

ИЗУЧЕНИЕ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ.

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: недоношенность, фетоплацентарная недостаточность, микробиота.

Аннотация. Инфицирование фетоплацентарной системы – широко распространенная акушерско-гинекологическая патология, которая является одной из основных причин самопроизвольных выкидышей, нередко вызывает внутриутробную гибель плода и преждевременные роды, служит ведущей причиной гнойно-септических осложнений у родильниц и входит в число наиболее значимых этиологических факторов неонатальной заболеваемости и младенческой смертности. Высокая медико-социальная значимость данной проблемы обусловила нарастающий интерес специалистов ко всем вопросам, касающимся инфекционной патологии детородной системы женщин, последов, плодов и новорожденных. Несмотря на то, что изучению фетоплацентарного комплекса (ФПК) при преждевременных родах посвящен ряд работ, большинство из них при изучении не затрагивает взаимосвязи между состоянием плода, биохимическими параметрами фетоплацентарной системы (ФПС) и морфологическим состоянием плаценты.

STUDY OF COMPENSATORY AND ADJUSTABLE FEATURES OF THE FETOPLACENTAL SYSTEM IN PRETERM BIRTH.

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: prematurity, fetoplacental insufficiency, microbiota.

Annotation. Infection of the fetoplacental system is a widespread obstetric and gynecological pathology, which is one of the main causes of spontaneous miscarriages, often causes intrauterine fetal death and premature birth, is the leading cause of purulent-septic complications in puerperas and is one of the most significant etiological factors of neonatal morbidity and infantile mortality. The high medical and social significance of this problem has led to the growing interest of specialists in all issues related to the infectious pathology of the reproductive system of women, placenta, fetuses and newborns. Despite the fact that a number of works are devoted to the study of the fetoplacental complex (FPC) in preterm birth, most of them do not affect the relationship between the state of the fetus, biochemical parameters of the fetoplacental system (FPS) and the morphological state of the placenta.

Актуальность темы. 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.

Среди женщин детородного возраста много лиц, имеющих экстрагенитальные инфекции и очаги хронической инфекции. Индекс их здоровья не превышает 50%. На долю недоношенных детей приходится до 50% случаев мертворождений (60-70% - ранней неонатальной и 65-75% - детской смертности).

В настоящее время выделяют шесть групп причин, приводящих к прерыванию беременности: эндокринные, генетические, инфекционные, анатомические, иммунные, идиопатические. Согласно современным представлениям, любое неблагоприятное течение беременности трансформируется для плода, прежде всего, в гипоксию, формирующуюся при хронической плацентарной недостаточности.

Несмотря на то, что изучению фетоплацентарного комплекса (ФПК) при преждевременных родах посвящен ряд работ, большинство из них при изучении не затрагивает корреляционной зависимости между состоянием плода, иммунологическими параметрами и морфологическим состоянием плаценты.

Отсутствие единых взглядов на иммунологические взаимоотношения в системе мать-плацента-плод препятствует проведению эффективной патогенетической терапии недонашивания беременности. В настоящее время практически отсутствуют работы, посвященные изучению функциональных изменений в ФПС при различных видах иммунокоррекции с целью профилактики преждевременных родов. Несмотря на то, что изучению фетоплацентарного комплекса (ФПК) при преждевременных родах посвящен ряд работ, большинство из них при изучении не затрагивает взаимосвязи между состоянием плода, биохимическими параметрами фетоплацентарной системы (ФПС) и морфологическим состоянием плаценты.

В данное время накоплен обширный материал, касающийся морфологических проявлений патологии последа. Вместе с тем, появились многочисленные вопросы в отношении оптимальных методических подходов к практической плацентологии, рациональной трактовки тех структурно-функциональных изменений, которые возникают в плаценте, плодных оболочках и пуповине при инфекционной патологии матери и плода, а также оптимального взаимодействия акушерской и неонатальной служб. По данным многих исследователей в зависимости от характера поражения плаценты различают 3 формы ФПН: плацентарно-мембранную при уменьшении способности плацентарной мембраны к транспорту метаболитов; клеточно-паренхиматозную – в связи с нарушением клеточной активности трофобласта; гемодинамическую – снижением плацентарного кровотока [7, 9].

