

بررسی فراوانی عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما در زنان باردار با بارداری زودرس مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی اصفهان در سال ۱۳۸۷

دکتر زهرا شهشهان^{۱*}، دکتر نوشین حسینی^۲

۱. دانشیار گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲. دستیار گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۱۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۳/۲۲

خلاصه

مقدمه: مایکوپلازما و اوره آپلازما به طور معمول در دستگاه ژنیتال زنان تشخیص داده می شوند هر چند این ریزجاندارها در زایمان زودرس غالباً از مایع آمینیوتیک زنان جدا می شوند. مطالعه حاضر با هدف بررسی فراوانی عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما در زنان با زایمان زودرس انجام شد.

روش کار: این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۸۷ بر روی ۱۳۰ زن باردار مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی شهید بهشتی اصفهان انجام شد. ۶۵ نفر از کسانی که با شکایت زایمان زودرس مراجعه کرده بودند در گروه مورد و ۶۵ نفر از کسانی که زایمان ترم داشتند در گروه کنترل قرار گرفتند. متغیرهای مورد بررسی علاوه بر مشخصات فردی و پیامدهای بارداری شامل فراوانی مایکوپلازما و اوره آپلازما بود. داده ها با استفاده از آزمون های آماری تی مستقل و کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مقادیر p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: ۳۶ نفر در گروه مورد به دلیل زایمان ترم پس از انجام مراقبت های درمانی از مطالعه خارج شدند و ۲۹ نفر در آنالیز نهایی وارد شدند. در گروه کنترل تمامی افراد در آنالیز نهایی وارد شدند. ۱۱ نفر (۳۷/۹٪) از زنان با زایمان زودرس، عفونت مایکوپلازما داشتند که به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل (۱۶/۹٪) بود ($p=0/003$). اوره آپلازما در ۲۱ نفر (۷۲/۴٪) از زنان گروه مورد وجود داشت که نسبت به گروه کنترل (۴۳٪) تفاوت معنی داری داشت ($p=0/01$).

نتیجه گیری: بین ابتلاء به عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما و خطر زایمان زودرس ارتباط معنی داری وجود دارد و فراوانی عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما در زایمان زودرس نسبت به گروه کنترل بیشتر است.

کلمات کلیدی: اوره آپلازما، بارداری، زایمان زودرس، مایکوپلازما

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر زهرا شهشهان؛ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. تلفن: ۰۹۱۳۱۱۹۰۸۴۹
پست الکترونیک: shahshahan@med.mui.ac.ir

مقدمه

زایمان زودرس همچنان یکی از مهمترین مسائلی است که در مطالعات قبل از تولد مورد بررسی قرار می‌گیرد. مطالعات متعددی در زمینه کاهش میزان زایمان زودرس و پیش بینی انقباضاتی که به زایمان زودرس منتهی می‌شود، انجام شده است. اگر چه فقط حدود ۷ درصد از بارداری‌ها به زایمان زودرس منتهی می‌شوند، اما این عارضه عامل مرگ و میر ۸۰-۶۰ درصد نوزادان کامل و بدون آنومالی و دارای اختلالات کروموزومی می‌باشد (۱-۲). با وجود اینکه میزان داروهای شل کننده عضلانی در طی ۳۰ سال اخیر افزایش یافته است، اما میزان زایمان زودرس کاهش نداشته است. با توجه به هزینه‌ها و خطرات ناشی از زایمان زودرس، این مسئله همچنان مشکل عمده طب زنان حتی در کشورهای توسعه یافته می‌باشد، لذا عوامل خطر و راه‌های پیشگیری از آن در مطالعات متعدد مورد بررسی قرار گرفته است (۳). هر چند در نهایت با وجود این مطالعات، به طور کل عامل نیمی از موارد زایمان‌های زودرس مشخص می‌شود (۴). به نظر می‌رسد که عفونت‌های بالا رونده دستگاه تناسلی زنان، عامل ۵۰ درصد از زایمان‌های زودرس خصوصاً قبل از ۳۰ هفتگی می‌باشد و مایکوپلازما هومینیس در این میان نقش مهمی دارد (۵-۷). مایکوپلازماها جزء میکروب‌های شایع دستگاه ژنیتال تحتانی زنان هستند که با برخی از عوارض مادری و جنینی در حین بارداری از جمله زایمان زودرس مرتبط می‌باشند. زایمان زودرس و وزن کم هنگام تولد از جمله دلایل افزایش مرگ و میر نوزادان در کشورهای توسعه یافته می‌باشند. بیش از ۶۰ درصد مرگ و میر نوزادان، بدون در نظر گرفتن مشکلات کروموزومی و آناتومیک، متأثر از وزن کم هنگام تولد می‌باشد (۸). نتایج مطالعات اخیر، بارداری نامطلوب را در همراهی با واژینوباکتریال گزارش کرده و به عنوان شایع‌ترین اختلال کنترل شده در زنان در سنین بارداری ذکر شده که به طور متوسط از هر ۵ زن باردار در ۱ زن مشاهده می‌شود و با پارگی زودرس پرده‌ها، زایمان زودرس و درد هنگام زایمان همراه است (۹، ۱۰). همچنین مشخص شده که میزان عوارض نوزادی در نوزادان متولد شده از مادران دارای

