

УДК: 616.5 – 002.8828

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ РУБРОМИКОЗ

(обзор литературы)

И.А. Евсеенко**Гомельский государственный медицинский университет**

В статье дан обзор источников литературы, посвященной особенностям клинических проявлений, роли эндокринологических, иммунологических, аллергологических сдвигов в патогенезе микоза, обусловленного красным трихофитом.

Ключевые слова: микоз, красный трихофитон, эндокринные сдвиги, иммунитет, аллергия.

GENERALIZED RUBROMYCOSIS

(literature review)

I.A. Evseyenko**Gomel State Medical University**

The review of literature analyses clinical peculiarities, endocrinological, immunological, allergological disturbances in widespread forms of mycotic infection due to *Trichophyton rubrum*.

Key words: micosis, *Trichophyton rubrum*, endocrinology, disturbances, immunity, allergy.

Рубромироз, или микоз, обусловленный красным трихофитом, — очень распространенное грибковое заболевание человека [11]. В настоящее время *Trichophyton rubrum* является наиболее частым возбудителем микозов кожи и ее придатков среди прочих дерматомицетов [12]. По данным McGregor и соавт. [28], красный трихофитон является возбудителем хронических поверхностных дерматофитных инфекций человека в 90% случаев, в особенности так называемой *tinea corporis*. Рубромироз в последние десятилетия доминирует во многих странах мира, приближаясь по частоте, скорости распространения и глобальности к обычным простудным заболеваниям, составляя от 50 до 90% среди микозов стоп [11].

Красный трихофитон обладает выраженной паразитарной активностью, имея ряд факторов агрессии [21], и, как известно, может поражать не только ногтевые пластинки и кожу стоп и кистей, но также вызывать формирование очагов микоза на гладкой коже, иногда с вовлечением пушковых волос. По данным В.Г. Корнишевой [3], наблюдавшей 481 больного микозом, обусловленным красным трихофитом, распространенная форма поражения кожи имела место у 14% пациентов.

Рядом авторов отмечено увеличение удельного веса атипичных, распространен-

ных форм рубромироза, принимающих иногда генерализованный характер вплоть до руброфитийной эритродермии [8], зачастую порождающих диагностические и терапевтические сложности [26]. Рукавишникова В.М. [10] отмечает, что генерализованные (распространенные) формы руброфитии наблюдаются у 15–25% больных микозами стоп наряду с поражением кожи и ногтей стоп (кистей). Клинические проявления генерализованных форм рубромироза отличаются чрезвычайной вариабельностью и могут имитировать самые разнообразные грибковые и негрибковые заболевания [30]. За рубежом генерализованные формы рубромироза называют атипичными, необычными, казуистическими, подчеркивая этим их выраженный клинический полиморфизм. Наряду с кожей и ногтями стоп (кистей) поражаются с убывающей частотой крупные кожные складки, кожа мошонки, ягодиц, лица, шеи, туловища и конечностей, веки, ресницы, ушные раковины, наружный слуховой проход, кожа волосистой части головы и полового члена [12]. Описаны атипичные поражения микотической природы, обусловленные *T.rubrum*, с поражением волосистой части головы и кожи лица (*tinea barbae*) [9, 19, 26, 31]. Атипичному течению микотической инфекции способствует, кроме других прочих факторов — атопический дерматит

[24], синдром Кушинга [10], также ВИЧ-инфекция [18, 29, 35]. Описан случай распространенного дерматофитоза, обусловленного красным трихофитомом, у пациентки с вульгарной пузырчаткой, получавшей лечение системными кортикостероидами в комбинации с цитостатиками [32], у пациента на фоне иммуносупрессивной терапии после пересадки костного мозга [22]. Тем не менее в литературе встречаются также описания случаев атипичного, распространенного поражения при рубромикозе у иммунокомпетентных пациентов [34] без каких-либо сопутствующих факторов риска. Описывают ряд форм микоза, обусловленного красным трихофитомом: ладонно-подошвенная, фолликулярно-узловатая, эритродермическая, глубокая. Иностранные авторы подразделяют распространенные формы руброфитии на широко распространяющиеся (*widespread tinea*) и глубокие (*tinea profunda*) [27]. Рукавишниковой В.М. удалось выделить красный трихофитон из лимфоузлов, предстательной железы.

