

АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ ДОРОДОВОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Тошева И.И., Хотамова М.Т.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

Дородовое и преждевременное излитие околоплодных вод сочетание с инфекционных заболеваний является серьезной проблемой современного акушерства. В статье представлены современные взгляды на этиологию и патогенез преждевременного дородового излития околоплодных вод. Рассмотрены патоморфологические, генетические и микробиологические аспекты данной патологии. Намечены дальнейшие пути решения проблем, связанных с преждевременными дородовым излитием околоплодных вод. Причины дородового и преждевременного излития околоплодных вод, несмотря на многочисленные исследования, окончательно не установлены, хотя ведущим фактором данного осложнения считают инфицирование.

Ключевые слова: доношенный срок, индукция родов, дородовое излитие околоплодных вод, преждевременное излитие околоплодных вод

ASPECTS OF DELIVERY DURING THE PRENATAL DISCHARGE OF AMNIOTIC FLUID

Tosheva I.I., Hotamova M.T.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

Prenatal outflow of amniotic fluid combination with infectious diseases is a serious problem of modern obstetrics. The article presents modern views on the etiology and pathogenesis of premature and antenatal rupture of amniotic fluid. The pathological, genetic and microbiological aspects of this pathology are considered. Further solutions to the problems associated with premature and antenatal rupture of amniotic fluid are outlined. The causes of prenatal outflow of amniotic fluid, despite numerous studies, are not completely established, although the leading factor in this complication is considered to be infection.

Keywords: full-term pregnancy, induction of labor, prenatal outflow of amniotic fluid

QOG'ONOQ SUVI ERTA KETGANDA TUG'RUQNING OLIB BORISH JIHATLARI

Tosheva I.I., Hotamova M.T.

Toshkent tibbiyot akademiyasi.

✓ Rezyume,

Infektsion kasalliklarning qog'onoq suvi erta va barvaqt ketishi bilan birga qo'shilib kelishi zamonaviy akusherlikning dolzarb muammolaridan biridir. Maqolada qog'onoq suvi erta va barvaqt ketishining etiologiyasi va patogenezi zamonaviy qarashlar orqali ifodalangan. Mavjud patologiya patomorfologik, genetik va mikrobiologik usullar orqali ko'rib chiqilgan. Ko'plab tekshirishlarga qaramasdan qog'onoq suvi erta va barvaqt ketishining asosiy sabablaridan biri bu infeksiyadir.

Kalit so'zlar: muddatidagi homiladorlik, tug'ruq induksiyasi, qog'onoq suvi erta va barvaqt ketishi

Актуальность

Одним из наиболее распространенных осложнений беременности является преждевременное и дородовое излитие околоплодных вод. Не существует единой точки зрения относительно причины преждевременного разрыва плодных оболочек. В литературе до настоящего времени обсуждается роль и характер изменения структуры плодных оболочек при дородовом и преждевременном излитии околоплодных вод. Имеется предположение о том, что клинические варианты преждевременного отхождения вод, а также особенности гистологического строения плодных оболочек могут определять различия в степени риска инфицирования матери и ребенка [38, 28, 32, 12, 14].

Изучение гистологического строения плодных оболочек показало, что они представляют собой метаболически активную ткань и состоят из амниотического эпителия, базальной мембраны, соединительной ткани, хориона и децидуальной оболочки

[11,10,8,6,2]. Соединительная ткань построена из коллагена 1 и 3 типов, которые обеспечивают прочность плодных оболочек. Базальная мембрана располагается под эпителием в виде узкой эозинофильной бесклеточной массы; компактный слой представлен гомогенной массой, лишенной клеток (свидетельствующий о прочности амниотической оболочки). Слой фибробластов располагается в густой сети коллагеновых и ретикулярных волокон и межклеточного вещества. Спонгиозный слой амниона связан посредством соединительно тканых волокон и межклеточного вещества с гладким хорионом [9, 1, 3, 5, 33, 37]. В гладком хорионе различают четыре слоя: клеточный; ретикулярный, содержащий фибробласты, и псевдобазальную мембрану, образованную слоем трофобласта [4, 7, 13, 15, 16, 18]. Разрыв плодных оболочек до начала родов называют преждевременным излитием околоплодных вод (ПИОВ). Роды, осложненные преждевременным излитием околоплодных вод при доношенной беременности, составляют 15,1- 19,6