عفونت واژینال بیشتر از نوزادان متولد شده از مادران بدون عفونت می‌باشد (۱۱).

با توجه وجود مطالعات اندک در زمینه بررسی فراوانی مایکوپلازما و اوره آپلازما در زنان باردار و نیز اهمیت بهداشت دوران بارداری و عوامل مؤثر بر پیامدهای بارداری، مطالعه حاضر با هدف بررسی فراوانی مایکوپلازما و اوره آپلازما در زنان باردار مراجعه کننده با شکایت زایمان زودرس در شهر اصفهان انجام شد.

روش کار

این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۸۷ بر روی ۱۳۰ زن باردار مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی شهید بهشتی اصفهان که جهت بررسی عفونت ماکوپلاسمایی واژن در میان زنان بارداری که با شکایت زایمان زودرس مراجعه کرده بودند، انجام شد.

معیارهای ورود به مطالعه شامل افراد مراجعه کننده با شکایت درد زایمان زودرس، تشخیص درد زایمان زودرس با وجود سن بارداری ۳۷ هفته یا کمتر و وجود سه انقباض رحمی به مدت ۶۰-۴۵ ثانیه در طی ۲۰ دقیقه و یا ۲ انقباض در طی ۱۰ دقیقه که با دست کنترل می‌شد (این انقباضات با مایع درمانی و تجویز آرام بخش متوقف نمی‌شوند) بود. همچنین تعداد زایمان زنان واجد شرایط ورود به مطالعه باید کمتر از ۳ زایمان بوده و دو هفته قبل از ورود به مطالعه تحت معاینه واژینال قرار نگرفته باشند.

معیارهای خروج از مطالعه شامل: ابتلاء به دیابت، داشتن جفت سرراهی، پره اکلامپسی، جدا شدگی جفت، چند قلبی، سرکلاژ، آنومالی جنین، واژینوباکتریال و سابقه سقط جنین بود. افراد در صورت عفونت باکتریال واژن، پارگی کیسه آب، مصرف مترونیدازول دو هفته قبل از مراجعه، داشتن علائم واژینال (مانند خارش و ترشحات بدبو) و در صورت مرگ جنین از مطالعه خارج شدند.

۶۵ نفر از افراد مراجعه کننده با شکایت درد زایمان زودرس در گروه مورد و ۶۵ نفر از مراجعین به علت بارداری ترم ۳۸ هفته در گروه کنترل قرار گرفتند و با ثبت اطلاعات فردی و نمونه‌گیری، جهت بررسی عفونت‌ها مورد مقایسه قرار گرفتند. متغیرهای مورد بررسی در

این مطالعه شامل سن مادر، سن بارداری، تعداد زایمان، فراوانی مایکوپلازما، اوره آپلازما، پاسخ به درمان، آپگار دقیق ۱ و ۵، عفونت منتشر و سندرم زجر تنفسی (RDS)^۱ بود که در تمامی بیماران مورد مطالعه با استفاده از چک لیست جمع آوری شد. دو گروه از نظر عوامل خطر و شرایط ورود به مطالعه همسان بودند. در ابتدای مطالعه جهت بررسی فراوانی مایکوپلازما و اوره آپلازما از تمامی بیماران نمونه گیری انجام شد و در محیط مخصوص انتقال مایکوپلازما بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شدند. در ضمن یک اسمیر مستقیم واژینال جهت بررسی عفونت باکتریال واژن از تمام افراد گروه مورد به عمل آمد و شاخص آمسل بررسی شد.

داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار PASW (نسخه ۱۸) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. متغیرهای کمی به صورت میانگین \pm انحراف معیار و متغیرهای کیفی به صورت تعداد (درصد) گزارش شدند. جهت مقایسه متغیرهای سن مادر و سن بارداری در بین دو گروه از آزمون تی مستقل، جهت مقایسه تعداد زایمان در دو گروه از آزمون من ویتنی و جهت مقایسه فراوانی

مایکوپلازما، اوره آپلازما، پاسخ به درمان، آپگار دقیق ۱ و ۵، عفونت و سندرم تنگ نفس در گروه مورد و کنترل از آزمون کای اسکوئر استفاده شد. در کلیه موارد مقادیر p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از ۱۳۰ زن باردار گروه مورد، ۱ نفر به دلیل کامل نبودن اطلاعات از مطالعه خارج شد و اطلاعات ۱۲۹ نفر (۶۴ نفر در گروه مورد و ۶۵ نفر در گروه کنترل) در تحلیل نهایی وارد شدند. ۳۵ نفر (۵۴/۶٪) از افراد گروه مورد با انجام اقدامات مراقبتی- درمانی دوره بارداری خود را به طور کامل به پایان رسانده و زایمان ترم داشتند و ۲۹ نفر (۴۵/۴٪) زایمان زودرس (۳۷ هفته یا کمتر) داشتند که از این ۲۹ نفر، ۲۰ نفر (۶۸/۹٪) قبل از ۳۴ هفتهگی (۳۳-۲۵ هفته) و ۹ نفر (۳۱/۱٪) بین هفته ۳۴-۳۷ زایمان داشتند. مقایسه سن مادر، سن بارداری، تعداد زایمان، فراوانی مایکوپلازما و اوره آپلازما در دو گروه مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

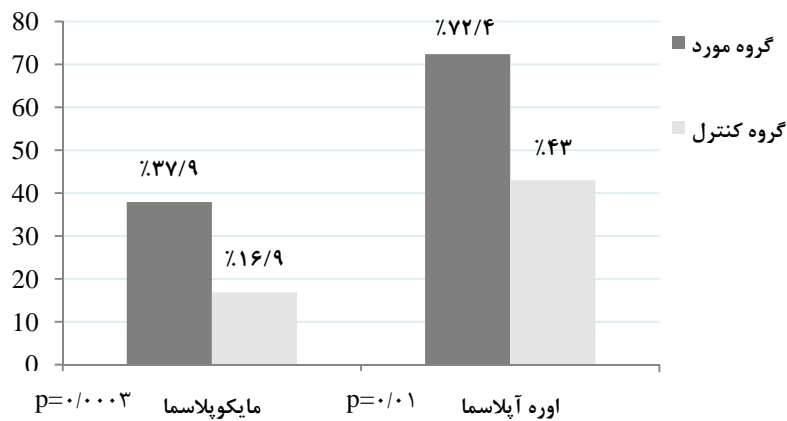
جدول ۱- مقایسه فراوانی مایکوپلازما و اوره آپلازما و برخی متغیرهای مورد بررسی در ۱۳۰ زن باردار مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی شهید بهشتی اصفهان در سال ۱۳۸۷

مشخصات	گروه مورد* (تعداد = ۲۹ نفر)	گروه کنترل (تعداد = ۶۵ نفر)	سطح معنی داری †
سن مادر (سال) (انحراف معیار \pm میانگین)	۲۹/۶ \pm ۶/۱	۲۸/۹ \pm ۴/۹	۰/۵
سن بارداری (هفته)	۳۰ \pm ۱/۴	۳۸ \pm ۱/۱	<۰/۰۰۰۱
متوسط تعداد زایمان	۲	۲	۰/۹
مایکوپلازما	۱۱ (۳۷/۹٪)	۴ (۱۶/۹٪)	۰/۰۰۰۳
اوره آپلازما	۲۱ (۷۲/۴٪)	۲۸ (۴۳٪)	۰/۰۱
واژینوباکتریال	۱۲ (۴۱/۴٪)	۱ (۱/۵٪)	<۰/۰۰۰۱
مایکوپلازما + واژینوباکتریال	۱۶ (۵۵/۲٪)	۷ (۱۰/۸٪)	<۰/۰۰۰۱

