

ANITA RIIPINEN

LT, työterveyshuollon ja
työlääkietieteen erikoislääkäri
Kela ja Terveystalo

MIKA NUUTILA

LKT, dosentti, perinatologian
erikoislääkäri
HYKS, naistenklinikka

MARIA SÖDERLUND-VENERMO

FT, virologian dosentti,
yliopistonlehtori
Helsingin yliopisto, virologia

KIRJALLISUUTTA

- 1 Cossart YE ym. Parvovirus like particles in human sera. *Lancet* 1975;1:72-3.
- 2 Pattison JR ym. Parvovirus infections and hypoplastic crisis in sickle-cell anaemia. *Lancet* 1981;1:664-5.
- 3 Serjeant GR ym. Outbreak of aplastic crises in sickle cell anaemia associated with parvovirus-like agent. *Lancet* 1981;2:595-7.

- 4 Anderson MJ ym. An outbreak of erythema infectiosum associated with human parvovirus infection. *J Hyg Camb* 1984;93:85-93.
- 5 Brown T ym. Intrauterine parvovirus infection associated with hydrops fetalis. *Lancet* 1984;2:1033-4.
- 6 Jartti T ym. Human bocavirus—the first 5 years. *Rev Med Virol* 2012;22:46-64.
- 7 Qiu J ym. Human Parvoviruses. *Clin Microbiol Rev* 2017;30:42-112.
- 8 Söderlund M ym. Persistence of parvovirus B19 DNA in synovial membranes of young patients with and without chronic arthropathy. *Lancet* 1997;349:1063-5.

Raskaudenaikainen parvorokkovirusinfektio

- Parvorokko on erityisesti 3–15-vuotiailla lapsilla yleinen, viruksen (B19V) aiheuttama infektio tauti.
- Tautia esiintyy etenkin keväisin, suurempina epidemioina muutaman vuoden välein.
- Suomalaisista lisääntymiskäisistä naisista noin 60 % on IgG-vasta-ainepositiivisia ja siten immuuneja parvorokolle.
- Alkuraskauden aikainen tauti voi johtaa sikiön anemiaan ja hydropsiin. Jos äiti infektoituu ensimmäisellä raskauspuoliskolla, sikiön menettämisen riski on noin 10 % tavallista suurempi.
- Parvorokko tulisi huomioida erityisesti raskaana olevien päiväkotityöntekijöiden työsuojelussa.

Cossart ym. löysivät parvorokkoviruksen vuonna 1975 (1). Patogeeniksi virus varmistui vasta vuonna 1981, kun sen havaittiin aiheuttavan aplastisen kriisin hemolyyttistä anemiaa perustautina sairastavilla (2,3). Parvorokkoon (erythema infectiosum) (4) sekä hydropsiin (sikiöpöhö) ja sikiökuolemiin (5) virus yhdistettiin vuonna 1984.

Parvorokko on yksi kahdeksasta lasten rokko-taudista; muita ovat tuhka-, vihuri-, tuli-, vesi-, entero- ja vauvarokko sekä pogostan tauti.

Epidemiologia

Parvorokkoa esiintyy tyypillisimmin talvisin ja keväisin. Suurempia epidemioita tavataan muutamana vuoden välein. Virus leviää pääasiassa pisaratartuntana ja käsien kautta, mutta myös verituotteiden välityksellä sekä istukan kautta sikiöön. Infektiota tavataan etenkin 3–15-vuotiailla lapsilla. IgG-prevalenssin on havaittu lisääntyvän asteittain iän myötä. Suomalaisista lisääntymiskäisistä naisista noin 60 % on IgG-positiivisia parvorokkoviruksen suhteen (11,12).

Kliiniset oireet

Parvorokkovirusinfektio on oireeton neljänneksellä aikuisista ja viidenneksellä lapsista (13). Muilla oireet ilmaantuvat usein kahdessa jaksossa. Viremiahuipun aikaan (6–12 päivää tartunnasta) virusta löytyy myös hengitysteistä. Tällöin voi esiintyä kuumetta, päänsärkyä, väsymystä ja pahoinvointia, eikä tauti ole oireiden perusteella erotettavissa muista virusinfektioista.

