

ФОНОВЫЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЁ ИСХОД ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РАЗРЫВАХ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

С.А. МАТЯКУБОВА, Д.Т. РУЗМЕТОВА

Ургенчского филиала Ташкентской Медицинской Академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

ҲОМИЛА ҚОБИҚЛАРИНИНГ МУДДАТДАН ОЛДИН ЁРИЛГАНИДА ҲОМИЛАДОРЛИК ВА УНИНГ ОҚИБАТЛАРИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ОМИЛЛАР

С.А. МАТЯКУБОВА, Д.Т. РУЗМЕТОВА

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

BACKGROUND FACTORS AFFECTING THE PREGNANCY CURRENT AND ITS EXPOSURE DURING PREMATURAL RUPTURES OF FETAL SHELLS

S.A. MATYAKUBOVA, D.T. RUZMETOVA

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) представляет собой одну из наиболее важных проблем в акушерской практике. По данным некоторых авторов роды, осложненные ПРПО при доношенной беременности, составляют от 8,2% до 19,6%, а при преждевременных родах (до 37 недель гестации) - от 5 до 35%. Так же разные авторы отмечают, что до 20-32% ПРПО имеет тенденцию к повторному развитию в последующих родах [1, 8, 21, 27]. По данным американской коллегии акушеров-гинекологов, разрыв плодных оболочек при беременности до 37 недель осложняет в 2-4% беременностей одним плодом и 7-20% при многоплодии [17, 23]. Неправильный диагноз преждевременного разрыва плодных оболочек беременных может привести к необоснованным действиям (например, госпитализации или досрочному родоразрешению), а поздняя диагностика влечёт за собой замедленную реакцию акушеров и рост инфекционно-воспалительных осложнений. Нельзя забывать, что ведение беременностей, осложнённых ПРПО, является весьма дорогостоящим [10].

Околоплодные воды, или амниотическая жидкость, являются биологически активной средой, окружающей плод. На протяжении всей беременности околоплодные воды выполняют самые разнообразные функции, обеспечивая нормальное функционирование системы мать-плацента-плод [11]. ПРПО происходит, если устойчивость амниона к давлению снижается, что может иметь разные причины. Неповрежденный амнион с достаточным количеством амниотической жидкости необходим не только для развития плода (легких, движений), а также защищает плод от восходящей инфекции. Клинические исследования последних лет показали, что восходящая инфекция генитального тракта играет значительную роль в этиологии ПРПО и их грозных осложнениях как для матери и плода [22].

Существенное влияние на возникновение ПРПО оказывают осложнения и заболевания, перенесенные женщиной при беременности (анемия беременных различной степени выраженно-

сти, ОРВИ) [24]. Этиологическими факторами риска развития ПРПО наиболее часто являются внутриутробное инфицирование плода, нейроэндокринная патология, аутоиммунные процессы в системе мать-плацента-плод, различные формы экстрагенитальной патологии матери и др.

На основании проведенных морфологических исследований механизма разрыва плодных оболочек на тканевом уровне в области разрыва оболочек установлена измененная зона, которая характеризовалась утолщением соединительнотканного компонента, истончением слоя цитотрофобласта и децидуальной оболочки, а также разрушением связи между амнионом и хорионом [9]. Указанные изменения аналогичны физиологическим, происходящим при разрыве оболочек в процессе своевременных родов, однако стимулы, провоцирующие разрыв оболочек при недоношенной и доношенной беременности, вероятнее всего, различны. Кроме того, причиной досрочного разрыва плодных оболочек следует считать влияние сосудистого эндотелиального фактора, тогда как местное воспаление возникает вторично после ПРПО [27]. Причинами ПРПО могут быть бактериальный ва-гиноз, многоплодная беременность, многоводие, преждевременное сокращение миометрия, кровотечение в I триместре беременности, никотиновая зависимость, преждевременные роды (ПР) или ПРПО в анамнезе. ПРПО происходит вследствие снижения устойчивости амниона к давлению [2, 6].

Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG) [18, 21] указывает на следующие факторы риска, приводящие к данному осложнению гестации: наличие в прошлом беременности (беременностей), окончившихся преждевременно с ПРПО; воспалительные заболевания половых органов матери и интраамниотическая инфекция; истмико-цервикальная недостаточность; инструментальное медицинское вмешательство; вредные привычки и заболевания матери; аномалии развития матки и многоплодная беременность; некоторые заболевания матери; травмы [3, 13].

По данным многих авторов факторами риска преждевременного излития околоплодных вод при доношенном сроке являются [8, 11, 13, 19, 20, 21, 26]: а) особенности акушерско-гинекологического анамнеза: аномалия развития матки, два искусственных аборта и более в анамнезе, два самопроизвольных аборта и более в анамнезе; б) осложнения беременности: многоплодная беременность, угроза прерывания беременности на разных сроках, анемия беременных, тазовое предлежание плода, плацентарная недостаточность, перенесенная ОРВИ в разные сроки беременности, преэклампсия; в) сопутствующие экстрагенитальные заболевания: сахарный диабет различных типов, воспалительные заболевания мочевыделительной системы.

