

ЛИТЕРАТУРА

1. Инфекционные болезни и эпидемиология / В. И. Покровский [и др.] — М., 2004. — С. 293–298.
2. Энтеровирусная инфекция: эпидемиология, клиника, диагностика, реабилитация и диспансеризация / П. К. Зубрицкий [и др.]. — С. 8–19.
3. Методические указания МУ 3.1.1.2363-08 Эпидемиологический надзор и профилактика энтеровирусной (неполио) инфекции. — М., 2008. — С. 7–14.

УДК 618.39:618.1-002-022

ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА У ЖЕНЩИН КАК ФАКТОР РИСКА НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Лашкевич Е. Л.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Наиболее частой причиной невынашивания беременности являются инфекционно-воспалительные заболевания в период гестации [1, 2]. При наличии обострений хронической инфекции генитального тракта во время беременности частота невынашивания беременности составляет от 1,6 до 12,9 %, преждевременных родов — от 9,8 до 33,3 %, в зависимости от времени диагностики и лечения выявленной инфекции [3].

Цель исследования

Изучить роль инфекционно-воспалительных заболеваний у женщин в генезе невынашивания беременности.

Методы исследования

Обследовано 143 женщины, родоразрешенные через естественные родовые пути в сроке гестации 24–40 недель беременности. В исследование не включали пациенток после плановой индукции родов путем амниотомии. В основную группу вошли 77 родильниц с преждевременными родами; контрольную группу составили 66 родильниц, доносивших беременность до физиологического срока родов. У всех пациенток проведена лабораторная диагностика перинатально значимой урогенитальной инфекции, вызванной *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Trichomonas vaginalis*, *Treponema pallidum*, *Cytomegalovirus* и *Herpes simplex virus*. В первые сутки после родов проводили бактериологическое исследование соскоба из шейки матки у родильниц на наличие *U. urealyticum* и *M. hominis*. Степень роста микроорганизмов оценивали в пересчете на 1 мл вагинального отделяемого (КОЕ/мл). В сыворотке крови методом ИФА диагностировали IgA и IgG к *Chlamydia trachomatis* (ХламиБест *C. trachomatis* IgA - стрип, ХламиБест *C. trachomatis* - IgG – стрип, ЗАО «Вектор-Бест», Россия), IgM к вирусу простого герпеса («ИФА-ВПГ-I/II-IgM», СП ООО «Фармлэнд», Беларусь), IgM к цитомегаловирусу («ИФА-ЦМВ-IgM» СП ООО «Фармлэнд», Беларусь). У всех пациенток изучали течение беременности и родов.

Данные представлены в виде доли (р, %) и стандартной ошибки доли (Sp, %). Для вычисления статистической значимости различий частот в группах использовали критерий χ^2 с поправкой Йейтса, критерий Фишера при двустороннем варианте вычисления. Для прогнозирования вероятности наступления события проводили логистический регрессионный анализ. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Лабораторные маркеры или возбудители урогенитальных инфекций в I и II триместрах беременности, в родах были выявлены у 42 (54,55 ± 5,67 %) женщин с недонаши-

ванием беременности и у 21 ($31,82 \pm 5,73 \%$, $\chi^2 = 12,70$, $p < 0,001$), родившей в физиологический срок (таблица 1). Ни у одной женщины в сыворотке крови не были обнаружены иммуноглобулины класса М к цитомегаловирусу. Установлена слабая обратная корреляция со сроком гестации выявленных у пациенток микоплазм ($r_s = -0,21$, $p = 0,012$), хламидийной инфекции ($r_s = -0,20$, $p = 0,020$) и умеренная обратная корреляция срока гестации с наличием у пациенток УГИ в сочетании с ВПГ-инфекцией ($r_s = -0,30$, $p < 0,001$).