% и 5-35 % при преждевременных родах (до 37 недель гестации) и не имеют тенденции к снижению [17, 19, 20, 23]. Ведущие акушеры-гинекологи отмечают, что данная патология способствует росту осложнений в родах и в послеродовом периоде со стороны матери, плода и новорожденного [24, 26, 31]. Следует также отметить, что ПИОВ имеет тенденцию к повторному развитию в последующих родах с частотой до 20-32 % [34, 35, 38]. Факторы, приводящие к ПИОВ, остаются обсуждаемыми до настоящего момента. Несмотря на постоянное внимание ученых к проблеме ПИОВ, этиология данной акушерской патологии остается окончательно не изученной, отсутствуют четкие представления о возможных механизмах разрыва плодных оболочек. Ladfors L., Чернуха Е.А., Савельева Г.М., Arias F. считают, что ПИОВ является полиэтиологичной патологией [39, 37, 34, 27, 40].

Дородовое излитие околоплодных вод (ДИОВ) является серьезной проблемой современного акушерства. Околоплодные воды, или амниотическая жидкость, являясь биологически активной средой, окружающей плод на протяжении всей беременности, выполняют самые разнообразные функции, обеспечивая нормальное функционирование системы "мать-плацента-плод" [1]. По данным [3] роды на фоне дородового разрыва плодных оболочек часто сопровождаются аномалиями родовой деятельности, гипотоническими и атоническими кровотечениями, высокими показателями травматизации мягких тканей родовых путей.

Причины дородового излития околоплодных вод, несмотря на многочисленные исследования, окончательно не установлены, хотя ведущим фактором данного осложнения считают инфицирование [4]. Daneshmand и соавт., (2012) пришли к выводу, что морфо - функциональные, физиологические и биохимические изменения в генитальном тракте во время беременности приводят к тому, что вагинальная микрофлора становится более однородной, с выраженным доминированием лактобактерий, что снижает вероятность контаминации плода условно-патогенными микроорганизмами при его прохождении через родовые пути. Но роды приводят к существенным изменениям качественного и количественного состава микрофлоры влагалища. Существенно увеличиваются количества неспорообразующих грамотрицательных строгих анаэробов (преимущественно бактероидов), эшерихий, и снижаются уровни лактобактерий и бифидобактерий. Нарушения нормальной вагинальной микрофлоры способствуют развитию такооинфекционного осложнения, как эндометрит. Один из механизмов поддержания нормальной микрофлоры влагалища связан с образованием лактобактерий в процессе их метаболизма молочной кислоты и других органических кислот, поддерживающих низкий pH влагалищной среды. Закисление различных сред в процессе роста лактобактерий подавляет пролиферацию таких условно - патогенных микроорганизмов, как кандиды, пептострептококков, бактероидов, гарднерелл и других бактерий, выделяющихся из влагалища женщин с дисбиотическими нарушениями. Грамотрицательные облигатно - анаэробные бактерии, некоторые их виды, обладают патогенными свойствами: в составе клеточной стенки содержат липополисахарид, который является индуктором ИЛ-8, основного цитокина, запускающего воспалительный процесс. Они

способны вырабатывать янтарную кислоту, ингибирующую миграцию полиморфноядерных нейтрофилов и их фагоцитарную способность. Следовательно, при этом возрастает возможность инфицирования плода и матери [8].

Дородовое излитие околоплодных вод и затягивание безводного промежутка чаще приводит к осложнениям родового акта (быстрым и стремительным родам, слабости и дискоординации сократительной деятельности матки), что усугубляет состояние плода и в ряде случаев требует оперативного родоразрешения [2].

Частота дородового разрыва плодных оболочек колеблется в широких пределах: от 5 до 19,8% случаев при доношенной беременности [4]. Роды в этом случае не всегда заканчиваются благоприятно для плода и матери. Роды и послеродовый период могут иметь: опасность развития гнойно-септических осложнений у матери, аномалий родовой деятельности и внутриутробного инфицирования плода. Кроме этого родовозбуждение может оказаться неэффективным, что приводит к росту частоты оперативных вмешательств [1].

Цель исследования:

Изучение аспектов ведения родов при дородовом излитии околоплодных вод, одновременно изучение роли инфекции при ДИОВ, для уменьшения акушерских и перинатальных осложнений и разработка рациональной тактики ведения родов, при дородовом излитии околоплодных вод.

