

## Инфекции половых путей у беременных

Т.А. Обоскалова

Управление здравоохранением Администрации Екатеринбурга

В настоящее время большинство исследователей склоняются к выводу о том, что вагинальные инфекции не являются сугубо местным патологическим процессом, а служат диагностическим зеркалом, отражающим состояние верхних отделов половых путей, и зачастую представляют собой первое звено в формировании патологии женской половой сферы. Патологическое влияние инфекционных агентов на формирование плодного яйца и течение беременности известно, но требует дальнейшего изучения и разработки новых способов диагностики и лечения [4].

Частота внутриутробного (ВУИ) инфицирования варьирует в широких пределах и зависит от вида возбудителя, состояния плодово-плацентарного комплекса, срока гестации. При внутриутробной инфекции источником заражения плода является организм матери. У плода и новорожденного имеются четкие клинические проявления в виде пиодермии, конъюнктивита, гепатита, отита, менингита, сепсиса [8,11].

Возбудителями ВУИ являются свыше 25 видов бактерий, вирусы, паразиты, 6 видов грибов, 4 вида простейших и риккетсий, возрастает роль условно-патогенных инфекционных агентов [11].

Острая или персистирующая инфекция является причиной невынашивания беременности, развития плацентарной недостаточности, послеродовых заболеваний родильниц, перинатального инфицирования плода [6, 7, 11].

**Цель исследования** – изучить распространенность и структуру бактериальных инфекций половых путей в популяции беременных Екатеринбурга, выработать единый диагностико-тактический алгоритм, оптимизировать лечение.

**А.М. ПРУДКОВ** – Начальник Управления здравоохранением Администрации Екатеринбурга

**ОБОСКАЛОВА Татьяна Анатольевна** – главный акушер-гинеколог Управления здравоохранением Администрации Екатеринбурга.

### Материалы и методы

Ретроспективный анализ исхода беременности у беременных, наблюдавшихся в женских консультациях Екатеринбурга в период 1995-1997 гг. и 1998-2003 гг. по данным годовых отчетов Управления здравоохранением Администрации Екатеринбурга.

Статистическую обработку данных выполняли с использованием пакета прикладных программ "Microsoft Exsel-2000". Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

В Екатеринбурге 100% беременных обследуются на неспецифические воспалительные процессы влагалища, гонорею, сифилис, трихомоназ, кандидоз и бактериальный вагиноз методом бактериоскопии и бактериологии. Методами полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммуноферментного анализа (ИФА) на предмет выявления внутриклеточных инфекций (хламидиоз, уреа- и микоплазмоз) в 2003 г. обследовано 63% беременных. Благодаря городской программе "Охрана здоровья матери и ребенка" и Губернаторской программе "Мать и дитя" число беременных, обследованных на внутриклеточные урогенитальные инфекций, в 1998-2003 гг. возросло в 2,5-3 раза по сравнению с периодом 1993-1997 гг., что повлияло на показатель инфицированности беременных. По данным женских консультаций в 1995 г. хламидийная инфекция обнаружена только у 1,9% женщин, закончивших беременность, в 2002 г. – у 10,3% (рисунок 1). В силу финансового дефицита, ограничивавшего диагностические возможности акушерско-гинекологической службы, показания для обследования на ИППП в 1995 г. были весьма жесткими. Практически обследовалась только группа высокого риска. Частота выявления хламидий составляла 22,0% от обследованных. В последние годы показатель стабилизировался и составляет  $17,1 \pm 1,7\%$  (таблица 1).

Такой патологический процесс, как бактериальный вагиноз (БВ), не требующий дорого-

Таблица 1. Частота выявления инфекций половых путей у беременных в Екатеринбурге

№	Вид ИППП	Структура ИППП		p	% выявленных ИППП от обследованных женщин		p
		1993–1997 гг.	1998–2003 гг.		1993–1997 гг.	1998–2003 гг.	
		M±m	M±m		M±m	M±m	
1	Хламидиоз	9,3±0,9	11,3±1,3	>0,05	18,3±3,0	17,1±1,7	>0,05
2	Уреаплазмоз	7,4±1,6	13,6±2,8	<0,05	19,2±3,1	20,5±3,7	>0,05
3	Кандидозный вагинит	27,4±0,9	27,2±4,1	>0,05	19,5±1,6	23,1±2,4	>0,05
4	Бактериальный вагиноз	14,6±1,4	17,5±2,0	>0,05	13,5±1,8	15,0±0,7	>0,05
5	Трихомоноз	12,6±6,4	3,7±1,0	>0,05	10,8±5,4	3,1±0,7	>0,05
6	Гонорея	0,3±0,07	0,2±0,06	>0,05	0,2±0,06	0,1±0,04	>0,05
7	Неспецифический вагинит	28,5±3,2	15,4±2,7	>0,05	18,5±3,0	14,3±2,7	>0,05

стоящей диагностики в 1995 г. выявлялся лишь у 2,3% женщин, закончивших беременность. В настоящее время диагностика БВ проводится у 100% беременных. В период с 1998–2003 гг. из числа закончивших беременность и обследованных БВ имели 15,0±0,7% женщин (таблица 1).

