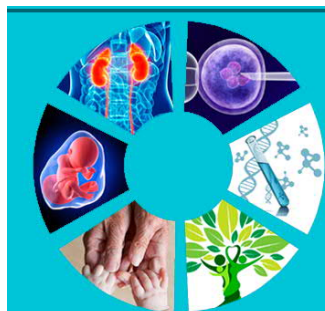




JOURNAL OF REPRODUCTIVE HEALTH AND URO-NEPHROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ И УРО-НЕФРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 618.2-618.3-618.5

Нигматова Гульнора Махсудовнак.м.н., доцент кафедры Акушерства и гинекологии №1
Ташкентская Медицинская Академия,
Ташкент, Узбекистан**Агзамова Мафтун**Резидент магистратуры 3 года обучения
Кафедры Акушерства и гинекологии №1
Ташкентской Медицинской Академии,
Ташкент Узбекистан

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ (ОБЗОР)

For citation: Nigmatova Gulnora Maxsudovna, Agzamova Maftuna, Current state of etiopathogenesis of premature birth (review), Journal of reproductive health and uro-nephrology research. 2020, vol. 1, issue 1, pp.


<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0990-2020-1-5>
Nigmatova Gulnora MaxsudovnaCandidate of Medical Sciences, Associate Professor
of Obstetrics and Gynecology Chair №1
Tashkent Medical Academy,
Tashkent, Uzbekistan**Agzamova Maftuna**Master's degree 3 years
Departments of Obstetrics and Gynecology No. 1
Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan

CURRENT STATE OF ETIOPATHOGENESIS OF PREMATURE BIRTH (REVIEW)

Nigmatova Gulnora MaxsudovnaTibbiyot fanlari nomzodi, dotsent,
1-Akusherlik va ginekologiya kafedrasi
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi,
Toshkent, O'zbekiston**Agzamova Maftuna**3-bosqich magistratura rezidenti
1-Akusherlik va ginekologiya kafedrasi
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi,
Toshkent, O'zbekiston

MUDDATIDAN OLDIN TUG'ISH ETIOPATOGENEZINING ZAMONAVIY AXVOLI (ADABIYOTLAR TAHLILI)

Проблема преждевременных родов остается актуальной и сложной задачей акушерства. Ее актуальность обусловлена высокой перинатальной смертностью недоношенных детей, наличием у части из них тех или иных дефектов физического и психического развития [5, 8], более частыми, чем при срочных родах осложнениями в родах и послеродовом периоде.

Несмотря на проводимые всесторонние мероприятия по оздоровлению женского населения частота преждевременных родов не имеет тенденции к снижению и составляет около 20-27% от общего числа беременностей [12]. Изучение причин

преждевременных родов, принятие мер к их снижению продолжает оставаться важной проблемой в акушерстве.

Преждевременные роды (ПР) остаются единственной самой большой проблемой для врачей в области материнской и педиатрической медицины XXI столетия [3,13]. Уровень перинатальной смертности является индикатором здоровья матери и качества услуг в области охраны материнства.

В настоящее время в среде медицинской общественности развернулась дискуссия по вопросу относить ли прерывание

беременности в 22-27 недель к аборт или родам и учитывать эти репродуктивные потери в показателе перинатальной смертности.

В соответствии с международными стандартами и требованиями к регистрации перинатальной смертности в Узбекистане в данные статистики с целью международного сравнения включаются все случаи смерти плодов и новорожденных, родившихся с массой тела 1000 г и более.

По рекомендации ВОЗ, роды – это полное изгнание или извлечение (экстракция) мертвого или живого плода от матери массой более 500 грамм, независимо от срока беременности, либо при сроке 22 недели и выше.

Недоношенность представляет собой одну из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. Это связано с высокой смертностью среди недоношенных детей. Только 1 из каждых 20 случаев родов, но 2 из 3 случаев смерти ребенка в перинатальном периоде связаны с недоношенностью [6].

Медико-социальная значимость недонашивания беременности определяется ее мало меняющейся частотой, высокой перинатальной смертностью недоношенных детей, большими трудовыми и экономическими затратами, связанными с их выхаживанием, а также значительной долей этих детей среди инвалидов с детства и больных с хронической патологией [10].

