

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С УРЕАМИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ

Анаит Юрьевна Марьянян, Наталья Владимировна Протопопова, Елена Борисовна Дружинина
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов,
кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. — д.м.н., проф. П.М. Самчук)

Резюме. Исследовано 577 женщин. У 485 женщин выявлена уреамикоплазменная инфекция. Выделены 4 группы: 1 группа (n=92) — беременные женщины, у которых не было обнаружено возбудителей урогенитальных инфекций (контрольная группа); 2 группа (n=173) — беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией, у которых был положительный эффект от антибактериальной терапии (полная микробиологическая эрадикация или уменьшение микробного числа); 3 группа (n=208) — беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией, у которых полностью отсутствовал эффект от лечения; 4 группа (n=104) — беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией, которым антибактериальная терапия не была проведена. При рассмотрении течения беременности в зависимости от исхода лечения, нами не установлено достоверных различий между группами, то есть микробиологическая эрадикация, уменьшение микробного числа в результате лечения не повлияли на частоту осложнений беременности.

Ключевые слова: беременность, уреоплазмоз, микоплазмоз, лечение.

THE COURSE OF PREGNANCY IN WOMEN WITH UREAMYCOPLASMOSIS INFECTION DEPENDING ON THE OUTCOME OF THE TREATMENT

Anait Yurievna Marjanian, Natalia Vladimirovna Protopopova, Elena Borisovna Druzhinina
(Irkutsk State Medical University)

Summary. 577 women have been examined. Ureamycoplasmosis infection has been revealed in 485 women. They were divided into 4 groups: 1 group (n=92) of pregnant women, who had no any urogenital infection (the control group); 2 group (n=173) — pregnant women with ureamycoplasmosis infection, who had positive effect after antibacterial therapy (full microbiological eradication or reduction of the microbial number); 3 group (n=208) — pregnant women with ureamycoplasmosis infection, who completely had no any effect after treatment; 4 group (n=104) — pregnant women with ureamycoplasmosis infection, who did not receive antibacterial therapy. Taking into consideration the course of the pregnancy, depending on the outcome of the treatment, the reliable difference between the groups was not established, that is microbiological eradication, reduction of the microbial number, as a result of treatment had no influence upon the frequency of the complications of pregnancy.

Key words: pregnancy, ureaplasmosis, mycoplasmosis, treatment.

Заболевания, передающиеся половым путём, распространены повсеместно [23].

Проблема урогенитального микоплазмоза у беременных является одной из актуальных вопросов в акушерстве и гинекологии. Это обусловлена не столько значительным распространением этой инфекции в популяции, сколько неоднозначностью ее оценки, как эпидемиологами, так и клиницистами. Статистически значимых данных о распространенности микоплазм среди различных групп населения очень мало, и зачастую они достаточно противоречивы. Вместе с тем различные виды микоплазм могут являться причиной ряда заболеваний урогенитального тракта (УГТ), этиологическим фактором преждевременных родов, невынашивания беременности, нарушения репродуктивной функции, случаев мертворождения. С другой стороны, отмечается возможность бессимптомного носительства микоплазм у клинически здоровых лиц. Отсутствие патогномичных симптомов делает невозможным постановку диагноза без привлечения специальных лабораторных методов исследования. Широкое распространение этих микроорганизмов в популяции и высокая частота носительства и длительного бессимптомного течения процесса требует создания единого алгоритма диагностики [9].

Микробная колонизация гениталий на фоне нарушения вагинального микробиоценоза может явиться начальным этапом инфекционного процесса и оказать неблагоприятное воздействие на течение беременно-

сти и состояние плода. Заболеваемость урогенитальным уреоплазмозом в России с 1993 по 1999 г. возросла в 3,9 раза, что в свою очередь явилось причиной увеличения показателей воспалительных заболеваний органов мочеполовой сферы, бесплодия, невынашивания беременности [6].

В настоящее время известно, что *Mycoplasma hominis* (*M. hominis*) и *Ureaplasma urealyticum* (*U. Urealyticum*) довольно часто встречаются в урогенитальном тракте и являются потенциальными возбудителями многих заболеваний: цервицита, хронических заболеваний органов малого таза, бесплодия, акушерской патологии — хориоамнионита, преждевременного разрыва плодных оболочек, неонатальной патологии [28].

