır. 39. ve 40. haftada primer lezyon mevcut, antikor yok ise sezeryan, tekrarlayan lezyon ve antikor mevcut ise vaginal doğum denir. Yenidoğan Trifluridin göz damlaması, immünglobulin uygulanır. Doğumda 24 -36 saat sonra virüs kültürü için gözde ve nazofarenksten akıntı alınır, şüpheli olgularda sonuçlar gelene kadar asiklovir tedavisi uygulanır (1).

TOXOPLAZMA

Etken Toxoplazma gondii intrasellüler bir parazittir. İnsan için enfeksiyon kaynağı özellikle oosit dışkılayan kediler ve çiğ yenen enfekte etledir.

Maternal enfeksiyon genellikle semptomsuzdur. Fakat nadiren LAP, halsizlik, yorgunluk, baş ağrısı, ekzantemler ve splenomegaliyle belirlenen bir mononükleoz tipi hastalığa neden olabilir. %1 oranında ciddi komplikasyon özellikle çocuklarda görülen myocardit, korioretinit ve ensefalittir. İmmün sistemi ağır supresyonda olan hastalarda ölümcül seyreden reaktivasyonlar görülebilir.

Prenatal enfeksiyon sadece primer enfeksiyon gebelikte olması halinde söz konusudur (1). Fetal enfeksiyon oranı 1. trimestrede %17 iken 3. trimestrede %65'e yükselmektedir. Fakat enfeksiyonun şiddetli gebeliğin başlarında enfekte olmuşlarda en yüksektir. Abortus ve fetal hasar riski 20. GH'dan önce geçirilen primer enfeksiyonda daha yüksektir. 20.GH'den sonra daha çok sublinik seyredir. Toxoplazmanın habituel abortus ile hiç bir ilgisi yoktur. Çünkü fetus ancak maternal parazitemine enfekte olur, parazemide sadece primer enfeksiyonda görülür. İmmünolojik sistemi normal işleyen bir kadın hayatında bir defa toxoplazma ile enfekte çocuk doğurur (3).

Fetal toxoplazma enfeksiyonu interstiyel hepatit, myocartdit, pnömoni ve ensefalit ile seyreden generalize bir enfeksiyondur. Prenatal dönemde spontan iyileşme eğilimi vardır. İyileşme visseral organlarda olur. Rejanerasyon yeteneği olmayan organlardaki (beyin, retina) hasar irreversibl olarak kalır. Ayrıca konjenital toxoplazma int rauterin büyüme geriliği ve prematürite ile de ilişkilidir.

Semptomlu yenidoğanların %90'ında fazlasına belirgin nörolojik hasar görülür. Fakat semptomlu doğan çocuk sayısı azdır. En sık görülen tablo subklinik enfeksiyon ve postensefalitik semptomlardır. Bu belirtiler ne kadar hafif ise o kadar geç ortaya çıkar. Daha çok zeka defektleri ve epileptik ataklar görülür. Prenatal toxoplazma enfeksiyonunda ana sorun düzeltilmeyen geç hasarlardır. Klasik tablo intracerebral kalsifikasyon, hidroselafi ve tekrarlayan korioretinit süt çocuğu çağında veya daha sonra görülür.

Toxoplazma enfeksiyonunun tanısı çoğunlukla serolojik olarak konur. Etkenin izolasyonu BOS'kan, doku, amniyon sıvısında farelerin aşılması ile olur. Bu akut enfeksiyonunun kesin tanıtıdır. Ancak 4-6 hafta sürdüğü için nadiren kullanılır.

Serolojik tanıda en sık KBR (kompleman bağlama reaksiyonu) , İFT (indirekt immün floresan), DA (direkt aglütinasyon testi), ELİSA ve İHAT (indirekt hemaglütinasyon inhibisyon testi) kullanılır (1).

Enfeksiyon başlangıcından 3-5 hafta içinde İFT, KBR ve IgG antikorları artar. IgM antikorları enfeksiyon başlangıcından bir hafta sonra saptanır. 2-5 haftada en yüksek düzeye ulaşır. 4-6 aydan uzun süre hatta bazen bir yıldan daha uzun süre pozitif kalabilir (1).

