

**АО « Медицинский Университет Астана»  
Кафедра акушерства и гинекологии по интернатуре**

**СРС**

**на тему: «Преждевременные роды.  
Определение. Причины.**

**Этиогенетические аспекты».**

подготовила: Терекбаева  
М.Х. (660 АИГ)  
проверила: Тулетова А.С.

Астана-2017 год

# План

- Введение
- Определение
- Клиническая классификация
- Факторы и группы риска
- Причины преждевременных родов
- Патогенетические аспекты преждевременных родов
- Заключение
- Список использованной литературы

# Введение

- По данным зарубежных авторов недоношенность и ее осложнения являются основной причиной смертности плода и новорожденных без аномалий развития. Отдаленные последствия недоношенности: нарушения психомоторного развития, слепота, глухота, хронические заболевания легких, церебральные параличи и т.д.
- Именно поэтому проблема преждевременных родов требует решения путей ее снижения и своевременного выяснения причинного фактора.

# Определение

- Преждевременными родами называют роды, наступившие при сроке беременности от 22 до 36 +6 дней недель (154-258 дней) при весе плода 500 гр. и более.

## Клиническая классификация:

Спонтанные (70–80%)		Индукцированные (20–30%)	
		Показания со стороны матери	Показания со стороны плода
Регулярная родовая деятельность при целом плодном пузыре (40–50%)	Излитие околоплодных вод в отсутствие регулярной родовой деятельности (25–40%)	-Тяжёлые ЭГЗ с декомпенсацией; -угрожающие жизни, осложнения беременности: тяжёлая преэклампсия/эклампсия, HELLP-синдром, внутрипечёночный холестаз беременных и др.	Некурабельные ВПР плода, прогрессивное ухудшение состояния, антенатальная гибель плода

# Факторы и группы риска

1. Низкое социально-экономическое положение.
2. Возраст беременной моложе 18 либо старше 40 лет.
3. Низкий вес тела до беременности.
4. Неоднократное прерывание беременности на позднем сроке.
5. Многоплодная беременность или многоводие.
6. Преждевременные роды в анамнезе.
7. Пороки развития матки.
8. Травма во время беременности.
9. Инфекции во время беременности.
10. Курение.
11. Наркомания.
12. Алкоголизм.
13. Тяжелые соматические заболевания.

# Причины преждевременных родов

- Инфекция
- Истмико-цервикальная недостаточность
- Гипоксия плода с активацией гонадотропин релизинг гормона, связанная с нарушением плацентарного кровотока, на фоне тромбофилии
- Многоплодная беременность

# Причины преждевременных родов и патогенетические аспекты

## ● Инфекция

Согласно многочисленным исследованиям, 30-40 % преждевременных родов обусловлены инфекцией, так же, как преждевременное излитие околоплодных вод. Наиболее частой причиной инфицированных преждевременных родов называют условно-патогенные микроорганизмы урогенитального тракта: уреаплазма, микоплазма, стрептококки группы В, эшерихии, клебсиеллы, вагиноз, реже хламидии, гонококки и др.



# Инфекция

- Преждевременные роды, причиной которых является наличие инфекции (как острой, так и хронической), обусловлены активацией каскада провоспалительных цитокинов, что в свою очередь, стимулирует процесс активации миометрия.
- Бактерии секретируют фосфолипазы, что ведет к увеличению арахидоновой кислоты и синтеза простагландинов в тканях матки. Бактериальный эндотоксин (липополисахарид), в свою очередь, воздействуя на макрофаги плодных оболочек, вызывает увеличение продукции простагландина или провоспалительных цитокинов ( которые , в свою очередь, увеличивают образование простагландинов в амнионе, хорионе и децидуа).

- Цитокины ИЛ-1В, TNF $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8 значительно увеличены в амниотической жидкости у женщин с преждевременными родами инфекционного генеза.
- В ответ на инфекцию повышается образование утеротоников, включая окситоцин.
- Провоспалительные цитокины способствуют размягчению шейки матки. ИЛ-1В, TNF $\alpha$  увеличивают продукцию матриксных металлопротеиназ (ММР-1, ММР-3, ММР-9) и катерсина S, более того ИЛ-1В снижает экспрессию тканевого ингибитора металлопротеиназ (ТИМР-2) и эндогенного ингибитора ММР-2.

