

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ И МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ ЛОКУСОВ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Клименко Т.М., Левченко Л.А.*

*Харьковская медицинская академия последиplomного образования; *Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького*

Клименко Т.М., Левченко Л.А. Морфологические изменения в плаценте и микробный пейзаж локусов при преждевременных родах // Украинський морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, №4. – С. 37-41.

Проведено исследование микробного пейзажа родовых путей, околоплодных вод, плаценты с их морфологией при преждевременных родах, исходом которых было рождение недоношенного ребёнка с респираторным дистрессом (ВУП, РДС или ВУП+РДС). Выявленные сдвиги микробного спектра у рожениц в сочетании с воспалительными изменениями плаценты, вероятно, явились причиной патологического течения беременности и преждевременных родов, что обусловило в конечном итоге реализацию внутриутробной инфекции у плода и новорождённого.

Ключевые слова: роженицы, микробный пейзаж, гистология плаценты

Клименко Т.М., Левченко Л.А. Морфологічні зміни в плаценті і микробний пейзаж локусів при передчасних пологах // Украинський морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, №4. – С. 37-41.

Проведено дослідження микробного пейзажу пологових шляхів, навколоплідних вод, плаценти з їх морфологією при передчасних пологах, наслідком яких було народження недоношеної дитини з респираторним дистрессом (ВУП, РДС або ВУП+РДС). Виявлені порушення микробного спектру у породіль у поєднанні з запальними змінами плаценти, що пояснює патологічний перебіг вагітності і передчасних пологів, що зумовило в кінцевому підсумку реалізацію внутрішньоутробної інфекції у плода та новонародженого.

Ключові слова: породіллі, микробний пейзаж, гистология плаценти

Klimenko T.M., Levchenko L.A. Morphological changes in placenta and microflora of loci in case of premature delivery // Украинський морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, №4. – С. 37-41.

The microflora analysis of maternal passages, amniotic fluid, placenta and their morphology in case of premature delivery outcome of which was premature newborn with respiratory distress (congenital pneumonia, respiratory distress syndrome (RDS) and congenital pneumonia + RDS) has been carried out. The revealed shifts of puerpera microflora in combination with inflammatory changes of placenta must result in pathologic pregnancy and premature delivery and become the cause of the prenatal infection of fetus and newborn.

Key words: puerpera, microflora, placenta histology

Течение неонатального периода и «индекс здоровья» детей раннего возраста напрямую зависят от условий внутриутробного развития плода. Воздействие на организм матери неблагоприятных факторов внешней среды, социально-экономические аспекты в обществе, ухудшение репродуктивного здоровья, вредные привычки и др., приводят к уменьшению числа женщин, у которых беременность и роды протекают без осложнений [1, 2, 7, 9]. За последние годы увеличилось число беременных старшего возраста. Среди них установлен высокий процент женщин, страдающих хроническими заболеваниями [3, 9]. Нередко наступлению беременности предшествует длительное лечение бесплодия. Все эти обстоятельства предрасполагают к нарушению микроэкологии в организме будущей матери, развитию осложнений во время беременности и наступлению преждевременных родов, а, следовательно, и к рождению ребёнка с высоким риском перинатальной патологии [2, 4, 6, 8]. В связи с этим актуальными являются вопросы изучения состояния микробного пейзажа родовых путей, околоплодных вод и плаценты у рожениц.

Цель. Исследовать микробный пейзаж родовых путей, околоплодных вод, плаценты и морфологические изменения в плаценте при преждевременных родах, исходом которых было

рождение недоношенного ребёнка с респираторным дистрессом в условиях крупного промышленного центра.

Материалы и методы. Ретроспективно селективно проанализированы 300 историй преждевременных родов в сроке от 22 до 36 недель. Распределение рожениц по группам соответствовало генезу дыхательного дистресса у недоношенных новорождённых: внутриутробная пневмония (ВУП), респираторный дистресс-синдром (РДС) и сочетание внутриутробной пневмонии с респираторным дистресс-синдромом (ВУП+РДС). Так, I группу составили 90 рожениц (у детей диагностирована ВУП), II группу – 90 женщин (недоношенные новорожденные были с РДС), III группу – 90 обследованных женщин (дети имели сочетанную патологию ВУП+РДС). Контрольную группу составили 30 «условно» здоровых рожениц, недоношенные дети которых находились на совместном пребывании с матерью и получали грудное кормление по требованию.