Благодаря совершенствованию диагностики изменилась структура инфекций: увеличилась доля хламидиоза, уреаплазмоза, бактериального вагиноза. Сократилась доля трихомонадной и гонококковой инфекции, неспецифических вагинитов, но эти различия статистически не достоверны (таблица 1).

Инфицирование плода может произойти несколькими путями:

- трансплацентарно, что более характерно для вирусов,
- восходящим путем, через инфицированный цервикальный канал и амниотическую оболочку,
- нисходящим путем из брюшной полости матери через инфицированные маточные трубы,
- трансмурально - через миометрий и децидуальную оболочку.

Реализация внутриутробного инфекционного поражения плода носит последовательный характер через повреждение клеточных мембран, дезинтеграцию функциональной системы

матка - плацента - амниотическая оболочка - плод.

Механизм повреждающего действия на плод может реализовываться в нескольких направлениях:

- деструктивный воспалительный процесс развивается в различных тканях и органах плода, приводит к изменению морфологии и функции органа,
- инфекционный агент может вызвать прямое тератогенное действие на плод с формированием стойких структурных изменений и аномалий,
- воздействие осуществляется опосредованно через плаценту вследствие развития плацентарной недостаточности, проявляющейся внутриутробной гипоксией, гипотрофией и эндогенной интоксикацией плода.

Беременность на фоне ИППП часто осложняется самопроизвольным абортom, преждевременными родами, хориоамнионитом. Обилие микроорганизмов в родовых путях может стать причиной интранатального инфицирования плода.

Полноценная диагностика ИППП у беременных группы риска по невынашиванию беременности позволила уточнить причины прерывания беременности. В 1995 г. в структуре причин невынашивания инфекции составляли лишь

Рисунок 1. Динамика выявления ИППП по данным женских консультаций Екатеринбурга

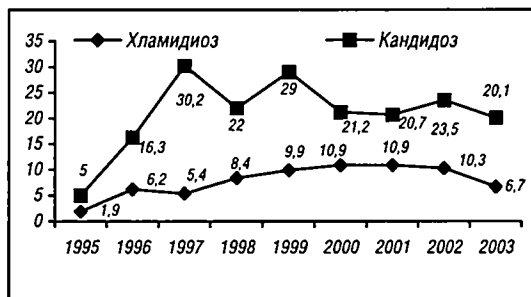


Рисунок 2. Перинатальная смертность по данным женских консультаций Екатеринбурга

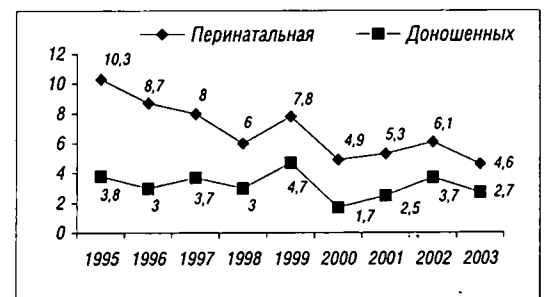
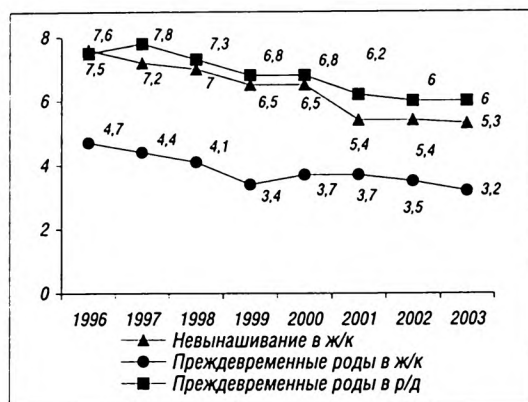


Рисунок 3. Перинатальная смертность недоношенных по данным женских консультаций Екатеринбурга



Рисунок 4. Невынашивание беременности и преждевременные роды в Екатеринбурге



19,2%, в последние годы на долю ИПП приходится  $37,3 \pm 3,5\%$ .

