

Состояние микробиоценоза слизистой генитального и пищеварительного трактов у беременных с различным генезом невынашивания

Т.Н.Савченко¹, А.З.Хашукоева¹, Л.О.Протопопова¹, С.С.Афанасьев²,
Е.А.Воропаева², С.В.Камоева¹, М.И.Ибрагимова¹

¹Российский государственный медицинский университет,
кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, Москва
(зав. кафедрой – проф. О.В.Макаров);

²Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н.Габричевского
(директор – проф. В.А.Алешкин)

Целью исследования явилось изучение особенностей микробиоценоза слизистой генитального и пищеварительного трактов (влагалища, полости рта и кишечника) у женщин с различным генезом невынашивания беременности в I триместре. Представлены результаты клинико-лабораторного обследования 116 беременных, из них 96 пациенток с невынашиванием (33 беременные с инфекционным генезом, 27 беременных с гормональным генезом и 36 пациенток со смешанным генезом невынашивания) и 20 здоровых беременных. Проведенные исследования установили как нарушения микробиоценоза во всех биотопах у пациенток с невынашиванием беременности, так и определенную зависимость показателей микробной флоры от генеза невынашивания.

Ключевые слова: невынашивание беременности, микрофлора, влагалище, полость рта, кишечник

Microbiocenose condition of gastrointestinal and genital tract mucous of pregnant women with different miscarriage genesis

T.N.Savchenko¹, A.Z.Khashukoeva¹, L.O.Protopopova¹, S.S.Afanasiev²,
E.A.Voropaeva², S.V.Kamoeva¹, M.I.Ibragimova¹

¹Russian State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology, Moscow
(Head of the Department – Prof. O.V.Makarov);

²Moscow Research Epidemiology and Microbiology Institute named after G.N. Gabrichevsky
(Director – Prof. V.A.Aleshkin)

The aim of this study was to determine the gastrointestinal and genital tract (vagina, oral cavity, bowels) mucous microbiocenose peculiarity of the first trimester pregnant women with different miscarriage genesis. The authors present the results of clinical and laboratory examination of 116 gravidas: 96 had miscarriage (33 with infection genesis, 27 with hormonal genesis and 36 with mixed genesis) and 20 were healthy pregnant women. This investigation proved the deranged microbiocenosis in all biotops of patients with miscarriage and the correlation between the index of microflora and the genesis of the miscarriage.

Key words: microbiocenose, vagina, miscarriage of pregnancy, oral cavity, bowels

В последние годы в физиологическом течении беременности большое внимание уделяется нормальному микробиоценозу различных биотопов организма, обеспечивающему формирование колонизационной резистентности слизистых [1–4].

Объяснение возникновения нарушений микроэкологии является одним из наиболее сложных вопросов в патогенетическом понимании происходящих процессов.

Изменения микробиоценоза могут происходить в результате многочисленных как экзогенных, так и эндогенных воздействий. Е.Ф.Кира (2001) в своих исследованиях показал ведущую роль ряда внешних и внутренних факторов, влияющих на изменение вагинальной микрофлоры и способствующих развитию бактериального вагиноза. Среди множества причин особо выделены: нарушения в системе местного иммунитета; изменения вагинального антагонизма влагалищных микроорганизмов; заболевания ЖКТ; терапия антибиотиками, кортикостероидами, антивирус-

Для корреспонденции:

Савченко Татьяна Николаевна, доктор медицинских наук,
доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета
Российского государственного медицинского университета

Адрес: 129128, Москва, ул. Малахитовая, 16, 33 МСЧ

Телефон: (499) 187-9478

E-mail: 12111944T@mail.ru

Статья поступила 02.02.2009 г., принята к печати 08.04.2009 г.

ными и противогрибковыми препаратами; нарушения личной гигиены.

По имеющимся у нас данным, исследования микробиоценоза биотопов генитального и пищеварительного трактов при наличии урогенитальной инфекции (УГИ) в цервикальном канале и гиперандрогении, как наиболее частых причин невынашивания беременности, не проводились.

Целью исследования является изучение особенностей микробиоценоза слизистой генитального и пищеварительного трактов (влагалища, полости рта и кишечника) у женщин с различным генезом невынашивания беременности в I триместре.