Особенно актуальна роль этих микроорганизмов в развитии акушерской патологии. Так, было установлено, что в амниотической жидкости беременных с преждевременными родами *U. urealyticum* выявляется в 41,1% случаев [25, 26]. Инфицирование *U. urealyticum* амниотической полости приводит к увеличению риска развития хронического заболевания легких у недоношенных новорожденных в 20 раз [33].

По данным литературы, частота уреамикоплазменной инфекции составляет 5-30% [20].

При изучении связи между колонизацией *U. urealyticum* нижних отделов половых органов у беременных и колонизацией этим микроорганизмом назофарингеальной области у их новорожденных детей установлено, что колонизация шейки матки *U. urealyticum*

отмечалась у 56,7% беременных (для сравнения, *M. hominis* — 17,7%). В дыхательных путях новорожденных *U. urealyticum* обнаружена у 88,2%, *M. hominis* — у 30% [15].

Такие факторы, как беременность, аборт, нарушение иммунологической реактивности организма усиливают патогенность микоплазм [3].

Частота выделения *U. urealyticum* у беременных составляет 50-75%, *M. hominis* — 20-25%. Во время беременности высеваемость уреамикоплазм увеличивается в 1,5-2 раза, что объясняется изменением иммунного и гормонального статуса женщины [8].

Урогенитальные инфекции оказывают значительное влияние на течение и исход беременности и родов. Колонизация половых путей *S. trachomatis*, *U. urealyticum*, *M. hominis* повышает риск преждевременного прерывания беременности. Осложняет роды несвоевременным излитием околоплодных вод, развитием аномалий родовой деятельности. У женщин с урогенитальными инфекциями чаще рождаются дети с признаками внутриутробной гипотрофии. Инфицирование беременных *M. hominis* повышает частоту развития преждевременных родов, хориоамнионита. При колонизации этим возбудителем репродуктивного тракта женщины чаще нарушается сократительная деятельность матки, как во время родов, так и в постнатальном периоде. Кроме того, установлена связь инфицирования половых путей *U. urealyticum* с послеродовыми эндометритами и расхождением послеоперационных швов [21].

Учитывая высокую степень контаминации (до 45-55%) беременных, в последние годы активно изучается вопрос о причастности урогенитальных микоплазм к развитию внутриутробной инфекции. По всей видимости не существует какой-либо другой группы микроорганизмов, сведения о патогенетической роли которых были бы столь разноречивы и запутаны. Большинство видов микоплазм человека являются, вероятно, комменсалами здоровых людей. Другие виды (*M. pneumoniae*, *M. hominis*, *U. urealyticum*, *M. fermentans*, *M. penetrans*) обладают потенциальной патогенностью [13]. Микоплазмы относят к латентным инфекционным агентам, приводящим к развитию «оппортунистических инфекций», развивающихся в условиях, когда иммунная система организма хозяина оказывается ослабленной или неадекватной. В этих условиях микоплазмы приводят к развитию патологических процессов, как воспалительных, так и аутоиммунных. Микоплазмы часто входят в состав смешанных инфекций. По отношению к другим микроорганизмам микоплазмы выступают как синергисты, а в ряде случаев — как триггеры. Факторами патогенности микоплазм являются вырабатываемые ими ферменты: протеазы, фосфолипазы, уреазы и др., а также адгезины. Показано, что протеазы *U. urealyticum* расщепляют IgA человека, в результате чего иммуноглобулины теряют способность связывать микробные антигены и предотвращать развитие инфекции. Фосфолипазы гидролизуют фосфолипиды мембран клеток плаценты, форменных элементов крови, что, в конечном счете, приводит к увеличению количества свободной арахидоновой кислоты и синтезу простагландинов. Необходимо подчеркнуть, что подобным свойством обладают и ферменты, выделяемые анаэробными микроорганизмами. При ассоциациях микоплазм с условно-патогенными микроорганизмами (в повышенных количествах) происходит взаимное их потенцирование с последующим развитием системной воспалительной реакции [2].

В результате взаимодействия микоплазм и клеток может наблюдаться изменение антигенного профиля взаимодействующих мембран и, как следствие, индукция различных аутоиммунных реакций. Биологические свойства микоплазм таковы, что они препятствуют фагоцитозу. В тех случаях, когда микоплазмы не перевариваются фагоцитами, последние становятся разносчиками инфекции, содействуя генерализации инфекции, с одной стороны, и подавляя интерферонобразующую функцию клеток — с другой. Была убедительно показана способность микоплазм персистировать в крови, вызывая хронический ДВС-синдром с ранних сроков беременности, что приводит к формированию первичной плацентарной недостаточности. Развитие микоплазмозов в значительной степени определяется чувствительностью хозяина к инфекции. У пациентов с персистенцией микоплазм была установлена статистически значимо высокая частота антигенов HLA-A2 и HLA-B18 [10].

