

менности, ведущих к развитию симптомокомплекса угрожающего прерывания беременности. Течение беременности находится под контролем гипоталамуса, что определяется запуском СПА.

Литература

1. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. – М.: Наука, 1980. – 196 с.
2. Григорьев С.Г. и др. Пакет прикладных программ Statgraphics персонального компьютера. – СПб, 1992. – 132 с.
3. Гусак Ю.К. и др. // ВНМТ. – 1999. – Т.6, №2. – С.91–95.
4. Гусак Ю.К. и др. // ВНМТ. – 2000. – Т.7, №1. – С.97–101.
5. Зюлов В.Г. // Вестник РАМН. – 1997. – №12. – С. 49–52.
6. Карасева Ю.В. Системные психонейроиммунологические механизмы в адаптационных возможностях организма женщин. – Автореф. докт. дис., Тула, 2003. – 42 с.
7. Лазарева Ю.В. Роль психофизиологических особенностей личности в процессе адаптации. – Автореф. дис. канд. мед. наук. – Тула, 1999. – 25 с.
8. Лазарева Ю.В. //Клин. лаб. диагностика. – 2000. – №10. – С.40–41.
9. Морозов В.Н. и др. Депрессия синтоксических программ адаптации, как одна из причин развития патологических процессов: Монография. – Тула: ТулГУ, 2005. – 215 с.
10. Садовский А.К. Вертеброгенная теория позднего гестоза // <http://medinfo.ru/>
11. Сидорова И.С. Поздний гестоз. – М., 1996. – 222 с.
12. Судаков К.В. // ВНМТ. – 1998. – Т.5. – №1. – С. 12–19.
13. Филоретов А.А. // Успехи физиол. наук. – 1993. – Т.24, №2. – С. 70–83.

УДК: 618.33-02

ЦЕРВИЦИТЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ МИКОПЛАЗМАМИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

В.Г. ВОЛКОВ*, Т.В. ЗАХАРОВА*

Ключевые слова: эндоцервицит, органы малого таза

Несмотря на значительные успехи клинической микробиологии и фармакологии антибактериальных препаратов, воспалительные заболевания нижнего отдела половой тракта занимают ведущее место в структуре акушерско-гинекологической патологии. Значительную долю воспалительные заболевания нижнего отдела половой тракта составляют воспалительные процессы шейки матки – эндо- и экзоцервициты.

Наличие эндоцервицита имеет большое значение, поскольку при этом повышается риск инфицирования амниона, хориона, околоплодных вод и плода, преждевременного прерывания беременности, осложнений в родах, послеродовом периоде, высокой заболеваемости новорожденного. Ряд авторов относит больных с хроническим эндоцервицитом специфической и неспецифической этиологии к группе риска в отношении развития рака шейки матки [1, 2]. Воспалительный процесс в цервикальном канале считают одним из этиологических факторов бесплодия [3, 4].

Фоном для развития воспалительного процесса микоплазменной этиологии является частота эктопии шейки матки (10–15%) у женщин и девушек-подростков. Факторами, способствующими развитию цервицита, являются отягощенный акушерско-гинекологический и соматический анамнез (хроническая патология органов мочевыделительной системы – 46,9%) [3–5].

По данным исследований, проведенных на базе научно-поликлинического отделения Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии, в структуре патологических изменений шейки матки при микоплазменной инфекции ведущее место занимают воспалительные процессы (экзо- и эндоцервициты) – 92,2%, из них эндоцервициты фоне эктопии – 73,2% на [5].

Высокая частота латентного бессимптомного течения воспалительного процесса при микоплазменной инфекции ведет к локальному снижению иммунитета, на фоне чего возможно более легкое присоединение любой специфической или неспецифической инфекции с быстрым развитием клинических проявлений, трудно поддающихся терапии, что является предрасполагающим фоном для развития рака шейки матки

Цель – изучение роли урогенитальных микоплазм в развитии цервицита у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы. Проведено клинико-микробиологическое обследование 220 пациенток в возрасте 18–45 лет, обратившихся в кабинет «Патологии шейки матки» женской консультации №1 г. Тулы с проявлениями цервицита и 30 клинически здоровым женщинам.

