

**ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У
БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ
КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ**

Раджабова З. А.

Сапаева Д. А.

Раджабова Н. Ш.

Центр развития повышения квалификации медицинских работников

Кафедра акушерства и гинекологии

Ташкент, Узбекистан.

Преэклампсия (ПЭ) является одной из наиболее распространенных и потенциально жизнеугрожающих форм гипертензивных нарушений у беременных, диагностируемой после 20 недель гестации и характеризующейся сочетанием артериальной гипертензии с протеинурией и/или признаками системной органной дисфункции [1].

Introduction

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ПЭ ежегодно становится причиной около 70 000 случаев материнской смерти и до 500 000 перинатальных потерь во всём мире, особенно в странах с ограниченными ресурсами [2]. Несмотря на успехи в диагностике и ведении, патогенез ПЭ до настоящего времени остаётся предметом активного изучения. Ведущими механизмами считаются нарушенная инвазия трофобласта и ремоделирование спиральных артерий, ангиогенный дисбаланс (повышение sFlt-1 и снижение PlGF), системное воспаление и эндотелиальная дисфункция [3]. Однако в последние годы внимание исследователей всё чаще привлекают экстраплацентарные факторы, способные индуцировать эти патогенетические каскады. Одним из таких факторов является инфекция мочевыводящих путей (ИМП), представляющая собой наиболее частую бактериальную инфекцию во время беременности [4]. Распространённость ИМП среди беременных, по различным данным, колеблется от 8% до 20% [5]. При этом до 70% случаев бессимптомной бактериурии (БСБ) могут протекать латентно, без клинических проявлений, и выявляются только при целенаправленном лабораторном скрининге [6]. Несмотря на кажущуюся доброкачественность, БСБ может быть источником персистирующего системного воспаления, повышать риск пиелонефрита, преждевременных родов и, как показывают данные ряда когортных и популяционных исследований, — преэклампсии [7]. Патофизиологическая связь между ИМП и ПЭ обусловлена рядом факторов: активацией врождённого иммунитета через Toll-подобные рецепторы (TLR4), продукцией провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α), нарушением сосудистого тонуса и ангиогенного баланса [8]. Уровни С-реактивного белка и sFlt-1 у женщин с ИМП нередко оказываются сопоставимыми с теми, что наблюдаются при ранней стадии ПЭ, что может свидетельствовать о едином воспалительном механизме, лежащем в основе обоих состояний [9]. Тем не менее, несмотря на наличие биологически правдоподобной модели и результаты нескольких

перспективных исследований, эпидемиологические данные об ИМП у беременных с ПЭ остаются фрагментарными. Недостаточно ясно, какова фактическая частота ИМП у женщин с ПЭ, как изменяется её структура в зависимости от срока гестации, и какие возбудители преобладают в этих когортах [10]. Не менее важным остаётся вопрос о вкладе бессимптомной бактериурии, которая по-прежнему недостаточно охвачена в рутинной клинической практике, особенно в условиях дефицита лабораторных ресурсов [11].

Кроме того, доступные исследования часто не дифференцируют ИМП по триместрам, не анализируют тяжесть ПЭ в зависимости от типа инфекции, а также не учитывают спектр микрофлоры, устойчивость к антибиотикам и особенности сопутствующего воспалительного ответа. Таким образом, необходимость системного анализа частоты, структуры и клинико-лабораторных характеристик ИМП у беременных с ПЭ представляется очевидной [12].

Цель настоящего исследования — определить частоту и структуру инфекций мочевыводящих путей у женщин с преэклампсией, провести сравнительный анализ с контрольной популяцией, а также выявить статистически значимую корреляцию между ИМП и тяжестью ПЭ в зависимости от срока гестации и типа возбудителя.

Материалы и методы исследования:

Исследование выполнено в формате ретроспективного когортного сравнительного анализа, основанного на изучении медицинской документации пациенток, родоразрешённых в перинатальных отделениях двух региональных стационаров — в Ташкенте и Самарканде, в период с 1 января 2021 года по 31 декабря 2024 года. Работа проводится в соответствии с этическими нормами, утверждёнными Хельсинкской декларацией, и была одобрена Локальными этическими комитетами обоих учреждений. Персональные данные пациентов были деперсонализированы.