По данным А.В. Цинзерлинга [22], внутриутробный микоплазмоз занимает одно из важнейших мест среди внутриутробных инфекций человека. На валовом секционном материале детских стационаров за 1980-2000 гг. было показано, что внутриутробный микоплазмоз составил 34,4% по отношению ко всем другим внутриутробным инфекциям.

Прослеживается определенная связь между инфицированием беременных женщин и рожениц урогенитальными микоплазмами и развитием у них септических осложнений после абортов и родов. Клиническое течение послеродового микоплазменного сепсиса характеризуется внезапным началом без предшествующего субфебрилитета и относительно благополучным состоянием пациентов. Обычно септическое состояние исчезает без специального лечения (транзиторная лихорадка). В США, например, *U. urealyticum* считается одним из важнейших патогенов, приводящих к послеродовым и послеоперационным эндометритам [30], терапия которых проводится макролидами или фторхинолонами.

До сих пор остаются нерешенными многие вопросы, касающиеся профилактики и лечения микоплазменной у беременных женщин.

Особенности морфологии микоплазм, трудности диагностики и бессимптомное течение этой инфекции, а также эмбриотоксическое действие антибактериальных препаратов создают большие трудности в лечении микоплазменной инфекции у беременных. Увеличение частоты обнаружения микоплазм делает проблему лечения микоплазмоза особенно актуальной. Продолжаются споры о необходимости лечения микоплазм у беременных женщин [18].

Отношение микоплазм к антибиотикам определяется отсутствием у них клеточной стенки. Они устойчивы ко всем препаратам, действие которых связано с биосинтезом белков клеточной стенки, и чувствительны к ингибиторам синтеза мембранных и внутриплазматических белков. Это препараты таких групп, как тетрациклины — тетрациклин, доксициклин; макролиды — эритромицин, азитромицин, спирамицин; фторхинолоны — ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин, норфлоксацин. В последние годы многими учеными отмечается резистентность микоплазм к некоторым антибиотикам групп тетрациклина и макролидов [19].

Важным компонентом лечения беременных с генитальными инфекциями является проведение системной антибактериальной терапии. Лечение антибактериальными препаратами показано при обнаружении