Многими авторами в последнее время констатируется возрастание частоты смешанных микозов — полимикозов, когда у одного и того же пациента имеются от 2 до 5 грибов — возбудителей патологического процесса [3, 11, 20].

Роль эндокринологических сдвигов у больных рубромикозом

Рядом авторов отмечено существенное влияние на характер клинических проявлений микозов и эффективность терапии эндокринных нарушений, особенно гиперкортицизма, сахарного диабета, гипотиреоза, дисбаланса половых гормонов. Данные нарушения способствуют усилению вирулентных свойств грибов, повышению их адгезивной активности, что было описано при кандидозе [1]. Одновременно снижаются противогрибковые свойства макрофагов, ослабевают возможности нейтрофильных лейкоцитов к внутри- и внеклеточному уничтожению грибов. Страдают клеточные и гуморальные факторы иммунитета [17]. Это определяет глубину и скорость инвазии грибов, способствует диссеминации микотического процесса, предрасполагает к тяжелым формам микозов [10].

Микотический процесс при эндокринных нарушениях приобретает преимущественно генерализованный характер с не-

редким наличием нескольких грибковых инфекций (полимикозов) у одного и того же больного, отличается торпидностью к противогрибковой терапии, требует обязательного включения в комплекс терапевтических мероприятий медикаментозных средств, нормализующих функциональную активность эндокринных желез. Например, в 3 раза более частое развитие микозов стоп у больных гипотиреозом и выявление сниженной функциональной активности щитовидной железы у 39% больных микозами стоп оправдывает назначение корректирующих эти нарушения препаратов иода, тиреоидина [7]. В.П. Степура [13], изучая особенности течения микоза стоп в зависимости от изменений тиреоидного статуса у лиц, пострадавших в результате радиационных воздействий, констатировал, что у больных с давностью микоза до 5 лет, чаще отмечалось повышенное содержание трийодтиронина и тироксина в плазме крови. У таких пациентов преобладали сквамозная и сквамозно-гиперкератотическая формы. При более длительном течении заболевания (давности радиационного поражения) наблюдали снижение тиреоидного статуса, часто сочетающегося с экссудативной формой микоза стоп, наличием микидов, склонностью к генерализации процесса. По мнению автора, повышенное содержание тиреоидных гормонов в плазме крови может стимулировать синтетические процессы, происходящие в эпидермисе, в первую очередь, процесс кератообразования. Противоположная динамика средних величин Т3 (трийодтиронина) и Т4 (тироксина), соответственно, свидетельствует, по мнению исследователя, о снижении синтетических процессов как в эпидермисе, так и в других тканях организма, что, в свою очередь, возможно, неблагоприятно влияет на функционирование различных систем организма, в том числе — иммунной.

У больных с первичным или ятрогенным гиперкортицизмом генерализованные разновидности микозов стоп, выступающие обычно в комбинации с другими грибковыми инфекциями (трихофития, разноцветный лишай, кандидозные поражения кожи и слизистых оболочек), прежде удавалось контролировать лишь при ремиссии эндокринопатий и отмене кортикостероидных средств. Внедрение в микологическую практику азольных соединений, в частности, кетоконазола, расширяет

возможности лечения этих больных, не приводя к отмене кортикостероидов [14]. Способность кетоконазола вступать в химическую связь со стероидными веществами не только грибковых клеток, но и циркулирующих в организме человека, приводит к смягчению проявлений гиперкортицизма и улучшает возможность достижения клинических ремиссий [33]. Назначение кетоконазола в суточной дозе 200 мг у больных генерализованной руброфитией, развившейся на фоне гиперкортицизма, приводило через 2–3 недели к исчезновению очагов микоза на гладкой коже и через 6 месяцев — к отрастанию здоровых ногтей у половины леченых больных [10].

Роль дисбаланса половых гормонов в патогенезе распространенных форм рубромикоза изучена недостаточно. В литературе имеются сведения о том, что эстрогены стимулируют размножение некоторых патогенных грибов, таких как *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis*. Роль дисбаланса половых гормонов изучена в большей степени в патогенезе кандидоза [1].