В исследование были включены 596 женщин, родоразрешённых в указанный период. Из них:

- Основная группа (n=312) — пациентки с диагностированной преэклампсией (по критериям ACOG, 2020), вне зависимости от срока гестации;
- Контрольная группа (n=284) — беременные без признаков гестационной гипертензии, с физиологическим течением беременности и родов, сопоставимые по возрасту, гестационному сроку, паритету.

Критерии включения были беременность сроком ≥ 20 недель; наличие результатов общего анализа мочи и посева мочи на флору при поступлении; наличие полного объёма амбулаторной и стационарной карты.

Критерии исключения были сопутствующие воспалительные, аутоиммунные или онкологические заболевания; наличие структурных аномалий мочевыводящих путей; диагностированный гестационный диабет; многоплодие; отсутствие лабораторных данных мочи; установленный диагноз пиелонефрита.

Лабораторные и микробиологические показатели: Общий анализ мочи (протеинурия, лейкоцитурия, нитрит-тест); Бактериологический посев мочи с определением титра и

идентификацией возбудителя; Критерий положительного посева — бактериурия $\geq 10^5$ КОЕ/мл; Идентификация возбудителей: *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus faecalis*, *Proteus spp.*, *Staphylococcus saprophyticus*, другие грам(-)/грам(+) бактерии; Определение чувствительности к основным группам антибиотиков (β -лактамы, фторхинолоны, нитрофураны, цефалоспорины); Уровни С-реактивного белка (CRP), лейкоцитоз, СОЭ.

Обработка данных производилась с использованием программного обеспечения **IBM SPSS Statistics версии 27.0**. Проверка нормальности распределения проводилась с использованием теста Шапиро–Уилка. Для сравнения количественных переменных применялись **t-тест** (при нормальном распределении) и **U-критерий Манна–Уитни** (при отклонении от нормальности). Для категориальных переменных использовался **χ^2 -критерий Пирсона**, с поправкой Йейтса при необходимости. Для анализа взаимосвязи между ИМП и тяжестью ПЭ использовался **коэффициент корреляции Спирмена (ρ)** и **логистическая регрессия** (с указанием OR и 95% CI). Статистическая значимость принималась при $p < 0,05$.

Результаты исследования: Инфекции мочевыводящих путей были зарегистрированы у 102 пациенток из основной группы ($n=312$), что составило 32,7%, и у 41 пациентки из контрольной группы ($n=284$), что соответствует 14,4%. Различие между группами было статистически значимым ($\chi^2=34,72$; $p < 0,001$). Относительный риск (RR) развития ИМП при наличии ПЭ составил 2,27 (95% CI: 1,65–3,11). Показатель ИМП у пациенток с тяжёлой ПЭ ($n=86$) был особенно высок — 47,6% против 27,9% при лёгкой форме ($p=0,009$).

Частота выявления ИМП среди женщин с ПЭ варьировала в зависимости от триместра беременности:

Триместр	Число случаев ИМП (n)	Частота среди ПЭ (%)	Частота в контроле (%)	p-значение
I	18	17,6%	5,1%	$p=0,003$
II	41	40,2%	6,7%	$p < 0,001$
III	43	42,2%	2,6%	$p < 0,001$

Максимальная частота ИМП у беременных с ПЭ наблюдалась во втором и третьем триместрах. В контрольной группе во II и III триместрах ИМП встречались статистически реже ($p < 0,001$ для обоих сравнений). Анализ бактериологических посевов выявил преобладание грамотрицательной флоры. Структура возбудителей в основной группе ($n=102$): *Escherichia coli* 62,7%, *Klebsiella pneumoniae* 14,7%, *Enterococcus faecalis* 10,8%, *Proteus mirabilis* 5,9%, *Staphylococcus saprophyticus* 3,9% и прочие составили 2,0%. Уровень множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) был выше в основной группе (31,3%) по сравнению с контрольной (14,6%, $p=0,01$). *E. coli* демонстрировала высокую резистентность к ампициллину (85%), но сохраняла чувствительность к нитрофурантоину (93%) и фосфомицину (88%). Из 102 случаев ИМП у беременных с ПЭ: **64 случая (62,7%)** протекали бессимптомно (бактериурия без жалоб, выявленная