Таблица 1 — Маркеры/возбудители УГИ и герпетической инфекции в зависимости от срока родов, n ($p \pm s_p$, %)

Клинико-лабораторные критерии	Группы пациенток	
	преждевременные роды (N = 42)	срочные роды (N = 21)
Культуры <i>U. urealyticum</i> и/или <i>M. hominis</i>	19 ($45,24 \pm 7,68$)	10 ($47,62 \pm 10,90$)
Хламидийная инфекция	26 ($61,91 \pm 7,49$)	13 ($61,91 \pm 10,60$)
— IgG к <i>C. trachomatis</i>	17 ($65,39 \pm 9,33$)	5 ($38,46 \pm 313,49$)
— IgA к <i>C. trachomatis</i>	9 ($34,62 \pm 9,33$)	8 ($61,54 \pm 13,49$)
Клиника герпеса/ IgM к ВПГ	11 ($26,19 \pm 6,78$)	4 ($19,05 \pm 8,57$)
Положительная реакция Вассермана	1 ($2,38 \pm 2,35$)	0
<i>Trichomonas vaginalis</i>	6 ($14,29 \pm 5,40$)	0

В регрессионной модели установлена связь недонашивания беременности с наличием у пациенток УГИ ($\chi^2 = 6,35$, $p = 0,012$), в том числе в сочетании с ВПГ-инфекцией ($\chi^2 = 7,54$, $p = 0,006$): микоплазмы во влагалище выявлены у 19 ($65,52 \pm 8,83 \%$) родивших преждевременно против 10 ($34,48 \pm 8,83 \%$, $\chi^2 = 4,41$, $p = 0,036$) родивших в срок, антитела к *C. trachomatis* в сыворотке крови выявлены соответственно у 26 ($66,67 \pm 7,55 \%$) против 13 ($33,33 \pm 7,55 \%$, $\chi^2 = 7,38$, $p = 0,007$). Шанс недонашивания беременности выше при хронической хламидийной инфекции — 17 против 9 (OR = 3,57, 95 % CI 1,14–11,19). У всех пациенток выделенные *U. urealyticum* и *M. hominis* были в количестве 10^4 КОЕ/мл и выше.

Осложненное течение беременности (угрожающий выкидыш/угрожающие преждевременные роды, инфекция мочевыводящих путей, фетоплацентарная недостаточность) выявлено у 25 ($86,21 \pm 6,40 \%$, $p < 0,001$) инфицированных микоплазмами женщин и у 33 ($84,62 \pm 5,78 \%$, $\chi^2 = 34,67$, $p < 0,001$) с урогенитальной хламидийной инфекцией.

В течение всей беременности микоплазмы диагностированы во влагалище у 14 ($48,28 \pm 9,28 \%$) пациенток, хламидийная инфекция (ХИ) отмечена у 12 ($30,77 \pm 7,39 \%$); со II триместра микоплазмы выявлены у 10 ($34,48 \pm 8,83 \%$) женщин, ХИ — у 14 ($35,90 \pm 7,68 \%$). С III триместра — у 5 ($17,24 \pm 7,02 \%$) и 13 ($33,33 \pm 7,55 \%$) пациенток соответственно. Этиологическая АБ-терапия была только у 4 ($13,79 \pm 6,40 \%$, $p < 0,001$) из 29 женщин с микоплазмами и у 5 ($12,82 \pm 5,35 \%$, $\chi^2 = 40,21$, $p < 0,001$) из 39 пациенток с ХИ. Контроль излеченности не проводили ни у одной пациентки.

При наличии микоплазм во время всей беременности, в $71,43 \pm 12,07 \%$ настоящая беременность протекала с угрозой прерывания беременности (OR = 6,25, 95 % CI 1,21–32,21). Срок родоразрешения (медиана и интерквартильный размах) при заболевании микоплазмозом в I триместре беременности составил 221,5 (196–246) дней; во II триместре — 252,5 (242–268) дня; в III триместре — 270 (267–274) дней.

Из 39 женщин с урогенитальной хламидийной инфекцией недонашивание беременности диагностировано у 26 ($66,67 \pm 7,55 \%$, $\chi^2 = 7,38$, $p = 0,007$). Срок родоразрешения (медиана и интерквартильный размах) при наличии ХИ с I триместра беременности составил 241 (226–257) день; со II триместра — 245 (218–253) дней; с III триместра — 260 (242–274) дней.

У пациенток с ХИ в течение всей беременности, в $91,67 \pm 7,98 \%$ ($p < 0,001$) отмечено преждевременное излитие околоплодных вод, в $75,0 \pm 12,5 \%$ ($p = 0,039$) выявлена

угроза прерывания беременности и диагностированы преждевременные роды. При ХИ со II триместра, у $78,57 \pm 10,97$ % ($p = 0,007$) наступили преждевременные роды, выше шанс развития ФПН ($71,43 \pm 12,07$ %, $OR = 6,25$, 95 % CI 1,21–32,21). Повторные случаи невынашивания беременности произошли у 12 ($30,77 \pm 7,39$ %, $OR = 2,5$, 95 % CI 1,01–6,14) из 39 женщин с ХИ против 13 ($15,12 \pm 3,86$ %) без маркеров/возбудителей ИППП, при этом у 8 ($66,67 \pm 13,61$ %) диагностированы IgG к *S. trachomatis*.