Течение беременности в обследуемых группах

Показатели		Контроль- ная группа (n=92)		Женщины, пролеч. с положи- тельным эффектом (n= 173)		Женщины, пролеч. с отрица- тельным эффектом (n= 208)		Женщины, не полу- чившие лечение (n=104)	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Течение беремен- ности	Угроза прерывания беременности	26	28,3	96	55,4*	116	55,8*	59	56,7*
	Обострение пиелонефрита	4	4,3	12	6,9	16	7,7	6	5,8
	Гестоз	12	13,0	24	13,9	29	13,9	14	13,5
УЗИ I	Гипертонус	20	21,7	65	37,5*	84	40,4*	32	30,8
	Отслойка хориона	2	2,2	12	6,9	10	4,8	4	3,8
	Расширение межхориальных пространств	1	1,1	0	0	1	0,5	1	0,9
	Низкая плацентация	1	1,1	11	6,4	12	5,8	4	3,8
УЗИ II	Гипертонус	13	14,1	27	15,6	34	16,3	14	13,5
	Отслойка плаценты	1	1,1	4	2,3	1	0,5	1	0,9
	Раннее созревание плаценты	1	1,1	7	4,04	6	2,9	1	0,9
	Предлежание плаценты	1	1,1	0	0	1	0,5	0	0
	Недостаточность фетоплацентарного комплекса I A, Б	0	0	4	2,3	0	0	1	0,9
	Недостаточность фетоплацентарного комплекса II-III	0	0	1	0,6	0	0	0	0
	Расширение межворсинчатых пространств	4	4,3	7	4,04	7	3,4	6	5,8
	Маловодие	6	6,5	19	10,9	12	5,8	7	6,7
	Многоводие	5	5,4	10	5,8	14	6,7	5	4,8
	Проявление внутриутробной инфекции	0	0	7	4,04	11	5,3	2	1,9
	Проявление гемолитической болезни новорожденного	0	0	0	0	0	0	1	0,9
	Пиелоктазия плода	3	3,3	4	2,3	13	6,3	3	2,9
	Враждённый порок развития плода	0	0	1	0,6	1	0,5	0	0
	Гидроцефалия плода	0	0	0	0	4	1,9	1	0,9
Гидронефроз плода	0	0	1	0,6	1	0,5	0	0	
УЗИ III	Гипертонус	0	0	2	1,2	4	1,9	1	0,9
	Отслойка плаценты	0	0	0	0	0	0	1	0,9
	Раннее созревание плаценты	3	3,3	11	6,4	17	8,2	10	9,6
	Предлежание плаценты	0	0	0	0	0	0	0	0
	Недостаточность фетоплацентарного комплекса I A, Б	4	4,3	11	6,4	8	3,8	7	6,7
	Недостаточность фетоплацентарного комплекса II-III	1	1,1	3	1,7	0	0	0	0
	Расширение м/ворсинчатых пространств	6	6,5	11	6,4	16	7,7	9	8,7
	Маловодие	12	13,0	52	30,1*	49	23,6	25	24,0
	Многоводие	11	11,9	21	12,1	27	12,9	17	16,3
	Задержка внутриутробного развития плода	5	8,1	36	20,8	20	9,6	11	10,6
	Синдром задержки развития плода	7	7,6	44	25,4*	29	13,9**	19	18,3
	Проявление внутриутробной инфекции	2	2,2	26	15,0	21	10,1	8	7,7
	Проявление гемолитической болезни новорожденного	1	1,1	0	0	1	0,5	1	0,9
	Пиелоктазия плода	4	4,3	4	2,3	10	4,8	5	4,8
	Враждённый порок развития плода	0	0	2	1,2	2	0,9	0	0
	Гидроцефалия плода	0	0	0	0	4	1,9	1	0,9
	Гидронефроз плода	0	0	2	1,2	2	0,9	0	0
Хроническая фетоплацентарная недостаточность	9	9,8	20	11,6	12	5,8	9	8,7	
Единственная артерия пуповины	1	1,1	2	1,2	1	0,5	1	0,9	

*-p<0,05 — критерий статистической значимости различий при сравнении показателей 1 с 2, 3, 4 группами
 **-p<0,05 — критерий статистической значимости различий при сравнении показателей 2 и 3 групп.