Материал и методы

Для решения поставленных задач проведено комплексное обследование 72 беременных, роды у которых осложнились с ДИОВ в сроках 37-40 недель гестации, поступившие в Бухарский областной перинатальный центр за период 2017 года. С помощью анамнестических, клинико-лабораторных и инструментальных данных проводили изучение течения беременности, родов, послеродового периода, состояния плода и новорожденного. Была проведена оценка готовности родовых путей по шкале Бишопа. По Национальному стандарту ведения больных с ДИОВ после 18 часов безводного промежутка проведена антибактериальная терапия с целью профилактики гнойно-септических осложнений у родильниц. Родовые пути у рожениц с ДИОВ осмотрены через 24 часа при отсутствии родовой деятельности с целью решения вопроса о целесообразности индукции родов. Характер родовой деятельности контролировали на основании ведения партограмм. Проведено: наблюдение за гемодинамическими показателями, ведение листа наблюдения, измерение то- тела через каждые 4 часа, лабораторный контроль над лейкоцитами 1 раз в сутки, общий анализ мочи, анализ влагалищных выделений. Проведено УЗИ матки и плода, первикометрия, мониторинг за ритмом и частотой сердцебиений плода и общего состояния роженицы. Учитывая высокую чувствительность к ампициллину бактерий влагалища и шейки матки, по протоколу применялся данный антибактериальный препарат. Состояние плода оценивали по данным ультразвукового исследования и кардиотокографии (КТГ), а состояние новорожденного

при рождении- по шкале Апгар. Фетальный мониторинг в родах проводили аппаратом "Corometrics 170".

Результат и обсуждение

Средний возраст наблюдаемых женщин составил 26,5 лет. У всех женщин беременность протекала на фоне экстрагенитальных заболеваний, а в большинстве случаев сочетание нескольких из них. Преобладала анемия лёгкой и средней степени тяжести (72,2%), заболевания щитовидной железы (33,3%) и варикозная болезнь (25%). Каждая третья женщина (32%) перенесла инфекционные заболевания при данной беременности в основном в виде ОРИ, обострение хронических синуситов, циститов, пиелонефритов. У 16,7% беременных эпизоды ОРИ в течение беременности повторялись многократно. Среди перенесенных гинекологических заболеваний чаще всего диагностированы кольпиты различной этиологии, которые составили 43%. 72,2% женщины в анамнезе указывали на перенесенные воспалительные заболевания генитального тракта. В основном это проявилось в виде дрожжевых, трихомонадных и банальных кольпитов, эндометритов и аднекситов. 19,4% женщины лечились по поводу цервицитов и эрозий шейки матки. По предыдущим анализам влагалищных мазков у 43% женщины имели 3 и 4 степень чистоты влагалищных мазков.

У всех женщин с дородовым излитием околоплодных вод проведено влагалищное исследование с целью оценки зрелости шейки матки по шкале Бишопа. Оценка проведена по 5 критериям. Выявлено, что 61,1% обследованных беременных параметры раскрытия, длины, консистенции, положение шейки матки и состояние предлежащей части плода имели баллы до 5, что оценивалось, как "незрелая шейка". А у 38,9% женщин родовые пути оценивались как "зрелая шейка".

Соответственно, тактика дальнейшего ведения была выбрана согласно протоколу ОПЦ. У беременных с "незрелой" шейкой предложена индукция родов Гландином Е 2, 3 мг по 1 таблетке интравагинально после информированного согласия беременной и родственников. Проведена беседа о возможных осложнениях родовозбуждения. Во время индукции проводился мониторинг сердцебиений плода и маточной активности. Родовые пути переоценены через 8 часов для уточнения необходимости продолжения индукции. У беременных с "зрелой" шейкой роды велись выжидательной тактикой до разыгрывания регулярной родовой деятельности или консилиумом врачей решён вопрос о родостимуляции окситоцином. 58,3% беременные родоразрешены через естественные родовые пути. Новорождённые, родившиеся от матерей с ДИОВ оценивались по шкале Апгар в среднем на 6 баллов.

Таким образом, исследования показали, что у большинство рожениц с дородовым разрывом плодных оболочек готовность шейки матки оценивалось до 5 баллов, что означало "неподготовленность" родовых путей к родам. Из этого числа 58,3% рожениц подверглись родовозбуждению после информированного согласия роженицы и её родственников. 22,2% роженицы имели относительные или абсолютные противопоказания к родовозбуждению и родостиму-

ляцию. Остальные 19,4% роженицы отказались от родовозбуждения, которым как дальнейшая тактика родоразрешения выбрано кесарево сечение. Изучение послеродового периода показало, что у 26,4% женщин наблюдались такие осложнения как лохиометра и гематометра, проявляющимся в виде субинволюции матки, обоснованными клиническими данными и ультразвуковыми исследованиями. У 18,1% женщин наблюдались вторичное заживление ран мягких родовых путей. У 2,8% женщин послеродовый период протекал признаками обострения хронических воспалительных заболеваний генитального тракта.