Скрининг включал клиническое обследование, предусматривающие анализ анамнестических данных, гинекологический осмотр, pH-метрию влагалищной среды, цитологический мазок, расширенную кольпоскопию, бактериоскопическое, бактериологическое и молекулярно-биологическое (ПЦР) исследование вагинального отделяемого. Выявление и количественную оценку *U.urealyticum* и *M.hominis* осуществляли культуральным методом с помощью питательных сред, выпускаемых в НИИ ЭМ им. Пастера г. Санкт-Петербурга. Клинически значимые считали выявление *U.urealyticum* и *M.hominis* в количестве более 10⁴ КОЕ/мл. Для выявления *M. genitalium* использовали молекулярно-биологический метод – ПЦР. По результатам скрининга исключили следующие заболевания: инфекции, передаваемые половым путем (ИППП) (сифилис, гонорея, трихомониаз, хламидиоз); ВИЧ-инфекцию; бактериальный вагиноз; кандидоз; уретрит; генитальный герпес. Клинический диагноз цервицита устанавливали в соответствии с современными рекомендациями [6]. Цервицит диагностировали при сочетании двух признаков: наличие слизисто-гнойного отделяемого из цервикального канала при осмотре в зеркалах; выявление в мазках цервикальной слизи, окрашенных по Граму, 10 лейкоцитов и более при просмотре не менее 5 полей зрения. Мазки брали во внеменструальный период, в первую фазу цикла. В основную группу включили больных цервицитом. В контроль вошли 30 клинически здоровых женщин, выявленные при профилактическом осмотре.

Данные, статистически обработанные с помощью пакета программ Statistica 6.0, представлены в виде средних значений и стандартного отклонения или абсолютных и относительных частот. Для сравнения количественных признаков использовали непарный критерий Стьюдента, для сравнения долей – критерий χ^2 . Уровень статистической значимости различий был принят равным $p < 0,05$. Характеристики пациенток основной и контрольной групп представлены в табл.1.

Характеристика больных

Показатель	Основная группа, n=220	Контроль, n=30
Возраст	27,5 ± 4	28 ± 5
Состоящие в браке	127 (57,7%)	16 (53,3%)
ИППП в анамнезе	132 (60%)	13 (43%)

При осмотре в зеркалах и кольпоскопии учитывали слизисто-гнойные выделения из цервикального канала, гиперемию шейки матки, отек и рыхлость слизистой, наличие эктопии.

Результаты. Все больные в основной группе предъявляли различные жалобы. Основными из них были следующие: белей, слизисто-гнойные выделения из половых путей (n=198); дизурические расстройства (дискомфорт при мочеиспускании, рези, боли или учащение мочеиспускания, ощущение переполненности мочевого пузыря) (n=52); боли внизу живота (n=108); зуд (n=89); жжение (n=75); диспареуния (n=64). При осмотре в зеркалах у всех пациенток наблюдались гиперемия и/или рыхлость, а также отечность слизистой оболочки цервикального канала. Диагноз цервицита в соответствии с вышеуказанными критериями был подтвержден у всех 220 больных. В цитологических мазках у 204 (92,7%) больных основной группы были признаки воспаления: многочисленные лейкоциты с примесью гистиоцитов и лимфоцитов, клетки плоского эпителия с дистрофическими изменениями ядер (анизонуклеоз, пикноз и кариорексис) и цитоплазмы (слабая эозинофилия, вакуолизация, цитоллиз), клетки высокого цилиндрического эпителия с гипертрофированным ядром и вакуолями в цитоплазме. При расширенной кольпоскопии у 188 (85%) больных выявили эктопию шейки матки с зоной трансформации.