Преждевременные роды - полиэтиологическая акушерская патология, привлекающая внимание не только клиницистов, но и физиологов, морфологов, иммунологов, эндокринологов и специалистов других областей. В то же время многие вопросы этиологии, патогенеза, диагностики предупреждения этого осложнения остаются открытыми [2].

По рекомендации ВОЗ, преждевременные роды делят по срокам гестации на очень ранние (22-27 нед), ранние (28-33 нед) и собственно ПР (34-37 нед). Это обусловлено тем, что этиология ПР, особенности их ведения и исходы на этих этапах беременности различны.

Среди причин преждевременных родов определенное значение имеют некоторые социальные факторы [10]. Сюда можно отнести профессию женщин, неблагоприятные условия труда на отдельных промышленных предприятиях, неудовлетворительные материально-жилищные условия матери, характер медицинского обслуживания беременной. Этиология преждевременных родов многочисленна и разнообразна. Причины преждевременных родов можно разделить на три основные группы:

- зависящие от материнского организма;
- зависящие от состояния плода;
- связанные с нарушением взаимоотношений между материнским организмом и плодом.

Преждевременные роды в определенной степени связаны с генитальными патологиями, прежде всего недоразвитием половой сферы. Причинами преждевременных родов и привычных выкидышей могут также являться двурогая матка и наличие перегородки во влагалище, недоразвитие организма женщины как причина невынашивания встречается в 13,1-28% случаев.

По мнению многих авторов, генитальный инфантилизм, сочетающийся с гипофункцией яичников, является ведущей причиной недонашивания. Инфантилизм часто сочетается с гормональной недостаточностью яичников. Ведущим компонентом гормональной недостаточности яичников и плаценты является уменьшение секреции эстриола, прегнандиола и хорионального гонадотропина.

Неполноценность лютеиновой фазы играет важную роль в возникновении спонтанного выкидыша и недонашивания. У женщин, страдающих привычным выкидышем и недонашиванием, наблюдается нарушение функции не только половых желез, но и коры надпочечников, которое выражается гиперандрогемией. В исследованиях установлено, что решающим звеном инициации родоразрешения является гиперпродукция кортизола надпочечников плода.

После удаления у плода гипофиза или надпочечников отмечено пролонгирование беременности, а введение плоду кортизола или АКТГ на поздних сроках беременности вызывает

родоразрешение. Врожденная гипоплазия или аплазия надпочечников плода человека вызывает перекашивание беременности. Исходя из представленных литературных данных, можно допустить, что преждевременные роды, по всей вероятности, зависят от повышения функции гипофиз-надпочечниковой системы.

Ряд авторов [10] считают, что причиной преждевременных родов является преждевременное созревание мозга плода, которое способствует преждевременной активации функции коры надпочечников. При преждевременных родах наблюдается функциональная недостаточность щитовидной железы. Нарушение синтеза половых гормонов в значительной степени связано с расстройством функции центральной нервной системы и некоторых звеньев эндокринной системы. Согласно данным авторов недонашивание и преждевременные роды обусловлены дефицитом гестагенов и эстрогенов в связи с нарушением функции яичников, щитовидной железы и гипофиза. Известно, что печень участвует в обмене половых гормонов, в частности эстрогенов.

При гепатите баланс эстрогенов и прогестерона нарушается в сторону увеличения количества первых и уменьшения доли вторых. Такой дисбаланс также может прерывать беременность. Матка, являясь органом - мишенью для эстрогенов, прогестерона, содержит рецепторы этих гормонов, опосредующих их действие.

Таким образом, гормональная недостаточность яичников и плаценты, а также нарушение функции других эндокринных желез (в первую очередь - надпочечников и щитовидной железы) и их сочетания являются наиболее частой предпосылкой и непосредственной причиной преждевременного прерывания беременности.

