

УДК: 616.9-055.26

СТРУКТУРА АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С УРОГЕНИТАЛЬНЫМ МИКОУРЕАПЛАЗМОЗОМ

А.С. Занько, И.М. Арестова, Г.К. Баркун

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск

В статье представлены данные анализа течения беременности, родов и послеродового периода, заболеваемости новорожденных, родившихся от 121 матерей, при том 71 – с УГИ (основная группа) и 50 женщин – без УГИ (вторая группа) из родильных домов г. Витебска, с целью изучения влияния микоплазменной и уреоплазменной инфекции на перинатальные исходы.

Беременность и роды у матерей всех обследованных детей протекали с осложнениями. В большинстве случаев, во время беременности, в обеих группах наблюдалась угроза прерывания беременности 68,0% и 20,0 %. Частым осложнением был СЗВУР плода 46,0% и 14,0% соответственно.

*Инфицирование беременных женщин *U. urealyticum* *M. hominis* приводит к внутриутробному инфицированию плода. При этом высока частота ЗВУР (33%), ФПН, многоводия, маловодия. Наличие сочетанной инфекции и увеличение степени недоношенности утяжеляли состояние ребенка, увеличивали срок лечения, ухудшали диагноз и прогноз.*

Ключевые слова: беременность, заболевания новорожденных, *U. urealyticum*, *M. hominis*.

Введение

В настоящее время одним из наиболее дискуссионных вопросов в акушерстве является выяснение истинной этиологической роли генитальных микоплазм (*Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*) в развитии патологии матери и плода. Распространенность инфекции *M. hominis* среди населения, по данным разных авторов, варьирует от 10 до 50% [3, 4]. По данным американских авторов, уреоплазмы были обнаружены у 80% женщин с симптомами генитальной инфекции и у 51% женщин с нарушениями репродуктивной функции [4].

Микоплазмы — группа разнообразных и характерных по морфологии микроорганизмов (150-200 нм), способных к репликации на бесклеточных средах. Это грамотрицательные, полиморфные, не имеющие клеточной стенки микроорганизмы. С микробиологической точки зрения микоплазмы интересны своим промежуточным положением между бактериями и вирусами. Этим обусловлены их специфические свойства: чувствительность к антимикробным агентам, воздействующим на синтез мембранных и внутрицитоплазматических протеинов, ингибирование репликации в присутствии специфических антител. Данные микробиологические характеристики объясняют особенности диагностики и терапии микоплазменной инфекции [3].

Доказано, что все микоплазмы вызывают очень большие изменения в метаболизме клеток организма хозяина: нарушают обмен аминокислот, синтез белков, нуклеиновых кислот, привносят новую генетическую информацию. Они увеличивают количество свободной арахидоновой кислоты, приводя к активации синтеза простагландинов, что, в свою очередь, может стать при-

чиной спонтанных аборт, преждевременных родов, мертворождений, патологии беременности и родов [4].

Mycoplasma hominis и *Ureaplasma urealyticum* обитают на слизистых оболочках мочеполовых путей. Колонизация новорожденных генитальными микоплазмами происходит при прохождении по родовому каналу. Приблизительно от 30 до 50 % новорожденных девочек становятся носителями генитальных микоплазм, колонизация мальчиков практически не встречается. В пубертатном возрасте процент обнаружения генитальных микоплазм снижается до 9—20. После полового созревания колонизация мочеполовых путей у мужчин и женщин связана с сексуальной активностью. По эпидемиологическим данным, у женщин репродуктивного возраста *Mycoplasma hominis* выявляется в 15—72 % наблюдений, *Ureaplasma urealyticum* — в 40—95 %. Распространенность микоплазм в популяции беременных и небеременных примерно одинакова [1, 2].

Мнения исследователей о возможном влиянии генитальных микоплазм на развитие неблагоприятных исходов беременности противоречивы. Ряд авторов относят микоплазмы к абсолютным патогенам, которые могут вызывать определенные осложнения беременности: самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела, мертворождение, хориоамниониты, послеродовые осложнения [2].

Mycoplasma hominis и *Ureaplasma urealyticum* были выделены из амниотической жидкости и ткани плацент у женщин во время преждевременных родов или с преждевременным излитием околоплодных вод [2].