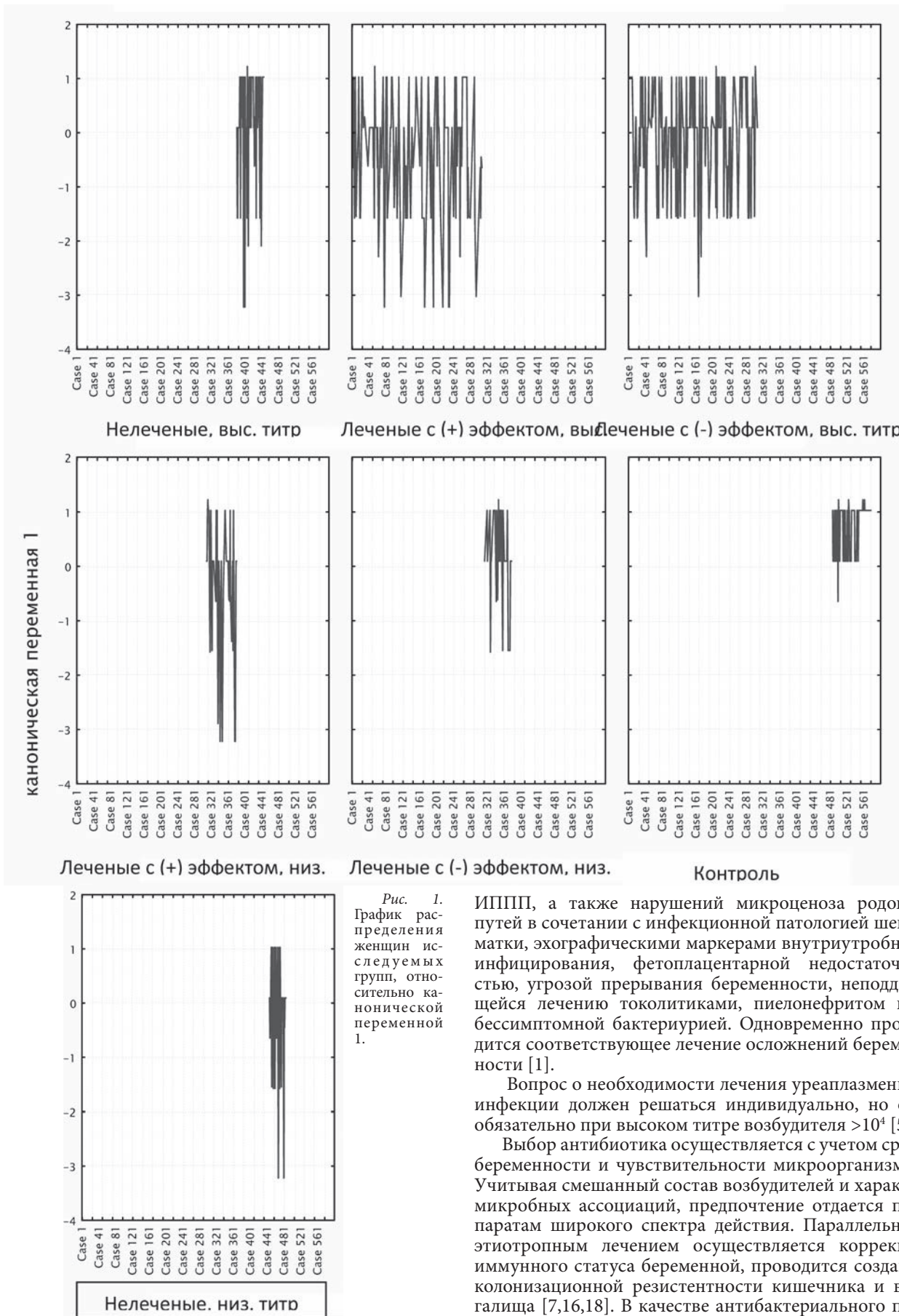


Рис. 1. График распределения женщин исследуемых групп, относительно канонической переменной 1.

ИППП, а также нарушений микроценоза родовых путей в сочетании с инфекционной патологией шейки матки, эхографическими маркерами внутриутробного инфицирования, фетоплацентарной недостаточностью, угрозой прерывания беременности, неподдающейся лечению токолитиками, пиелонефритом или бессимптомной бактериурией. Одновременно проводится соответствующее лечение осложнений беременности [1].

Вопрос о необходимости лечения уреоплазменной инфекции должен решаться индивидуально, но оно обязательно при высоком титре возбудителя $>10^4$ [5].

Выбор антибиотика осуществляется с учетом срока беременности и чувствительности микроорганизмов. Учитывая смешанный состав возбудителей и характер микробных ассоциаций, предпочтение отдается препаратам широкого спектра действия. Параллельно с этиотропным лечением осуществляется коррекция иммунного статуса беременной, проводится создание колонизационной резистентности кишечника и влагалища [7,16,18]. В качестве антибактериального препарата в любом сроке беременности возможно применение эритромицина (500 мг внутрь 4 раза в день в течение 10-14 дней). Однако его эффективность для лечения урогенитальных инфекций с внутриклеточ-

ной персистенцией возбудителя не превышает 30-40%, а необходимость длительного приема таблетированной формы препарата в больших дозах приводит к увеличению побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта [18,27,29].

В связи с этим, в качестве препарата выбора при бактериальных инфекциях (микоплазмоз, уреаплазмоз, хламидиоз) во всех триместрах беременности предпочтительно использование джозамицина. Джозамицин — антибиотик из ряда макролидов, имеющий 16-членное лактоновое кольцо, соединенное с длинной боковой цепочкой, содержащей аминокликозид, эстирифицированный с алифатической угольной кислотой. Он хорошо проникает через биологические мембраны, быстро накапливается во внесосудистом русле, при этом создавая высокую концентрацию в тканях и клетках, накапливается в фагоцитах [4, 17, 24, 34]. Предлагается 2 схемы применения джозамицина: 500 мг два раза в сутки в течение 12 дней и 500 мг 3 раза в сутки в течение 8 дней. Эффективность использования первой схемы составляет 83%, второй схемы — 100%. Во втором и третьем триместрах, по некоторым рекомендациям, назначают кларитромицин по 250 мг перорально 2 раза в день в течение 10 дней. Начиная с 18-20 недель беременности, альтернативным препаратом является спирамицин по 3 000 000 МЕ внутрь 3 раза в день в течение 10 дней [18].