Ihottumaa ja/tai nivelkipuja voi ilmaantua 16–18 päivän kuluessa tartunnasta, mutta silloin henkilö ei ole enää tartuttava (kuvio 1). Makulopapulaarinen ihottuma on lapsilla yleinen. Aikuisista oireen saa 40–50 % (13–15). Ihottuma alkaa kasvoista ja leviää vähitellen muualle. Tyypillisesti se muistuttaa läimäyksen jälkeä poskilla, mistä syystä sitä on kutsuttu myös ”slapped cheek” -ihottumaksi. Usein se on kuitenkin varsin epätyypillinen ja kliinisesti vaikeasti erotettavissa muista rokoista.

Nivelkivut ovat infektoituneen aikuisen tyypillisimmät – ja usein ainoat – oireet. Aikuisista niitä esiintyy noin 45–80 %:lla (4,7,13,15), lapsista 10–20 %:lla. Kivut kestävät yleensä pari

Punasolusiirot parantavat sikiön ennustetta huomattavasti.

Parvovirukset ovat pieniä vaipattomia viruksia, joiden perimä on lineaarinen yksisäikeinen DNA. Samaan heimoon kuuluu myös vastikään löydetty, lasten hengitystieinfektioita aiheuttava bokavirus (6,7). Parvorokkoviruksen genomi sekvensoitiin vuonna 1984. Nykyisin viruksesta tunnetaan kolme genotyyppiä, joiden välillä ei kuitenkaan näytä olevan kliinisiä tai immunologisia eroja. Näistä genotyyppi 1 on tätä nykyä valitseva, genotyyppi 2 taas on melkein väistynyt.

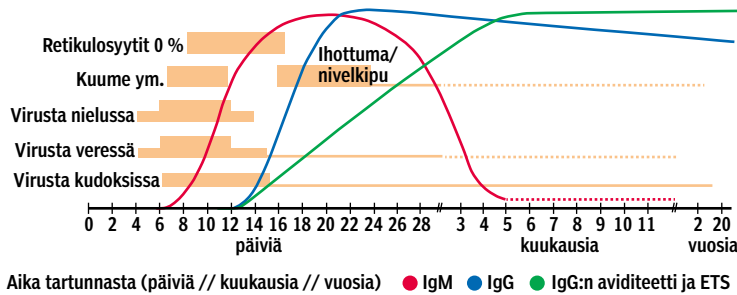
Parvorokon jälkeen kehittyvä immunitetti. Viruksen DNA jää kuitenkin loppuelämäksi piilemään kudoksiin, mm. niveliin, ihoon, sydämeen, maksaan, tonsilloihin ja jopa aivoihin. Vanhemmilta henkilöiltä löydetäänkin herkällä geenitesteillä usein viruksen DNA:ta muistona nuoruuden genotyyppi 2 -infektioista. Persistenssillä ei kuitenkaan ole tunnettua kliinistä merkitystä (8–10).



KUVIO 1.

Parvorokkovirusinfektion oireet ja laboratoriodiagnostiikka.

Punasolujen esiasteiden puutteen, kaksivaiheisten oireiden, viruksen sekä IgM- ja IgG-luokan vasta-aineiden esiintymisen ajankohdat sekä IgG:n laatu (aviditeetti ja epitooppityyppi-spesifisyys, ETS). Suhteellinen asteikko (7,30,31).



9 Norja P ym. Bioportfolio: Lifelong persistence of variant and prototypic erythrovirus DNA genomes in human tissue. *Prot Natl Acad Sci USA* 2006;103:7450-3.

10 Pyöriä L ym. Extinct type of human parvovirus B19 persists in tonsillar B cells. *Nature Communications* 2017. doi: 10.1038/ncomms14930

11 Alanen A ym. Seroprevalence, incidence of prenatal infections and reliability of maternal history of varicella zoster virus, cytomegalovirus, herpes simplex virus and parvovirus B19 infection in South-Western Finland. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:50-6.

12 Riipinen A ym. Increased risk of human parvovirus B19 infection in day-care employees: a cohort study among pregnant workers during an epidemic in Finland. *Occup Environ Med* 2014;71:836-41.

13 Reid DM ym. Human parvovirus-associated arthritis: a clinical and laboratory description. *Lancet* 1985;325:422-5.

14 Woolf AD ym. Clinical manifestations of human parvovirus B19 in adults. *Arch Intern Med* 1989;149:1153-6.

15 Harger JH ym. Prospective evaluation of 618 pregnant women exposed to parvovirus B19: risks and symptoms. *Obstet Gynecol* 1998;91:413-20.