У 201 (91%) пациентки были выраженные признаки эктоцервицита: отек, рыхлость тканей шейки матки, с резко увеличенными, легко кровоточащими сосудами, при пробе Шиллера – немые йоднегативные участки. У 19 (8,6%) пациенток имелась слабо выраженная воспалительная реакция: мелкоточечные вкрапления по типу «манной крупы» после пробы Шиллера. В

* Тульский областной роддом, Тульский родильный дом №1

контроле, по данным осмотра в зеркалах, кольпоскопии и бактериоскопии мазка цервикальной слизи, воспалительные заболевания генитального тракта отсутствовали. Урогенитальные микоплазмы выявлены у 165 (75%) больных цервицитами, причем у 127 (77%) больных цервицит был на фоне эктопии шейки матки, что совпадает с данными других исследователей (73,2%) [5,7]. *U. urealyticum* чаще выявлялась у больных цервицитом (в 67% случаях), чем у клинически здоровых лиц в 17% случаях ($p < 0,001$). *M. hominis* с одинаковой частотой имела в основной и контрольной группах. Сочетание *U. urealyticum* и *M. hominis* у пациенток с цервицитом было чаще, чем у здоровых, но различия не достигли уровня статистической значимости ($p > 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2

Частота обнаружения урогенитальных микоплазм

Возбудитель	Основная группа, n=220	Контроль, n=30
<i>U. urealyticum</i>	151 (67%)	5 (17%)
<i>M. hominis</i>	5 (2,8%)	1 (3,3%)
<i>U. urealyticum</i> и <i>M. hominis</i>	8 (3,6%)	0
<i>M. genitalium</i>	1 (0,5%)	0

M. genitalium в основной группе обнаружена лишь у 1 больных, в контрольной группе не обнаружена. Полученные данные о четкой ассоциации инфекции и *U. urealyticum* с проявлениями цервицита согласуются с результатами немногочисленных исследований других авторов [2, 7]. Вместе с тем низкая частота сочетанного выявления *U. urealyticum* и *M. hominis* у больных цервицитом позволяет предположить, что моноинфекция *U. urealyticum* имеет большее значение в развитии цервицита, чем ее сочетание с *M. hominis*. Частота выявления *M. hominis* практически не отличалась от таковой в контрольной группе. Полученные результаты в сопоставлении с данными [7] позволяют говорить об отсутствии взаимосвязи между *M. hominis* и цервицитом. Несмотря на наличие работ, продемонстрировавших значение *M. genitalium* в развитии цервицита и других воспалительных заболеваний органов малого таза [4], в данном исследовании этот возбудитель обнаружен у одной пациентки. Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о четкой ассоциации *U. urealyticum* с цервицитом. Этиологическое значение *M. genitalium* требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Краснополский В.И. и др. // Патология влагалища и шейки матки. – М.: Медицина. – 1997. – 272 с.
2. Кисина В.И. и др. // Вест. дерматол. и венерол. – 2001. – №2. – С. 40–45.
3. Немченко О.И., Уварова Е.В. // Consilium medicum. – 2007. – № 1. – С. 45–50.
4. Прохоренко В.И., Шапран М.В. // Вест. дерматологии и венерологии. – 2006. – № 2. – С. 59–61.
5. Прилепская В.Н. и др. // Гинекол. – 2007. – Т9, №1. – С. 31.
6. Соколовский Е.В. и др. // Инфекции, передаваемые половым путем. – М.: Медпресс-информ. – 2006. – 256 с.
7. Карамова А.Э. и др. // Рос. ж. кожных и венерических болезней. – 2005. – № 6. – С. 69–71.

УДК 618.39-021.3

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

П.Г. МАРТЫНЕНКО, В.Г. ВОЛКОВ, Н.Н. ГРАНАТОВИЧ*

Ключевые слова: смертность недоношенных новорожденных

Младенческая смертность является показателем, характеризующим не только уровень развития государства в целом, но и уровень развития здравоохранения, в частности системы акушерской и педиатрической помощи. Медицинской наукой достигнуты значительные успехи, что привело к стойкому снижению младенческой смертности. Наибольших значений этот показатель достигает среди недоношенных новорожденных. Поэтому представляет интерес изучение структуры смертности недоношенных новорожденных на территории Тульской области. В то же время

для дальнейшего снижения младенческой смертности по причине преждевременных родов необходим эпидемиологический подход к анализу недонашивания беременности, что позволит разработать эффективные профилактические программы.

Цель исследования – изучение основных эпидемиологических характеристик преждевременных родов в Тульской области: распространенность, причины, факторы риска, исходы.