Среди причин недонашивания беременности определенное место занимают инфекционные заболевания, в том числе воспалительные процессы внутренних половых органов и самого плодного яйца, в частности оболочек и плаценты [7]. Стрептококковая и стафилококковая инфекции, особенно хронически протекающие формы, составляют относительно высокий удельный вес и этиологии невынашивания беременности. При осложнении беременности острыми респираторными заболеваниями или гриппом частота преждевременных родов составляет 11,4-14,6%. Определенная роль отводится токсоплазмозу, хламидийной и цитомегаловирусной инфекциям. Частота возникновения преждевременных родов возрастает у женщин, перенесших аборт, а также токсикоз беременности. Важное место в этиологии преждевременных родов занимают психические травмы и эмоциональные стрессы. Среди причин, ведущих к преждевременным родам, имеют место и генетические нарушения.

Преждевременные роды наблюдаются при таких осложнениях течения беременности, как многоплодие, многоводие, аномалии прикрепления пуповины и плаценты, неправильное положение плода. Определенное место в возникновении преждевременных родов занимают также поздние токсикозы [3].

В проблеме взаимоотношений мать-плод вопрос о роли амниотической жидкости до настоящего времени остается одним из малоизученных. Известно большое механическое значение околоплодных вод для плода в различные сроки беременности. В первые недели беременности наличие вод обуславливает развитие зародыша, консистенция которого мало отличается от консистенции вод. В более поздние сроки они обеспечивают возможность движения плода, но самое главное - в течение всей беременности они совместно с брюшной стенкой и передней стенкой матки предохраняют плод от внешних механических воздействий.

Инфицирование амниотической жидкости, а также снижение антибактериальной активности околоплодных вод является одной из возможных причин преждевременных родов. Важная роль в инициации родовой деятельности принадлежит и окситоцину. В течении первых двух триместров беременности матка невосприимчива к окситоцину, только в третьем триместре

окситоцин увеличивает сократительную активность миометрия путем прямого действия на миометрий и косвенно за счет стимуляции биосинтеза простагландинов.

Простагландины, в свою очередь, повышают активность миометрия. Успешное применение ингибиторов простагландинов - синтетазы для предотвращения преждевременных родов дает основание думать о важной роли простагландинов в патогенезе преждевременных родов. В клинических и экспериментальных исследованиях установлено, что угроза прерывания беременности сопровождается увеличением содержания в крови серотонина и гистамина. Имеется предположение о возможной роли снижения уровня пролактина в патогенезе преждевременных родов. Повышение секреции пролактина может привести к подавлению сократительной активности миометрия либо прямо, либо косвенно - через ингибирование синтеза простагландинов в оболочке матки. В литературе имеются сведения о роли цАМФ в патогенезе преждевременных родов [10]. Также имеются данные, свидетельствующие о значении цАМФ в регуляции процесса сокращения мышц матки.

В настоящее время различают следующие категории ПР: избирательные (10-30%), т.е. родоразрешение, проведенное по показаниям, имеющимся у матери или плода (тяжелая преэклампсия, заболевание почек у матери или замедление внутриутробного роста плода); осложненные (20-50%) предродовым кровотечением или разрывом плодных оболочек; идиопатические (40-60%) характеризуются самопроизвольными ПР без дополнительных осложнений.

Инфекция как один из факторов развития преждевременных родов

Преждевременные роды (ПР) остаются единственной самой большой проблемой для врачей в области материнской и перинатальной медицины XXI столетия [2]. Частота ПР составляет от 3 до 30% всех родов и в 72-85% наблюдений они являются причиной неонатальной смертности [2,12]. Уровень перинатальной смертности является индикатором здоровья матери и качества услуг в области охраны материнства. Приоритет в охране здоровья не только детей, но и населения страны в целом должен быть сфокусирован в области перинатологии [10].

Медико-социальная значимость недоношивания беременности определяется ее мало меняющейся частотой, высокой перинатальной смертностью недоношенных детей, большими трудовыми и экономическими затратами, связанными с их выхаживанием, а также значительной долей этих детей среди инвалидов с детства и больных с хронической патологией [2].

В последнее десятилетие на фоне ухудшения экологической ситуации в стране и в мире, урбанизации, увеличения числа иммунодефицитных состояний и стрессов в генезе невынашивания все большее значение приобретают бактериальные и вирусные инфекции и связанные с персистенцией возбудителя осложнения в основных системах организма [12]. Основной причиной ПР являются инфекции генитального тракта [3].