16 Valeur-Jensen AK ym. Risk factors for parvovirus B19 infection in pregnancy. *JAMA* 1999;281:1099-105.

viikkoa, mutta 20 % infektoituneista (varsinkin naisista) oireilee useiden kuukausien ajan (13). Koska ihottuma ja/tai nivelkiput alkavat parvorokkovirusvasta-aineiden ilmaantuessa, niiden on epäilty johtuvan immunologisesta reaktiosta.

Parvorokkovirus lisääntyy punasolujen tuomallisissa esiasteissa, mikä johtaa viikon mittaiseen taukoon punasolutuotannossa. Koska punasolujen elinikä on terveillä henkilöillä 120 päivää, hemoglobiinipitoisuus pysyy heillä usein normaalina infektion aikana. Sen sijaan hematologisia perussairauksia (sirppisoluanemia, sferosytoosi, talassemiat, AIHA ym.) sairastavilla, joilla punasolujen elinikä on noin 5–15 päivää, infektio voi aiheuttaa hengenvaarallisen aplastisen kriisin. Hoitona ovat tällöin punasolusiirrot. Immuunipuutospotilailla (HIV, ALL ym.) luuydinsuppressio voi johtaa krooniseen vakavaan anemiaan, jota taas hoitetaan immunoglobuliinilla.

Parvorokkovirus on yhdistetty myös myokardiittiin, kardiomyopatiaan, hepatiittiin ja autoimmuunisairauksiin sekä neurologisista sairauksista mm. meningiittiin, enkefaliittiin ja neuropatiaan.

Alkuraskaudessa vaarallinen sikiölle

Lisääntymiskäisistä naisista 40 % on alttiita parvorokkovirusinfektioille (11,12,16). Raskaudenaikainen infektio siirtyy istukan kautta sikiöön arviolta 25–50 %:ssa tapauksista (17,18).

Todellisuudessa osuus lienee suurempi, koska alkuraskaudessa infektoituneet sikiöt eivät kehittä mitattavissa olevaa immuunivastetta.

Virus infektoi sikiön punasoluesiasteita mak-sassa, mikä voi aiheuttaa sikiön anemisoitumisen, solujen hapenpuutteen, sydämen vajaatoiminnan, hydropsin ja lopulta keskenmenon tai sikiökuoleman. Parvorokkovirusinfektio on yleisin sikiön anemisoitumista aiheuttava infektio. Uhka on suurin, jos sikiö infektoituu raskauden ensimmäisen ja toisen kolmanneksen aikana, jolloin punasolutuotanto on vilkkaimmillaan. Toisaalta istukan läpäisevyys patogeeneille on alkuraskaudessa pienempi kuin loppuraskaudessa (17,18).

Tutkimuksissa parvorokkoviruksen osuus muista kuin veriryhmäimmunisaatiosta johtuvista sikiöhydropseista on noin 11–18 % (19, 20). Äidin parvorokkovirusinfektion on havaittu johtavan hydropsiin noin 4–24 %:lla sikiöistä (21,22).

Hydropsia ja sikiökuolemia tavataan tyypillisesti toisen (22), mutta myös kolmannen raskauskolmanneksen aikana (23). Sikiön hydropsiin voivat johtaa niin ikään hemosiderosin tai tulehduksen aiheuttama maksan vajaatoiminta, lisääntynyt ekstramedullaarinen hematopoeesi tai maksasolujen suora infektoituminen. Virus voi infektoida myös sikiön myokardiaalisia soluja ja aiheuttaa näin myokardiitin.

Parvorokkovirusta ei pidetä varsinaisesti teratogeenisenä, mutta harvinaista kongenitaalista anemiaa on sen yhteydessä kuvattu (24,25).

Parvorokon aiheuttama lisäriski sikiön menettämiseen on n. 10 %, kun äiti infektoituu ensimmäisen raskauspuoliskon aikana, mutta tämän jälkeen se on hyvin pieni (17,18,22). Sikiökuolemista 80 % tapahtuu 4 viikon (22) ja lähes kaikki 12 viikon kuluessa (26) äidin infektoitumisesta.

