

ОСОБЕННОСТИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

(Литературный обзор)

Асранкулова Дилорам Бахтияровна¹

Обидова Висола Лутфулло кизи²

Андижанский государственный медицинский институт

¹-научный руководитель:заведущая кафедры 1-акушерства и гинекологии при АГМИ, д.м.н.,доцент.

²-резидент магистратуры кафедры 1-акушерства и гинекологии при АГМИ.

Ключевые слова:фетоплацентарный комплекс, преждевременные роды, репродуктивный возраст.

Аннотация. Одним из приоритетных направлений в акушерстве продолжает оставаться проблема недонашивания беременности. Частота преждевременных родов составляет 5-12% от общего числа родов. С их увеличением взаимосвязаны такие показатели, как перинатальная и ранняя неонатальная заболеваемость и смертность. На долю недоношенных детей приходится до 50% случаев мертворождений, 60-70% - ранней неонатальной и 65-75% - детской смертности. Недоношенные дети рождаются мертворожденными в 8-13 раз чаще, по сравнению, с доношенными, в 20-30 раз чаще умирают на первой неделе жизни. Перинатальная смертность при преждевременных родах в 33 раза выше, чем при родах в срок.

FEATURES OF THE FETOPLACENTAL SYSTEM IN PRETERM BIRTH

(Literature review)

Asrankulova Diloram Bakhtiyarovna¹

Obidova Visola Lutfullo kizi²

Andijan State Medical Institute

¹-scientific adviser: head of the department 1-obstetrics and gynecology at ASMI,associate professor.

²-resident of the magistracy of the department 1-obstetrics and gynecology at ASMI.

Key words: fetoplacental complex, preterm birth, reproductive age.

Annotation. One of the priority areas in obstetrics continues to be the problem of preterm pregnancy. The frequency of preterm birth is 5-12% of the total number of births. Such indicators as perinatal and early neonatal morbidity and mortality are interrelated with their increase. Premature babies account for up to 50% of stillbirths, 60-70% of early neonatal and 65-75% of infant mortality. Premature babies are born stillborn 8-13 times more often than full-term babies, 20-30 times more likely to die in the first week of life. Perinatal mortality in preterm births is 33 times higher than in term births.

Преждевременные роды (ПР) остаются единственной самой большой проблемой для врачей в области материнской и педиатрической медицины XXI столетия [86, 87, 97]. Уровень перинатальной смертности является индикатором здоровья матери и качества услуг в области охраны материнства.

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 [3, 5, 7]. Изучение причин преждевременных родов, принятие мер к их снижению продолжает оставаться важной проблемой в акушерстве.

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 [1], 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 [2].

Медико-социальная значимость недоношенности 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 [4].

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 [6]. 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 [9]. Сюда можно отнести профессию женщин, неблагоприятные условия труда на отдельных промышленных предприятиях, неудовлетворительные материально-жилищные условия матери, характер медицинского обслуживания беременной (М.Г. Эльдер, Ч.С. Хендрикс, Ф. Ариас). 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.

Причины, вызывающие прерывание беременности, условно можно разделить на три группы. 1) Причины, связанные с состоянием здоровья матери:

- истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) — приобретенные или врожденные нарушения в строении шейки матки, которые ведут к нарушению запирающей функции шейки матки. В норме шейка матки выполняет роль ворот, которые закрыты в течение всей беременности, удерживают плодное яйцо и открываются во время родов, «выпуская» малыша. ИЦН развивается на фоне гормональных нарушений или повреждения шейки матки вследствие травматических родов, искусственного аборта, глубоких разрывов шейки матки;

- пороки развития матки (внутриматочная перегородка, однорогая, двойная матка — пороки, при которых матка неполноценна анатомически и функционально, и т.д.);

- заболевания различных систем и органов будущей матери (пороки сердца, гипертоническая болезнь, нефриты — воспаление почек, заболевания крови, сахарный диабет и т. д.);

- инфекционные заболевания матери (грипп, вирусный гепатит, краснуха, инфекции, передающиеся половым путем, и т. д.).

2) Причины, связанные с пороками развития плода.

3) Причины, связанные с состоянием, как матери, так и плода:

- преэклампсия - осложнение беременности, проявляющееся повышением артериального давления, появлением отеков и белка в моче; при этом страдают как будущая мама, так и плод;

- резус-конфликт - осложнение, при котором в организме резус-отрицательной мамы вырабатываются антитела к резус-положительным эритроцитам плода; эти антитела разрушают эритроциты младенца.

- аномалии прикрепления плаценты;

- преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты;

- неправильное положение плода;

- перерастяжение матки при многоводии, многоплодии.

- возраст моложе 18 и старше 30 лет.

Нередко преждевременные роды бывают вызваны несколькими причинами одновременно. Отмечено, что это осложнение чаще возникает у женщин с поздним становлением менструального цикла (в 15-18 лет), часто болеющих инфекционными заболеваниями, страдающих инфекциями, передающимися половым путем.