ЦМВ - инфекция в случае реактивации вируса во время беременности является одной из причин, осложняющих ее течение, и в ряде случаев может стать пусковым механизмом преждевременного прерывания [6].

Внутриматочная и интраамниальная инфекция - наиболее частая причина ПР [6]. Внутриматочная инфекция присутствует в 25% всех преждевременных родов и чем ранее гестационный срок родов, тем выше частота интраамниальной инфекции. Наиболее частыми микробами при воспалительных заболеваниях были уреоплазма, фузобактерии и его разновидности, микоплазма, бактероиды и гарднерелла, которые способствуют прерыванию беременности в 24-28 недель [5]. Роль хламидий и вирусов при ПР остается преобладающей [6]. Одной из причин ПР является герпетическая инфекция. Установлено, что наиболее частой формой ее у беременных является хроническая рецидивирующая. При инфицировании будущей матери после 20 недель беременности возрастает частота самопроизвольных выкидышей,

преждевременных родов, внутриутробной инфекции плода. При ВПГ-инфекции увеличивается частота раннего токсикоза, гестоза, хронической плацентарной недостаточности с развитием гипоксии и/или задержки внутриутробного развития плода. В поздние сроки гестации ВПГ может вызвать хориоамнионит, мало- или многоводие. Кроме того, выше перечисленные осложнения во 2 и 3 триместрах гестации могут стать причиной антенатальной гибели плода [5]. Считают, что в 60% случаев ПР обусловлены наличием бактериального вагиноза [6].

Этиологические факторы и патогенетические механизмы невынашивания беременности видоизменяются в соответствии с изменениями окружающей среды и условий существования человека.

Несколько десятилетий назад ведущими причинами невынашивания беременности были заболевания эндокринной системы и истмико-цервикальная недостаточность. В настоящее время среди причин невынашивания беременности доминируют иммунные нарушения в организме женщины и инфекции, в том числе и, передаваемые половым путем [8].

Разнообразные нарушения в функционировании определенных систем организма женщины, ответственных за репродуктивное здоровье и обеспечение нормального развития оплодотворенной яйцеклетки, реализуют свое действие на локальном уровне - в эндометрии, притом изменения в последнем могут сохраняться и в небеременном состоянии [9].

В настоящее время невынашивание беременности представляет собой полиэтиологический симптомокомплекс, в развитии и реализации которого принимают участие важнейшие системы организма женщины. В результате их взаимодействия формируется патологический клеточный ответ (ТН1) на антигены трофобласта в эндометрии и следующий за этим каскад местных патологических реакций, приводящих к невынашиванию беременности.

По данным ряда авторов, основными представителями (70%) пула иммунокомпетентных клеток децидуальной ткани человека являются большие гранулярные лимфоциты - БГЛ (содержание БГЛ в периферической крови не превышает 1%), 20% приходится на долю макрофагов (МФ) и 10% - Т-лимфоцитов. Активация и взаимодействие этих клеток формируют направление локального цитокинового иммунного ответа [8]. Исследованиями многих авторов установлено, что при физиологической беременности на долю СД56 - иммунокомпетентных клеток приходится 23,4% клеток общего пула, а на долю МФ (СД68) - 8,2%. Соотношение СД56/СД68 составляет 3:1. При неразвивающейся беременности это соотношение увеличивается в сторону преобладания СД56 и составляет 7:1.

Данные, полученные сотрудниками клиники по планированию семьи ММА им. И. М. Сеченова, показали, что у женщин с привычным невынашиванием беременности и высокой концентрацией антител к фосфолипидам уровень СД56 в децидуальной ткани более чем в 3 раза превышал нормальный, в то время как уровень СД68 соответствовал норме. У женщин с неразвивающейся беременностью и ростом хламидий в децидуальной ткани уровень СД56 был ниже условной нормы более чем в 3 раза, в то время как уровень СД68 в 2 раза превышал норму. Основной популяцией иммунокомпетентных клеток в децидуальной ткани этих женщин являлись МФ.