В послеродовом периоде из 39 пациенток с ХИ субинволюция диагностирована у 7 ($17,95 \pm 6,15$ %), среди родильниц без ХИ — у 6 ($5,77 \pm 2,29$ %, $OR = 3,57$, 95 % CI 1,12–11,41). Эндометрит выявлен у 2 ($11,77 \pm 7,81$ %, $OR = 13,73$, 95 % CI 1,17–160,88) из 17 женщин с IgA к *S. trachomatis* против 1 ($0,96 \pm 0,96$ %) без антител.

Из 63 пациенток с УГИ и ВПП-инфекцией, трихомоноз диагностирован у 6 ($9,52 \pm 3,70$ %): 3 ($50,0 \pm 20,41$ %) перенесли его во II триместре, 2 ($33,33 \pm 19,25$ %) — в III триместре, 1 ($16,67 \pm 15,22$ %) — накануне родов. Системно метронидазол принимали 4 беременных (3 во II триместре, 1 — в III триместре), 1 проводила только местную санацию влагалища метронидазолом с миконазолом. У всех пациенток ($p = 0,002$) роды произошли преждевременно: у 1 ($16,67 \pm 15,22$ %) — в сроке 218 дней, у 5 ($83,33 \pm 15,22$ %, $OR = 25,0$, 95 % CI 1,20–520,73) — в 238–258 дней.

Во время настоящей беременности вагинит выявлен в основной группе у 64 ($83,12 \pm 4,27$ %) пациенток, в контрольной — у 49 ($74,24 \pm 5,38$ %). Клиника воспаления половых путей при беременности в сочетании с выявленными лабораторными признаками УГИ была у 15 ($22,73 \pm 5,16$ %) родивших в срок и у 34 ($44,16 \pm 5,66$ %) не доносивших беременность (таблица 2, $\chi^2 = 6,32$, $p = 0,012$). В наибольшей доле вагинит диагностирован у пациенток с хронической хламидийной инфекцией и с микоплазмами во влагалище (таблица 2).

Таблица 2 — Распределение пациенток с воспалением половых путей при беременности и лабораторными признаками УГИ в зависимости от срока родов

Клинико-лабораторные критерии	Группы пациенток	
	преждевременные роды (N = 34)	срочные роды (N = 15)
Культуры микоплазм	7 ($20,59 \pm 6,94$)	5 ($33,33 \pm 12,17$)
IgG к <i>S. trachomatis</i>	7 ($20,59 \pm 6,94$)	5 ($33,33 \pm 12,17$)
IgA к <i>S. trachomatis</i>	5 ($14,71 \pm 6,07$)	2 ($13,33 \pm 8,78$)
Культуры микоплазм и IgG к <i>S. trachomatis</i>	6 ($17,65 \pm 6,54$)	0
Культуры микоплазм и IgA к <i>S. trachomatis</i>	2 ($5,88 \pm 4,04$)	3 ($20,0 \pm 10,33$)
Положительная реакция Вассермана и IgG к <i>S. trachomatis</i>	1 ($2,94 \pm 2,90$)	0
<i>T. vaginalis</i> и IgG/ IgA к <i>S. trachomatis</i>	2 ($5,88 \pm 4,04$)	0
<i>T. vaginalis</i> , микоплазмы и IgG к <i>S. trachomatis</i>	1 ($2,94 \pm 2,90$)	0
<i>T. vaginalis</i>	3 ($8,82 \pm 4,86$)	0

Заключение

В ходе проведенного исследования маркеры урогенитальной и герпесвирусной инфекции выявлены у $54,55 \pm 5,67$ % женщин с недонашиванием беременности ($\chi^2 = 12,70$, $p < 0,001$). Установлена зависимость преждевременного прерывания настоящей беременности от наличия у пациенток УГИ ($p = 0,012$), сочетанной урогенитальной и герпесвирусной инфекции ($p = 0,006$).