С точки зрения зарубежных авторов, лечение микоплазменной инфекции во время беременности не обосновано и не приводит к снижению осложнений беременности [31,35].

После лечения проводится контрольное обследование, включающее оценку клинических, ультразвуковых и доплерометрических данных, состояние микроциркуляции влагалища через 1-7 сут. после лечения. Контрольное лабораторное обследование проводят культуральным методом и методом ПЦР через 4-6 недель.

Как показывает анализ литературы по данной проблеме, практически не освещены вопросы о необходимости лечения уреамикоплазменной инфекции, особенно во время беременности. Между тем перед врачами акушерско-гинекологической и венерологической практики повседневно встают вопросы об адекватном выборе этиотропных препаратов и сроков лечения указанной инфекции.

Остается еще малоизученными вопросы влияния уреамикоплазменной инфекции на течение беременности, родов, послеродового периода у женщин, на степень контаминации и процесс развития воспалительных заболеваний у рожденных ими детей. Недостаточно исследован вопрос о необходимости лечения указанной урогенитальной инфекции во время беременности.

Цель исследования: выявить особенности течения беременности у женщин в зависимости от исхода специфической терапии уреамикоплазменной инфекции.

Материалы и методы

Обследовано 577 женщин. У 485 (84,05%) женщин выявлена уреамикоплазменная инфекция. Все женщины высказали письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Возраст женщин составил от 18 до 26 лет — 160, от 27 до 35 — 198 женщин, от 36 до 42-22. Лечение уреамикоплазменной инфекции проводилось после 16 недель беременности. Контрольное обследование было проведено через 1-1,5 месяца после лечения методом ПЦР и культуральным методом.

Для удобства исследования выделены следующие группы:

1 группа (n=92) — беременные женщины, у которых не было обнаружено возбудителей урогенитальных инфекций (контрольная группа).

2 группа (n=173) — беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией, у которых был положительный эффект от антибактериальной терапии (полная микробиологическая эрадикация или уменьшение микробного числа).

3 группа (n=208) — беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией, у которых полностью отсутствовал эффект от лечения.

4 группа (n=104) — беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией, которым антибактериальная терапия не была проведена.

Всем женщинам проводили комплексное лабораторное обследование, включавшее идентификацию наиболее распространенных урогенитальных инфекций (*N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. trachomatis*, дрожжеподобных грибов рода *Candida*, анаэробных и аэробных микроорганизмов). Для выявления генитальных микоплазм (*U. urealyticum*, *M. hominis* и *M. genitalium*) использовали метод ПЦР-анализа с тест-системами «Литекс» (Москва), а для количественной оценки *U. urealyticum*, *M. hominis* использовали культуральный метод с помощью тест-системы DUO («Sanofi», Франция). Материалом для исследования явились отделяемое и соскоб влагалища, цервикального канала, уретры и центрифугат утренней свежесобранной мочи.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием стандартного пакета анализа Excel и программы «Statistica-6 for Windows». Все полученные данные обработаны с оценкой статистической значимости различий по непараметрическим критериям Манна-Уитни и критерию χ^2 . Использовались дискриминантный анализ как метод многомерного математического анализа. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Следует отметить, что во всех трех группах с уреамикоплазменной инфекцией такие осложнения течения беременности, как гестоз и обострение пиелонефрита были близки к показателям контрольной группы и не имели статистически значимых различий (табл. 1).

Частота угрозы прерывания беременности (УПБ) и угрожающих преждевременных родов напротив имела статистически значимые отличия во всех группах беременных с уреамикоплазменной инфекцией по сравнению с группой контроля ($p<0,05$).

Итак, при более подробном рассмотрении течения беременности в зависимости от исхода лечения ни по одному из показателей второго ультразвукового скрининга не было статистически значимых различий, т.е. микробиологическая эрадикация и уменьшение микробного числа в результате терапии не повлияли на частоту осложнений беременности.

Примерно, такие же результаты получены при проведении третьего ультразвукового скрининга. Обращают на себя внимание два показателя — это маловодие и синдром задержки развития плода.

В контрольной группе маловодие диагностировано у 12 (13,04%) женщин, что статистически значимо отличается от показателей второй и третьей групп — 30,1% и

23,6%, соответственно ($p < 0,05$). В то же время, достоверно не отличалась частота маловодия у нелеченных женщин с инфекцией при сравнении с первыми тремя группами ($p > 0,05$). Можно предположить, что проводимая терапия не привела к снижению частоты маловодия (рис. 1).