Всем женщинам в родильном зале проводилось бактериологическое обследование родовых путей, околоплодных вод и тканей плаценты. Далее биоматериалы доставлялись в бактериологическую лабораторию ЦГКБ №3 г. Донецка для дальнейшего исследования. Бактериологи-

ческое исследование биологических материалов основывалось на Приказе Министерства здравоохранения Украины № 234 от 10.05.07 г. «Про організацію профілактики внутрішньолікарняних інфекцій в акушерських стаціонарах» [5]. Основные пункты прилагаемой к Приказу инструкции («Інструкція з організації роботи бактеріологічних лабораторій в системі інфекційного контролю в акушерських стаціонарах») положены в основу забора, хранения, транспортировки и исследования биологического материала [5].

Проведен анализ макроскопического изучения плацент с оценкой таких параметров как: масса, цвет тканей плаценты, диаметр и длина пуповины. Кроме того, центральную и периферическую части плаценты изучали гистологиче-

ски, проводя оценку патологических и компенсаторно-приспособительных изменений. Патоморфологическое исследование плацент родильниц проводился на базе ЦГКБ № 1 г. Донецка в отделении патологической анатомии.

Результаты исследования и их обсуждение. Во время родов происходит первичная контаминация организма ребенка вагинальной микрофлорой матери. По данным литературы известно, что состав микрофлоры у новорождённого (конъюнктивы, желудочного содержимого, кожных покровов и т.д.) зачастую идентичен микробному «пейзажу» родового канала матери [1, 6, 7, 9].

Полученные нами данные микробного «пейзажа» вагины у родильниц отображены в таблице 1.

Таблица 1. Состав вагинальной флоры обследованных беременных по группам (n, %)

Микробы	Контроль n=30		I группа n=87		II группа n=83		III группа n=85	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Enterobacter aerogenes	1	3,3	3	3,4 (p>0,05)	1	1,2 (p>0,05) (p1>0,05)	2	2,4 (p>0,05); (p1>0,05) (p2>0,05)
Escherichia coli	0	0	4	4,6 (p>0,05)	1	1,2 (p>0,05) (p1>0,05)	3	3,5 (p>0,05); (p1>0,05) (p2>0,05)
Candida albicans	2	6,7	11	12,6 (p<0,01)	5	6,0 (p>0,05) (p1>0,05)	9	10,6 (p>0,05); (p1>0,05) (p2>0,05)
Nesseria sicca	0	0	2	2,3 (p>0,05)	3	3,6 (p>0,05) (p1>0,05)	3	3,5 (p>0,05); (p1>0,05) (p2>0,05)
Staphylococcus aureus	0	0	3	3,4 (p>0,05)	1	1,2 (p>0,05) (p1>0,05)	3	3,5 (p>0,05); (p1>0,05) (p2>0,05)
Staphylococcus epidermidis	2	6,7	4	4,6 (p>0,05)	4	4,8 (p>0,05) (p1>0,05)	1	1,2 (p>0,05); (p1>0,05) (p2>0,05)
Streptococcus pyogenes	0	0	4	4,6 (p>0,05)	2	2,4 (p>0,05) (p1>0,05)	3	3,5 (p>0,05); (p1>0,05) (p2>0,05)
Streptococcus faecalis	0	0	3	3,4 (p>0,05)	2	2,4 (p>0,05) (p1>0,05)	4	4,7 (p>0,05); (p1>0,05) (p2>0,05)
Streptococcus mitis	0	0	5	5,7 (p>0,05)	4	4,8 (p>0,05) (p1>0,05)	4	4,7 (p>0,05); (p1>0,05) (p2>0,05)

Примечание: p – отличие по отношению к контролю, p1 – отличие по отношению к ВУП, p2 – отличие по отношению к РДС

Высев условно-патогенной флоры (УПФ) флоры из вагинального канала в контрольной группе составил 16,7%, а в