Tolfvenstam ym. (23) tutkivat tammikuun 1998 ja toukokuun 1999 välisenä aikana keskenmenneiden ja kuolleena syntyneiden sikiöiden tuoreeltaan pakastettuja istukka-, sydän-, keuhko- ja maksanäytteitä. Parvorokkoviruksen DNA:ta havaittiin 5 %:ssa keskenmenneistä ja 15 %:ssa kuolleena syntyneistä sikiöistä, muttei yhdessäkään verrokkinäytteenä olleessa indu-soidusti abortoidussa sikiössä.

Myös Norbeckin ym. (27) tutkimuksessa selvitettiin parvorokkoviruksen esiintyvyyttä kuolleena syntyneillä sikiöillä. Näistä sikiöistä viruk-

17 Public Health Laboratory Service Working Party on Fifth Disease. Prospective study of human parvovirus (B19) infection in pregnancy. *BMJ* 1990;300:1166–1170.

18 Miller E ym. Immediate and long term outcome of human parvovirus B19 infection in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:174–8.

19 Yaegashi N ym. A study by means of a new assay of the relationship between an outbreak of erythema infectiosum and non-immune hydrops fetalis caused by human parvovirus B19. *J Infect* 1995;31:195–200.

20 Jordan JA. Identification of human parvovirus B19 infection in idiopathic nonimmune hydrops fetalis. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:37–42.

21 Enders G, Biber M. Parvovirus B19 infections in pregnancy. *Behring Inst Mitt* 1990;85:74–8.

22 Enders M ym. Fetal morbidity and mortality after acute human parvovirus B19 infection in pregnancy: prospective evaluation of 1018 cases. *Prenat Diagn* 2004;24:513–8.

23 Tolfvenstam T ym. Frequency of human parvovirus B19 infection in intrauterine fetal death. *Lancet* 2001;357:1494–7.

24 Heegaard ED ym. Parvovirus B19 infection and Diamond-Blackfan anaemia. *Acta Paediatr* 1996;85:299–302.

25 Lassen J ym. Parvovirus B19 infection in pregnancy and subsequent morbidity and mortality in offspring. *Int J Epidemiol* 2013;42:1070–6.

26 Bond PR ym. Intrauterine infection with human parvovirus. *Lancet* 1986;1:448–9.

27 Norbeck O ym. Revised clinical presentation of parvovirus B19-associated intrauterine fetal death. *Clin Infect Dis* 2002;35:1032–8.

28 Riipinen A ym. Parvovirus B19 infection in fetal deaths. *Clin Infect Dis* 2008;47:1519–25.

29 Hedman K ym. Avidity of IgG in serodiagnosis of infectious diseases. *Rev Med Microbiol* 1993;4:123–9.

30 Söderlund M ym. Accurate serodiagnosis of B19 parvovirus infections by measurement of IgG avidity. *J Infect Dis* 1995a;171:710–3.

sen DNA:ta löydettiin 14 %:sta (13/92). Normaalisti loppuun edenneistä raskauksista virus-DNA:ta ei löytynyt yhdestäkään istukanäytteestä. Suomalainen tutkimus (28) ei kuitenkaan tukenut tätä havaintoa suuresta parvorokkovirusprevalenssista kuolleena syntyneillä sikiöillä. Viruksen DNA:ta löydettiin vain 2,4 %:sta kuolleena syntyneistä (4/169) ja 0,8 %:sta kes-

kenmenneistä sikiöistä (1/120). Abortoiduista sikiöistä viruksen DNA:ta ei löydetty (0/246).

Diagnostiikka

Parvorokkodiagnostiikan kulmakivi on serologia. Tutkimukset tehdään yleisimmin entsyymi-immunologisilla (EIA) menetelmillä. Primaari-infektio ensimmäinen serologinen merkkiaine on IgM-luokan vasta-aine, jota voidaan todeta useiden kuukausien ajan. Infektion ajankohtaa voidaan arvioida tarkemmin mittaamalla IgG-vasta-aineiden ominaisuuksia, kuten epitooppityypispesifisyyttä (ETS) ja IgG-aviditeettia, tai seuraamalla IgG-vasta-ainemäärän kasvua pariseerumeissa (29–32). Geenimonistus (PCR) lisää tutkimusten sensitiivisyyttä, joten parvorokkovirusinfektio voidaan havaita aikaisemmassa vaiheessa kuin serologisin tutkimuksin, joskin myös viremiavaihe saattaa kestää kuukausia.