Микоплазмам отводят роль комменсалов мочеполовых путей, способных лишь при определенных условиях вызывать инфекционные осложнения у матери и плода, чаще в ассоциации с другими патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. С данной точки зрения, *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* в околоплодных водах и после рассматриваются как нейтральные маркеры колонизации бактериями амниотических вод и плаценты [3, 4].

Инфицирование плода генитальными микоплазмами происходит преимущественно интранатально: в 18—55 % случаев у доношенных новорожденных и в 29—55 % случаев у недоношенных. Входными воротами инфекции являются слизистая оболочка глаз, ротовой полости, дыхательных путей и реже половых органов. Установлено, что *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* являются причиной развития конъюнктивитов, врожденных пневмоний, респираторного дистресс-синдрома, хронических заболеваний легких, менингита и неонатального сепсиса [2, 4].

Значительное повышение риска развития и степени тяжести перинатальной инфекции отмечается у недоношенных новорожденных, однако нельзя исключить преобладающего влияния незрелости иммунной системы недоношенных новорожденных над патогенным воздействием генитальных микоплазм. Обращает на себя внимание тот факт, что генитальные микоплазмы у новорожденных практически всегда выявляются в ассоциации с другими патогенными или условно-патогенными микроорганизмами и редко фигурируют как монокультура [4].

Само по себе интранатальное инфицирование урогенитальными микоплазмами еще не означает наличие

специфической инфекции у ребенка.

Факторами развития воспалительного процесса являются недоношенность, незрелость, хроническая плацентарная недостаточность. В случае интранатальной колонизации доношенных новорожденных в дальнейшем происходит элиминация микоплазм без развития клинических проявлений инфекции [2].

В последние годы отмечается возрастание роли условно-патогенной микрофлоры, увеличение частоты резидентного бактерионосительства, обусловленное скрытым иммунодефицитом, приобретенным в результате неблагоприятного воздействия окружающей среды. Высокую частоту персистенции инфекционных агентов и перинатальных осложнений и репродуктивных потерь многие авторы объясняют образованием ряда последовательных изменений в иммунном ответе на инфекцию, когда ее персистенция вызывает иммунодефицитное состояние, и как следствие, происходит нарушение иммунологических взаимоотношений на уровне плод-плацента [4,5].

К репродуктивно – значимым инфекциям относят урогенитальные инфекции, наиболее часто это инфекции, передаваемые половым путем, а также трансплацентарные инфекции, имеющие значение исключительно для беременных женщин.

При отсутствии патогномичных симптомов инфекционного процесса и часто бессимптомном его течении для точного диагноза необходимо использование лабораторных методов.

Учитывая то, что микоплазмы являются комменсалами влагалища у здоровых женщин, оценка уровня контаминации ими должна всегда носить количественный характер [4].

«Золотым стандартом» в лабораторной диагностике микоплазменной инфекции по-прежнему остается культуральный метод. Он основан на выделении микроорганизмов из исследуемого материала путем заражения первичных или перевиваемых клеточных культур. В процессе культивирования производят идентификацию возбудителя и определение чувствительности к антибиотикам. Посев на *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* может быть рекомендован и для диагностики инфекции и для контроля излеченности через 4 нед. после курса антибиотикотерапии [4].

Применяют следующие «некультуральные» методики: выявление антигенов микоплазм с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), прямой и непрямой иммунофлюоресценции, идентификация ДНК микоплазм методом ПЦР, определение специфических антител в сыворотке методом ИФА. Однако эти методики могут давать высокую частоту ложноположительных результатов и могут требовать подтверждения культуральным методом [3,4].

Вопрос о терапии микоплазменной инфекции до настоящего времени остается открытым. Целесообразно ли проводить лечение, направленное против урогенитальных микоплазм во время беременности? Сторонники абсолютной патогенности этих бактерий отвечают на данный вопрос утвердительно, а та часть исследователей, которая отводит микоплазмам роль комменсалов мочеполовых путей, настаивает на отсутствии необходимости специфической терапии [5].

Сложность выбора антимикробного агента, эффективного в отношении генитальных микоплазм, определяется их микробиологическими особенностями — отсутствием клеточной стенки. Вследствие этого микоплазмы чувствительны к ингибиторам синтеза протеинов: тетрацилинам, фторхинолонам, макролидам. Обычно в схемах терапии предлагаются 10-дневные курсы эритромицина, ровамицина, клиндамицина, азитромицина [5].