• *Candida albicans* - это распространённый представитель простейших дрожжеподобных грибов. В небольшом количестве он может входить в состав нормальной микрофлоры полости рта, влагалища и толстой кишки. В здоровом организме существует баланс между *Candida albicans* и другими бактериями и дрожжами. Однако при нарушении равновесия (например, погрешности в диете) возможно развитие кандидоза. Заражение кандидозом происходит половым путем, орально - генитальным, бытовым, а так же вертикальным путем (от матери к плоду) и во время родов. Наибольшее количество родильниц были инфицированы *Candida albicans*: в I группе в 2,1 раза чаще и в III - в 1,8 раз чаще, чем во II группе;

флора, способная вызывать инфекции мочеполовой сферы у родильниц. У новорождённых коли-инфекция локализуется в лёгких, возможно ее генерализация и развитие сепсиса. В обследуемых группах данный микроб встречался в 4 раза чаще в I группе (ВУП) и в 3 раза чаще в III (ВУП+РДС) по сравнению со II группой;

• *Staphylococcus epidermidis* - грамположительные кокки, коагулазонегативные; важное патогенетическое значение имеют компоненты клеточной стенки микроба, стимулирующие развитие воспалительной реакции. У родильниц в нашем исследовании он встречался в 4 раза чаще в I и II группах, по сравнению с III группой;

• *Streptococcus pyogenes* - бета-гемолитические стрептококки группы А; боль-

шинство штаммов продуцируют стрептолизины, стрептокиназу, стрептодорназу, некоторые — эритрогенный токсин; вызывают различные гнойно-воспалительные заболевания у новорожденных. У обследуемых женщин он выявлен в 2 раза чаще в I группе (ВУП) и в 1,5 раза чаще в III группе (ВУП+РАС), чем во II группе (РАС);

- *Streptococcus faecalis* - стрептококки группы D, которые обычно объединяются в группу энтерококков, способные вызывать тяжёлые септические процессы у новорожденных. У родильниц он встречался в 2 раза чаще в III группе и в 1,5 раза чаще в I по сравнению со II группой обследуемых;

- *Streptococcus mitis* – негемолитический стрептококк группы В, его отличает низкая вирулентность; вызываемые ими инфекционные поражения являются оппортунистическими, развиваются после проникновения бактерий в кровоток; инфекция способна вызвать преждевременный разрыв плодных оболочек и преждевременные роды. В группах беременных женщин он встречался в 1,3 раза чаще в I группе, чем во II и III группах.

В контрольной группе КОЕ УПФ не превышало 10^3 . В I и III группах колонии УПФ 10^6 и более встречались в 22 случаях (88%) и у 19 обследованных (82,6%) соответственно, что указывает на патогенную характеристику полученной биоты и высокий риск инфицированности плода и реализации инфекции у новорожденного. Во II группе количество колоний в 12 случаях (57,1%) было 10^6 и выше. Во всех обследуемых группах доминировала (55,3%) сочетанная бактериально-грибковая флора (кокки+грибы, палочки+грибы).

Обсеменённость околоплодных вод у родильниц была выявлена только в 29,0%, а плаценты в 24,7% случаев, причём идентичность с флорой влагалища составила 60%. Данные представлены в таблице 2. Наиболее частыми возбудителями, обнаруженными в околоплодных водах были (табл. 2):

- *Enterobacter aerogenes* - грамтрицательные условно-патогенные бактерии, встречаются в толстом кишечнике многих здоровых людей, способствуют развитию инфекционных заболеваний урогенитальной сферы. В I и III группах данный микроб выявлялся чаще в 2,3 и в 2,7 раз соответственно, чем во II группе. КОЕ больше 10^6 и более была выявлена в I группе у 71,4%, во II – у 33,3% и в III – у 50,0% обследуемых;

- *Esherichia coli* – высеваемость в I группе была в 1,5 раза больше и в III - в 1,8 раза чаще по сравнению со II группой. КОЕ больше 10^6 и более была выявлена у всех обследуемых в I и III группах, во – II у 50,0%;

- *Candida albicans* – обнаружен у родильниц во всех группах, однако он преваляировал в I и III (в 2,6 раза и в 2,2 раза соответственно) по сравнению со II группой. КОЕ больше 10^6 и более была выявлена в I группе у 76,9%, во II – у 80,0% и в III – у 72,7% женщин;