Kroonisessa anemiassa ja akuutissa aplastisessa kriisissä vasta-aineita ei välttämättä synny, joten näissä tapauksissa seerumin PCR-testi on ensisijainen tutkimus.

Suomessa raskaudenaikainen parvorokko diagnosoidaan mittaamalla äidin IgM- ja IgG-vasta-ainepitoisuuksien lisäksi tarvittaessa IgG-vasta-aineiden epitooppityypispesifisyys ja/tai aviditeetti jopa vain yhdestä seeruminäytteestä. Jos ETS- tai aviditeettiserologiaa ei ole käytettävissä, akuutti infektio voidaan varmistaa kvantitatiivisella (q)-PCR-tutkimuksella äidin seerumista; yli 10 000 kopiota/ml viittaa tuoreeseen parvorokkoon (32).

Jos parvorokko todetaan, äiti lähetetään yliopistosairaalaan naistentauti- ja synnytysyksikköön seurattavaksi. Äidin alkuraskauden infek-

tiota on tosin vaikea enää diagnosoida raskausajan loppupuolella, mutta sikiön infektiota epäiltäessä lapsivedestä voidaan tehdä PCR-tutkimus. Sikiön anemia voidaan myös todeta jo ennen hydropsin kehittymistä noninvasiivisella dopplertutkimuksella keskimmäisen aivoaltimon huippuvirtauksen kasvuna. Mahdollista hydropsin kehittymistä seurataan viikoittaisilla kaikututkimuksilla 12 viikon ajan äidin infektiota diagnosoida.

Hoito

Parvorokkoa vastaan ei ole olemassa rokotetta eikä lääkettä. Yleensä oireenmukainen hoito riittää. Akuutissa infektiossa suositellaan eristämistä vain, kun kyseessä on aplastinen kriisi, koska näillä potilailla virusta on veressä erittäin suuria määriä (jopa 10^{14} DNA-kopiota/ml). Perusterveitä ei kannata eristää, koska infektio todetaan usein vasta ihottuman ja/tai nivelkipujen ilmaantuessa, jolloin henkilö ei ole enää tartuttava.

Aplastisen kriisin hoitoon tarvitaan punasolusiirtoja. Niveloireisiin voidaan käyttää anti-inflammatorisia lääkkeitä, ja laskimoon annetun immunoglobuliinin on todettu vaikuttavan suotuisasti krooniseen anemiaan.

Parvorokon aiheuttama lievä sikiöhydrops voi parantua itsestään (33), mutta usein hoitoa tarvitaan. Sikiön anemiaa hoidetaan kohdunsisäisiin punasolusiirtoin (34). Yleensä 1–3 siirtoa riittää. Verensiirron jälkeen hydrops häviää yleensä muutamassa viikossa, mutta askites voi joskus jatkua kauemminkin (35,36).

Eräiden havaintojen mukaan hoidetuista sikiöistä selviytyy $\geq 75\%$ (22,37,38), hoitamattomista puolet. Vaikea hydrops kuitenkin ennakoii sikiökuolemaa (22). Rodisin ym. tutkimuksessa taas punasolusiirtoja saaneista sikiöistä kuoli 6 % ja hoitamattomista 30 % (39). Fairleyn ym. tutkimuksessa punasolusiirrot paransivat enustetta 7-kertaisesti (37).

Lastentarhanopettajilla suurin riski sairastua parvorokkoon

Aikuisista parvorokkoa esiintyy eniten lastentarhanopettajilla, alakouluikäisten opettajilla sekä pienten lasten vanhemmilla. IgG-vasta-aineprevalenssi lastentarhanopettajilla on 50–80 % (12,16). Tanskalaisen tutkimuksen mukaan heillä on 3 kertaa suurempi ja opettajilla 1,6 kertaa suurempi riski saada infektio kuin

Riskiammateissa vasta-ainestatuksen testaaminen jo raskautta suunniteltaessa on tarpeen.

Ihottuman ja nivelkipujen ilmaantuessa henkilö ei ole enää tartuttava.