Однако ряд авторов считают, что в клинике редко удается выявить изолированное нарушение одной из указанных структур плаценты, поскольку тесно связаны между собой, и нарушение одной из них неизбежно влечет за собой изменения в других звеньях. Помимо этого, плацентарная недостаточность (ПН) развивается в основном при патологических вариантах созревания, проявляющихся изменениями во всех структурных элементах плаценты. К ним относятся преждевременное, запоздалое и диссоциированное «созревание» плаценты. [5,8] Преждевременное или раннее «созревание» плаценты

отличается укорочением и уменьшением толщины створчатых ворсин и большим количеством терминальных ворсин, которые иногда располагаются настолько тесно друг к другу, что затрудняют кровообращение в межворсинчатом пространстве. Сущность замедленного «созревания» плаценты заключается в том, что незрелые ворсины не созревают, а превращаются в стромальные ворсины. Ворсинчатое дерево и вся плацента становятся больше, с редким расположением терминальных ворсин. При диссоциированном варианте наблюдаются все разновидности созревания ворсин [3, 5, 6]. Таким образом, состояние плода и исход беременности при ИППП зависит как от степени структурных изменений в плаценте (нарушение ее созревания, инволюционно дистрофических и воспалительных изменений), так и от интенсивности развития в ней компенсаторных приспособлений, развитием синцитиальных узелков и синцитиокапиллярных узелков и синцитиокапиллярных мембран, а также объемом в межворсинчатом пространстве циркулирующей крови [1, 2].

Рецидив инфекции во II и начале III триместра беременности способствует усилению явлений фиброплазии, очагов некротических изменений, редукции сосудистого русла, усилению в нем процессов воспаления.

Цель исследования: разработать концепцию патогенеза преждевременных родов на основании морфо-функциональных исследований

Материал и методы. С целью изучения особенностей клинического течения и исхода беременности нами проанализированы 120 историй родов, из них 90 были преждевременными и 30 своевременными. В зависимости от срока беременности все женщины с преждевременными родами были разделены на 3 группы: первую составили 30 (25%) женщин, беременность у которых прерывалась в сроки от 22 до 27 недель; вторую группу составили 30 (25%) женщин с прерыванием беременности в сроки от 28 до 32 недели и в третью группу вошли 30 (25%) женщин с ПР в сроки 33-37 недель. Контролем служили 30 женщин, беременность у которых протекала без угрозы прерывания, и они поступили на роды при сроке беременности 38-40 недель.

Результаты. Изучение анамнеза из историй родов выявило высокую частоту перенесенных заболеваний у женщин с преждевременными родами. Из полученных данных видно, что частота выявления экстрагенитальной патологии среди женщин с преждевременными и своевременными родами не одинакова. У женщин с преждевременными родами экстрагенитальная патология отмечалась намного чаще, по сравнению с контрольной группой. Следует отметить, что хронический тонзиллит у женщин с преждевременными родами встречался чаще, чем у женщин со своевременными родами. 10,6% женщин 1 группы, 15,0% женщины 2 группы и 9,5% женщин 3 группы страдали хроническим тонзиллитом, тогда как у женщин со своевременными родами этот показатель значительно ниже (4,6%). Наиболее частой патологией был пиелонефрит, который отмечался в 2-3 раз чаще, чем у женщин, родивших своевременно. Нерегулярные менструальные циклы, альгодисменорея, олигоменорея наблюдалась достоверно чаще у женщин с преждевременными родами, особенно у женщин, составляющих 1 группу, по сравнению с женщинами, составляющими контрольную группу.

Своевременное начало менархе (11-14 лет) отмечено у 96,9% женщин со своевременными родами, а также соответственно по группам 37,1%, 34,4% и 35,7% у женщин с преждевременными родами.

Позднее начало менархе (15-16 лет) выявлено у 3,1% контрольной группы и

соответственно по группам 64,6%, 65,6% и 64,3% женщин с преждевременными родами.

Почти каждая пятая женщина с преждевременными родами в анамнезе имела нерегулярный цикл, тогда как в контрольной группе этот показатель составил 5,4%. Достоверно чаще, чем в группе женщин со своевременными родами встречалась альгодисменорея у женщин с преждевременными родами (соответственно 21,4%, 13,1% и 15,2%) в группе женщин, беременность которых прерывалась в сроки от 22 до 27, от 28 до 33 недель и 34-37 недель, тогда как в контрольной группе эта патология наблюдалась у 4,6% женщин. Выявлен высокий процент полименореи у женщин с преждевременными родами по сравнению с контрольной группой 18,6%, 17,5% и 16,7% против 2,3% соответственно.

Следовательно, по мере нарушения менструальной функции женского организма возникает риск развития преждевременных родов.