Пациенты и методы

Комплексное клиничко-лабораторное обследование выполнено у 116 беременных; 96 пациенток с начавшимся выкидышем включены в основную группу и 20 женщин с нормально протекающей беременностью составили контрольную группу. Возраст беременных в обеих группах колебался от 16 до 39 лет (средний возраст – $27,5 \pm 5,6$ года). В зависимости от генеза невынашивания пациентки основной группы были разделены на 3 подгруппы: 1-ю подгруппу составили 33 беременные с инфекционным генезом; 2-я подгруппа была представлена 27 беременными с гормональным генезом и 36 пациенток со смешанным (инфекционным и гормональным) генезом невынашивания образовали 3-ю подгруппу.

Для выяснения этиологии невынашивания беременности всем пациенткам основной группы, помимо общеклинических методов исследования, проводили определение тестостерона, дегидроэпиандростерона в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа набором фирмы «DRG» (США), а также ДНК-диагностику – методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) наборами фирмы «Bio-Rad» (США) на наличие в цервикальном канале представителей УГИ.

Инфекционный генез невынашивания был поставлен на основании выявления в цервикальном канале различных ассоциаций бактериально-вирусных микроорганизмов (хламидий, уреаплазм, микоплазм, ВПГ II, ЦМВ, гарднерелл). Гормональный генез устанавливался на основании наличия у беременных гиперандрогении и смешанный

генез – при сочетании инфекционной и гормональной патологии.

Для выявления особенностей микробиоценоза влагалища, полости рта и кишечника проводили бактериологическое исследование. Родовую и видовую идентификацию осуществляли на основании изучения морфологических, культуральных и биохимических свойств выделенных возбудителей [5].

Результаты исследования и их обсуждение

При оценке микрофлоры влагалища у беременных основной группы по сравнению с контролем установлены выраженные дисбиотические нарушения, проявляющиеся снижением индигенной микрофлоры и увеличением спектра факультативных условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) (табл. 1).

Сравнительный анализ микрофлоры влагалища беременных с различным генезом невынашивания позволил выявить следующие закономерности. Установлено, что частота выделения лактобацилл у беременных 1–3 подгрупп различалась незначительно, составляя 76,5%; 78,3%; 80,3% случаев при интенсивности колонизации $6,7 \pm 0,3$ lg КОЕ/г; $6,9 \pm 0,1$ lg КОЕ/г; $7,0 \pm 0,2$ lg КОЕ/г, соответственно. Однако частота встречаемости бифидобактерий, при равной интенсивности колонизации – $4,0 \pm 0,7$ lg КОЕ/г; $4,2 \pm 0,3$ lg КОЕ/г; $4,7 \pm 0,5$ lg КОЕ/г, у беременных 3-й подгруппы была в 2–3 раза ниже, чем у беременных 1-й и 2-й подгрупп, и составляла только 4,3%.

В группе беременных с инфекционным генезом невынашивания (1-я подгруппа) ведущими возбудителями инфекционно-воспалительного процесса являлись следующие УПМ: грибы рода *Candida* (17,6%), энтерококки (20,0%), кишечная палочка (16%) и пептострептококки (20%) в количестве $5,0 \pm 0,1$ lg КОЕ/г, $4,8 \pm 0,2$ lg КОЕ/г, $5,0 \pm 0,1$ lg КОЕ/г и $4,9 \pm 0,1$ lg КОЕ/г соответственно.

С меньшей частотой выявляли эпидермальный, золотистый стафилококки и α -гемолитический стрептококк (13,4, 8,7 и 10,0% соответственно в количестве $5,0 \pm 0,1$ lg КОЕ/г, $4,8 \pm 0,2$ lg КОЕ/г и $4,9 \pm 0,1$ lg КОЕ/г соответственно).

У пациенток с гиперандрогенией (2-я подгруппа) преобладали энтерококки – 18,6%, пептострептококки – 17,6%, грибы рода *Candida* и кишечная палочка – по 13% случаев при ин-