Обобщая вышеизложенное, следует подчеркнуть, что вопрос о целесообразности специфической терапии микоплазменной инфекции может быть окончательно решен только после установления истинной этиологической роли этих микроорганизмов в развитии патологии у матери и плода, а выбор эффективного и безопасного антимикробного агента является предметом дальнейших научных изысканий [3,4,5].

Поэтому целью исследования явилось исследование структуры акушерских и перинатальных осложнений у беременных с урогенитальной инфекцией микоплазменной этиологии, оптимизация тактики ведения беременности и разработка лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение перинатальных осложнений у беременных с данной патологией.

Для выполнения цели исследования нами определялась частота репродуктивно значимых урогенитальных инфекций в структуре акушерских и перинатальных осложнений у беременных по данным ретроспективного анализа; изучалась взаимосвязь клинических проявлений инфекции с особенностями локального иммунного ответа нижних отделов полового тракта; оценивалась эффективность комбинированной терапии инфекции у беременных по клинико-иммунологическим параметрам, особенностям течения и исходам гестационного процесса.

Материалы и методы исследования

За период 2009-2011г.г. проведено комплексное клинико-лабораторное обследование беременных с урогенитальной инфекцией (проведен ретроспективный анализ 1500 индивидуальных карт беременных, форма 111/у).

Работа проведена в два этапа. На первом этапе проведен анализ течения беременности, родов и послеродового периода, заболеваемости новорожденных, родившихся от 121 матерей, при том 71 - с УГИ (основная группа) и 50 женщин - без УГИ (2-ая группа). УГИ была установлена на основании клинических проявлений, микроскопического и микробиологического исследования мазка, реакции иммунофлюоресценции, кольпоскопии, цитологии, иммунологии. На основании результатов исследования проведена терапия.

На втором этапе проведено обследование и лечение 98 беременных, при этом 56 пациенткам с УГИ была проведена противомикробная терапия и иммуномодулирующая (основная группа) и 42 женщинам с УГИ – традиционная этиотропная терапия (группа сравнения). Проведено исследование состояния плода в динамике беременности в сравниваемых группах. Изучены исходы для матерей, плодов и новорожденных в сравниваемых группах.

По возрасту, паритету беременности, по исходному здоровью группы, включенные во второй этап исследования, были идентичными. УГИ в сравниваемых группах

выявлена в сроках 9-16 недель беременности.

Проведен сравнительный анализ терапии и определен эффективный метод лечения УГИ у беременных, по результатам которого обосновано применение антимикробной и обязательной иммуномодулирующей терапии.

Оценка клинической эффективности исследования проведена согласно методике контролируемых испытаний. Исследовались 2 группы сравнения. В основной группе лечение включало этиотропную и иммуномодулирующую терапию, в группе сравнения – этиотропную терапию. В качестве иммуномодулятора использован препарат эпиген интимспрей, в состав которого входит глицирризиновая кислота, оказывающая стимулирующий эффект на клеточный и гуморальный факторы иммунитета [4].

Группы были сопоставимы по возрасту, клиническими особенностями заболевания и сопутствующей патологии (отсутствие соматических заболеваний). Распределение пациенток по группам происходило случайным образом - использован простой «слепой» метод (пациентки не знали о принадлежности к определенной группе).

Всем 219 беременным было проведено комплексное обследование, которое включало в себя общее клиническое и гинекологическое исследование, определение уровня кислотности влагалищной жидкости, аминотест, бактериологическое и бактериоскопическое исследования.

Изучение состояния плода проводилась в динамике беременности, учитывалась высота стояния дна матки, шевеление плода, проводилось ультразвуковое исследование, доплерография, кардиотокография стрессовая. Комплексное обследование и динамическое исследование, наблюдение за состоянием плода, включая сонографические исследования, проведено также всем беременным контрольной группы.

Сбор анамнеза, изучение жалоб, оценку общего соматического статуса и гинекологическое исследование проводили во время осмотра пациенток при первом обращении по поводу беременности. Проведено изучение менструальной и детородной функции, наличие гинекологической и экстрагенитальной патологии.

Далее проводился аминотест. Суть заключается в появлении или усилении резкого неприятного запаха (гниющей рыбы) при смешивании в равных пропорциях влагалищных выделений с 10% раствором гидроксида калия (КОН).