- *Streptococcus faecalis* - чаще встречался в I

и III группах обследуемых (в 3,5 раза в 2,5 раза), чем во II группе. КОЕ больше 10^6 и более была выявлена в I группе в 71,4%, во II - в 50,0% и в III – 60,0% обследуемых;

- *Streptococcus agalactiae* - стрептококки группы В могут переходить через целые оболочки и поражать внутриутробно плод. Стрептококки в таких случаях становятся причиной преждевременных родов, мертворождений и выкидышей. Стрептококковая инфекция группы В у новорожденных является самой частой причиной сепсиса, менингита и одной из частых причин пневмонии новорожденных [3]. В группах обследованных данный микроб встречался чаще в I и III группах (в 1,5 раза и в 1,8 раза соответственно) по сравнению со II группой. КОЕ больше 10^6 и более была выявлена в I группе у 50,0% обследованных, во II – у 50,0% и в III – у 57,1% пациенток.

Количество колоний УПФ в околоплодных водах 10^6 и более было в I группе у 83,9% родильниц и в III группе у – 74,1%, тогда как во II группе аналогичное количество микробных колоний встречалось только в 42,2%. Во всех обследуемых группах сочетанная бактериально-грибковая флора (кокки+грибы, палочки+грибы) обнаружена в 29,5% случаев.

Обсеменённость УПФ плаценты родильниц обследуемых групп составила (см. табл. 2):

- *Enterobacter aerogenes* чаще выявлялась в I группе и в III группе (в 2 раза и в 1,5 раза соответственно), по сравнению со II группой; КОЕ больше 10^6 и более была выявлена в I группе у 75,0% обследованных, во II – у 50,0% и в III – у 66,7% женщин;

- *Esherichia coli* была обнаружена в I группе в 2 раза чаще и в III группе в 3 раза, чем во II группе; КОЕ больше 10^6 и более была выявлена в I группе у 75,0% женщин, во II – у 50,0% и в III – 66,7% обследованных;

- *Candida albicans* высевана из плаценты в I группе в 1,7 раза и в III в 1,3 раза чаще, чем во II группе; КОЕ больше 10^6 и более была выявлена в I группе у 75,0% родильниц, во II – у 33,3% и в III – у 50,0% женщин;

- *Streptococcus faecalis* был обнаружен в I и в III группах в 3 раза чаще, чем во II группе; КОЕ больше 10^6 и более была выявлена в I и III группах у всех обследуемых;

- *Streptococcus agalactiae* высеван в I группе в 2,5 раза чаще и в III группе в 1,5 раза чаще, чем во II группе. КОЕ больше 10^6 и более была выявлена в I группе у 60,0% обследуемых, во II – у 50,0% и в III – у 66,7% женщин.

Степень колонизации УПФ 10^6 и более плацент родильниц обнаружена в I группе у 82,6% и в III группе у 78,8%, тогда как во II группе у 57,1% женщин. Общая высеваемость УПФ у беременных и родильниц составила 33,3%, этот показатель соответствует общегородскому уровню. Во всех обследуемых группах сочетанная бактериально-грибковая флора (кокки+грибы, палочки+грибы) обнаружена в 18,3% случаев.

Таблица 2. Обсеменённость околоплодных вод и плаценты в обследуемых группах, n(%)