Таблица 1. Состав микрофлоры влагалища у женщин обследованных групп

Выявленные микроорганизмы	1-я подгруппа (n = 33)		2-я подгруппа (n = 27)		3-я подгруппа (n = 36)		Контрольная группа (n = 20)	
	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г
<i>Lactobacillus</i>	76,5	$6,7 \pm 0,3$	78,3	$6,9 \pm 0,1$	80,3	$7,0 \pm 0,2$	80,0	$8,4 \pm 0,5$
<i>Bifidobacterium</i>	8,3	$4,0 \pm 0,7$	11,8	$4,2 \pm 0,3$	4,3	$4,7 \pm 0,3$	20,0	$5,0 \pm 0,5$
<i>Corynebact.</i>	5,6	$4,7 \pm 0,3$	3,4	$4,0 \pm 0,1$	$3,0 \pm 0,7$	$5,1 \pm 0,2$	0	0
<i>Candida</i>	17,6	$5,0 \pm 0,1$	13,0	$4,0 \pm 0,2$	26,7*	$6,0 \pm 0,1^{**}$	15,0	$4,7 \pm 1,0$
<i>Staph. epid.</i>	13,4	$5,0 \pm 0,1$	10,0	$3,9 \pm 0,4$	7,3	$5,2 \pm 0,1$	15,0	$2,0 \pm 0,1$
<i>Staph. aureus</i>	8,7	$4,8 \pm 0,2$	6,5	$3,8 \pm 0,1$	7,5	$5,1 \pm 0,1$	5,0	$3,7 \pm 0,2$
<i>Staph. saproph.</i>	5,5	$5,0 \pm 0,1$	9,0	$4,0 \pm 0,1$	11,2	$5,8 \pm 0,7$	4,8	$4,1 \pm 0,2$
<i>Streptoc. spp. (α-гемолит.)</i>	10,0	$4,9 \pm 0,1$	8,3	$3,8 \pm 0,2$	13,1	$5,2 \pm 0,7$	0	0
<i>Enteroc. spp.</i>	20,0	$4,8 \pm 0,2$	18,6	$3,8 \pm 0,2$	31,2*	$5,2 \pm 0,8^{**}$	15,0	$3,5 \pm 0,4$
<i>Peptostreptoc.</i>	20,0	$4,9 \pm 0,1$	17,6	$3,9 \pm 0,1$	21,7*	$5,5 \pm 0,4^{**}$	15,0	$4,0 \pm 0,5$
<i>Eubacterium</i>	4,5	$5,0 \pm 0,1$	4,2	$3,9 \pm 0,1$	4,8	$5,0 \pm 0,3$	0	0
<i>Escherich. coli</i>	16,0	$5,0 \pm 0,1$	13,0	$4,0 \pm 0,1$	20,1*	$5,8 \pm 0,2^{**}$	10,0	$3,4 \pm 0,4$
<i>Klebsiella</i>	6,7	$4,8 \pm 0,2$	7,3	$2,8 \pm 0,3$	6,0	$5,3 \pm 0,7$	5,0	$2,0 \pm 0,1$

* достоверность различия между 3-й и 2-й подгруппами; $p < 0,05$; ** достоверность различия между 1-й, 3-й и 2-й подгруппами; $p < 0,05$.

тенсивности колонизации $3,8 \pm 0,2$ lg КОЕ/г; $3,9 \pm 0,1$ lg КОЕ/г; $4,0 \pm 0,2$ lg КОЕ/г и $4,0 \pm 0,1$ lg КОЕ/г соответственно. Частота выявления и концентрация эпидермального, сапрофитного, золотистого стафилококков и клебсиелл были незначительными и колебались от 6,5 до 10% в количестве $3,8 \pm 0,1$ – $3,9 \pm 0,4$ lg КОЕ/г.

В подгруппе пациенток со смешанным генезом невынашивания в биотопе влагалища наиболее часто выявляли энтерококки, грибы рода *Candida*, пептострептококки и кишечную палочку (31,2, 26,7, 21,7 и 20,1% случаев) в количестве, значительно превышающем нормативные показатели ($5,2 \pm 0,8$ lg КОЕ/г, $6,0 \pm 0,1$ lg КОЕ/г, $5,5 \pm 0,4$ lg КОЕ/г, $5,8 \pm 0,2$ lg КОЕ/г соответственно).