С точки зрения В. И. Краснополянского и соавторов у женщин с первичным эпизодом неразвивающейся беременности и значительной частотой гиперандрогении количество СД56 и СД68 в децидуальной ткани соответствовало нормативному. Изучение цитокинов в децидуальной ткани свидетельствовало о повышенном содержании фактора некроза опухоли-альфа (TNF) и интерферона-гамма (INF) у женщин с неразвивающейся беременностью и привычным невынашиванием в анамнезе (100%), интерлейкин-10 (основной представитель ТН2 физиологического локального иммунного цитокинового ответа) был выявлен лишь в 7% [8].

Из данных литературы известно, что невынашивание беременности является маркером аутоиммунной патологии в

организме женщины, а основным триггером аутоиммунных нарушений являются инфекционные агенты, низковирулентные, способные длительно и бессимптомно персистировать в организме. К ним, в первую очередь, относятся условно-патогенные бактерии и вирусы, хламидии и их ассоциации. Имея в своей структуре антигены, сходные с антигенами хозяина, они вызывают иммунологическое «ослепление», инициируя в то же время каскад аутоиммунных реакций, развитие вторичных иммунодефицитов и иммуносупрессий [6,8,9].

По данным Е. Ф. Кира одной из наиболее часто встречающихся в гинекологической практике и клинике невынашивания беременности вульвовагинальных инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами (УПМ), являются бактериальный вагиноз (БВ). Уточнение роли БВ в генезе невынашивания беременности, частоты его сочетания с другими распространенными вульвовагинальными воспалительными заболеваниями (кандидозом) и урогенитальным хламидиозом (УГХ), определение частоты аутоиммунных нарушений у женщин с БВ и невынашиванием беременности, а также особенностей вагинальных микроценозов при верифицированном диагнозе БВ, разработка адекватных этиотропных методов лечения как вне, так и в процессе беременности – одна из задач научного направления современной медицины.

Теоретически в период беременности женщина может заболеть любой инфекцией, и каждая из них может оказать неблагоприятное воздействие на плод. Часто встречаются острые респираторные заболевания, обострения хронических очагов инфекции в глотке, миндалинах, трахее и легких, в половых органах, инфекции мочевых путей. Спектр возбудителей перинатальных инфекций обширен. К безусловным возбудителям относятся вирусы краснухи, цитомегалии, простого герпеса, гепатита В, аденовируса, ВИЧ и бактерии – трепонема, хламидии, микобактерии туберкулеза. ФПН может развиваться и на фоне условно-патогенной микрофлоры, а также грибами рода *Candida* [8,9].

Акушерской аксиомой стало отсутствие параллелизма между тяжестью инфекционного процесса у матери и плода. Легкая, мало- или бессимптомная инфекция у беременной может привести к выраженной ПН вплоть до гибели плода или тяжелой инвалидизации ребенка. Этот феномен в значительной степени обусловлен тропизмом возбудителей к определенным эмбриональным тканям, а также тем, что клетки плода с их высочайшим уровнем метаболизма и энергетики являются идеальной средой для размножения микроорганизмов [10]. Этим можно объяснить большое сходство эмбрио- и фетопатий, вызванных различными инфекционными агентами.

Несмотря на полиэтиологичность, в развитии ПР имеются определенные закономерности. Б. К. Саидкариев считает, что на раннем этапе под влиянием одного или нескольких патологических факторов происходят активация функции плаценты, повышение компенсаторно-приспособительных процессов. При длительном и повторном воздействии повреждающих факторов чрезмерная активация деятельности плаценты и напряжение всех компенсаторных механизмов сменяются угнетением, дезорганизацией основных функций с развитием необратимых деструктивных процессов в плацентарной ткани.

В зависимости оттого, в каких структурных единицах плаценты первично возникают патологические изменения, различают ряд основных механизмов патогенеза ФПН в рамках единой системы мать-плацента-плод. Это недостаточность инвазии вневорсинчатого цитотрофобласта в спиральные артерии плацентарного ложа, реологические нарушения, патологическая незрелость ворсин, нарушения перфузии ворсин, эндокринная дисфункция.