نتایج به صورت انحراف معیار \pm میانگین، میانه [IQR] و تعداد (درصد) گزارش شده است

† آزمون های تی مستقل، من ویتنی و کای اسکوئر

عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما در گروه مورد به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود (شکل ۱).



شکل ۱- فراوانی آلودگی به مایکوپلازما و اوره آپلازما در زنان باردار مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی شهید بهشتی اصفهان در سال ۱۳۸۷

فراوانی عفونت عفونت باکتریال واژن در گروه مورد ۱۲ نفر (۴۱/۴٪) و در گروه کنترل ۱ نفر (۱/۵٪) بود که تفاوت مشاهده شده از نظر آماری معنادار بود ($p < 0/05$). همچنین در ۲۹ زن باردار با زایمان زودرس بر حسب آلودگی به مایکوپلازما تفاوت معنی داری در آپگار دقیقه ۱ و ۵، پاسخ به درمان بازدارنده عفونت منتشر و سندرم زجر تنفسی در نوزادان مشاهده نشد ($p > 0/05$) (جدول ۲).

جدول ۲- مقایسه فراوانی برخی متغیرهای مورد بررسی در ۲۹ زن باردار با زایمان زودرس بر حسب آلودگی به مایکوپلازما مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی شهید بهشتی اصفهان در سال ۱۳۸۷

متغیرهای مورد بررسی	مایکوپلازما مثبت (تعداد = ۱۱ نفر) تعداد (درصد)	مایکوپلازما منفی (تعداد = ۱۸ نفر) تعداد (درصد)	سطح معنی داری*
پاسخ به درمان مهار کننده های انقباضی	۲ (۱۸٪)	۳ (۱۶٪)	۰/۷
آپگار دقیقه ۱ کمتر از ۷	۴ (۳۶٪)	۵ (۲۷٪)	۰/۹
آپگار دقیقه ۵ کمتر از ۷	۲ (۱۸٪)	۴ (۲۲٪)	۰/۸
عفونت منتشر	۲ (۱۸٪)	۵ (۲۷٪)	۰/۸
سندرم زجر تنفسی	۴ (۳۶٪)	۳ (۱۶٪)	۰/۴

*آزمون کای اسکوتر

بررسی شد که تفاوت مشاهده شده از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0/0001$).

بحث

مایکوپلازما و اوره آپلازما در دوران زندگی داخل رحمی و یا در هنگام زایمان طبیعی از مادر به جنین منتقل می شوند و از عوامل ایجاد کننده زایمان زودرس، عفونت اندومتر، پارگی پیش از موعد غشاهای جنینی، تولد نوزاد با وزن کم، عفونت جفتی- پرده های

گروه مورد شامل ۶۵ بیمار مراجعه کننده با شکایت زایمان زودرس بودند که در نهایت یک نفر به دلیل عدم کامل بودن اطلاعات حذف شد و از ۶۴ بیمار، ۳۵ نفر با انجام اقدامات مراقبتی- درمانی دوره بارداری خود را به طور کامل به پایان رسانده و زایمان ترم داشته و تنها ۲۹ نفر زایمان زودرس داشته و آلودگی به مایکوپلازما و اوره آپلازما در آنها در مقایسه با گروه مورد (شامل ۶۵ زن باردار مراجعه کننده با زایمان ترم)