Роль иммунологических нарушений в патогенезе рубромикоза

Рядом авторов отмечена роль иммунологических сдвигов у больных с микотическими инфекциями, обусловленными красным трихофитом [21, 25], однако эти данные носят разноречивый характер. Так, В.Г. Корнишевой и соавт. [3] изучены показатели клеточного иммунитета у 74 больных рубромикозом, у 10 из них имел место распространенный процесс с наличием очагов на гладкой коже и в складках. Исследователи отмечают снижение абсолютного содержания Т-лимфоцитов и Т-супрессоров, что, по их мнению, создает условия для хронизации микотической инфекции, причем замечено, что с длительностью течения микозов кожи возрастает тенденция снижения супрессорной активности клеточного иммунитета. При микозе, обусловленном красным трихофитом, авторы выявили зависимость Т-супрессоров от распространенности кожного процесса. С распространенностью заболевания достоверно снижалось абсолютное количество Т-супрессоров, чем можно объяснить нарастание сенсibilизации к микотической инфекции и что является косвенным указанием на обязательное проведение в комплексной терапии наравне с иммуностимулирующими средствами и гипосен-

сibilизирующего лечения. В.А. Федотовым [16] были получены аналогичные данные. Однако А.Д. Юцковский и соавторы [17], А.П. Мельник [5] при острых, экссудативных формах микоза стоп получили данные, свидетельствующие о снижении хелперной активности и увеличении содержания Т-супрессоров. Такая разнонаправленность иммунологических сдвигов может быть, по всей видимости, объяснена различием, у больных, обследованных авторами, клинических форм микоза, обусловленного красным трихофитом. Гаджиев М.Н. и соавт. [2] сообщают о 3 ВИЧ-инфицированных пациентах с распространенным течением рубромикоза, иммунологические сдвиги у которых характеризовались снижением хелперной и повышением супрессорной активности клеточного иммунитета, и как следствие этого, снижением коэффициента CD4/CD8 до 0,3.

Федотов В.П. и соавт. [15], обследовав 288 больных экссудативным и сквамозным рубромикозом кожи, пришли к выводу, что в зависимости от иммунных нарушений все наблюдавшиеся ими больные могут быть разделены на 2 группы. У 104 больных генерализованным рубромикозом с поражением кожи и ногтей (первая группа) обнаружили вторичный иммунодефицит: лимфопения, снижение содержания Т- и В-РОК, плазмочитов, иммуноглобулинов, угнетение реакций бластной трансформации лимфоцитов и торможения миграции лимфоцитов, синтеза ДНК в ядре лимфоцитов, гуморальных реакций, кожных проб с антигеном и ДНХБ (динитрохлорбензолом), неспецифических факторов защиты. У больных второй группы (114 пациентов) с экссудативным микозом с микидами или экзематизацией наблюдались положительные как клеточные, так и гуморальные иммунологические реакции, высокие титры реагинов и активность неспецифических факторов защиты. Учитывая полученные данные, больным первой группы назначались в комплексном лечении иммунокорректоры (Т-активин, вакцина БЦЖ, декарис, пирогенал, гемодез, сухая плазма, полибиолин, метилурацил, неробол), а пациентам второй группы — специфическая десенсибилизация антигеном *T. interdigitale*, гистаглобулин, препараты кальция, гипосульфит натрия, седативные и анигистаминные препараты.

Изучив иммунологический профиль 15 больных распространенными формами эпидермофитоза, подтвержденного как клинически, так и лабораторно, резистентного как к местной, так и системной антимикотической терапии [23], выявили повышенные уровни иммуноглобулинов М, А 2 макроглобулина, С3 и С4 фракций комплемента. В то же время были обнаружены пониженные уровни Е-активных и общих розеток, что свидетельствует о дефиците в клеточном компоненте иммунитета. Авторы делают вывод о необходимости индивидуального изучения иммунного статуса пациентов с длительно протекающим эпидермофитозом с целью назначения дополнительной иммунотерапии.