Enfeksiyondan sonraki 2-10 yıl boyunca KBR

titrasyonu 1/4 - 1/16, İFT titrasyonu 1/64 - 1/512 arası saptanır. Bu titrasyonlar geçirilmiş enfeksiyon ve immünite anlamına gelir (1). Daha yüksek titrasyonlar var ise bu kısa süre önce geçirilmiş enfeksiyon şüphesini kuvvetlendirir. IgG antikor pozitif ise mutlaka IgM antikor saptanmalıdır. Eğer IgM antikor pozitif ise IgM antikor titrasyonu ve İHAT titrasyonu ile enfeksiyon zamanı saptanabilir.

Perinatal toxoplasma enfeksiyonunda genelde İFT - IgG,KBR titrasyon artışı saptanır. Olguların %70'inde IgM antikorları saptanır. Hiçte nadir olmayarak doğumdan 6 ay sonra sadece IgG antikor persistensi ile konjenital toxoplasma tanısı konur.

Gebelikte primer toxoplasma enfeksiyonundan korunmanın en güvenilir yolu pozitif antikor bulgusudur. Antikor negatif gebeler kedi ve pisliğinden uzakdurmali, pişmemiş et yememeli, bahçe ile uğraşırken eldiven giymek gibi hijyen koşullarına uymalıdır. Gebelik boyunca antikor kontrolleri uygulanmalıdır.

Gebelik kanıtlanmış primer toxoplasma enfeksiyonunda spiramisin. uzun etkili sulfonamidler, primetamin kullanılabilir (1.4) Primetamin teratojenik etkisi nedeniyle 16-20 GH'den önce kullanılmalıdır. Buna karşılık primetamin serbest toxoplazma üzerine etkilidir. Kemik iliğini de olumsuz etkisi olduğundan kullanıldığı takdirde haftalık trombosit sayımı gereklidir. Böyle bir yan etki saptanırsa 15 mg folik asit verilmelidir.

Serolojik olarak kanıtlanmış toxoplasma tanısı konmuş çocuklar 1 yaşına kadar tedavi edilmelidirler. Pratikte tedaviye en erken doğumdan 6-8 hafta sonra başlanır çünkü olguların çoğunda doğumdan hemen sonra serolojik bulgular ve hasar yoktur.

Gebelikte edildikten sonra değerlendirilmelidir. Serolojik olarak kanıtlanmış toxoplazma şüphesinde hemen tedaviye başlanmalıdır. Fetal kanda IgM antikor pozitif veya etken izole edilmişse tıbbi tahliye gündeme gelir. Ancak unutulmaması gerekli önemli nokta tedavi ile fetal hasarın %3 olduğudur (1).

KAYNAKLAR

1. Aydın K: Torch ve Gebelik. Pretanal Tanı ve Tedavi, Birinci Baskı, Perspektiv Yayınevi, İstanbul, 1992, 242-273
2. Lynch L, Daffos F, Emanuel D, Giovangrandi Y, Mesiel R, Forestier F, Cathomas G, Berkwitz RL: Prenatal diagnosis of fetal cytomegalovirus infection. Am J Obstet Gynecol, Sep; 165(3):714 -8, 1991.
3. Creasy R. K, Resnik R: Maternal and Fetal infections. Maternal Fetal Medicine, Third Edition, W.B. Saunders Company, 1994, 639-703.

4. Scott J.R., Disaia P.J, Hammond C.B., Spellacy W.N: Perinatal Enfeksiyonlar. Danforth Obstetrik ve Jinekoloji, 7 Edisyon, Yüce Yayın, İstanbul, 1997, 465-488.
5. Tanemura M, Suzumori K, Yagami Y, Katow S: Diagnosis of fetal rubella infection with reverse transcription and nested polymerase chain reaction: a study of 34 cases diagnosed in fetuses Am J Obstet Gynecol, Feb; 174 (2) : 578-82, 1996.
6. Brocklehurst P, Carney O, Ross E, Mindeal A: The management of recurrent genital herpes infection in pregnancy: a postal survey of obstetric practice. Br J Obstet Gynaecol, Oct; 102 (10) : 791-7, 1995.