Микробы	Контроль, n=30		I группа, n=87		II группа, n=83		III группа, n=85	
	о/п воды	плацента	о/п воды	плацента	о/п воды	плацента	о/п воды	плацента
Enterobacter aerogenes	0,0	0,0	7 (8,0) (p<0,05)	4 (4,6) (p>0,05)	3 (3,6) (p>0,05) (p1>0,05)	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05)	8 (9,4) (p<0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	3 (3,5) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)
Enterococcus	2,0 (6,7)	0,0	3 (3,4) (p>0,05)	1 (1,1) (p>0,05)	3 (3,6) (p>0,05) (p1>0,05)	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05)	6 (7,0) (p<0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	4 (4,7) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)
Escherichia coli	0,0	0,0	6 (6,9) (p<0,05)	4 (4,6) (p>0,05)	4 (4,8) (p>0,05) (p1>0,05)	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05)	7 (8,2) (p<0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	6 (7,0) (p<0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)
Candida albicans	1,0 (3,3)	0,0	13 (14,9) (p<0,05)	5 (5,7) (p>0,05)	5 (6,0) (p>0,05) (p1<0,01)	3 (3,6) (p>0,05) (p1>0,05)	11 (12,9) (p<0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	4 (4,7) (p>0,05) (p1<0,01) (p2>0,05)
Nisseria sicca	0,0	0,0	2 (2,3) (p>0,05)	0,0	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05)	0,0	3 (3,5) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	3 (3,5) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)
Staphylococcus aureus	0,0	0,0	3 (3,4) (p>0,05)	0,0	3 (3,4) (p>0,05) (p1>0,05)	0,0	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	0
Staphylococcus saprophyticus	0,0	0,0	1 (1,1) (p>0,05)	4 (4,6) (p>0,05)	1,0 (1,2) (p>0,05) (p1>0,05)	1,0 (1,2) (p>0,05) (p1>0,05)	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	1,0 (1,2) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)
Streptococcus faecalis	0,0	0,0	7 (8,0) (p<0,05)	3 (3,4) (p>0,05)	2 (2,4) (p>0,05) (p1<0,01)	0 (p1>0,05)	5 (5,9) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	3 (3,5) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)
Streptococcus mitis	0,0	0,0	2 (2,3) (p>0,05)	2 (2,3) (p>0,05)	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05)	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05)	5 (5,9) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)
Streptococcus agalactiae	0,0	0,0	6 (6,9) (p<0,05)	5 (5,7) (p>0,05)	4 (4,8) (p>0,05) (p1>0,05)	2 (2,4) (p>0,05) (p1>0,05)	7 (8,2) (p<0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)	3 (3,5) (p>0,05) (p1>0,05) (p2>0,05)

Примечание: p – отличие по отношению к контролю, p1 – отличие по отношению к ВУП, p2 – отличие по отношению к РАС.

В результате проведенного анализа установлено, что в I группе (ВУП) по сравнению со II (РАС) преваляло: обсеменённость УПФ околоплодных вод в 2,2 раза, а плаценты – в 2 раза. Уровень колонизации УПФ околоплодных вод 10^6 и более встречалась в 2 раза чаще в группе ВУП, чем в - РАС. А аналогичный показатель в плаценте превышал в 1,6 раза у обследуемых из группы ВУП, по сравнению с РАС.

«Зеркальным отражением» бактериального статуса для организма беременной и родильниц, плода и новорождённого явилось морфологическое исследование плацент (табл. 3). Установлено, что у всех женщин обследуемых групп имелись изменения в плаценте. Наиболее часто

встречались следующие изменения: незрелая плацента с признаками хронической плацентарной недостаточности была выявлена практически у половины родильниц II, III групп и у 1/3 - I группы. Очаговый и париетальный децидуит чаще встречался у женщин в I и III групп (в 2 раза и в 3,4 раза соответственно), по сравнению со II группой. Очаговый виллузит аналогично чаще был в I и III групп (в 1,5 раза и в 2,5 раза соответственно), хориоамнионит (в 1,3 раза и в 2,3 раза соответственно), интервиллезит (в 1,5 раза и в 2 раза соответственно), по сравнению со II группой. Тусклые оболочки плаценты обнаружены более, чем у 1/3 родильниц I, III групп и у 1/4 – II группы (табл. 3).

Таблица 3. Морфологические изменения плацент у женщин обследуемых групп (n,%)