В целом иммунопатологический процесс при фунгальных инфекциях представлен воспалительной реакцией, в которой доминируют гранулематозный (макрофаг-зависимый) или пиогенный (нейтрофил-зависимый, поддерживаемый антителами и комплементом) компоненты [28]. Первый обычно захватывает лидерство, а стабилизация пиогенности часто отражает присоединение бактериальной инфекции (например, при дерматофитозах). Полисахариды клеточной стенки грибов являются сильными активаторами альтернативного каскада комплемента. Возбудители микозов не продуцируют собственные токсины, и все токсические эффекты опосредованы через медиаторы воспалительных реакций. В патогенезе микозов могут быть задействованы иммунологические Т-клеточнозависимые механизмы. Усиливая гранулематозное воспаление, они переводят его в ранг иммунопатологических реакций, которые содействуют повреждению тканей. Раздражающее действие фунгальных метаболитов запускает острое воспаление, а проникновение антигенов в эпидермис возбуждает иммунный ответ с развитием гиперчувствительности замедленного типа. Важным фактором в патогенезе микозов выступает способность многих грибов вызывать в организме хозяина антигенспецифическую и антиген-неспецифическую иммуносупрессию. Одной из вероятных причин иммуносупрессии при микозах представляется способность патогенных грибов в процессе индукции иммуногенеза избирательно стимулировать супрессорные лимфоциты. Частота фиксации три-

хофитонов на Т-супрессорах в 1,5–1,7 раза выше, чем на Т-хелперах или В-лимфоцитах. Способностью стимулировать клетки-супрессоры обладают лишь некоторые антигены гриба. Формирование иммунитета при микозах преимущественно по клеточному или гуморальному типу может быть обусловлено генетически контролируемыми особенностями взаимодействия иммунцитов хозяина с антигенами гриба-возбудителя.

Таким образом, главным фактором патогенеза нарушений иммунитета при грибковых инфекциях считается нарушение антифунгального статуса фагоцитов, а также Т-системы иммунитета.

Роль аллергического компонента в патогенезе рубромикоза

Еще в 50-е годы П.Н. Кашкин и его ученики на основании изучения истории развития разных штаммов данного гриба и с учетом полиморфизма и изменчивости вида под влиянием физических, химических и биологических факторов показали, что *Trichophyton rubrum* обладает выраженной паразитарной активностью, но не индуцирует сенсибилизацию макроорганизма. Однако изучение роли сопутствующей микрофлоры у больных рубромикозом [3] показало, что настоящей проблемой становятся смешанные микозы-полимикозы. Так, из 76,73% положительных посевов патологического материала из всех очагов поражения при микозе стоп, кистей с онихомикозом рост монокультуры *Tr.rubrum* отмечен только в 28,72%. Наилучшая высеваемость *Tr.rubrum* была из чешуек гладкой кожи (57,38%), наименьшая — из кожных и ногтевых пластинок стоп (20,97%). У 48,01% больных дерматомицеты были в ассоциации с дрожжеподобными и плесневыми грибами, в ответ на инвазию которых отмечали рост специфических антител к *T.rubrum*, *C. albicans*, *P. versicolor*.

Полученные данные серологического обследования больных являются косвенным доказательством того, что в инвазивном процессе совместно с красным трихофитом принимают участие также дрожжеподобные и плесневые грибы, которые обладают мощным сенсибилизирующим действием на макроорганизм. Мавлянова Ш.З., проводя аллергологическое обследование дерматологических больных, в том числе 40 пациентов с микозами стоп, выявила

поливалентную микогенную сенсibilизацию у 30% из них, что выражалось в повышенном уровне иммуноглобулина Е и положительных кожных аллергических пробах методом скарификации с коммерческими грибковыми аллергенами.

По мнению ряда авторов, аллергические тесты, проводимые у самого больного, представляют значительную опасность и могут привести к развитию ряда осложнений, поэтому более оправданной будет постановка реакций, основанных на специфическом взаимодействии антигена с антителом. Считают, что при грибковых заболеваниях, в частности, при микозе, обусловленном *T. rubrum*, специфическая аллергия развивается преимущественно в виде гиперчувствительности замедленного типа [6]. Аллергическая перестройка по замедленному типу затрагивает не только клетки лимфоидного ряда, но и нейтрофилы крови [4]. При этом выраженные изменения специфической реактивности последних возникают в те периоды инфекционного процесса, когда напряженность иммунитета находится на низком уровне. Поэтому ряд авторов считают изучение реакции повреждения нейтрофилов (ППН) у больных микозами более пригодной для выявления аллергии, чем внутрикожные пробы. Изучение иммунологических реакций на введение специфических антигенов у больных дерматофитиями представляет особый интерес, поскольку грибы-возбудители микозов имеют антигенное родство с кожей и ее придатками и паразитируют преимущественно в них.