Шейку матки обрабатывали стерильным раствором фурацилина и визуально оценивали ее форму, наличие или отсутствие деформаций, характер наружного зева, цвет слизистой оболочки экзоцервикса и нижней трети цервикального канала. Затем брался материал для микробиологического исследования.

Идентификацию микроорганизмов осуществляли с использованием бактериоскопического, культурального метода и реакции иммунофлюоресценции. Реакцию иммунофлюоресценции применяли для верификации уреаплазм и микоплазм, хламидий, вируса простого герпеса, цитомегаловируса всем 219 беременным.

Микробиологическое исследование проводилось до антимикробной терапии всем 98 беременным с клиническими проявлениями урогенитальной инфекции, включенным во второй этап исследования.

Простую и расширенную кольпоскопию проводили всем пациенткам после забора материала для бактериологического исследования. Методика проведения кольпоскопического исследования была стандартной (Прилепская В.Н., 2003). Данные кольпоскопического исследования интерпретировали согласно Международной классификации кольпоскопических терминов, принятой на VII Всемирном конгрессе по кольпоскопии в 1990 г. в Риме. Кольпоскопия проводилась до лечения 219 и после лечения всем 98 беременным.

Цитологический метод исследования. Исследование проводилось в лаборатории при городском онкологическом диспансере. Цитологическое исследование проводилось после расширенной кольпоскопии. Материал для цитологического исследования получали путем соскоба с трех участков: зона стыка цилиндрического и многослойного плоского эпителия, нижней трети цервикального канала и шейки матки. Полученный материал наносили тонким слоем на предметное стекло. Цитологическое исследование проводилось после фиксации материала в смеси Никифорова и окраски по Паппенгейму. Клеточный состав мазков оценивали с учетом классификации Папаниколау в интерпретации классов по П.С. Русакевичу (1998). Всего проведено 219 цитологических исследований. Атипические клетки, дисплазии не отмечены ни в одном случае.

Для изучения местного иммунитета проведено иммунологическое исследование секрета влагалища. При иммунологическом исследовании проводилось определение уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ1, ФНО), компонентов комплемента С3, С4 и sIgA. Иммунологические исследования проведены у всех 98 беременных с

УГИ, включенных в исследование на втором этапе.

Ультразвуковая фетометрия были выполнены в масштабе реального времени конвексным датчиком с частотой 3,5 мГц по общепринятой трансабдоминальной методике. При проведении фетометрии учитывали соответствие гестационному сроку бипариетального размера головки (БПР), диаметра грудной клетки (ДГК), окружности живота (ОЖ), длины бедра (ДБ). Использовались регионально адаптированные гистограммы, которые дают возможность достоверно оценить степень зрелости плода в зависимости от срока гестации, а также соответствие массы тела плода сроку гестации, критерием ЗВУР плода являются значение фетометрии ниже 5 перцентили и численных значений массы плода ниже 10 перцентили. Всего проведено исследований 219.

Допплерометрическое исследование проводилось в УЗ ВОДЦ. Допплерографию проводили в следующей последовательности: артерия пуповины, маточная артерия справа, маточная артерия слева. Для анализа кривых скоростей кровотока (КСК) определяли показатель сосудистого сопротивления, систоло-диастолического отношения (СДО) в артерии пуповины, маточных артерий. Все исследования проводились с 28–37 недель беременности в период апноэ и двигательного покоя плода, так как на величину пуповинного кровотока оказывают влияние физиологические процессы плода - дыхательные движения (снижение кровотока на вдохе), двигательная активность плода (увеличение артериального давления, увеличение скоростей кровотока). Всего проведено 219 исследований.

Таблица 1

Характер урогенитальной инфекции у беременных 1-ой группы. Абс.число/М+м,%

№	Вид инфекции	Абс. число	%
1.	Моноинфекция	53	74,6±5,2*
	вирус простого герпеса	13	18,3±1,3
	уреаплазмы	20	28,2±1,7
	кандиды	20	28,2±1,7
2	Микстинфекция	18	25,4±5,2
	уреаплазмы + ВПГ тип 2	6	8,4±0,7
	уреаплазмы+трихомониаз	6	8,4±0,7
	уреаплазмы + кандиды	6	8,4±0,7

* $p \leq 0,05$ между 1 и 2

При анализе КТГ вычисляли показатель состояния плода (ПСП) по формуле, предложенной А. Н. Стрижаковым (1991 г). Всего проведено 219 исследований.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи статистического метода вариационной статистики с использованием программ «Statgraphics». Для определения достоверности разности сравниваемых средних величин для одной и той же

группы наблюдений использовали коэффициент (t) по таблице Стьюдента.