В блоке факторов, отражающих акушерско-гинекологический анамнез, шанс ПРПО достоверно увеличивали самопроизвольные выкидыши и неразвивающиеся беременности, предшествующие данному гестационному процессу, дородовое излитие околоплодных вод в предыдущую беременность и аномалии развития матки.

У рожениц с многоплодием чаще встречается преждевременный разрыв плодных оболочек - в 44,4%, тогда как в группе с одноплодной беременностью данное осложнение встречалось в 15,7% случаях [25]. ПРПО достоверно чаще предшествуют клинически значимая угроза прерывания в 1 триместре беременности. Плацентарная недостаточность в группе с ПРПО, по сравнению с группой со своевременным излитием вод, встречается достоверно чаще в шесть раз. Хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН) также является достоверным предиктором ПРПО, увеличивая шанс последнего в 5 раз [7, 8, 11]. Одной из частых причин преждевременного излития околоплодных вод является бактериальный вагиноз (БВ). БВ - это патология экосистемы влагалища, вызванная усиленным ростом преимущественно облигатноанаэробных бактерий [5], которая характеризуется резким снижением или отсутствием лактофлоры и ее заменой на полимикробные ассоциации анаэробов и гарднереллы. По данным различных авторов, определено, что наличие бактериальной инфекции увеличивает шанс ПРПО в 3,2 раза. В исследованиях выявлено, что при ПРПО бактериальный вагиноз диагностирован в 58,8 % случаях, неспецифический бактериальный вагинит в 41,2% наблюдениях [3].

По данным литературы, в составе микрофлоры влагалища у беременных с ПРПО выявляют уреapлазмы, трихомонады, вирус простого герпеса, цитомегаловирус [5, 8, 12]. Основными инфекционными агентами при ПРПО Ananth G.V. называет: Streptococci группы В, E. coli, Fusobacteria, Peptostreptococci, Bacterioides,

Ureaplasma urealyticum. Дисбиоз влагалища может predisполагать к развитию ПРПО [17]. Также можно с достаточной уверенностью утверждать, что одним из вариантов профилактики ПРПО, является нормализация микрофлоры при беременности, особенно в третьем триместре [3, 14].

При дисбиозе создаются благоприятные условия для инфицирования плодного яйца при любом сроке беременности [16]. Механизм поддержания нормальной микрофлоры влагалища обеспечивается лактобактериями. Рост лактобактерий подавляет пролиферацию условно-патогенных микроорганизмов, как Candida, стрептококки, гарднереллы выделяющихся из влагалища женщин с дисбиотическими нарушениями [6, 22].

Необходимо отметить, что ни в одной литературе не отражена роль хронических воспалительных процессов в развитии анемии при беременности. Однако этот фактор настолько важен, что был специально предложен термин «инфект-анемия». Анемия часто приводит к дефициту гликогена во влагалищном эпителии, следствием чего является развитие бактериального вагиноза, являющегося частой причиной перинатальных инфекций [12]. Также существует мнение, что недостаток аскорбиновой кислоты приводит к развитию бактериального вагиноза, особенно у беременных [23].

Из числа маточно-плацентарных факторов наибольшее значение придают аномалиям развития матки (перегородка в полости), преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (10-15%), укорочению шейки матки во II триместре до 2,5 см вследствие прогрессирующей истмико-цервикальной недостаточности или предшествующей конизации шейки матки, растяжению матки, обусловленному многоводием или многоплодием, хориоамниониту, многократным влагалищным бимануальным или трансвагинальным ультразвуковым исследованиям [4].

Плодовые факторы риска связаны также с многоплодием. Ятрогенные причины преждевременного разрыва оболочек при недоношенной беременности встречаются редко и преимущественно в процессе инвазивных внутриматочных вмешательств. В группу риска механического повреждения плодных оболочек во время выполнения диагностической или лечебной процедуры входят беременные, которым проводится амниоцентез, биопсия хориона, наложение швов на шейку матки при истмико-цервикальной недостаточности [11, 19, 20].

ПРПО при сроке гестации 22-37 недель является следствием действия множества причин, действующими по различным, но часто перекрывающимся патофизиологическим путям, и выделить доминирующий этиологический фактор не представляется возможным [5, 13, 23, 27].