Таким образом, несмотря на широкую распространенность рубромикоза и вариабельность клинических проявлений дальнейшее изучение различных аспектов его патогенеза и взаимосвязи между эндокринными сдвигами и иммуноаллергологическим процессом в пораженном организме, а также разработка новых методов терапии и иммунореабилитации больных с учетом выявленных нарушений являются весьма актуальными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков В.Л. Патоморфогенез кандидоза при эндокринных нарушениях: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — Л., 1988.
2. Гаджиев М.Н. Особенности этиологии, клиники и терапии дерматофитий у ВИЧ-инфицированных. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2001.

3. Корнишева В.Г. Микозы кожи и подкожной клетчатки, патогенез, клиника, лечение: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1998.

4. Леценко Г.М. Изучение роли аллергического компонента в патогенезе микоза стоп, обусловленного красным трихофитомом и специфическая гипосенсибилизация больных (Экспериментально-клиническое исследование). Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1975.

5. Мельник А.П. Некоторые вопросы патогенеза микозов стоп и использование в их лечении внутрисосудистого лазерного облучения крови: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — 20 с.

6. Новиков Д.К., Сергеев Ю.В., Новиков П.Д. Грибковая иммунопатология: Иммунодефициты и аллергия // Успехи медицинской микологии. Материалы Первого Всероссийского Конгресса по медицинской микологии. — М.: Национальная Академия микологии, 2003. — Т. 1. — С. 202–204.

7. Политов В.Ф., Яговдик Н.З., Качук М.В. Функциональное состояние системы гипofиз-щитовидная железа у больных рубромикозом // Вестник дерматологии и венерологии. — 1989. — № 9. — С. 16–18.

8. Потекаев Н.С., Новоселов В.С. Руброфитийная эритродермия // Вестник дерматологии и венерологии. — 1990. — № 4. — С. 74–76.

9. Рукавишников В.М., Мордовцев В.Н. О руброфитии лица // Вестник дерматологии и венерологии. — 1990. — № 5. — С. 57–66.

10. Рукавишников В.М., Ширишкова Ю.И., Кукрлева Л.И. Особенности клиники и лечения больных генерализованной руброфитией при гиперкортицизме // Тез. докл. 9-го Всесоюз. Съезда дерматовенерологов. — М., 1991. — С. 321.

11. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. Руководство для врачей. — М.: Бинопресс, 2003. — 440 с.

12. Степанова Ж.В. Микозы гладкой кожи // *Consilium medicum*. — 2000. — Т. 2. — № 5. — С. 199–201.

13. Стенура В.П. Особенности течения микоза стоп в зависимости от изменений тиреоидного статуса у лиц, пострадавших в результате радиационных воздействий // Проблемы медицинской микологии. — 2000. — Т. 2. — № 2. — С. 51.

14. Шугина Е.А. Эндокринные нарушения у больных руброфитией в процессе низоралотерапии и их профилактика. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 217 с.

15. Федотов В.П. Иммунологические механизмы ответных реакций кожи на специфический антиген у больных микозом, обусловленным красным трихофитомом // Вестник дерматол. и венерол. — 1984. — № 6. — С. 17–22.

16. Федотов В.П., Юцишин Н.И. Иммунодефицитное состояние у больных генерализованным

рубромикозом кожи и ногтей // 2-й Международный микологический симпозиум «Микозы и иммунодефициты». — Л., 1991.

17. Юцковский А.Д. Иммунный статус у больных микозом и экземой стоп // Вестник дерматол — 1989. — № 1. — С. 52–57.

18. Aly R., Berger T. Common superficial fungal infection in patients with AIDS. // Clin. Infectious Dis. — 1996. — Vol. 22. — № 2. — P. 128–132.

19. Alteras I., Sandbank M., David M. 15-year survey of tinea faciei in the adult. // Dermatologica. — 1988. — Vol. 177. — P. 65–69.

20. Barancewicz-Lozek M., Kolodziej T., Okolow S., Bialynicki-Birula R. Multifocal mycosis caused by five different species // Abstracts of the 11th Congress of the EADV. — Prague: JEADV, 2002. — Vol. 6. — № 1. — P. 239.