Материалы и методы. Материалами для анализа стали: отчетные формы №32 государственного статистического наблюдения за 2000-2008 гг.; данные регионального регистра смертности «MEDSS» за 2000-2008 г.; данные регионального регистра рождаемости населения «MEDRDN» за 2006-2008 гг., журнал поступления больных отделением реанимации и интенсивной терапии (ИТ) ГУЗ «Тульский областной родильный дом» за 2003-2008 гг. Метод исследования: эпидемиологический на уровне популяции Тульской области.

Для математической обработки данных медицинского регистра рождаемости населения «MEDRDN» было использовано программное обеспечение «Analitic», специально разработанное для этих целей (разработчик В.А. Хромушин). Учитывая отсутствие официальных статистических данных по количеству преждевременных родов в различные сроки беременности, анализ проведен в зависимости от массы тела при рождении: 500-999 г, 1000-1499 г, 1500-1999 г и 2000-2499 г

Результаты. Всего за исследуемый период в Тульской области родилось 114016 новорожденных, в т.ч. с низкой массой тела при рождении – 6984 (6,12%).

Таблица 1

Количество родившихся живыми с низкой массой тела при рождении в динамике за исследуемый период

	2000-2004	2005-2008	Динамика, %	p
Родилось живыми в т.ч. с массой тела:	61,978	52,038		
500-2499 г.,	3,852 (6,21%)	3,132 (6,02%)	- 0,19	0,2
500-999 г.	220 (0,35%)	173 (0,33%)	- 0,02	0,5
1000-1499 г.	302 (0,49%)	274 (0,53%)	+ 0,04	0,4
500-1499 г.	522 (0,84%)	447 (0,86%)	+ 0,02	0,8
1500-1999 г.	814 (1,31%)	711 (1,37%)	+ 0,06	0,5
2000-2499 г.	2,516 (4,06%)	1,974 (3,79%)	- 0,27	0,03
1500-2499 г.	3,330 (5,37%)	2,685 (5,16%)	- 0,21	0,1

Наибольшее число новорожденных в структуре маловесных родилось с массой тела 2000-2499 г, а наименьшее количество – с массой тела 500-999 г (табл. 1). В динамике за исследуемый период не отмечено статистически достоверного изменения количества родившихся новорожденных с низкой массой тела при рождении за исключением группы, родившихся с массой 2000-2499 г, количество которых снизилось с 5,37% до 5,16%. Основными причинами, приведшими к преждевременным родам, стали спонтанное начало родовой деятельности (65,8%), преждевременный разрыв плодных оболочек (25,8%), а также медицинские вмешательства, направленные на досрочное прерывание беременности из-за развившихся осложнений (8,4%) (табл. 2).

Таблица 2

Основные причины преждевременных родов в зависимости от массы тела при рождении

Причина (код МКБ X)	Масса 500-1499 г (n=149)	Масса 1500-2499 г (n=1243)	Разница между группами, % / p	Всего 500-2499 г (n=1392)
Спонтанное начало родовой деятельности	81(54,4%)	835(67,2%)	12,8 / 0,2	916(65,8%)
Преждеврем. разрыв плодных оболочек (O42)	43(28,8%)	316(25,4%)	3,4 / 0,5	359(25,8%)
Среднетяжелая преэклампсия (O14.0)	6 (4,0%)	58(4,7%)	0,7 / 0,9	64(4,6%)
Тяжелая преэклампсия (O14.1)	12 (8,1%)	14(1,1%)	7 / <0.001	26(1,9%)
Кровотечение до родов (O44, O45, O46)	7 (4,7%)	20(1,6%)	3,1 / 0,03	27(1,9%)

Всего нами проанализировано более 60 факторов, с целью оценки их влияния на развитие преждевременных родов (табл. 3).

На основе полученных данных для спонтанных преждевременных родов была выстроена прямая и обратная алгебраическая модель, основанная на конструктивной логике, которая выявила ведущее значение таких факторов риска, как многоплодие, а также осложнений состояния плаценты и плодных оболочек [2].

* Тульский областной роддом, Тульский родильный дом №1