Выводы:

1. Длительный безводный период является фактором повышения инфицирования, который приводит к увеличению акушерской и перинатальной патологии.
2. Длительный безводный период увеличивает заболеваемость новорожденных и родильниц в послеродовом периоде.
3. Длительный безводный период увеличивает обсемененность родовых путей общей и условно - патогенной флоры и приводит к нарастанию дисбаланса экосистемы влагалища.
4. Эти данные диктуют необходимость применения антибактериальных препаратов у рожениц с ДИОВ. Назначение антибактериальной терапии после 18 часов безводного промежутка предупреждает развитие гнойно-воспалительных процессов в организме роженицы и плода, обуславливает колонизационную резистентность и не является противопоказанием к оперативному родоразрешению путем операции кесарева сечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамченко В.В. Активное ведение родов: Руководство для врачей /В.В. Абрамченко. СПб.: Спецлит, 2009-664 с.
2. Азарова Т.Е. Клиническая оценка готовности организма женщины к родам по состоянию перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. /Автореф.дис. к.м.н. - Ростов н/Д - 2011 - 22 с.
3. Айвазяна Т.А. Особенности сократительной деятельности матки при угрозе прерывания беременности и преждевременных родах /Автореф.дис. к.м.н. - Санкт-Петербург. - 2013.- 18 с.
4. Айламазян Э.К. Современное состояние проблемы перинатальных инфекций // Вестн. Росс. ассоц. акуш.-гин.-2012.-№2.- С.3-11.
5. Бороисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. /Медицинское информационное агентство. 1. Москва, 2015.
6. Варфоломеев Д.И., Гендель М.Г. Особенности сократительной активности матки при преждевременном излитии околоплодных вод у первородящих. // Акуш. и гин. 2009. - № 7. - С.33 - 35.
7. Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. /М. Медицина, 2009.
8. Камышников В. С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили. /М. Медицина, 2015.
9. Кондратьева Е.Н. Патогенез, диагностика и профилактика осложненного течения беременности и родов при патологии околоплодной среды: /автореф. дис. д.м.н.: 14.00.01 Е.Н. Кондратьева. Москва, 2009-36 с.
10. Савельева Г.М. Акушерство. /М. "Медицина", 2012г.-С. 325-326.
11. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности: коллективная монография В. Е. Радзинский [и др.]. - /М.: МИА, 2004. - 393 с.