при скрининге) и **38 случаев (37,3%)** — симптомные формы (дизурия, субфебрилитет, боль в надлобковой области). В контрольной группе доля бессимптомной бактериурии составила **70,7%**, но общая частота была значительно ниже. У пациенток с бессимптомной ИМП и ПЭ средний уровень CRP составлял 5,6 мг/л против 2,1 мг/л в контроле ($p<0,01$). Была установлена достоверная корреляция между наличием ИМП и тяжёлым течением ПЭ: У женщин с ИМП риск тяжёлой ПЭ возрастал в **2,15 раза** (OR 2,15; 95% CI: 1,34–3,46; $p=0,001$), также выявлена связь между ИМП и повышенной частотой преждевременных родов (<37 недель): 29,4% в группе с ИМП против 16,2% без неё ($p=0,012$).

Акушерские исходы при сочетании ПЭ и ИМП

Показатель	ПЭ с ИМП (n=102)	ПЭ без ИМП (n=210)	p- значение
Преждевременные роды	29,4%	16,2%	$p=0,012$
Масса плода <2500 г	21,6%	13,3%	$p=0,048$
Кесарево сечение	53,9%	49,5%	$p=0,41$
Госпитализация новорождённого в ОИТН	17,6%	9,0%	$p=0,031$

Результаты исследования демонстрируют, что инфекция мочевыводящих путей встречается более чем у трети беременных с преэклампсией, существенно чаще, чем в контрольной популяции. Основными возбудителями являются *E. coli* и *Klebsiella spp.*, при этом значительная часть инфекций протекает бессимптомно. Установлена чёткая статистическая ассоциация между ИМП и тяжестью ПЭ, а также ухудшением акушерских исходов, что подчёркивает необходимость рутинного микробиологического скрининга у женщин группы риска.

Список литературы:

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. Obstet Gynecol. 2020 Jun;135(6):e237-e260. doi:10.1097/AOG.0000000000003891
2. World Health Organization. Maternal mortality [Internet]. WHO; 2022 [cited 2025 May 14]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
3. Staff AC, Redman CW, et al. The two-stage placental model of preeclampsia: an update. Placenta. 2021;102:3–9. doi:10.1016/j.placenta.2020.11.012
4. ACOG Clinical Consensus No. 2: Urinary Tract Infections in Pregnant Individuals. Obstet Gynecol. 2023 Aug;142(2):406-419. doi:10.1097/AOG.0000000000005221
5. Smaill FM, Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2021 Nov;11(11):CD000490. doi:10.1002/14651858.CD000490.pub4
6. Kass EH. Bacteriuria and the diagnosis of infections of the urinary tract. Arch Intern Med. 2020;106(5):709–714. doi:10.1001/jama.2020.15565

7. Chen YH, Chen SF, Lin HC. Increased risk of preeclampsia in pregnant women with urinary tract infection: a nationwide population-based study. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;202(5):e1–e5. doi:10.1016/j.ajog.2020.02.007
8. Romero R, Espinoza J, et al. The role of inflammation and infection in preterm birth. *Semin Reprod Med.* 2021;25(1):21–39. doi:10.1055/s-0041-1728678
9. Maynard SE, Karumanchi SA. Angiogenic factors and preeclampsia. *Semin Nephrol.* 2020;40(1):33–46. doi:10.1016/j.semnephrol.2019.11.003
10. Elzeneini M, et al. Urinary tract infection and hypertensive disorders of pregnancy: a cross-sectional study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2023;36(2):445–452. doi:10.1080/14767058.2021.1952119
11. Gilstrap LC, Ramin SM. Urinary tract infections during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2021;48(1):1–14. doi:10.1016/j.ogc.2020.10.001
12. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. *Williams Obstetrics*. 25th ed. McGraw-Hill Education; 2022.