По данным ряда авторов, основными звеньями развития ФПН являются нарушения маточно- и плод-плацентарного кровообращения, метаболизма, синтетической функции и состояния клеточных мембран плаценты [4]. Г.М. Савельева и

соавторы показывают, что нарушения маточно-плацентарного кровотока характеризуются нарушением притока крови в межворсинчатое пространство, затруднением оттока крови из него и изменениями реологических и коагуляционных свойств крови матери. При этом большое значение имеют спазм периферических сосудов у матери, гиповолемия, нарушения оттока не только крови, но и лимфы. Уменьшение кровотока в межворсинчатое пространство приводит к тромбообразованию, нарушению микроциркуляции в плаценте. Реакцией на ухудшение плацентарного кровотока, изменения газообмена и снабжения плода питательными веществами становятся компенсаторно-приспособительные изменения в плаценте в виде избыточного развития синцитиальных узелков, преимущественно в плодовой части.

Как показывают работы многих исследователей, нарушения кровообращения в системе мать-плацента-плод всегда сопровождаются изменением метаболизма с увеличением синтеза нуклеиновых кислот, белка и его компонентов (альфа- и бета-глобулиновых фракций). Накопление лизофосфатидов связано с увеличением активности фосфолипаз, щелочной фосфатазы и проницаемости клеточных мембран, происходит активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Возникающие в процессе ПОЛ токсичные радикалы оказывают повреждающее действие не только на липиды, но и на белки клеточных мембран, приводя к развитию ферментативной гормональной недостаточности плаценты [9]. Нарушения липидного и белкового обмена существенно изменяют иммунные реакции, синтез гормонов и простагландинов [8]. Иммунный конфликт первично проявляется в нарушении проницаемости клеточных мембран и метаболизма плаценты, после чего возникают циркуляторные и другие расстройства [8].

Однако ряд авторов считают, что к особенностям патогенеза ФПН при инфекционных заболеваниях относят выраженность токсинемии, расстройств метаболизма, циркуляторных нарушений в системе мать-плацента-плод. При этом важное значение имеют вид возбудителя, его вирулентность, пути проникновения от матери к плоду, тропизм плаценты, органам и тканям плода, защитные резервы матери и плода. Особую роль играет и временной фактор, так как при повторном и длительном инфицировании ФПН развивается в 2 – 3 раза чаще, чем при однократном. К повреждающим факторам относят и антигены возбудителей, которые в определенных условиях могут привести к развитию у плода иммунной толерантности. В период внутриутробной жизни это может проявиться отсутствием иммунного ответа на тот или иной антиген с неблагоприятными последствиями [10].

Исследования многих авторов показали, что инфицирование тканей плодного яйца и внутриутробного плода может происходить: каналикулярно (восходящее инфицирование из влагалища и шейки матки, инфицирование из брюшной полости через маточные трубы), гематогенно (трансплацентарно, с током крови), непосредственно от стенки матки (лимфогенно, трансмускулярно). При каналикулярном пути распространения инфекции наибольшее значение имеет инфицирование из влагалища и шейки матки. Одним из основных патогенетических звеньев невынашивания беременности при влагалищных инфекциях является накопление возбудителя во влагалище и цервикальном канале. Дальнейшее распространение инфекции приводит к формированию очагов воспаления в базальном слое децидуальной оболочки. В этом случае микроорганизмы могут персистировать в ткань хориона с развитием хориоваскулита или хориоамнионита (в ранние сроки беременности), или в ткань плаценты с развитием плацентита (в поздние сроки беременности) [1,10]. Т. С. Качалина и соавторы считают, что дальнейшая диссеминация возбудителя приводит к инфицированию плодных оболочек и амниотической жидкости. Проникновение возбудителя в полость амниона приводит к образованию очага инфекции, что способствует развитию синдрома внутриматочной инфекции и внутриутробному инфицированию плода. Трансплацентарная передача возможна

при непосредственном переходе возбудителя из кровотока матери [бактерии, вирусы, паразиты] в кровь плода. Такой путь передачи может реализоваться даже при кратковременной циркуляции возбудителя. Чаще наблюдается формирование воспалительных очагов в плаценте с последующим проникновением инфицированного агента в кровь плода.