Преждевременные роды являются мультифакторной патологией, однако анализ механизмов их развития позволяет выделить 4 основные причины:

- инфекция – острая, хроническая, системная, восходящая; бактериальная и/или вирусная.

- стресс матери и/или плод, обусловленный наличием экстрагенитальной патологии, осложнений беременности и плацентарной недостаточности, приводит к повышению уровня кортикотропин-релизинг-гормона плодового и/или плацентарного происхождения [7].

- тромбофилическая нарушения, приводящие к отслойке плаценты и тромбозам в ней.

Высокий уровень тромбина может провоцировать увеличение продукции простагландинов, активацию протеаз и отслойку плаценты.

- перерастяжение матки при многоплодии, многоводии, при пороках развития матки и инфантилизме ведет к активации рецепторов окситоцина, выбросу интегрин, появлению протеинов «щелевых контактов» [9]

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 [1].

По мнению многих авторов, генитальный инфантилизм, сочетающийся с гипофункцией яичников, является ведущей причиной недонашивания [6]. Инфантилизм часто сочетается с гормональной недостаточностью яичников. Ведущим компонентом гормональной недостаточности яичников и плаценты является уменьшение секреции эстриола, прегнандиола и хорионального гонадотропина [7]. 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.

Инфекционные заболевания к началу XXI века остаются важной проблемой здравоохранения во всем мире. Научные открытия в области медицины и биологии доказали, что подавляющее большинство заболеваний имеет прямую связь с инфекционным агентом, например, ревматизм, миокардиты, гломерулонефрит [82, 83,]. Многие микроорганизмы в силу своего присутствия и персистенции не вызывают заболеваний, но удерживают «иммунологический контроль» над иммунитетом, ослабляя его возможности. Разница в клинических вариантах течения всех этих заболеваний одна: насколько макроорганизм воспринимает вирулентность микроорганизма, а микроорганизм способен реализовать свою патогенность (Альберт А., 2018; Hacker J., 2016; Хуссамова Н. Р. и соавт., 2019). Реализация возможностей неспецифического иммунитета организма, рациональная химиотерапия на фоне всевозрастающего потенциала естественного специфического иммунитета способна приводить к полному клиническому выздоровлению с полным исчезновением микроорганизмов (Кьюмерле Х. П., Брендел К., 2017; Липшульц Л., Клайнман И., 2017;).

Инфекция мочевыводящих путей относится к наиболее распространенным заболеваниям, которые могут вызываться условно-патогенной микрофлорой. Условно-патогенная микрофлора заселяет соответствующую экологическую нишу в виде определенной области тела, формируя ответ специфического и неспецифического иммунитета, ограничивающих их область жизнедеятельности. Но наличие этой же патогенности, с другой стороны, обуславливает невозможность внедрения в эту же экологическую нишу других - более патогенных микробов (Carson H. J. et al., 2020; Hockertz S., 2021).

Нередко бактериальная инфекция плода и новорожденного связана с его инфицированием микрофлорой матери во время прохождения по родовому каналу, т. е. интранатально [3]. Общий список возбудителей внутриутробных инфекций включает в себя вирусы, бактерии, риккетсии, микоплазмы, грибы, паразитов (Enders G., Gartner L., 2018; Watts D. H., 2020). В последние годы возросла роль условно-патогенных микроорганизмов. Еще в середине восьмидесятых годов наиболее часто верифицировались такие грамотрицательные аэробные бактерии, как эшерихии, клебсиеллы, протеи. К середине девяностых произошло явное изменение биологических свойств условно-патогенной микрофлоры некоторых групп микроорганизмов.

Таким образом, представляется возможным заключить, что проникновение микроорганизмов в плаценту, околоплодные воды и организм плода не является исключительным событием, и выявление этого факта ограничивается только диагностическими возможностями. При этом клинически яркое течение инфекционно-воспалительного процесса у беременной не всегда сопровождается ВУИ, даже независимо от проводимого лечения [4,9].

Во время беременности в почках происходят неспецифические изменения, которые морфологически проявляются лишь «незначительным расширением капилляров в клубочках и сочностью клубочкового эпителия» [6, 9]. Функциональные изменения более значительны. Прежде всего, расширяются почечные лоханки, расширяются и удлиняются мочеточники. На границе верхней и средней трети мочеточника формируется перегиб. Кроме того, происходит нарушение тонуса и сократительной способности гладкомышечных элементов лоханок и мочеточников, что также приводит к их растяжению и удлинению. Это увеличивает объем лоханок в 10-20 раз! В результате, объем «мертвого пространства» увеличивается, как минимум, в 2 раза [6, 7]. Во время беременности тонкие стенки мочеточников становятся ригидными вследствие гиперплазии мышечной и соединительнотканной оболочек, отекают из-за повышенной васкуляризации. В результате чего их сократительная деятельность нарушается. Причиной дилатации лоханок и мочеточников является гормональный фон беременности. Необходимо отметить, что ввиду нарушения мышечного тонуса мочеточникового устья у беременных часто развивается патологический рефлюкс. Несомненно, что ретроградный ток мочи из мочевого пузыря вверх по мочеточнику способствует распространению инфекции из нижних отделов мочевыводящей системы [5, 8].