Результаты исследования

Проведено изучение исхода беременности для матери и плода, течение неонатального периода у новорожденных от 121 беременной женщины в возрасте 18-24 лет,

при этом - у 71 пациентки с УГИ (основная группа) и у 50 пациенток без УГИ (контрольная группа). Все беременные были первобеременными. Беременные были сопоставимы по возрасту, паритету беременности, индексу здоровья.

Ретроспективный анализ анамнеза показал, что детские инфекции отметили 15,1% (5) женщин основной группы и 27,2% (9) женщин группы сравнения. При изучении менструальной функции у беременных установлено, что средний возраст наступления менархе составил $12,9 \pm 0,2$ лет и $12,3 \pm 0,1$ лет. Средняя продолжительность менструальных выделений равна $4,4 \pm 0,1$ день и $4,1 \pm 0,1$ день. Длительность менструального цикла у обследованных женщин колебалась от 26 до 30 дней, средний показатель составил $28,6 \pm 0,2$ дня и $28,9 \pm 0,2$ дня. Средний возраст начала половой жизни - $17,3 \pm 0,2$ в основной группе и $17,6 \pm 0,3$ в группе сравнения. Таким образом, группы были сопоставимы по характеру менструальной функции, характеру половой жизни.

Урогенитальная инфекция у 71 беременной была выявлена в сроках беременности 9-16 недель. Основными клиническими проявлениями явились выделения из половых путей, которые наблюдались у всех беременных женщин. Влагалищные бели были умеренными у 60,0% (172) пациенток, обильными - у 27% (77), скудными - у 13,0% (37) обследованных беременных. Зуд вульвы беспокоил 36%, жжение - 19% беременных.

При осмотре шейки матки и влагалища у 62 беременных был обнаружен эндоцервицит, у 19 - экзоцервицит и у 12 - клинические признаки вульвовагинита. Кольпоскопическое исследование подтвердило наличие эндоцервицита у всех 19 беременных.

Комплексное исследование (микроскопия мазка, РИФ) позволило выявить следующие инфекции (табл.1).

Моноинфекция выявлена у 53 беременных (74,6%). Она была представлена в 13 (18,3%) наблюдениях инфекцией ВПГ, с одинаковой частотой уреоплазмами (20 - 28,2%) и кандидами (20-28,2%).

Микстинфекция выявлена у 25,4% обследованных. С одинаковой частотой наблюдалось сочетание уреоплазмы и ВПГ (6 - 8,4%), уреоплазмы и трихомониаз (6 - 8,4%), уреоплазмы и кандиды (6 - 8,4%).

Отягощающими факторами в основной группе были исходное неполноценное состояние репродуктивной системы, о котором свидетельствовала значительно более высокая частота нарушений менструальной функции ($p < 0,05$); наличие хронических очагов инфекции в органах мочевыделительной системы (хронический пиелонефрит в анамнезе этих женщин встречался также достоверно чаще).

Отягощенным было также течение настоящей беременности. В первом триместре данной беременности у пациенток основной группы достоверно чаще наблюдалась аденовирусная инфекция, что может косвенно свидетельствовать о снижении защитных свойств организма этой группы беременных. На фоне инфекции в первом триместре достоверно часто наблюдалась угроза прерывания беременности, которая естественно не могла не сказаться на развитии плода. Всем беременным с выявленными генитальными инфекциями в зависимости от этиологического фактора (возбудителя) была проведена терапия, согласно стандартам лечения.

Беременным с уреоплазмозом и при сочетании уреоплазмоза с кандидами было назначено лечение, включающее:

- 1) джозамицин 500 мг 2 раза в день в течении 10 дней;
- 2) эссенциале - по 2 капсулы 3 раза в сутки 10 дней;
- 3) свечи бифидум-бактерин интравагинально в течение 10 дней;
- 4) крем гинофорт 1 аппликация во влагалище (при кандидозах);
- 5) при инфекции ВПГ - противовирусное лечение (кипферон свечи по 500 000 ЕД интравагинально 10 дней - 2 курса, местное применение противовирусных мазей).