12. 92-kd type IV collagenase (matrix metalloproteinase 9) activity in human chorion increases with labor / Vadillo-Ortega F. [et al.] // *Am. J. Pathol.* - 2015. - Vol. 146. - P. 148.
13. A comparative study of the diagnostic performances of amniotic fluid glucose, WBC count, interleukin-6, and Gram stain in detection of microbial invasion in patients with preterm premature rupture of membranes / Romero R. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2013. - Vol. 159. - P. 661.
14. A role for matrix metalloproteinase 9 in premature rupture of the membranes / Athayde A. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2012 Vol. 187, N 5. - P. 1121-1128.
15. Abitbol M. M. Prediction of difficult vaginal birth and of cesarean section for cephalopelvic disproportion in early labor // *J. Matern. Fetal Med.* - 2009. - Vol. 8, № 2. -P. 51-56.
16. Alger L. S., Pupkin M. J. Etiology of preterm premature of the membranes // *Clin. Obstet. Gynecol.* - 2011. - Vol. 4. -P. 759-770.
17. Antenatal steroids and neonatal periventricular leukomalacia/ Canterino J. C. [et al.] // *Obstet. Gynecol.* - 2011. Vol. 97. - P. 135-139.
18. Arias F., Gonzalez-Ruiz A. R., Jacobson R. L. Recent advances in the pathophysiology and management of preterm premature rupture of the fetal membranes // *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2009. - Vol. 11. - P. 141-147.
19. Asindi A. A., Archibong E. I., Mannan N. B. Mother - infant colonization and neonatal sepsis in prelabor rupture of membranes // *Saudi Med. J.* - 2012. - Vol. 23, N 10. - P. 1270-1274.
20. Bacteria and inflammatory cells in fetal membranes do not always cause preterm labor / Steel J. H. [et al.] // *Pediatr. Res.* - 2015. - Vol. 57, N 3. - P. 404-411.
21. Bell S. C., Malak T. M. Structural and cellular biology of the fetal membranes // *Preterm labor.* - New York: Churchill Livingstone, 2009. - P. 401-428.
22. Benirschke K., Kaufmann P. Anatomy and pathology of the placental membranes // *Pathology of the human placenta.* - 3rd ed. - Berlin: Springer-Verlag, 2012. - P. 268.
23. Bogic L. V., Yamamoto S. Y. Developmental regulation of the human relaxin genes in the decidua and placenta: over expression in the preterm premature rupture of the fetal membranes // *Biol. Reprod.* - 2012. - Vol. 57, N 4. - P. 908-920.
24. Calleri L. F., Taccani C., Porcelli A. Ureaplasma urealyticum vaginosis and premature rupture of membranes. What is its role? // *Minerva Ginecol.* - 2012. - Vol. 52. - P. 49-58.
25. Cho J. K., Kim Y. H., Park I. Y. Polymorphism of haptoglobin in patients with premature rupture of membrane // *Yonsei Med. J.* - 2009. - Vol. 50, N 1. - P. 132-136.
26. Clara cell protein 16 concentration in mid-trimester amniotic fluid: association with fetal gender, fetal G > A +38 CC16 gene polymorphism and pregnancy outcome / Perni S. C. [et al.] // *J. Reprod. Immunol.* - 2015. - Vol. 68, N 1-2. -P. 85-90.
27. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologist // *Obstet. Gynecol.* - 2017. Vol. 109. - P. 1007-1019.
28. Cohen C. R. Association of Mycoplasma genitalium with acute endometritis // *Int. J. STD AIDS.* - 2011. - Vol. 12. - P. 12-14.
29. Collagen metabolism in premature rupture of amniotic membranes/ Vadillo-Ortega F. [et al.] // *Obstet. Gynecol.* - 2009. - Vol. 75, N 1. - P. 84-88.
30. Degenerative changes and detection of plasminogen in fetal membranes that rupture prematurely / Jenkins D. M. [et al.] // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* - 2013. - Vol. 90. -P. 841.
31. Delaere O., Dhem A. Prenatal development of the human pelvis and acetabulum // *Acta Orthop. Belg.* - 2009. - Vol. 65, № 3. - P. 255-260.
32. Does an intracervical infections influence the fibrinolytic activity and the collagen content of the fetal membranes? A study of ascending infections in pregnant ewes / Evaldson G. R. [et al.] // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* - 2011. -Vol. 25, N 3. - P. 259-266.
33. Erez O., Romero R. Differential expression pattern of genes encoding for anti-microbial peptides in the fetal membranes of patients with spontaneous preterm labor and intact membranes and those with preterm prelabor rupture of the membranes // *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* - 2013. - Vol. 22, N 12. - P. 1103-1115.
34. Extremely prolonged premature rupture of membranes / Amici B. [et al.] // *Minerva Ginecol.* - 2017. - Vol. 49. -P. 509-514.
35. Fortunato S., Menon R., Lombardi S. Induction of MMP-9 and normal presence of MMP-2, TIMP-1 and 2 in human fetal membranes // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2017. - Vol. 176. -P. 14.
36. Fortunato S. J., Menon R. Programmed cell death (apoptosis) as a possible pathway to metalloproteinase activation and fetal membrane degradation in premature rupture of membranes // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2012. - Vol. 182, N 6. -P. 1468-1476.
37. Fortunato S. J., Menon R. J. Screening of novel matrix metalloproteinases (MMPs) in human fetal membranes // *Assis. Reprod. Genet.* - 2012. - Vol. 19, N 10. - P. 483-486.
38. Fujimoto T., Parry S. A single nucleotide polymorphism in the matrix metalloproteinase-1 (MMP-1) promoter influences amnion cell MMP-1 expression and risk for preterm premature rupture of the fetal membranes // *J. Biol. Chem.* - 2012. -Vol. 277, N 8. - P. 6296-6302.
39. Fuks A., Parton L. A. Polymorphism of Fas and Fas ligand in preterm premature rupture of membranes in singleton pregnancies // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2015. - Vol. 193, N 3, pt. 2. - P. 1132-1136.
40. Histologic chorioamnionitis in pregnancies of various gestational ages: implications in preterm rupture of membranes / Perkins R. P. [et al.] // *Obstet. Gynecol.* - 2017. - Vol. 70, N 6. - P. 856

Поступила 03.03.2019