На основании приведенного клинико-статистического анализа можно выделить три основные группы факторов, оказавших влияние на частоту преждевременных родов:

- первая группа - социально-экономические и демографические факторы (характер труда, уровень медицинского обслуживания, семейное положение матери);
- вторая группа - социально-биологические факторы (возраст беременных женщин, исход предыдущих беременностей, многоплодие);
- третья группа - клинические факторы. Их можно систематизировать следующим образом:
 - инфекционные заболевания матери (вирусная инфекция, токсоплазмоз, хламидиоз);
 - осложнения беременности (гипертензивные состояния во время беременности, неправильное положение плода);
 - патологические изменения половых органов женщины (хроническое воспаление придатков матки, эндометрит, миома матки, порок развития матки, кольпит);
 - экстрагенитальные заболевания матери (хронический тонзиллит, пиелонефрит, ревматизм).

Заключение. Одним из приоритетных направлений в акушерстве продолжает оставаться проблема недоношивания 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.

Среди женщин детородного возраста много лиц, имеющих экстрагенитальные инфекции и очаги хронической инфекции. Индекс их здоровья не превышает 50%. На долю недоношенных детей приходится до 50% случаев мертворождений (60-70% - ранней неонатальной и 65-75% - детской смертности). В настоящее время выделяют шесть групп причин, приводящих к прерыванию беременности: эндокринные, генетические, инфекционные, анатомические, иммунные, идиопатические.

Согласно современным представлениям, любое неблагоприятное течение беременности трансформируется для плода, прежде всего, в гипоксию, формирующуюся при хронической плацентарной недостаточности.

Несмотря на то, что изучению фетоплацентарного комплекса (ФПК) при

преждевременных родах посвящен ряд работ, большинство из них при изучении не затрагивает корреляционной зависимости между состоянием плода, иммунологическими параметрами и морфологическим состоянием плаценты.

Отсутствие единых взглядов на иммунологические взаимоотношения в системе мать-плацента-плод препятствует проведению эффективной патогенетической терапии недонашивания беременности. В настоящее время практически отсутствуют работы, посвященные изучению функциональных изменений в ФПС при различных видах иммунокоррекции с целью профилактики преждевременных родов.

Выводы. При персистенции УГИ у беременных женщин возникают осложнения, которые можно рассматривать как механизм положительной обратной связи, усиливающий воспалительный ответ в матке, что приводит к преждевременным родам и обеспечивает тем самым защиту материнского организма от инфекции путем избавления от инфицированной беременности. Выявленные отклонения в матке, структуре плаценты свидетельствуют о неблагоприятном влиянии УГИ на практически все отделы плаценты, вызывая в них изменения, которые в последующем, в случае срыва адаптационно-компенсаторных резервов, приводят к функциональной фетоплацентарной недостаточности и зависят от срока гестации.

Литература.

1. Ахматова З. М., Элтазарова Г. Ш., Носирова З. А. Баъзи инфекция ланиш холларида плацентанинг гистологик узгаришлари // Вест. врача общей практики. – Т., 2016. – №3. – С. 287
2. Баккетейг Л. С, Хофман Х. Д. Эпидимиология преждевременных родов. Преждевременные роды / под ред. Т. Г. Эльдера и др., перевод с англ. - М.: Медицина, 2018. - С. 23-28.
3. Владимирова Н. Ю., Ноговицина Е. Б., Сятковская А. Л. Эпидемиологические аспекты репродуктивных потерь // Проблемы репродукции. – М., 2018. – №3. – С. 54-57.
4. Дадальян Л. Г. Акушерская тактика ведения женщин с привычным невынашиванием беременности и цитомегаловирусной инфекции: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2018. – 18 с.
5. Bozanic K. Etiopathogenesis of the inflammation process and the incidence of urinary tract infections // Spr. Arh. Celok. Lek. - 2016. - Vol. 118, № 9-10. - P. 411-414.
6. Bradshaw K., Carr B. Placental sulfatase deficiency: maternal and fetal expression of steroid. Sulfatase deficiency and X-linked ichthyosis // Obstet. Gynecol. Survey. – 2016. Vol.41. – P. 401.
7. Clinical significance of examinations of hemodynamics of mother and fetus in physiological and complicated pregnancy / A. N. Strizhakov, O. R., I. V. Ignatko, V. D. Dubolazov // Vestn Ross Akad Med Nauk. - 2021. - Vol.11. - P. 3-8.
8. Fraser E. J., Crimes D. A. Immunization as therapy for recurrent spontaneous abortion: A review and metaanalysis // Obst. Gynec. – 2020. - Vol.82. – P. 854-859.
9. Hobbins J. Morphometry of fetal growth // Acta Paediatr Suppl. - 2020. - V.423. - P. 165-169.