Следует отметить, что нарушения маточно-плацентарного кровотока и метаболизма при ФПН сопровождаются перестройкой гемодинамики плода [10]. При этом значительно возрастает кровоснабжение жизненно важных органов – мозга, надпочечников, сердца плода.

Несмотря на значительное количество исследований, выбор метода лечения зависит от сочетанной патологии, клинических проявлений ФПН, срока беременности, а также его возможного побочного влияния на организм матери и плода [9,10,11].

Необходима определенная преемственность и этапность в осуществлении терапевтических мероприятий, что обусловлено необходимостью повторных лечебных курсов в критические сроки беременности. По-видимому, исследование возможностей применения новых лекарственных средств с учетом расширения представлений о патогенезе ФПН может стать реальной основой для улучшения перинатальных показателей.

Таким образом, можно полагать, что ПР следует рассматривать как следствие многих причин, и порой трудно решить, какая из них является ведущей. В большинстве случаев причины досрочного прерывания беременности являются сочетанными. Исследование и повторное определение факторов риска наступления ПР является необходимым условием разработки более эффективных программ прогнозирования и профилактики.

Литература:

1. Агеева М.И. Допплерометрические исследования в акушерской практике. – М.: Издательский дом «Видар» – М., 2015. – 112с
2. Биже М. А., Шамсадинская Н. М. Нарушение материнского организма -предпосылка перинатальной патологии в неблагоприятных экологических условиях. // Тез. докл. научно-практической конференции "Актуальные вопросы перинатологии в Азербайджане". – Баку, 2006. - С. 38-39.
3. Выхляева Е. М., Асымбекова Г. У. Рациональная тактика ведения беременности и родов в профилактике перинатально заболеваемости и смертности // Вестник АМН СССР. – 2005. - №7. – С. 18-23.
4. Владимиров Ю. М. Оценка маточно-плацентарного кровообращения с помощью метода Допплера // Клинические лекции по ультразвуковой диагностике в акушерстве, гинекологии и неонатологии / Под ред. М. В. Медведева, Б. И. Зыкина. - М.: ММА, 2011. - С. 16-26.
5. Владимирова Н. Ю., Ноговицина Е. Б., Сятковская А. Л. Эпидемиологические аспекты репродуктивных потерь // Проблемы репродукции. – М., 2011. - №3. – С. 54-57.
6. Власова Т. А., Гуменюк Е. Г., Вальдман С. Ф. Инфекционные факторы как причина преждевременных родов // Вестник последипломного мед. образования. – 2011. - №1. – С. 119.
7. Зарубина Е. Н., Бермишева О. А., Смирнова А. А. Современные подходы к лечению хронической фетоплацентарной недостаточности // Вестник Российской ассоциации акуш.-гин. - 2010. - №4. - С. 61-63.
8. Кулаков В., Сидельникова В., Чернуха Е. Акушерская тактика ведения преждевременных родов // Медицинская газета. – 2013. - №10. – С. 8-9.
9. Пестрикова Т., Юрасова Е. Плацентарная недостаточность при невынашивании беременности // Мед. газета. - М., 2014. - №19. - С. 8-9.
10. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Современные методы оценки состояния матери и плода при беременности высокого риска //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2014. - № 2. - С. 5-15.
11. Титченко Л.И., Власова Е.Е., Чечнева М.А. Значение комплексного доплерометрического изучения маточно – плодово – плацентарного кровообращения в оценке внутриутробного состояния плода. // Вестник Российской ассоциации акуш.-гин.- 2015.- №1.-С.18-21.
12. Туманова В.А., Барина И.В. Проблема антенатальных потерь: обзор литературы // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2016. – Т. 9 № 5. - С. 39-45.
13. Флоренсова Е.В. Задержка внутриутробного развития плода. Региональные нормативы, пренатальные и постнатальные критерии, частота, особенности течения беременности //Пренатальная диагностика. - 2014. – Т. 3. - № 1. - С. 34-41.