Следующим параметром, привлекшим наше внимание, был синдром задержки развития плода, который регистрировался у 7 (7,6%) женщин без инфекции, у 44 (25,4%) пролеченных беременных с хорошим эффектом, у 29 (13,9%) неизлеченных и у 19 (18,3%) нелеченных женщин. Статистически значимая разница получена между 1 и 2, 2 и 3 группами.

Таким образом, проводимая антибактериальная терапия не оказывает влияние на снижение осложнений течения беременности.

Для определения значимых признаков для каждой из исследуемой группы нами был произведен расчет

канонической переменной.

По графикам видно, что практически все женщины, несмотря на принадлежность к группе, находятся в одном диапазоне канонической переменной, что говорит о несущественном различии всех анализируемых групп (рис. 1).

Таким образом, при рассмотрении течения беременности в зависимости от исхода лечения, нами не установлено статистически значимых различий между группами, то есть микробиологическая эрадикация, уменьшение микробного числа в результате лечения не повлияла на частоту осложнений беременности.

Обобщая вышеизложенное можно высказать предположение, что генитальные микоплазмы играют роль комменсалов урогенитального тракта, способных, вероятно, лишь при определенных условиях влиять на возникновение некоторых осложнений беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акъишбаева К.С., Джусупгалиева М.Х., Айткулова В.Р. Влияние инфекций, передающихся половым путем, на течение беременности // Тез. докл. Всерос. науч. — практ. конф. — СПб., 2003. — С.2-90.
2. Борхсениус С.Н., Чернова О.А. Микоплазмы // Цитология. — 1987. — Т.29, №4. — С.379-390.
3. Владимиров Н.Н., Третьякова А.Н., Владимирова Е.Л. Роль посевов содержимого из уретры и цервикального канала в выявлении уреоплазменно-микоплазменной инфекции у хронических урологических больных // Вестн. послеподипломного мед. образования. — 2002. — №4. — С.21-22.
4. Гамова Н.А. Чувствительность к лекарственным препаратам *Ureaplasma urealyticum*, персистирующих в организме больных при хронических воспалительных заболеваниях урогенитального тракта // Журн. микробиологии. — 2003. — №4. — С.81-85.
5. Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций — Нижний Новгород, 2003. — С.96-119.
6. Кисина В.И. и др. Современное состояние вопроса о значении *Ureaplasma urealyticum* в генезе урогенитальных заболеваний // ИППП. — 2002. — №1. — С.8-16.
7. Короткий Н.Г., Воробьев С.В., Царев В.Н. Сравнительная клинико-лабораторная оценка эффективности антибиотиков при лечении больных с микоплазменной инфекцией // Вестн. дерматологии и венерологии. — 2003. — №4. — С.58-62.
8. Краснопольский В.И. Инфекция в акушерстве: Сб. науч. тр. — М., 1995. — 24с.
9. Кудрина М.И., Колмогорова И.В. Аспекты лабораторной диагностики урогенитального микоплазмоза // Вестн. дерматологии и венерологии. — 2004. — №6. — С.13-16.
10. Мальцева Л.И. и др. Патогенетическая роль нарушений системы гемостаза при урогенитальной микоплазменной инфекции у женщин // Архив патологии. — 1995. — №5. — С.118-122.
11. Прилепская В.Н., Кисина В.И., Соколовский Е.В. и др. К вопросу о роли микоплазм в урогенитальной патологии // Гинекология. — 2007. — Т. 9 (1). — С. 31-38.
12. Прилепская В.И., Фофанова И.Ю. Микоплазменная инфекция и беременность // Акушерство и гинекология. — 2007. — №4 — С.5-8.
13. Раковская И.В. Микоплазмы и микоплазмозы человека: Рук-во для врачей. — М., 1999. — 49 с.
14. Савичева А.М., Прилепская В.Н., Соколовский Е.В., Кисина В.И. Роль микоплазм в урогенитальной патологии женщин и их половых партнеров // Журнал акушерства и женских болезней. — 2008. — №1 — С.11-22.
15. Сидорова И.С., Черниченко И.Н. Внутриутробные инфекции: хламидиоз, микоплазмоз, герпес, цитомегалия // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1998. — №3. — С.7-13.
16. Синопальников А.И., Гучев И.А. Макролиды: современная концепция применения // Рус. мед. журн. — 2003. — №2. — С.88-92.
17. Скрипкин Ю.К., Пашиных М.Г. Опыт лечения больных с урогенитальным хламидиозом джозамицином (вильпрафен). — Саратов, 2000. — С.149-150.
18. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Буданов П.В. Система обследования и лечения беременных с нарушениями микроциркуляции родовых путей, инфекциями, передаваемыми половым путем, и восходящим инфицированием плода // Акушерство и гинекология. — 2003. — №1. — С.47-52.
19. Тараскина А.Е. и др. Антибиотикоустойчивость *Mycoplasma hominis* в клинической практике // ИППП. — 1999. — №2. — С.32-34.
20. Тареева Т.Г. и др. Патогенез, диагностика и лечение внутритрубных инфекций // Вестн. Рос. ассоц. акушерства и гинекологии. — 1994. — №1. — С.85-91.
21. Фомичева Е.Н., Зарубина Е.Н. Роль уреамикоплазменной и хламидийной инфекций в акушерской практике // Акушерство и гинекология. — 1997. — №2. — С.55-57.
22. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. — М., 1997. — С. 67-78.
23. Якубович А.И. Структура и динамика заболеваний, передаваемых половым путем, у мужчин, обращающихся в кабинет анонимного обследования и лечения. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 1998. — №4. — С. 45-49.
24. Яценко С.В., Ольховский И.А., Рузаева Л.А. Чувствительность *Ureaplasma urealyticum* к антибиотикам // Клинич. микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2000. — №2. — С.47.
25. Abele-Horn M., Scholz M., Wolff C., Kolben M. High-density vaginal *Ureaplasma urealyticum* colonization as a risk factor for chorioamnionitis and preterm delivery. // Acta Obstet Gynecol Scand. — 2000. — Vol. 79(11). — P. 973-978.
26. Beltran Montoya J., Avila-Vergara M.A., Vadillo-Ortega F., et al. Cervicovaginal infection as a risk factor for premature labor // Gynecol Obstet Mex. — 2002. — Vol. 70. — P. 203-209.
27. Berg T.G., et al. *Ureaplasma/Mycoplasma*-infected amniotic fluid: pregnancy outcome in treated and nontreated patients // J Perinatol. — 1999. — Vol.19. — №4. — P.275-277.
28. Daxboeck F., Iro E., Tamussino K., Krause R., et al. Bacteremia with *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in patients undergoing hysterectomy. // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. — 2003. — Vol. 22(10). — P. 608-611.
29. Ogasawara K.K., Goodwin T.M. Efficacy of azithromycin in reducing lower genital *Ureaplasma urealyticum* colonization in women at risk for preterm delivery // J. Matern. Fetal. Med. — 1999. — Vol.8, №1. — P.12.
30. Patai K., Fuzi M., Kanjo A.N. Severe genital mycoplasma infection following cesarean section // Orv. Hertil. — 1998. — Vol.139, №11. — P.641-643.