جنینی و تب پس از زایمان به شمار می روند. این باکتری ها از عوامل اصلی عفونت ریه و مننژیت در نوزادان متولد شده با وزن خیلی کم می باشند که نتایج سایر مطالعات نشان داده اند بین عفونت اوره آپلازما و پیشرفت بیماری مزمن ریوی در این نوزادان ارتباط معنی داری وجود دارد (۱۳-۱۲). نتایج مطالعه حاضر که با هدف بررسی عفونت ماکوپلاسمایی واژن در میان زنان باردار با شکایت زایمان زودرس انجام شد نشان داد که فراوانی عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما در گروه با زایمان زودرس به طور معنی داری بیش از گروه زایمان طبیعی است (مایکوپلازما ۳۷/۹٪ در گروه مورد در مقابل ۱۱/۲٪ در گروه کنترل $p=0/0003$). در مطالعه کاتاکا و همکاران (۲۰۰۶) مایکوپلازما در گروه زایمان زودرس و گروه کنترل تفاوت معنی داری نداشت (مایکوپلازما ۱۹٪ در گروه مورد در مقابل ۱۱٪ در گروه کنترل $p=0/28$) (۱).

همچنین در مطالعه حاضر اغلب زایمان های زودرس در زنانی که عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما داشتند قبل از هفته ۳۴ بارداری بود که نتایج سایر مطالعات نیز نشان داد که گونه های اوره آپلازما عامل خطری برای زایمان قبل از هفته ۳۴ بارداری می باشد، در حالی که مطالعه کاتاکا و همکاران (۲۰۰۶) چنین رابطه ای نشان نداد (۱، ۱۴، ۱۵). اما در مطالعه اوسویی و همکاران عفونت با مایکوپلازما به عنوان عامل خطری برای زایمان قبل از ۳۳ هفتگی گزارش شد (۱۶-۱۷).

در مطالعه بالاجوئیکز و همکاران (۲۰۱۱)، مایکوپلازما در گروه زایمان زودرس به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود، و در ضمن سوپراکسیددسموتاز^۱ و کاتالاز^۲ که از اکسیداتیوهای استرسی هستند، در گروه زایمان زودرس بالاتر و عامل زایمان زودرس بود (۱۸).

در مطالعه چویی و همکاران (۲۰۱۲)، شیوع عفونت مایکوپلاسمایی در گروه با زایمان زودرس و تولد نوزاد قبل از هفته ۳۷ بارداری، به طور معنی داری بیشتر از

گروهی بود که انقباضات کنترل شده داشته و منجر به زایمان نوزاد ترم شده بود (۱۹).

در مطالعه گلدنبرگ و همکاران ارتباطی بین سندرم زجر تنفسی با (RDS) در بین نوزادان متولد شده قبل از هفته ۳۳ بارداری مشاهده نشد (۵/۶۵٪ در گروه مورد در مقابل ۶۹/۹٪ در گروه کنترل $p=0/9$) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت (۳۶٪ گروه مورد در مقابل ۱۶٪ گروه کنترل $p=0/4$) (۱۷).

ولی در مطالعه پایین ام اس و همکاران صدمات ریوی در مادران مبتلا به عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما و تولد نوزاد قبل از هفته ۳۶ بارداری، به طور معنی داری بالاتر بود (۲۰).

از جمله محدودیت های این مطالعه می توان به کم بودن حجم نمونه در گروه مورد اشاره کرد که ۳۵ نفر از زنان باردار با علائم زایمان زودرس به خاطر مراقبت های درمانی از مطالعه خارج شدند. لذا پیشنهاد می شود مطالعات بیشتر با حجم نمونه مناسب و با بررسی ارتباط بین عفونت مایکوپلازما با پیامدهای بارداری انجام شود.

نتیجه گیری

عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما به عنوان عوامل خطری برای زایمان زودرس می باشند. به نظر انجام مطالعات بیشتر جهت بررسی این ارتباط ضروری به نظر می رسد.

تشکر و قدردانی

این مقاله از پایان نامه رزیدنتی سرکار خانم دکتر نوشین حسینی استخراج شده است. از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان جهت تصویب این پایان نامه و همچنین از سرکار خانم مژده قاسمی، کارشناس مامایی که در انجام اصلاحات همکاری نمودند، صمیمانه تشکر و قدردانی می شود.