Частота невынашивания беременности достоверно сократилась с  $7,4 \pm 0,08\%$  в период 1995–97 гг. до  $5,9 \pm 0,5\%$  в 1998–2003 гг. ( $p < 0,005$ ). Сократился процент самопроизвольных выкидышей с  $2,5 \pm 0,1\%$  до  $1,6 \pm 0,08$  ( $p < 0,01$ ) и процент преждевременных родов с  $4,3 \pm 0,1\%$  до  $3,4 \pm 0,2\%$  ( $p < 0,005$ ) (рисунок 4).

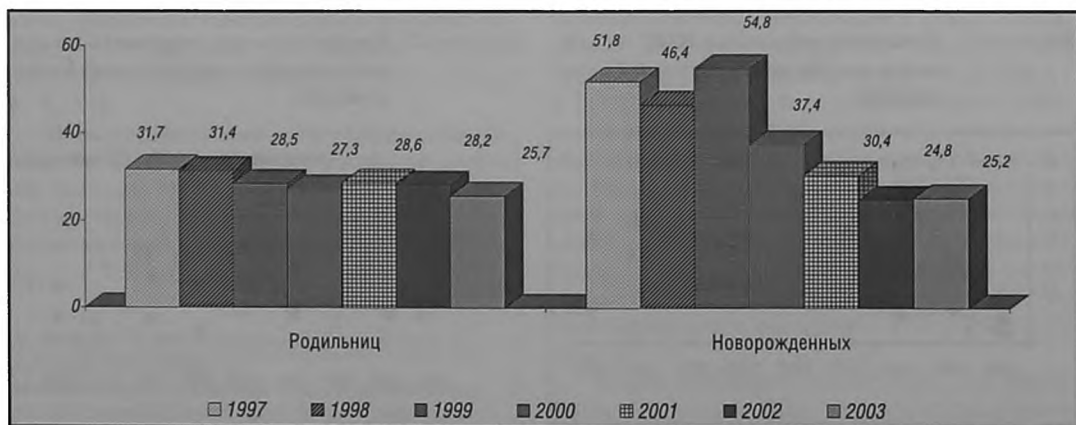
Несмотря на высокую частоту инфекций в числе причинных факторов невынашивания, своевременное и адекватное лечение, направленное на ликвидацию инфекционного агента, позволило продлить беременность до сроков жизнеспособного плода. В течение последних 5 лет наблюдается увеличение числа преждевременных родов в сроках 34–37 недель, когда жизнеспособность плода значительно выше, чем в более ранние сроки, с  $43,4\%$  в 1998 г. до  $73,7\%$  в 2003 г. Это отразилось и на весовых категориях недоношенных новорожденных. Доля

детей с массой свыше  $2000,0$  г возросла с  $47,4\%$  в 1995 г. до  $57,8\%$  в 2003 г.

Санация инфекционного процесса во время беременности обеспечивает не только сохранение беременности, но и предотвращает ее неблагоприятные исходы, прежде всего перинатальную смертность. Перинатальная смертность с 1995 г. сократилась в 1,5 раза: в 1995–1997 гг. перинатальная смертность у женщин, наблюдавшихся в женских консультациях, составляла  $9,4 \pm 0,9$  на 1000 родившихся, 1998–2003 гг. –  $5,8 \pm 0,7\%$  ( $p < 0,005$ ) (рисунок 2). Достоверно снизилась перинатальная смертность в группе недоношенных: со  $113,9 \pm 11,1\%$  до  $75,1 \pm 5,6\%$  ( $p < 0,05$ ) (рисунок 3).

Вопросы лечения вызывают много споров. В I триместре лечение, обычно не проводится из-за риска тератогенного влияния лекарств. В литературе есть указания на то, что более раннее лечение в I–II триместре обеспечивает более благоприятный исход для плода не только

Рисунок 5. Инфекционно-воспалительная заболеваемость в родильных домах г. Екатеринбурга



вследствие предотвращения повреждающего агента непосредственно на плод, но и в результате профилактики первичной плацентарной недостаточности.

Учитывая многоплановость патогенеза инфицирования плода и родовых путей, лечение урогенитальных инфекций у беременных должно быть комплексным, а применяемые препараты соответствовать ряду требований:

- обладать широким спектром действия, чтобы обеспечить контроль над максимальным числом патогенных агентов,
- не подавлять рост лактофлоры,
- быть удобным в применении и обеспечивать комплаентность лечения,
- быть безопасным,
- иметь оптимальные фармакоэкономические показатели.