Несмотря на проведенную терапию, у 17 (23,9%) пациенток основной группы с моно- и микстинфекцией был отмечен рецидив генитального уреоплазмоза.

Нами проведен анализ частоты рецидивов заболевания, рецидива инфекции в зависимости от срока беременности и характера инфекции.

Как видно из представленных в таблице данных, рецидив заболевания чаще наблюдался при смешанной инфекции. При смешанной инфекции рецидив заболевания отмечен в 44,4%, при моноинфекции - в 22,6% наблюдениях. Рецидивы заболевания при микстинфекции проявлялись в 2,0 раза чаще ($p < 0,05$).

Таблица 2

Рецидивы заболевания в зависимости от срока беременности и характера инфекции

№	Характер инфекции (моно- и/или микст)	Срок беременности (при выявлении инфекции)	Срок беременности (нед) частота рецидива (абс./%)
1	Уреоплазмы (n=20)	11-13 нед	-
2	Кандиды (n=20)	8-10 нед	21-22 - 2/15,0 и 34-35 нед 4-30,0
3	ВПГ (n=13)	9-12 нед.	33-34 - 6/30,0
4	Уреоплазма+ трихомониаз (n=6)	9-13	27-28 нед - 1/16,0 32-33 нед- 1/16,0
5	Уреоплазма+ кандидоз - (n=6)	12-13 нед 15-16 нед	23-24 - 1/16,0 33-34 нед - 1/16,0 36-37 нед - 1/16,0
6	Уреоплазма+ВПГ (n=6)	9-10 нед 11-13 нед	20-21 нед - 2/32,0 22-27 нед - 1/16,0

Примечание - * $p < 0,01$

Рецидив ВПГ отмечен почти у каждой третьей беременной (30%), а при сочетании ВПГ и уреоплазм - рецидив отмечен почти у каждой второй (48,0%). Почти у каждой второй беременной отмечены рецидивы уреоплазменной инфекции (48%) и уреоплазменной инфекции в сочетании с кандидозной (48,8%). Рецидивы в группе беременных с уреоплазменной инфекцией в сочетании с трихомонадозом отмечен у каждой третьей (32,0%).

Таким образом, у беременных основной группы рецидивы инфекции чаще наблюдались при сочетании с вирусной и кандидозной инфекцией. Рецидивы заболевания отмечены чаще после 32 недель беременности, что может быть обусловлено особенностями иммунного статуса беременных в этом сроке гестации.

В большинстве случаев во время беременности в обеих группах наблюдалась угроза прерывания беременности - 68,0% и 20,0%, при этом чаще (42,0% и 10,0%) во втором триместре беременности. Довольно частым осложнением был СЗВУР плода (46,0% и 14,0% соответственно). Однако эти осложнения достоверно часто наблюдались в группе беременных с УГИ. Такие осложнения как многоводие (28,0% и 8,0%), маловодие (15,0% и 4,0%) и нарушение маточно-плацентарного кровообращения (28,0% и 8,0%), установленного при доплерографическом методе исследования, также чаще отмечены у беременных основной группы.

В антенатальном периоде наиболее частой патологией у беременных была задержка внутриутробного развития плода. В основной группе женщин наблюдались I и II степени ЗВУР, при этом I степень задержки - в 41 (57,7 ± 5,9)%, II степень - в 30 (42,3 ± 5,9)% случаях. В контрольной группе беременных также диагностирована I, 2, 3 степень ЗВУР, однако достоверно чаще наблюдалась первая степень задержки внутриутробного развития плода.

При моноинфекции ЗВУР наблюдалась в 23 (43,0±5,2%) случаях. Несколько чаще эта патология плода диагностирована при уреоплазменной инфекции - 53% против 45,0% при ВПГ.

При моноинфекции наблюдались две первые степени ЗВУР, чаще I степень - 13 (56,0± 6,2)%, II степень - 10 (43,0± 6,2)%. При ВПГ несколько чаще наблюдалась II степень ЗВУР 5 (56,0 ± 9,7)%. ЗВУР наблюдалась в 10 (55,0±5,2%) наблюдениях при микстинфекции, в большинстве случаев при сочетании вирусной, уреоплазменной и кандидозной инфекций. При микстинфекции чаще наблюдалась II-III степени ЗВУР.