Для развития воспаления в почках необходимо не только наличие очага инфекции, но и нарушение уродинамики мочевыводящих путей и кровообращения в почках. Одним из ведущих моментов, способствующих этому, является изменение гормонального баланса организма беременной женщины. Высокий уровень прогестерона увеличивает эффекты (3-адрено-рецепторов мочевыводящих путей, вызывая их гипотонию и дискинезию и снижает α -адренорецепторную активность этих гладкомышечных структур, что приводит к тем же нарушениям - гипотонии и возможности развития рефлюксов. Эстриол вызывает прямо противоположные эффекты с этих же рецепторных образований. Таким образом, прогестерон и эстриол воздействуют на одни и те же адренорецепторы. Эффекты от их влияния противоположны. В норме их влияния уравновешены. При нарушении этого равновесия возникают расстройства уродинамики верхних мочевыводящих путей. Во время гестационных процессов суммация эффектов с α - и β -рецепторов вначале вызывает кратковременную гиперкинезию и дискинезию, а затем гипотонию и гипокинезию мочевыводящих путей. Вследствие тесной нейрогенной связи верхних отделов мочевыводящих путей с сосудами почек возникшие нарушения вызывают гемодинамические изменения в самой почке. Это проявляется снижением тонуса почечных вен с одновременным спазмом почечных артерий, что способствует развитию гипоксии верхних отделов мочевыводящих путей, а гипоксия еще более усугубляет расстройства уродинамики [8]. Более частая локализация воспалительного очага в мочевыводящих путях справа возмолсна вследствие расширения и варикозного изменения правой яичниковой вены во время беременности. Изменение сосудов преимущественно справа может возникнуть вследствие некоторых анатомических особенностей: правая

яичниковая вена более короткая, проходит впереди мочеточника, впадает в каудальную часть нижней полой вены. Кроме того, яичниковая вена имеет общую с мочеточником соединительнотканную оболочку, а так как во время беременности происходит ее расширение и повышение в ней давления, то возможно сдавливание мочеточника и нарушение оттока мочи. Кроме нарушения оттока мочи, сдавление мочеточника варикозно расширенной веной ведет к развитию гипоксии стенки мочеточника с последующими пролиферативными изменениями, вплоть до образования соединительнотканного рубца [6, 7]. Необходимо отметить, что гестационный пиелонефрит чаще диагностируется у первобеременных. Это можно объяснить недостаточностью адаптационных механизмов к тем иммунологическим и гормональным изменениям, которые присущи организму женщины во время гестационного процесса.

У большинства женщин пиелонефрит возникает или обостряется в сроках 22-28 недель беременности, когда значительно увеличивается содержание глюкокортикоидов в крови (своеобразный «преднизолоновый тест») [5].

Следовательно, беременность, как состояние материнского организма, является благоприятным фоном для реализации инфекционно-воспалительного процесса в мочевыводящей системе, потому что одновременно имеются все предпосылки для восходящего пути инфицирования вследствие застоя мочи как благоприятной среды для размножения инфекционного агента на фоне пониженной реактивности клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Таким образом, обобщая весь материал, можно полагать, что преждевременные роды 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 преждевременные роды является необходимым условием разработки более эффективных программ прогнозирования и профилактики.

Литература.

1. Акышбаева К. С., Ходоренко А. В., Айткулова В. Р. Сравнительное морфологическое исследование плаценты при заболеваниях урогенитального тракта // Новости дерматол. и венерол. – 2020. - №1-2. – С. 92-95.
2. Аль-Шукри С. Х. Иммунное состояние у больных первичным и вторичным пиелонефритом // Урол. и нефрол. - 2019. - №3. - С. 17-20.
3. Баев О. Р., Стрижаков А. П. Резидентная флора генитального тракта и этиология инфекционных осложнений беременности и послеродового периода // Акушерство и гинекология. 2017. №6. - С. 3-7.
4. Баккетейг Л. С, Хофман Х. Д. Эпидемиология преждевременных родов. Преждевременные роды / под ред. Т. Г. Эльдера и др., перевод с англ. - М.: Медицина, 2018. - С. 23-28.
5. Водолазская Т. И. Хроническая гипоксия плода у женщин с привычным невынашиванием и высоким риском развития воспалительных осложнений: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2019. – 15 с.
6. Забиров К. И., Шабад А. Л. Факторы риска восходящей мочевой инфекции у женщин // Пленум правления Всерос. общества урологов. - М., 2018. - С. 243.
7. Инструкция по внедрению критериев живорождения и мертворождения,

рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения в Ферганской области Республики Узбекистан. – USAID/CDC. ЮНИСЕФ. - Ташкент, 2022. – 140 с

8. Alover J., Debrulle Ch. Les prematurees nes par cesarienne avant 32 se-mainces degrossesse // J. Gynel. Obstet - Biol. Reprod. - 2019 – Vol. 5. - P. 930-936.

9. Bakketing L. S., Hoffman H. J. Pregnancy order and reproductive loss // British Med. J. – 2019. - №3. – P. 716.