Изменения в плаценте	I группа, n=87		II группа, n=83		III группа, n=85	
	n	%	n	%	n	%
Незрелая плацента с признаками хронической плацентарной недостаточности	27	31,0	38	45,8 (p<0,05)	42	49,4 (p<0,05) (p1>0,05)
Гнойный фуникулит	6	6,9	2	2,4 (p>0,05)	7	8,2 (p>0,05) (p1>0,05)
Гнойный мембранит	4	4,6	1	1,2 (p>0,05)	6	7,1 (p>0,05) (p1>0,05)
Отложение фибриноида	2	2,3	1	1,2 (p>0,05)	5	5,9 (p>0,05) (p1>0,05)
Очаговый и париетальный децидуит	10	11,5	5	6,0 (p>0,05)	17	20,0 (p>0,05) (p1<0,01)
Полнокровная плацента	5	5,7	3	3,6 (p>0,05)	8	9,4 (p>0,05) (p1>0,05)
Флебит пупочной вены	5	5,7	0	0 (p<0,05)	7	8,2 (p>0,05) (p1<0,05)
Очаговый виллузит	9	10,3	6	7,2 (p>0,05)	15	17,6 (p>0,05) (p1<0,05)
Хориоамнионит	14	16,0	10	12,0 (p>0,05)	20	23,5 (p>0,05) (p1<0,05)
Интервиллезит	17	19,5	11	13,3 (p>0,05)	22	25,9 (p>0,05) (p1<0,05)
Малокровная плацента	5	5,7	3	3,6 (p>0,05)	7	8,2 (p>0,05) (p1>0,05)
Оболочки тусклые	28	32,2	18	21,7 (p>0,05)	33	38,8 (p>0,05) (p1<0,05)

Примечание: p – отличие по отношению к ВУП, p1 – отличие по отношению к РАС.

При морфологическом исследовании плацент матерей детей из группы контроля (табл. 3) были выявлены изменения у 16,7% женщин в виде: незрелости ворсин, незрелости плаценты с неравномерным кровенаполнением, хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточностью при одновременном компенсаторно-приспособительном ответе – гиперваскуляризации терминальных ворсин либо ворсины преимущественно мелкие и полнокровные, пролиферации синцитиотрофобласта и др.

При сопоставлении полученных результатов исследования микробного пейзажа родовых путей, околоплодных вод и плацент у рожениц с клиническим статусом их детей в раннем неонатальном периоде установлено, что в I группе диагностирована ВУП у всех новорожденных и у 8,9% - генерализованная бактериальная инфекция. Во II группе у 81,1% недоношенных детей реализовалась ВУП после 7-х суток жизни. В III группе ВУП диагностирована у всех новорожденных и у 7,8 % генерализованная бактериальная инфекция.

Выводы: выявленные сдвиги микробного спектра у рожениц в сочетании с воспалительными изменениями плаценты, вероятно, явились причиной патологического течения беременности и преждевременных родов, что обусловило в конечном итоге реализацию внутриутробной инфекции у плода и новорожденного.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Веропотвелян Н.П. Бактериальный вагиноз: современные подходы к лечению / Н.П. Веропотвелян, П.Н. Веропотвелян, И.Н. Пухальская // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010.- № 9-10.-С.68-74.
2. Знаменская Т.К. Основные проблемы и на-

правления развития неонатологии на современном этапе развития медицинской помощи в Украине / Т.К. Знаменская // Неонатология, хірургія та перинатальна медицина. – 2011.-№1.-С.5-9.

3. Кривоустов С.П. Пневмония новорожденных: особенности диагностики и лечения / С.П. Кривоустов // Здоров'я України. - 2008.- № 18 (1).- С. 32 - 33.

4. Наказ № 906 від 27.12.06 р. МОЗ України «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Перинатальні інфекції». – К., 2006. – 84 с.

5. Наказ №234 від 10.05.07 р. МОЗ України «Про організацію профілактики внутрішньолікарняних інфекцій в акушерських стаціонарах». – К., 2007. - 77 с.

6. Шунько Є.Є. Сучасні підходи до профілактики та лікування бактеріальних інфекцій у новонароджених: методичні рекомендації / Є.Є. Шунько, Ю.Ю. Краснова, О.О.Костюк та ін. – Київ, 2008.- 32 с.

7. Шунько Є.Є. Впровадження концепції подальшого розвитку перинатальної допомоги в Україні / Є.Є. Шунько // Неонатология, хірургія та перинатальна медицина. – 2011.-№1.- С.10-16.

8. Changing patterns in neonatal Escherichia coli sepsis and ampicillin resistance in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. / Bizzarro Matthew J. et al. // Pediatrics. – 2008. – Vol. 121, № 4. – P. 689 - 696.

9. Reproductive Tract Infections and other Gynaecological Disorders: A Multidisciplinary Research Approach / [ed. By S. Jekebhay, M. Koenig, Ch. Elias]. – Cambridge: University Press, WHO, 2003. – 466 p.

Надійшла 14.09.2011 р.
Рецензент: проф. І.В.Лоскутова