Оценка объема околоплодных вод показала, что у 93,3% беременных этот критерий соответствовал гестационной норме. Маловодие отмечалось у 9 (15,5 3,4) женщин из основной группы и у двух (3,21,0%) - контрольной группы ($p < 0,05$). Выраженное маловодие диагностировано у одной беременной в анамнезе, и оно сочеталось с задержкой и пороком развития плода, многоводие - у трех (5,1%) беременных основной группы и двух (3,2%) - контрольной. У трех (5,1%) беременных основной группы была выявлена патология пуповины (единственной артерии) в сочетании с задержкой внутриутробного развития плода.

Результаты доплерографии в зависимости от характера инфекции показали следующее. При уреоплазменной инфекции нарушение кровообращения наблюдалось в 23% случаев, при этом IA, IB и II степени. При вирусе

простого герпеса в 3 (15,0%) случаев было нарушение кровообращения, при том в 2 (10,0%) IB степени, в 1 (5,0%) - нарушение кровообращения II степени. ФПН была диагностирована у 5,5% беременных в основной группе и 3,2% - в контрольной. Анализ показал, что чем тяжелее задержка развития плода, тем глубже патологические изменения фетоплацентарного комплекса в целом: при симметричной форме ЗВУР выявлены гемодинамические нарушения в системе мать-плацента-плод, изменения реактивности ССС плода, БФП.

У каждой второй беременной основной группы была либо длительная угроза прерывания беременности, либо наблюдалось сочетание осложнений: угроза прерывания, гестоз, анемия.

Результаты наших исследований согласуются с данными ряда авторов о том, что у женщин с УГИ формируется первичная плацентарная недостаточность, являющаяся причиной угрозы прерывания беременности, которая в свою очередь усугубляет течение и клинические проявления фетоплацентарной недостаточности. Фетоплацентарная недостаточность в группе с УГИ диагностирована у беременных основной группы в 3,7 раза чаще, чем в контрольной группе. Показатели КТГ подтверждают эти данные. У беременных со смешанной УГИ в 4 раза чаще отмечалась гипоксия плода: 30,4% - в основной группе, против 7,1% - в контрольной. Комплексное исследование фетоплацентарного комплекса (с помощью ультразвуковой фетометрии, БФП, доплерометрии, КТГ) позволило выявить признаки хронической фетоплацентарной недостаточности у каждой четвертой беременной с УГИ, что в 3,7 раза чаще, чем у беременных контрольной группы.

Эти результаты свидетельствуют о том, что пусковым механизмом развития ФПН и негативных перинатальных исходов у беременных с урогенитальным уреоплазмозом как моно-, так и микстинфекции являются морфофункциональные нарушения в ФПК с ранних сроков гестации, как следствие действия инфекционного агента.

При наличии уреоплазмоза почти в 1/3 случаев было выявлено многоводие, при ВПГ инфекции в 1/5 случаев - многоводие, в 1/7 случаев - маловодие, при микстинфекции многоводие наблюдалось в большинстве случаев при сочетании уреоплазм с ВПГ, уреоплазм с кандидами.

Ведущим осложнением во время беременности и в родах явилось несвоевременное излитие околоплодных вод: раннее излитие околоплодных вод - у 21 (29,6%) пациентки основной группы, родовое излитие околоплодных вод - у 12 пациенток (16,9%). Хориоамнионит выявлен только у 3-х (4,0%) беременных основной группы.

Роды были в срок у 93,0% женщин основной и у 98% женщин второй группы. Преждевременные роды отмечены в 7,0% (5) и 2,0% (1) наблюдениях, т.е. в 3,5 раза чаще были в первой группе.

Родилось 121 детей с различной массой тела. Большинство детей обеих групп на 1 и 5 минуте были оценены на 8- 10 баллов. В асфиксии на 5 баллов на 1 минуте родилось 9,9% (7) детей основной группы.

Масса новорожденных варьировала от 2000,0 до 2499,0 у 32,3% (23), от 2500,0 - 2999,0 у 29,6% (21), 3000,0-3499,0 - у 36,6% (26) у детей от матерей основной группы. Во второй группе детей менее 2500 грамм было в 5 раз меньше, менее 3000 грамм в 2 раза меньше, чем в первой.

