

Maternell immunitet minskar risken för kongenital cytomegalovirusinfektion

Kort rapport

II Kongenital cytomegalovirus (CMV)-infektion är den dominerande enskilda orsaken till sensorineural hörselskada och infektiöst orsakad CNS-skada hos barn. Osäkerhet om huruvida naturligt förvärvat immunitet förebygger framtida infektion har hämmat utvecklingen av ett vaccin mot kongenital CMV-infektion, enligt Fowler och medarbetare i en aktuell artikel i JAMA [1].

Studiens syfte var att undersöka om maternell immunitet som förvärvats före graviditeten minskade risken för kongenital CMV-infektion. Studien utfördes vid universitetssjukhus i Alabama, USA, bland kvinnor som förlöstes mellan åren 1993 och 1998. Kvinnorna (7 558) inkluderades i studien om deras barn screenats för kongenital CMV-infektion, om kvinnan hade genomgått minst en tidigare förlossning vid sjukhuset och om det från den tidigare förlossningen fanns ett sparat navelsträngsblodprov som kunde testas för förekomst av CMV-antikroppar.

Totalt inkluderades 3 461 mor-barnpar. Av 2 857 barn till kvinnor med IgG-antikroppar mot CMV vid föregående förlossning utvecklade 29 (1,0 procent) kongenital CMV-infektion – att jämföra med 18 (3,0 procent) av 604 barn till kvinnor som vid föregående förlossning

var seronegativa. 6 procent av de seronegativa konverterade under graviditeten. Förekomst av maternella CMV-antikroppar vid en tidigare förlossning korrelerade med skydd mot kongenital CMV-infektion vid kommande graviditet (relativ risk 0,32; 95 procents konfidensintervall 0,17–0,62). Av de kvinnor som vid tidigare förlossning var CMV-negativa serokonverterade 23,5 procent mellan förlossningarna. Risken för barn till dessa mödrar att drabbas av kongenital CMV-infektion var 12,7 procent. Det genomsnittliga tidsintervallet mellan förlossningarna var tre år.

Författarnas slutsats är att barn till kvinnor som före graviditeten har IgG-antikroppar mot CMV löper 69 procent mindre risk att drabbas av kongenital CMV-infektion än barn till kvinnor som är seronegativa. I studien inkluderades endast kvinnor med fler än en graviditet. Detta påtalar författarna som en svaghet i studien, eftersom utslutandet av förstagsmammor (yngre kvinnor) sannolikt leder till en underskattning av andelen kongenitala infektioner som orsakas av primär maternell CMV-infektion. Därigenom underskattas sannolikt också den skyddande effekten av maternella antikroppar. Denna studie omfattar ett stort antal mor-barnpar, och resultatet, 1 procents risk för kongenital CMV-infektion hos barn till seropositiva mödrar, torde vara representativt för den studerade populationen.

Kommentar. Att primär maternell CMV-infektion under graviditet medför större överföringsrisk till fostret än sekundär (infektion med en ny CMV-stam eller reaktivering av en latent virusstam) är tidigare väl känt.

I den föreliggande studien beräknas riskreduktionen av tidigare genomgången CMV-infektion vara 69 procent. Den relativa skyddseffekten kan till och med vara större, eftersom CMV-IgG-antikropsstatus vid en tidigare förlossning tas som utgångspunkt för karakterisering av moderns infektion under följande graviditet. Eftersom genomsnittstiden mellan förlossningarna var tre år har säkert en del av dem som saknade antikroppar mot CMV vid den första förlossningen serokonverterat redan innan den andra graviditeten påbörjades. Detta stöds av att den observerade risken för kongenital CMV-infektion i gruppen av kvinnor med serokonversion mellan förlossningarna var avsevärt mindre (12,7

procent) än överföringsrisken vid primär maternell CMV-infektion under graviditet (30–40 procent).

Liksom tidigare rapporter visar studien att en tidigare genomgången infektion minskar men inte eliminerar risken för mor-barnöverföring av CMV under graviditet. Problemen kring maternella reinfektioner berörs endast diskussionsvis. Maternell sekundärinfektion orsakade sannolikt dubbelt så många fall av kongenital CMV-infektion som primärinfektion. Eftersom svåra skador kan uppkomma även efter sekundärinfektion efterlyses uppföljningsdata på barnen. Vidare gör man det troligt att primärinfektion vid den första graviditeten skulle dominera som orsak till kongenital CMV-infektion, främst hos de unga barnaföderna. Samtidigt finns emellertid stor risk för sexuellt överförd reinfektion.

Många problem kring vacciner mot CMV återstår ännu att lösa, och ett säkert och effektivt vaccin kommer inte inom den närmaste framtiden. Tills vidare är det alltså enkla smittförebyggande åtgärder som gäller för att förhindra kongenital CMV-infektion. Gravida som arbetar inom sjukvården och med småbarn bör vara noga med handhygien, inte stoppa händerna i munnen och inte pussa andras barn på munnen.

Svenska studier från början av 1980-talet visar en frekvens av kongenital CMV-infektion på 0,5 procent [2]. Orsak till skada var lika ofta sekundär- som primärinfektion hos modern. CMV-orsakade skador beräknas drabba 50–100 barn årligen. En förnyad kartläggning har påbörjats.

Lars Navér

lars.naver@klinvet.ki.se

Marianne Forsgren

ma.le.forsgren@telia.com

1. Fowler KB, et al. Maternal immunity and prevention of congenital cytomegalovirus infection. *JAMA* 2003;289:1008-11.

2. Ahlfors K, et al. Report on a long-term study of maternal and congenital cytomegalovirus infection in Sweden. *Scand J Infect Dis* 1999;31:443-57.

Se även INFPREG Kunskapscentrum för infektioner under graviditet www.infpreg.com

Referat till Nya rön skall innehålla

- Kort titel som speglar huvudbudskapet
- Bakgrund till varför studien gjordes
- Något om materialets sammansättning
- Huvudresultat och författarnas konklusion
- Tillämpning på svenska förhållanden
- Fullständig referens för artikeln
- Din adress, fax och e-postadress samt telefonnummer
- Tillstånd att publicera referatet på vår hemsida, VIKTIGT!
- Referat får innehålla högst 250 ord

Skicka referatet med e-post som ett vidhängande Word-dokument till nya.ron@lakartidningen.se

Välkommen med Ditt bidrag