Установлена слабая обратная корреляция со сроком гестации выявленных у пациенток микоплазм ($r_s = -0,21$, $p = 0,012$), хламидийной инфекции ($r_s = -0,20$, $p = 0,020$) и умеренная обратная корреляция срока гестации с наличием у пациенток УГИ в сочетании с ВПП-инфекцией ($r_s = -0,30$, $p < 0,001$).

У пациенток, инфицированных микоплазмами, недонашивание беременности происходит в $65,52 \pm 8,83$ % ($p = 0,036$), осложненное течение беременности — в $86,21 \pm 6,40$ %

($p < 0,001$), при этом у всех пациенток выделены *U. urealyticum* и *M. hominis* в количестве 10^4 КОЕ/мл и выше. При наличии микоплазм во время всей беременности, выше шанс угрозы прерывания беременности ($71,43 \pm 12,07$ %, OR = 6,25, 95 % CI 1,21–32,21).

У женщин с хламидийной инфекцией осложненное течение беременности наблюдали в $84,62 \pm 5,78$ % ($\chi^2 = 34,67$, $p < 0,001$), в $66,67 \pm 7,55$ % диагностированы преждевременные роды ($p = 0,007$), в том числе в $30,77 \pm 7,39$ % невынашивание в анамнезе (OR = 2,5, 95 % CI 1,01–6,14). У женщин с ХИ в течение всей беременности в $91,67 \pm 7,98$ % ($p < 0,001$) отмечено ПИОВ, в $75,0 \pm 12,5$ % ($p = 0,039$) выявлена угроза прерывания беременности; при ХИ со II триместра, выше шанс развития ФПН ($71,43 \pm 12,07$ %, OR = 6,25, 95 % CI 1,21–32,21).

Трихомоноз диагностирован только у пациенток с преждевременными родами ($p = 0,002$), при этом у $83,33 \pm 15,22$ % (OR = 25,0, 95 % CI 1,20–520,73) в сроке 238–258 дней.

Воспаление половых путей при беременности сочеталось с лабораторными признаками УГИ у $44,16 \pm 5,66$ % пациенток, не доносивших беременность ($p = 0,012$).

Таким образом, у $44,06 \pm 4,15$ % обследованных женщин выявлены маркеры/возбудители перинатально значимых инфекций. Однако, этиологическую специфическую АБ-терапию во время беременности проводили у $13,79 \pm 6,40$ % ($p < 0,001$) пациенток с микоплазмами и у $12,82 \pm 5,35$ % ($\chi^2 = 40,21$, $p < 0,001$) с хламидийной инфекцией, контроля излеченности не было ни у одной. Высокая частота различных осложнений беременности показывает на необходимость своевременной АБ-терапии УГИ беременными с обязательным последующим контролем излеченности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камлюк, А. М. Невынашивание беременности – актуальная проблема деторождения / А. М. Камлюк // Репродуктивное здоровье в Беларуси. — 2010. — № 4. — С. 15–21.
2. Барановская, Е. И. Хориоамнионит / Е. И. Барановская, А. Н. Воронецкий, С. В. Жаворонок // Здоровоохранение. — 2010. — № 1. — С. 36–41.
3. Эффективность комбинированного препарата сафоцид при лечении урогенитальных инфекций у женщин / А. М. Торчинов [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2009. — № 6. — С. 56–58.

УДК 616.831-005:159.9

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Левшенкова А. А., Галиновская Н. В., Усова Н. Н., Латышева В. Я.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Сосудистая патология занимает ведущее место среди заболеваний нервной системы, являясь частой причиной смерти и стойкой утраты трудоспособности. В развитых странах смертность от сосудистых заболеваний головного мозга занимает второе место после новообразований. Около 25 % пациентов, перенесших мозговую инсульт, умирают в первые сутки мозговой катастрофы, 40 % — в течение 2–3 недель; около 50 % выживших погибают в последующие 4–5 лет [1]. Не менее значимым последствием мозгового инсульта также является выраженная инвалидизация выживших, достигающая 80–90 % [1].

Наиболее частыми причинами нарушения мозгового кровообращения являются атеросклероз, артериальная гипертензия, заболевания сердца, реже — аномалии сосудов, ревматизм, васкулиты, сахарный диабет, болезни крови и др. [1, 2]. Все выше перечисленное определяет патоморфологический полиморфизм и усложняет патофизиологический рисунок заболевания, в том числе и его клинических проявлений.