Проведенный анализ состояния микробиоценоза влагалища у пациенток с различным генезом невынашивания показал, что ведущими возбудителями инфекционно-воспалительного процесса влагалища во всех группах беременных являлись энтерококки, факультативно- и облигатно-анаэробные стрептококки, кишечная палочка и грибы рода *Candida*. Однако у беременных 3-й подгруппы были выявлены более выраженные дисбиотические нарушения влагалища, которые проявлялись достоверным снижением частоты обнаружения бифидобактерий (бифидобактерии выявляли у беременных 3-й группы только в 4,3%, в 1-й подгруппе – в 8,2%, а во 2-й подгруппе – в 11,8% случаев), сочетавшимся со значительным увеличением частоты выявления таких микроорганизмов, как грибы рода *Candida*, энтеробактерии, пептострептококки и кишечная палочка, встречаемость которых была достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у беременных 2-й подгруппы. Отмечено также повышение концентрации указанных микроорганизмов у беременных с инфекцией (1-я подгруппа) и при сочетании инфекционной и гормональной патологии (3-я подгруппа) по сравнению с беременными, имеющими только гормональные нарушения (2-я подгруппа). Интенсивность колонизации у беременных 3-й подгруппы колебалась от 5,1 до 6,2 lg КОЕ/г; в 1-й подгруппе – от 4,8 до 5,0 lg КОЕ/г, а во 2-й подгруппе не превышала нормативных показателей и колебалась от 3,8 до 4,0 lg КОЕ/г.

При бактериологическом исследовании полости рта выявлены сопоставимые частота (86,7%; 93,2%; 100%) и интенсивность колонизации ($6,2 \pm 0,1$ lg КОЕ/г; $6,8 \pm 0,4$ lg КОЕ/г; $7,0 \pm 0,5$ lg КОЕ/г) этой области индигенной микрофлорой (α -гемолитическими стрептококками и непатогенными нейсериями) у беременных всех подгрупп (табл. 2).

Проведенное исследование показало, что основными микроорганизмами биотопы полости рта у пациенток 1-й подгруппы являлись золотистый стафилококк, грибы рода *Candida* и пептострептококки, частота выделения которых составляла 25,1, 17,4 и 8,7% случаев при интенсивности колонизации $4,2 \pm 0,1$ lg КОЕ/г; $4,7 \pm 0,3$ lg КОЕ/г и $4,8 \pm 0,4$ lg КОЕ/г соответственно.

Частота выделения других УПМ (β -гемолитического стрептококка, эпидермального стафилококка, коринебактерий и др.) в полости рта у беременных 1-й подгруппы не превышала 4,4% случаев при интенсивности колонизации $3,8 \pm 0,4$ lg КОЕ/г.

При обследовании полости рта у беременных 2-й и 3-й подгрупп выявлено достоверное ($p < 0,05$) увеличение по сравнению с 1-й подгруппой частоты выделения золотистого стафилококка и пептострептококков. Так, частота обнаружения золотистого стафилококка составляла 32,7 и 35,1% соответственно. Пептострептококки выявлялись у беременных 2-й и 3-й подгрупп в 23,5 и 26,7% случаев, а интенсивность колонизации составила $4,8 \pm 0,1$ lg КОЕ/г и $5,2 \pm 0,3$ lg КОЕ/г.

При гормональных нарушениях выявлены такие инфекционные агенты, как кишечная палочка и клебсиелла, частота выделения которых составила 5,9 и 11,76%, соответственно, при интенсивности колонизации – $4,7 \pm 0,3$ lg КОЕ/г и $5,0 \pm 0,5$ lg КОЕ/г. У пациенток с наличием УГИ и гиперандрогении процент обнаружения клебсиелл не превышал 3,3%, а кишечная палочка не выявлялась вовсе.

Частота выявления грибов рода *Candida* у беременных 2-й и 3-й подгрупп была незначительной и составляла 5,9 и 3,0% соответственно. Другие УПМ выявляли менее чем у 5% обследованных 2-й и 3-й подгрупп в количестве менее $3,8 \pm 0,1$ lg КОЕ/г.

Таким образом, основными микроорганизмами в полости рта во всех группах являлись пептострептококки и золотистый стафилококк. Однако у беременных с инфекционным генезом невынашивания часто выявляли и грибы рода *Candida*, а в группе беременных с гиперандрогенией – энтеробактерии.