- ИЛ-1В в разных клетках увеличивает продукцию ЦОГ-2 и простагландина Е2 – наиболее эффективного средства размягчения и открытия шейки матки.
- ИЛ-8 вызывает миграцию нейтрофилов к шейке матки и стимулирует их к продукции коллагеназы нейтрофилов(ММР-8), что может также разрушать матрикс шейки матки.

- ИЛ-1В и TNF $\alpha$  стимулируют продукцию простагландина в клетках миометрия, ИЛ-1В также усиливает экспрессию ЦОГ-2. Действие ИЛ-1В схоже с действием окситоцина. Простагландин E2 и окситоцин увеличивают содержание внутриклеточного кальция, необходимого для развития схваток. ИЛ-6 усиливает экспрессию окситоциновых рецепторов в клетках миометрия. Он действует подобно ИЛ-1В и может стимулировать секрецию окситоцина. ИЛ-1В и TNF $\alpha$  увеличивают продукцию MMP-9 (металлопротеиназ), которая играет ключевую роль при отделении плаценты.

# Истмико-цервикальная недостаточность

- Различают органическую и функциональную ИЦН.
- Механизм прерывания беременности состоит в том, что в связи с укорочением и размягчением шейки матки, зиянием внутреннего зева и цервикального канала плодное яйцо не имеет опоры в нижнем сегменте матки. При повышении внутриматочного давления, по мере развития беременности, плодные оболочки выпячиваются в расширенный цервикальный канал, инфицируются и вскрываются. В патогенезе преждевременных родов при ИЦН значительная роль отводится инфекционной патологии.

# Теория падения уровня прогестерона

С приближением родов повышается чувствительность надпочечников плода к АКТГ и в результате усиливается секреция кортизола. Кортизол плода повышает активность 17-гидроксилазы, что приводит к снижению скорости синтеза прогестерона и усиленной выработке эстрогенов. Изменение соотношения эстрогенов и прогестерона стимулирует синтез простагландинов, запуская каскад реакций, приводящих к началу родов.

# **Патогенетические механизмы, способствующие началу преждевременных родов:**

- Повышенная секреция дегидроэпиандростерона сульфата-субстрата для продуцирования плацентарного эстрогена, секретируемого надпочечниками плода и матери;
- Смещение баланса между степенью эстрогенного и прогестагенного воздействия на матку в сторону усиления влияния эстрогенов (локальное или системное изъятие прогестерона, повышенный синтез эстрогенов или усиление их действия);

- Увеличение высвобождения окситоцина (плодного или материнского)
- Увеличение числа рецепторов окситоцина в миометрии;
- Запуск иммунологических реакций «трансплантат против хозяина»;
- Уменьшение продукции ингибиторов биосинтеза простагландинов;
- Повышение биосинтеза простагландинов в матке.



- Многоплодная беременность приводит к перерастяжению миометрия, что ведет к активации экспрессии рецепторов окситоцина, появлению рецепторов интегрин, которые в свою очередь, увеличивают количество «целевых контактов» и способствуют началу сократительной деятельности матки.

# Заключение

- При преждевременных родах необходимо следовать правильной тактике, одним из условий, которой является уровень госпитализации (II уровень – 35 недель +0 дней – 36 недель +6 дней; III уровень - до 34 недели +6 дней), а также проводимая в дальнейшем профилактика РДС плода и антибиотикопрофилактика.
- Однако приоритетом для нас является предупреждение возникновения преждевременных родов, в том числе санация очагов инфекции, коррекция ИЦН.

# Список использованной литературы

- Клинический протокол «Преждевременные роды» №23 от 12 декабря 2013 года.
- Привычная потеря беременности. Н.М. Мамедалиева, С.Ш. Исенова, Алматы-2015 г.
- Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. В.М. Сидельникова, А.Г. Антонов. «ГЭОТАР-Медиа», Москва-2006 г.
- <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD008883.pub2/full>
- <http://americanpregnancy.org>