При анализе заболеваемости новорожденных установлено, что наиболее частой патологией была анемия, наблюдавшаяся у 23,0% (17) детей от матерей основной группы, что оказалось на 12% выше, чем у детей 1 группы. С такой же частотой наблюдался синдром дыхательных расстройств, частота которого в контрольной группе оказалась ниже на 13,0%. Поздняя эпителизация пуповинного остатка наблюдалась у 16,9% (12) первой группы и у 18,0% (9) детей контрольной группы, что свидетельствует об отсутствии достоверных различий по данному клиническому критерию.

Конъюгационная желтуха наблюдалась достоверно часто у детей 1 группы - 15,5% (11) против 6,0% (3). Патологическая потеря массы тела имело место у 11,3% (8) первой группы, частота которой также не имела достоверных различий с контрольной группой (12,0%-6). Пневмония наблюдалась в 5,6% (4) наблюдений у детей основной группы. Везикулярные высыпания наблюдались у 4,2% (3) новорожденных первой группы.

Выводы

1. При урогенитальной уреоплазменной инфекции высока частота ЗВУР (33,0%), ФПН, многоводия (28%), маловодия (15,0%), дородового излития околоплодных вод (16,9%), раннего излития околоплодных вод (29,6%), анемии новорожденных (23,0%).

2. Рецидивы УГИ, наблюдавшиеся в сроке 9-16 недель у беременных женщин подросткового возраста, отмечены в 27,4%, несмотря на проведенную антимикробную терапию цервицита. Рецидивы заболевания отмечены в сроках беременности 31-33 нед., чаще при микстинфекции уреоплазменной, вирусной и кандидозной этиологии.

3. Пусковым механизмом развития ФПН и негативных перинатальных исходов у беременных с урогенитальным уреоплазмозом как моно-, так и микстинфекции, являются морфофункциональные нарушения в ФПК с ранних сроков гестации как следствие действия инфекционного агента.

Литература

1. Адаскевич В.П. Синдром вагинальных выделений (вульвовагинальные инфекции: бактериальный вагиноз, трихомониаз, кандидоз). – Мн.:ООО «Мэджик-Бук», 2004. – 56 с.

2. Анкирская А.С. и др. Генитальные микоплазмы как фактор риска развития акушерской и перинатальной патологии. – Вестник Академии медицинских наук, 1991. - №6, - С 17-19.

3. Бенькович А.С., Шипицина Е.В., Савичева А.М., Соколовский Е.В. Инфекции, вызываемые *Mycoplasma genitalium*: клинические проявления, особенности диагностики и терапии. Клин. дерматол., венерол., - 2008; 3: С.56-62.

4. Инфекции в акушерстве и гинекологии /Под ред. О.В.Макрова, В.А.Алешкина, Т.Н.Савченко. – М.: МЕД-пресс-информ. 2007. – 464 с.

5. Русакевич П.С. Заболевания вульвы: Практическое руководство. – М.:ООО «Медицинское информационное агентство». 2007. – 448 с.

The structure of obstetrical and perinatal complications among pregnant women with urogenital mycoureaplasmosis

A.S. Zanko, I.M. Arestova, G.K. Barkun

Educational institution "Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University", Vitebsk

The article presents the data of pregnancy course analysis, delivery and postpartum period, morbidity of newborns from 121 mothers, while 71 of them had urogenital infections (main group) and 50 women - without urogenital infections (second group) from Vitebsk maternity hospitals, with the aim of studying the effect of mycoplasma and ureaplasma infection on perinatal outcome.

Mothers of all surveyed children had complications during pregnancy and delivery. In most cases during pregnancy in both groups, there was the threat of termination of pregnancy 68.0% and 20.0%. Frequent complication was the intrauterine growth retardation syndrome of fetus 46.0% and 14.0% respectively.

*Contamination of pregnant women with *U. urealyticum* *M. hominis* infection leads to the intrauterine introduction of infection to fetus. The frequency of intrauterine growth retardation (33%), fetoplacental insufficiency, polyhydramnios, hypamnion is high. The presence of co-infection and increase of prematurity degree exacerbated the condition of the baby, increased the duration of treatment, worsened diagnosis and prognosis.*

Keywords: pregnancy, newborns diseases, *U. urealyticum*, *M. hominis*.