¹ Superoxidaz desmotaz

² - katalaz

1. Kataoka S, Yamada T, Chou K, Nishida R, Morikawa M, Minami M, et al. Association between preterm birth and vaginal colonization by mycoplasmas in early pregnancy. *J Clin Microbiol* 2006 Jan;44(1):51-5.
2. Holst E, Goffeng AR, Andersch B. Bacterial vaginosis and vaginal microorganisms in idiopathic premature labor and association with pregnancy outcome. *J Clin Microbiol* 1994 Jan;32(1):176-86.
3. Jacobsson B, Perrevi P, Chidekel L, Plat Z, Christensen JJ. Bacterial vaginosis in early pregnancy may predispose for preterm birth and post term endometritis. *Acta Obstet Gynecol*. 2002;81:1006-1010.
4. Challis JR, Lye SJ, Gibb W, Whittle W, Patel F, Alfaidy N. Understanding preterm labor. *Ann N Y Acad Sci* 2001 Sep;943:225-34.
5. Ralph SG, Rutherford AJ, Wilson JD. Influence of bacterial vaginosis on conception and miscarriage in the first trimester: cohort study. *BMJ* 1999 Jul 24;319(7204):220-3.
6. Ugwumadu AH. Bacterial vaginosis in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002 Apr;14(2):115-8. Review.
7. Lockwood CJ, Kuczynski E. Markers of risk for preterm delivery. *J Perinat Med* 1999;27(1):5-20.
8. Shapiro S, McCormick MC, Starfield BH, Krischer JP, Bross D. Relevance of correlates of infant deaths for significant morbidity at 1 year of age. *Am J Obstet Gynecol* 1980 Feb 1;136(3):363-73.
9. Kurki T, Sivonen A, Renkonen OV, Savia E, Ylikorkala O. Bacterial vaginosis in early pregnancy and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1992 Aug;80(2):173-7.
10. Sweet RL, Landers DV, Walker C, Schachter J. Chlamydia trachomatis infection and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1987 Apr;156(4):824-33.
11. Hillier SL, Krohn MA, Kiviat NB, Watts DH, Eschenbach DA. Microbiologic causes and neonatal outcomes associated with chorioamnion infection. *Am J Obstet Gynecol* 1991 Oct;165(4 Pt 1):955-61.
12. Schlicht MJ, Lovrich SD, Sartin JS, Karpinsky P, Callister SM, Agger WA. High prevalence of genital mycoplasmas among sexually active young adults with urethritis or cervicitis symptoms in La Crosse, Wisconsin. *J Clin Microbiol* 2004 Oct;42(10):4636-40.
13. Yoshida T, Maeda SI, Deguchi T, Miyazawa T, Ishiko H. Rapid detection of *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum*, and *Ureaplasma urealyticum* organisms in genitourinary samples by PCR-microtiter plate hybridization assay. *J Clin Microbiol* 2003 May;41(5):1850-5.
14. Adams MM, Elam-Evans LD, Wilson HG, Gilbert DA. Rates of and factors associated with recurrence of preterm delivery. *JAMA* 2000 Mar 22-29;283(12):1591-6.
15. Koike T, Minakami H, Iuzmi A, Watanabe T, Matsubara S, Sato I. Recurrence risk of preterm birth due to preeclampsia. *Gynecol Obstet Invest* 2002;53(1):22-7.
16. Usui R, Ohkuchi A, Matsubara S, Izumi A, Watanabe T, Suzuki M, et al. Vaginal lactobacilli and preterm birth. *J Perinat Med* 2002;30(6):458-66.
17. Goldenberg RL, Andrews WW, Goepfert AR, Faye-Petersen O, Cliver SP, Carlo WA, et al. The Alabama Preterm Birth Study: umbilical cord blood *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* cultures in very preterm newborn infants. *Am J Obstet Gynecol*. 2008 Jan;198(1):43.e1-5.
18. Bałajewicz-Nowak M, Kazimierz P, Małgorzata M. [Antioxidative system in pregnant women infected by *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*] [Article in Polish]. *Ginekol Pol* 2011 Oct;82(10):732-7.
19. Choi SJ, Park SD, Jang IH, Uh Y, Lee A. The prevalence of vaginal microorganisms in pregnant women with preterm labor and preterm birth. *Ann Lab Med* 2012 May;32(3):194-200.
20. Payne MS, Goss KC, Connett GJ, Kollamparambil T, Legg JP, Thwaites R, et al. Molecular microbiological characterization of preterm neonates at risk of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res* 2010 Apr;67(4):412-8.