Заключение: для прогнозирования преждевременного излития околоплодных вод и проведения мер его профилактики необходимо учитывать факторы риска данной патологии: два аборта и более в анамнезе, два выкидыша и более в анамнезе, многоплодная беременность, аномалия развития матки, угроза прерывания беременности на разных сроках, воспалительные заболевания мочевыделительной системы, сахарный диабет различных типов, преэклампсия, анемия беременных, тазовое предлежание плода, угроза прерывания беременности, перенесенные ОРВИ в разные сроки беременности, плацентарная недостаточность. И если некоторые факторы риска (социально-экономический статус, наследственность, аномалии развития половых органов и т. д.) являются немодифицируемыми, то инфекция, дисгормональные нарушения или приобретенная патология системы гемостаза могут быть прогнозируемы и предотвратимы.

Литература:

1. Болотских В.М., Милютин Ю.П. Преждевременное излитие околоплодных вод: иммунологические и биохимические аспекты проблемы, вопросы диагностики и тактики ведения // Журнал акушерства и женских болезней. - 2011. - № 4. - С. 104-116.
2. Веропотвелян П.Н., гужевская И.В., Веропотвелян Н.П., Цехмистренко И.С. Преждевременный разрыв плодных оболочек - инфекционный фактор // Здоровье женщины. - 2013. № 5 С. 57.
3. Егорова А.Т., Руппель Н.И., Маисеенко Д.А., Базина М.И. Течение беременности и родов при спонтанном многоплодии и одноплодной беременности // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2015. - Т. 30, № 10 (207). С. 75-80.
4. Ефимов Б.А., В.Л. Тютюнник. Бактериальный вагиноз современный взгляд на проблему// Русский медицинский- 2010. – Т.16. N1-С/ 18-22
5. Кан Н.Е., Санникова М.В., Амирасланов Э.Ю., Тютюнник В.Л. Клинические предикторы прогнозирования преждевременного разрыва плодных оболочек // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. -2013. - Т. 12, № 3. - С. 12-18.
6. Каримова УА., Олимова Л.И. Современное представление об этиопатогенезе и ведении женщин с дородовым разрывом плодных оболочек // Вестник Педагогического университета. - 2014. - № 5 (60). -С. 134-141.
7. Корбут И.А., Барановская Е.И., Воропаев Е.В., Барри Л.Г., Голубых Н.М. Маркеры воспаления при преждевременном разрыве амниотических мембран // Проблемы здоровья и экологии. - 2009. - № 1 (19). -С. 78-83.
8. Косимова Ш. О., Асранкулова Д. Б., Сатимова Ш. М., Назирова З. М., Усманова Г. А. Диагностика преждевременного разрыва плодных оболочек у беременных // Молодой ученый. - 2015. - №23. - С. 363-365.
9. Мустафаева А.Г. Кузьмин В.Н. Ретроспективный анализ анамнеза беременных с преждевременным разрывом плодных оболочек // Естественные и технические науки. - 2015. - № 2 (80). - С. 32-36.
- 10.Новикова В.А. и др. Роль инфекции в преждевременном разрыве плодных оболочек // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2012. -№ 6. - С. 35-39.
- 11.Тихомиров А.Л. Инфекции влагалища взгляд гинеколога. Рациональная кандидозного и смешанного вульвовагинитов//2014- N2-С 18-20
- 12.Ananth G.V. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection; and oligohydramnios: risk factors for placental abruption;/Ananth C.V., Oyelese Y., SrinivasN // Obstet. Gynecol. Jul. 2004. - Vol.104, №1. P. 71-77.
- 13.ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 80: premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists // Obstet. Gynec. - 2007. - Vol. 109. -P. 1007-1019.
- 14.Carroll S., Knowles S. Clinical practice guideline: preterm prelabour rupture of the membranes // Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland and Directorate of Strategy and Clinical Care, Health Service Executive. - 2013. - Version 1.0. Guideline № 24:19.
- 15.Caughey A.B., Robinson J.N., Norwitz E.R. Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes // Rev Obstet Gynecol. -2008. - Vol. (1). - P. 11- 22.
- 16.Chan G.J.Risk of early-onset neonatal infection with maternal infection or colonization. // PLoS Med, 2013 DOI: 10.1371/journal.pmed.1001502
- 17.Heiiberg D, Bacterial vaginosis and pregnancy// International Journal of STD & AIDS- 2010 –Vol. 9. P.603-606
- 18.Lui F., Qi H. Human preterm amnion cells cultured in three-dimensinal collagen matrix-Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi/ 2010, N 27 (2), 384 p.
- 19.Marcellin L. Comparison of two bedside tests performed on cervicovaginal fluid to diagnose premature rupture of membranes // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. -2011. - Vol. 40, № 7. - P. 651-656.
- 20.Tan P.C., Suguna S., Vallikkannu N., Hassan J. Predictors of newborn admission after labour induction at term: Bishop score, preinduction ultrasonography and clinical risk factors // Singapore Med. Journal. - 2008. -Vol. 49 (3). - P. 193-198.
- 21.Yan. W.-H. Immunological aspects of human amniotic fluid cells: Implication for normal pregnancy // Cell Biology International. - 2008. - Vol. 32, № 1. - P. 93 -99.