- 31 Söderlund M ym. Epitope type-specific IgG responses to capsid proteins VP1 and VP2 of human parvovirus B19. *J Infect Dis* 1995b;172:1431–6.
- 32 Maple P ym. Identification of past and recent parvovirus B19 infection in immunocompetent individuals by quantitative PCR and enzyme immunoassays: a dual-laboratory study. *J Clin Microbiol* 2014;52:947–56.
- 33 Morey AL ym. Parvovirus B19 infection and transient fetal hydrops. *Lancet* 1991;337:496.
- 34 Hansmann M ym. New therapeutic aspects in nonimmune hydrops fetalis based on four hundred and two prenatally diagnosed cases. *Fetal Ther* 1989;4:29–36.
- 35 Soothill P. Intrauterine blood transfusion for non-immune hydrops fetalis due to parvovirus B19 infection. *Lancet* 1990;336:121–2.
- 36 Odibo AO ym. Resolution of human parvovirus B19-induced nonimmune hydrops after intrauterine transfusion. *J Ultrasound Med* 1998;17:547–50.
- 37 Fairley CK ym. Observational study of effect of intrauterine transfusions on outcome of fetal hydrops after parvovirus B19 infection. *Lancet* 1995;346:1335–7.
- 38 von Kaisenberg CS, Jonat W. Fetal parvovirus B19 infection. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:280–8.
- 39 Rodis JF ym. Management of parvovirus infection in pregnancy and outcomes of hydrops: A survey of members of the Society of Perinatal Obstetricians. *Am J Obstet Gynecol* 1998b;179:985–8.
- 40 Työturvallisuuslaki 23.8.2002/738. www.finlex.fi/fi/laki/ajantasa/2002/20020738

muilla raskaana olevilla naisilla (16). Riipisen ym. suomalaisessa tutkimuksessa lastentarhanopettajilla todettiin 2,6-kertainen riski vertailuaineiston riskiin nähden (12). Heillä todettiin lisäksi suurempi parvorokkovirus-IgG-prevalenssi kuin vertailuaineistossa. Aiemmissä tutkimuksissa parvorokkoon on epidemian aikana sairastunut 16–19 % altistuneista, ei-immuuneista lastentarhanopettajista (7).

Riskiammatissa työskenteleviä tulee informoida työhön liittyvistä riskeistä työhönlutarkastuksessa. Suositeltavaa olisi tällöin selvittää parvorokkovirusvasta-aineet pienten lasten kanssa työskenteleviltä. Jos henkilö on parvorokkovirus-IgG-positiivinen ja IgM-negatiivinen, hän on immuuni. Infektoriskissä ovat henkilöt, jotka ovat sekä IgG- että IgM-negatiivisia.

Raskaana olevan IgG-negatiivisen henkilön altistuessa parvorokkovirukselle vasta-aineiden kehittymistä tulee seurata kolmen viikon ajan viimeisestä kontaktista. Jos raskaana oleva infektoituu (IgM positiivinen ja IgG joko negatiivinen tai positiivinen ja IgG-aviditeetti heikko), hänet tulee lähettää yliopistosairaalaan naisten-tauti- ja synnytysyksikköön seurattavaksi. Jos sikiö anemisoituu, harkitaan kohdunsisäistä punasolusiirtoa.

Infektioitaukselta pystyy osin suojautumaan hyvällä käsihygienialla. Jos parvorokkovirus-IgG-negatiivisen raskaana olevan naisen työpäikällä havaitaan parvorokkoa, ensisijaisesti selvitetään mahdollisuutta siirtyä altisteettomaan työpisteeseen. Koska altistuminen ei ole sairaus, altistumisen ehkäisemiseksi ei voi kirjoittaa sairauslomaa. Jos siirto altisteettomaan työpisteeseen ei onnistu, erityisäitiyspäivärahan

hakeminen on mahdollista varsinkin raskauden ensimmäisellä puoliskolla.