Для оценки состояния микробиоценоза кишечника проведено бактериологическое исследование фекалий у пациенток с нормально протекающей и осложненной невынашиванием беременностью. Установлено, что микрофлора кишечника в группе женщин с невынашиванием беременности характеризовалась снижением количества кишечной палоч-

Таблица 2. Состав микрофлоры полости рта у женщин обследованных групп

Выявленные микроорганизмы	1-я подгруппа (n = 33)		2-я подгруппа (n = 27)		3-я подгруппа (n = 36)		Контрольная группа (n = 20)	
	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г
<i>Streptoc. spp.</i> (α -гемолит.)	86,7	$6,2 \pm 0,1$	93,2	$6,8 \pm 0,4$	100,0	$7,0 \pm 0,5$	95,0	$7,0 \pm 0,2$
<i>Streptoc. spp.</i> (β -гемолит.)	2,3	$2,0 \pm 0,1$	2,0	$3,0 \pm 0,2$	2,2	$2,5 \pm 0,1$	0	0
<i>Peptostreptoc.</i>	8,7	$4,8 \pm 0,4$	23,5*	$5,0 \pm 0,1^*$	26,7*	$5,1 \pm 0,2^*$	5,0	$2,0 \pm 0,3$
<i>Neisseria</i>	86,7	$6,2 \pm 0,1$	93,2	$6,8 \pm 0,4$	100,0	$7,0 \pm 0,5$	95,0	$7,0 \pm 0,5$
<i>Staph. aureus</i>	25,1	$4,2 \pm 0,1$	32,7*	$4,8 \pm 0,1^*$	35,1*	$5,2 \pm 0,3^*$	20,0	$3,4 \pm 1,5$
<i>Staph. epid.</i>	3,2	$3,1 \pm 0,4$	4,0	$2,5 \pm 0,3$	4,8	$3,5 \pm 0,3$	0	0
<i>Corynebacter.</i>	4,4	$3,6 \pm 0,2$	3,8	$3,2 \pm 0,4$	5,0	$3,0 \pm 0,2$	5,0	$3,7 \pm 0,2$
<i>Propionobact.</i>	4,0	$3,8 \pm 0,4$	3,0	$3,5 \pm 0,2$	2,5	$3,2 \pm 0,4$	0	0
<i>Klebsiella</i>	3,2	$3,0 \pm 0,2$	11,7	$5,0 \pm 0,5$	3,3	$3,5 \pm 0,3$	0	0
<i>Candida</i>	17,4*	$4,7 \pm 0,3$	5,9	$3,8 \pm 0,1$	3,0	$4,5 \pm 0,2$	10,0	$4,4 \pm 0,4$
<i>Escherich. coli</i>	4,3	$4,0 \pm 0,1$	5,9**	$4,7 \pm 0,3$	0	0	0	0

*достоверность различия между 2-й, 3-й и 1-й подгруппами; $p < 0,05$; **достоверность различия между 2-й и 1-й подгруппами; $p < 0,05$.

Таблица 3. Состав микрофлоры кишечника у женщин обследованных групп

Выявленные микроорганизмы	1-я подгруппа (n = 33)		2-я подгруппа (n = 27)		3-я подгруппа (n = 36)		Контрольная группа (n = 20)	
	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г	частота, %	интенсивность, lg КОЕ/г
<i>Escherich. coli</i>	86,9	8,4 ± 0,3	58,8*	7,7 ± 0,4	73,3	8,4 ± 0,4	90,0	8,5 ± 1,6
<i>Escherich. coli</i> (со слабо выраженными ферментативными свойствами)	0	0	5,9	6,0 ± 0,7	0	0	5,0	5,9 ± 0,7
<i>Escherich. coli</i> (гемолизир.)	8,7	7,1 ± 0,6	11,8	7,5 ± 0,3	10,0	6,9 ± 0,2	5,0	4,3 ± 0,3
<i>Klebsiella</i>	7,0	7,0 ± 0,5	4,0	6,7 ± 0,8	7,7	7,0 ± 0,5	0	0
<i>Staph. aureus</i>	4,4	5,1 ± 0,7	5,9	6,2 ± 0,3	0	0	5,0	4,0 ± 0,3
<i>Enterococ. spp.</i>	34,8	5,8 ± 0,2	17,7	6,7 ± 0,5	33,3	6,5 ± 0,4	5,0	6,0 ± 0,6
<i>Bifidobacterium</i>	80,0	8,0 ± 0,2	71,2	6,5 ± 0,3*	79,0	7,8 ± 0,5	90,0	8,7 ± 1,2
<i>Lactobacillus</i>	81,7	7,8 ± 0,5	74,3	5,0 ± 0,4*	80,0	7,0 ± 0,6	90,0	5,7 ± 0,5
<i>Clostridium</i>	36,4	4,2 ± 0,3	17,7	3,8 ± 0,6	40,0	5,1 ± 0,8	5,0	4,7 ± 0,4
<i>Peptostreptococ.</i>	39,1	7,2 ± 0,1	17,7	7,7 ± 0,4	33,3	6,5 ± 0,4	25,0	5,8 ± 0,2
<i>Bacteroides</i>	30,4	5,1 ± 0,4	17,7	4,1 ± 0,2	10,0**	4,2 ± 0,3	20,0	7,0 ± 0,4
<i>Actinomyces</i>	4,4	6,7 ± 0,7	0	0	3,3	7,0 ± 0,5	15,0	4,7 ± 0,3
<i>Candida</i>	13,1	5,5 ± 0,8	12,2	4,8 ± 0,3	13,0	5,2 ± 0,3	5,0	4,7 ± 0,2