В лечении хламидийной инфекции применялись антибиотики макролидного ряда азитромицин, спирамицин, джозамицин курсами 10-14-21 день.

Для лечения вагинального кандидоза наиболее часто применяются антибиотики полиенового ряда, имидазолы (клотримазол, миконазол), комбинированные препараты (нифуратель с нистатином), другие группы лекарственных средств (препараты йода) [10]. Лечение начинали со II триместра беременности курсами 7-14 дней. Препараты на основе повидон йода применялись в I триместре беременности.

Для лечения бактериального вагиноза применялись средства, обладающие влиянием на анаэробную флору.

Несмотря на широкий ассортимент противомикробных препаратов, в 20-30% случаев лечение бывает неэффективным. У 50% больных в течение ближайших 6 месяцев могут возникнуть рецидивы. Относительно необходимости проведения контроля излеченности не существует единой точки зрения. Мы придерживаемся позиции тех авторов, которые считают это целесообразным, и проводим контрольные анализы через 10-12 дней после завершения курса лечения бактериального вагиноза, неспе-

цифического и кандидозного вагинита, через 1 месяц после излечения хламидиоза.

У новорожденных могут быть довольно яркие проявления внутриутробного инфицирования: вульвовагинит, уретрит, цервицит. Фарингиты и проктиты нередко протекают бессимптомно, конъюнктивиты не сопровождаются острым гнойным воспалением. Заболевание может проявиться и внутриутробной пневмонией, и сепсисом, респираторным дистресс-синдромом и стать причиной перинатальной заболеваемости и смертности [5].

В родильном доме обязательным является макроскопическое исследование и описание плаценты, направление ее на гистологическое исследование. В случаях перинатальной смертности по нашим данным воспалительные изменения в плаценте, оболочках, пуповине наблюдаются в 15,0% случаев. Обнаруживаются явления мембранита, хориоамнионита, интервлулзита, децидуита и фуникулита.

Наличие очага инфекции в родовых путях, особенно в случаях длительного безводного промежутка, приводит к возникновению послеродовых воспалительных заболеваний [3]. Но благодаря налаженной диагностике инфекционных заболеваний и правильной тактике при их выявлении, удалось снизить инфекционно-воспалительную заболеваемость родильниц и новорожденных (рисунок 5).

## Выводы

Достоверная диагностика инфекций половых путей у беременных является важным фактором профилактики таких осложнений беременности как невынашивание, перинатальные потери, инфекционно-воспалительная заболеваемость родильниц и новорожденных. Для осуществления диагностического процесса необходимо использовать широкий арсенал как рутинных, так и высокотехнологичных методов исследования. Для лечения должны применяться препараты, обладающие широким спектром действия, не подавляющие роста лактофлоры и не вызывающие повреждающих влияний на плод.

## Литература

1. Евсюкова И.И. // Вестн. Асс. акуш и гин. - 1997. - №4. - С.25-27.
2. Евсюкова И.И. // Росс. Вест.перинат и педиатр. - 2001. - №3. - С.11-16.
3. Кривжановская И.О., Заяц С.С., Лебедеенко Е.Ю., Кругликов В.Д., Мартышенков А.С., Евдокимова И.А. // Геден Рихтер в СНГ. - 2001. - №3(7). - С.67-69.
4. Кулаков В.И. // Акуш. и гин. - 2003. - №6. - С.3-6.
5. Лебедев В.А., Дывыдов А.И. // Вопр. гин., ак. и перинат.- 2002. - т.1. - №2. - С.25-30.
6. Орджоникидзе Н.В. // Патол. берем. - 2002. - №5. - С.72-75.
7. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. Издание 2-е, переработанное и дополненное. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. - 104с.
8. Радзинский В.Е., Тареева Т.Г., Микаелян А.В., Антипова И.И., Кузьменко Л.Э., Цвезаева Т.Ю., Федотова А.В. // Вестн. Асс. акуш и гин. - 1996. - №4. - С.105-112.
9. Тютюнник В.Л. // Вестн. Асс. акуш и гин. - 2001. - №1. - С.20-23.
10. Тютюнник В.Л., Орджоникидзе Н.В. // Русск. Мед. журн.- 2001. - т.9. - №19. - С.833-835
11. Федорова М.В., Серов В.Н., Стряжков А.Н., Тареева Т.Г. // Вестн. Асс. акуш и гин. - 1997. - №2. - С.89-103.