21. Dahl M.V. Immunological resistance to dermatophyte infection // Adv. Dermatol., 1987. — № 2. — P. 305–310.

22. Engelhardt D., Or R., Naparstek E. et al. Treatment of itraconazole of widespread tinea corporis due to Trichophyton rubrum in a bone marrow transplant recipient // Bone marrow Transplant. — 1988. — Vol. 3. — № 5. — P. 517–519.

23. Jautova J., Zelenkova H. Humoral and cellular immunity and immunological changes in etiopathogenesis of epidermophytosis // Abstracts of the 11th Congress of EADV. — Prague: JEADV, 2002. — Vol. 16. — № 1. — P. 237–238.

24. Jones H.E. The atopic-chronic-dermatomycosis syndrome. // Acta dermatovener. — 1980. — № 92. — P. 81–85.

25. Jones H.E. Immune response and host resistance of humans to dermatophyte infection // J. Am. Acad. Dermatol. — 1993. — Vol. 28. — P. 812–819.

26. Gorani A., Schiera A., Oriani A. Rosacea-like tinea incognita. // Mycoses. — 2000. — № 45. — P. 135–137.

27. Lestringant G., Lindley S., Hillsdon-Smith J. et al. Deep dermatophytosis to T.rubrum and T.verrucosum

in an immunosuppressed patient // Int.J.Dermatol. — 1988. — Vol. 27. — № 10. — P. 707–770.

28. McGregor J.M., Hamilton A.J., Hay R.J. Possible mechanisms of immune modulation in chronic dermatophytoses: an in vitro study. // British J. Dermatol. — 1992. — № 127. — P. 233–238.

29. Novick N., Tapia L., Bottone E. Invasive T. rubrum infection in an immunocompromized Host. Case Report and Review of the literature // Amer.J.med. — 1987. — Vol. 82. — № 2. — P. 321–326.

30. Niczyporuk W., Krajewska-Kulak E., Lukaszuk C., Bartoszewicz M., Roszkowska I., Moss E. Mistakes in tinea diagnosis in patients treated at the Department of Dermatology in the years 1981–2000 // Abstracts of the 11th Congress of the EADV. — Prague: JEADV, 2002. — Vol. 6. — № 1 — P. 239.

31. Szepietowsky J.C., Maj J., Bielicka E., Pro-niewicz A. Inflammatory tinea barbae due to Trichophyton rubrum infection // Abstracts of the First EADV International Spring Symposium. — Prague: JEADV, 2003. — Vol. 17. — № 1. — P. 75.

32. Svecova D. Dermatophyte infection in immunocompromized host // Abstracts of the 11th Congress of the EADV. — Prague: JEADV, 2002. — Vol. 16. — № 1. — P. 236.

33. Sonino N. The use of ketoconazole as an inhibitor of steroid production // N.Engl.J.Med. — 1987. — Vol. 317. — № 13. — P. 812–818.

34. Vittorio C.C. Widespread tinea corporis in an immunocompetent patient resistant to all conventional forms of treatment // Cutis. — 1997. — Vol. 60. — P. 283–285.

35. Wright D.C., Lennox J.L., James W.D., Oster C.M., Tramont E.C. Generalized chronic dermatophytosis in patients with human immunodeficiency virus type 1 infection and CD4 depletion // Arch. dermatol. — 1991. — Vol. 127. — № 2. — P. 265–266.

Поступила 20.04.2005

УДК 618.3/.7-022:618.36

РОЛЬ ИНФЕКЦИОННЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Е.И. Барановская, И.Ф. Крот, А.М. Агеева

Гомельский государственный медицинский университет

Ретроспективно исследованы истории родов 50 женщин, у которых во время беременности была диагностирована плацентарная недостаточность, и 30 историй родов женщин без плацентарной недостаточности, которые составили контрольную группу. Установлена высокая частота инфекционно-воспалительных заболеваний при плацентарной недостаточности: кандидозный кольпит — 12 (24,0 ± 0,36%), ОРВИ во время беременности — 46 (92,0 ± 0,06%), многоводие — 21 (42,0 ± 0,24%). Гистологические изменения последа при плацентарной недостаточности имели воспалительный характер. Выявлена высокая частота инфекционно-обусловленных осложнений родов и послеродового периода.

Ключевые слова: беременность, плацентарная недостаточность, инфекция.