Lainsäädäntö

Työturvallisuuslain (738/2002) mukaan työnantajan on työoloista johtuvia vaaratekijöitä arvioidessaan huomioitava myös mahdollinen lisääntymisterveydelle aiheutuva vaara (40). Jos työstä tai työolosuhteista saattaa aiheutua raskaana olevalle tai sikiölle erityistä vaaraa, eikä vaaratekijää voida poistaa, työnantajan on pyrittävä siirtämään työntekijä raskauden ajaksi tälle sopiviin tehtäviin. Jollei sellaista työtä ole järjestettävissä, työntekijällä on oikeus erityisäitiysvapaaseen valtioneuvoston asetuksen mukaisten altisteiden osalta. Erityisäitiysvapaa voi keskeytyä, jos vaaratekijä poistuu tai työntekijä voidaan siirtää altisteettomiin tehtäviin. Hakemusta varten tarvitaan lääkärin lausunto (Kelan lomake SV 97), työnantajan ilmoitus (Kelan lomake SV 96), neuvolan todistus raskaudesta sekä hakijan oma hakemus (Kelan lomake SV 9).

Lopuksi

Parvorokkoviruksen sikiövaikutuksia ehkäistessä tärkeintä on äidin infektion estäminen tai varhainen diagnosoiminen. Aikuisen parvorokko on usein oireeton tai oireiden perusteella vaikeasti tunnistettava, joten raskaana olevalla on riski jäädä seurannan ulkopuolelle. Infektioitunutta odottajaa seurataan säännöllisin ultraäänitutkimuksin 12 viikon ajan infektion diagnosoimisesta. Suurin osa anemisoituneista sikiöistä saadaan pelastettua kohdunsisäisin punasolusiirroin.

Viruksen aiheuttamia sikiöhaittoja pyritään ehkäisemään tiedottamalla asiasta neuvolan ja työterveyshuollon kautta. Parvorokko tulisi huomioida etenkin raskaana olevien päiväkoti-työntekijöiden työsuojelua kehitettäessä. Riskiammateissa vasta-ainestatuksen testaaminen jo raskautta suunniteltaessa on tarpeen. ●

SIDONNAISUUDET

Maria Söderlund-Venermo:
Konsultointi (Valneva).
Anita Riipinen, Mika Nuutila:
Ei sidonnaisuuksia.

English summary | www.laakarilehti.fi | in english
Human parvovirus B19 infection during pregnancy

ANITA RIIPINEN
M.D., Ph.D.
The Social Insurance Institution
of Finland
Terveystalo

MIKA NUUTILA
MARIA SÖDERLUND-VENERMO

Human parvovirus B19 infection during pregnancy

Human parvovirus B19 (B19V) is a small, non-enveloped virus, which was discovered in the mid-1970s. B19V infection was linked with fifth disease (erythema infectiosum) in 1983 and adverse pregnancy outcomes in 1984. B19V can cause fetal anaemia, which may lead to cardiac insufficiency, hydrops fetalis, and miscarriage (< 22 gestational weeks) or fetal death (≥ 22 gestational weeks). The excess risk of an adverse fetal outcome has been estimated to be about 10% among B19V-infected mothers during the first half of pregnancy.

B19V is transmitted by respiratory droplets, blood products or transplacentally during pregnancy. The highest season of B19V infection is in late winter and spring, with epidemics every few years. B19V infection is most typical among children aged 3–15. Subclinical infection is a common finding in both adults and children. Rash and arthropathy appear usually by days 16–18, when the person is no longer infectious. Rash and arthropathy are suggested to be immune-mediated.

Sixty per cent of Finnish women of child-bearing age are B19V-seropositive, and thus immune. Mothers of small children, childcare employees and school teachers are at increased risk of B19V infection.

B19V infection is diagnosed by serology (IgM and increase in IgG). The time of primary infection can further be estimated by measurement of IgG epitope-type specificity (ETS) or IgG avidity, and by quantitative PCR in serum. In case of primary infection, the pregnant woman should be sent to an obstetrics department where the fetus is monitored for hydrops by ultrasound scanning every 1–2 weeks for up to 12 weeks after infection. Fetal B19V infection can be detected by PCR in amniotic fluid and fetal anaemia noninvasively by Doppler investigation. The affected fetus can be treated by red-cell transfusion into the umbilical vein. Over 75% of treated fetuses and about half of untreated fetuses may survive.

No medicine or vaccine is available against B19V infection. When starting employment in a nursery setting, personnel should be informed about the occupational hazards and their B19V serological status should be determined. The most effective measures for preventing infection are hand-washing and avoiding contact with infected children. During epidemics, B19V seronegative pregnant nursery employees should therefore transfer to other duties. If this is not possible, special maternity leave should be allowed, especially during the first half of pregnancy.