*достоверность различия между 2-й и 1-й, 3-й подгруппами; $p < 0,05$; **достоверность различия между 3-й и 1-й подгруппами; $p < 0,05$.

ки с нормальными ферментативными свойствами, лактобацилл и бифидобактерий при увеличении содержания факультативных микроорганизмов. Однако характер этих изменений был неоднозначным у женщин с различным генезом невынашивания беременности (табл. 3).

При исследовании микрофлоры кишечника у беременных 1-й подгруппы установлено значительное содержание кокковой флоры: энтерококков – 34,8%, пептострептококков – 39,1% при интенсивности колонизации $5,8 \pm 0,2$ lg КОЕ/г и $7,2 \pm 0,1$ lg КОЕ/г. В 36,4% случаев выявляли клостридии и бактероиды в количестве $4,2 \pm 0,3$ lg КОЕ/г и $5,1 \pm 0,4$ lg КОЕ/г. Частота выделения грибов рода *Candida* составляла 13,1% и гемолизующей кишечной палочки – 8,7% при интенсивности колонизации $5,5 \pm 0,8$ lg КОЕ/г и $7,1 \pm 0,6$ lg КОЕ/г соответственно.

Установлено достоверное ($p < 0,05$) снижение частоты выделения кишечной палочки с неизменными ферментативными свойствами у беременных 2-й подгруппы – 58,8%, в 3-й подгруппе этот показатель составлял 73,3%, в 1-й – 86,9%. На фоне снижения содержания кишечной палочки с неизменными свойствами у беременных 2-й подгруппы возрастала частота выявления слабоферментирующих и гемолизующих штаммов кишечной палочки – 5,9 и 11,8% соответственно. Слабоферментирующую кишечную палочку в других группах не выявляли.

Частота выделения энтерококков, пептострептококков, бактероидов и клостридий составляла 17,7% при интенсивности колонизации $6,7 \pm 0,5$ lg КОЕ/г и $7,7 \pm 0,4$ lg КОЕ/г для кокковой флоры и $3,8 \pm 0,6$ lg КОЕ/г и $4,1 \pm 0,2$ lg КОЕ/г – для клостридий и бактероидов. Также у беременных 2-й подгруппы отмечалось выраженное снижение ($p < 0,05$) количества лактобацилл и бифидобактерий ($5,0 \pm 0,4$ lg КОЕ/г и $6,5 \pm 0,3$ lg КОЕ/г соответственно) по сравнению с показателями у пациенток 1-й и 3-й подгрупп ($7,8 \pm 0,5$ lg КОЕ/г и $8,0 \pm 0,2$ lg КОЕ/г лактобацилл и бифидобактерий в 1-й подгруппе и $7,0 \pm 0,6$ lg КОЕ/г и $7,8 \pm 0,5$ lg КОЕ/г – в 3-й подгруппе соответственно).

Показатели микробиоценоза кишечника у пациенток 3-й подгруппы были сопоставимы с результатами, полученными у беременных 1-й подгруппы. Так, частота обнаружения энтерококков составляла 33,3% случаев, пептост-

рептококков – 33,3%, клостридий – 40,0%, гемолизующей кишечной палочки – 10,0% случаев. Вместе с тем выявлено более низкое содержание бактероидов – 10,0%. Интенсивность колонизации для кокковых форм, гемолизующей кишечной палочки и клебсиелл составляла $6,5 \pm 0,4$ lg КОЕ/г; $6,9 \pm 0,2$ lg КОЕ/г и $7,0 \pm 0,5$ lg КОЕ/г, для бактероидов и клостридий – $4,2 \pm 0,3$ lg КОЕ/г и $5,1 \pm 0,8$ lg КОЕ/г соответственно.