31. *Raynes-Greenow C.H.*, et al. Antibiotics for ureaplasma in the vagina in pregnancy // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2004. — №1. — P. 37-67.
32. *Ren P, Yan X., Yang Y.* Detection of Chlamydia trachomatis and Ureaplasma urealyticum from aborted tissues by polymerase chain reaction technique // *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* — 1997. — Vol.32, №4. — P.214-216.
33. *Skevaki C., Kafetzis D.A.* Ureaplasma urealyticum airway colonization and pulmonary outcome in neonates // *Expert Rev Anti Infect Ther.* — 2003. — Vol. 1(1). — P. 183-191.
34. *Soltz-Szots J.*, et al. Bedeutung der Dosierung von Josamycin bei der Dthandlung von Chlamyditninfiziren Schwangeren. Ztitschrift Hfutkrankheiten // *J. Infect. Dis.* —1989. — Vol.64, №2. — P.129-131.
35. *Zotter H.*, et al. Ureaplasma urealyticum pneumonia and isolation of U. urealyticum from endotracheal tube aspirates of preterm and full-term infants // *Gynakol. Geburtshilfliche. Rundsch.* — 1999. — Vol.39, №4. — P.191-194.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра акушерства и гинекологии, тел. (3952) 685744, e-mail: anait_24@mail.ru
Марьянян Анаит Юрьевна — ассистент, к.м.н.,
Дружинина Елена Борисовна — ассистент, д.м.н., заведующая центром,
Протопопова Наталья Владимировна — заведующая кафедрой, д.м.н., профессор, заместитель главного врача.