В отдельных случаях у беременных 1-й и 2-й подгрупп выявляли золотистый стафилококк в 4,4 и 5,9% случаев, в количестве $5,1 \pm 0,7$ lg КОЕ/г и $6,2 \pm 0,3$ lg КОЕ/г; у беременных 1-й и 3-й подгрупп – актиномицеты в 4,4 и 3,3% случаев, в количестве $6,7 \pm 0,7$ lg КОЕ/г и $7,0 \pm 0,5$ lg КОЕ/г соответственно.

Проведенные исследования позволили нам выявить у беременных с инфекционным и смешанным генезом невынашивания схожие дисбиотические нарушения микробиоценоза кишечника, проявляющиеся значительным содержанием условно-патогенных бактерий: клостридий, кокковых форм – энтерококков и облигатно-анаэробных стрептококков, гемолизующей кишечной палочки, а также бактероиды и кандиды – в 1-й группе.

В группе беременных с гормональными нарушениями при невынашивании выявлена более низкая частота встречаемости как нормофлоры, так и перечисленных выше УПМ, преобладание штаммов кишечной палочки с измененными ферментативными свойствами, снижение количества лактобацилл и бифидобактерий.

Выводы

Проведенные исследования микрофлоры различных биотопов показали, что во всех группах, независимо от генеза невынашивания, имелись значительные нарушения микробиоценоза влагалища, кишечника и полости рта. Однако более выраженные дисбиотические нарушения наблюдались во влагалище и кишечнике у беременных при выявлении УГИ.

Возможно, нарушение микробиоценоза у беременных с наличием гиперандрогении связано с приемом дексаметазона, который усугубляет иммуносупрессию, имеющуюся при

беременности, и тем самым способствует активации бактериальной флоры.

Таким образом, проведенные исследования установили как нарушения микробиоценоза во всех биотопах у пациенток с невынашиванием беременности, так и определенную зависимость показателей микробной флоры от генеза невынашивания.

Выявленные нарушения микроэкологии у беременных не только с инфекционными, но и гормональными нарушениями свидетельствуют о необходимости проведения бактериологических исследований у всех пациенток с невынашиванием беременности.

Литература

1. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. – СПб.: ООО Нева-Люкс, 2001. – 363 с.
2. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А. Ранние сроки беременности. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 236 с.
3. Тютюнник В.Л. Тактика ведения беременных при плацентарной недостаточности инфекционного генеза // Рус. мед. журн. – 2006. – Т.14. – №18. – С.1301–1310.
4. Coulam C.B., Clark D.A. Controversies in diagnosis and management of recurrent spontaneous abortion // Am. J. Reprod. Immunol. –1998. –V.37. – №4. – P.279–282.
5. Медицинская микробиология / Под ред. В.И.Покровского, О.К.Поздеева. – М., 1998. – 1184 с.

Информация об авторах:

Хашукова Асият Зульчиловна, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Российского государственного медицинского университета
Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а, Городская клиническая больница №55, 8-й корп., 1-е гинекологическое отделение
Телефон: (495) 952-9661
E-mail: azk05@mail.ru

Протопопова Людмила Олеговна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Российского государственного медицинского университета
Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а, Городская клиническая больница №55, 8-й корп., 1-е гинекологическое отделение
Телефон: (495) 952-9621

Афанасьев Сергей Станиславович, доктор биологических наук, профессор Московского НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н.Габричевского
Адрес: 125212, Москва, ул. Адмирала Макарова, 10
Телефон: (495) 452-1816

Воропаева Елена Александровна, руководитель группы диагностики анаэробной инфекции Московского НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н.Габричевского
Адрес: 125212, Москва, ул. Адмирала Макарова, 10
Телефон: (495) 452-1816

Камоева Светлана Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Российского государственного медицинского университета
Адрес: 129128, Москва, ул. Малахитовая, 16, 33 МСЧ
Телефон: (499) 187-9478

Ибрагимова Мукминат Ибрагимовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Российского государственного медицинского университета
Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а, Городская клиническая больница №55, 8 корп., 1-е гинекологическое отделение
Телефон (495) 952-9621
E-mail: 7kabira7@mail.ru