

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Д.Ф. Курбанова, Н.К. Казиева, А.Ф. Амирова, Х.М. Тахмази, Р.М. Мамедова, Н.З. Самедова
Научно-Исследовательский Институт Акушерства и Гинекологии, Баку, Азербайджан

Ключевые слова: беременность, невынашивание, привычное невынашивание, этиологические факторы

Одним из важнейших видов акушерской патологии является прерывание беременности. Этот процесс трудно предсказать, поэтому непредсказуемость результатов течения и лечения в этом случае имеет особо драматическое значение. Важно осознать, что каждая прерванная беременность наносит женщине не только психологическую травму, но и отрицательно влияет на репродуктивную систему в целом. Если самопроизвольные выкидыши повторяются более двух раз, то это дает право врачам говорить о привычном невынашивании беременности [1-3].

Причины привычного невынашивания беременности часто остаются неясными. Поэтому диагноз привычного невынашивания ставят после 2-3 – х спонтанных выкидышей в сроках до 20 недель беременности [4,5].

По данным А.Л.Тихомирова и соавторов (2008 г) риск повторного выкидыша после двух имеющих место выкидышей составляет – 24%, после трех – 30%, после четырех – 40% [6,7].

Этиология невынашивания очень разнообразна и зависит от многих факторов. Широкое распространение в акушерстве получила классификация С.Н.Беккера (1975 г), в которой причины невынашивания беременности разделены на 8 групп: инфекционные заболевания матери; осложнения связанные с беременностью; травматические повреждения; изосерологическая несовместимость крови плода; аномалия развития женской половой сферы; нейроэндокринная патология; различные неинфекционные заболевания матери; хромосомные аномалии (приведено по В.М. Сидельниковой – 1986 г) [8,9].

Надо отметить, что любая классификация, как классификация С.Н.Беккера не является основной, в ней не учтены все факторы, которые могут быть причиной привычного невынашивания беременности. Так, в приведенной классификации не учтены сроки прерывания беременности, хотя этиология и патогенез прерывания в разные

сроки отличаются: в I триместре от прерывания во II и III триместрах.

К причинам и факторам риска невынашивания беременности относятся: возраст матери (>35 лет) возраст отца (>40 лет); ожирение или дефицит массы тела (ИМТ>30 или <18,5), чрезмерное потребление кофеина; прием алкоголя и наркотиков; курение (более 10 сигарет в день); работники вредного производства; хронические заболевания: антифосфолипидный синдром, тромбофилии с высоким риском тромбозов, синдром поликистозных яичников, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет в стадии декомпенсации, целиакия, ревматические заболевания, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, железодефицитная анемия; острые и хронические инфекционные заболевания: листериоз, сифилис, хламидиоз, токсоплазмоз, ОРВИ, СПИД-ассоциированные инфекции, туберкулез; патология матки: аномалии развития, миома матки, операции на шейке матки, синехии в полости матки, истмикоцервикальная недостаточность; история искусственных абортов и выкидышей; трубный фактор бесплодия (гидросальпинкс); мертворождение в семье, перинатальная смерть по неизвестным причинам, невынашивание беременности, преждевременные роды; бактериальный вагиноз, инфекции, передающиеся половым путем; хронический эндометрит; нарушения менструального цикла, связанные с гиперпролактинемией, гипотиреозом, недостаточностью лютеиновой фазы, гиперандрогенией.

Так как изучение и выявление причин невынашивания является наиболее актуальными вопросам акушерства, мы начинаем с этиологических факторов, к которым относятся: генетические факторы; анатомические причины; эндокринные факторы; инфекционные и иммунологические факторы [10,11].

Установлено, что наиболее достоверной причиной привычного невынашивания беременности является хромосомные нарушения. Хромосомные нарушения могут приводить к нарушению беременности уже с момента имплантации. Хотя чаще всего выкидыши происходят в сроках до 10-11 недель беременности [12,13].

Дефект одного гена может быть выявлен при детальном изучении семейного анамнеза. Наиболее частые хромосомные нарушения типа трисомия – это грубое хромосомное нарушение, при котором развитие эмбриона прекращается в ранние сроки беременности. Часто встречаемость хромосомных нарушений в большой степени зависит от возраста матери. Так, хромосомные нарушения как причина выкидыша чаще встречается у женщин старше 35 лет [14-18].

Анатомические факторы бывают врожденные и приобретенные. К врожденным факторам относятся такие аномалии как: агенезия или гипоплазия; однорогая матка; двуорогая матка; матка с неполной перегородкой. Врожденные пороки развития матки часто приводят к прерыванию беременности во втором триместре.

Приобретенные анатомические нарушения структуры матки могут приводить к нарушению процесса трансплантации эмбриона при недостаточности кровообращения. Кроме того, такие заболевания как миома матки; синехии; эндометриоз и аденомиоз могут быть причиной прерывания беременности [15,16].

Из эндокринных факторов в этиологии невынашивания беременности в I триместре являются гиподисфункция яичников и гиперандрогенемия различного генеза. Недостаточность лютеиновой фазы цикла, гиперандрогенные состояния, включая синдром поликистозных яичников, гиперпролактинемия, диабет в литературе описаны как факторы, приводящие к привычному невынашиванию беременности [4,5,14].

Все это может приводить к преждевременной овуляции незрелого фолликула, нарушению секреции эстрогенов и прогестерона, регуляции продукции факторов роста и цитокинов.

Если в прошлые годы традиционно рассматривались четыре основные причины привычного невынашивания; инфекции, хромосомные аномалии, недостаточность прогестерона и анатомические дефекты. То сегодня стремительное развитие иммунологии дало возможность ученым утверждать, что иммунологические факторы

могут лежать в основе привычного невынашивания беременности [18,19].

Установлено, что как аутоиммунные, так и аллоиммунные механизмы могут лежать в основе привычного невынашивания беременности. Их всех иммунных теорий предложенных для объяснения причин привычного невынашивания беременности наиболее достоверной и изученной является антифосфолипидный синдром (АФС) [8-11].

Долгое время в акушерской практике АФС в основном ассоциировался с привычным невынашиванием беременности, синдромом потери плода, задержкой внутриутробного развития плода, внутриутробной гибелью плода. Однако, дальнейшее изучение этого синдрома выявило его значение в патогенезе разнообразных заболеваний, среди которых ведущее место отводилось тромбозам.

Хотя некоторые генетически обусловленные дефекты гемостаза открыты уже 20-30 лет назад, учение о них получило развитие с начала 90-х годов прошлого века. Например, установлено, что резистентность и мутация фактора V Leiden является наиболее частой генетически обусловленной причиной тромбофилии. Bertina et al (1994) обнаружили, что причиной дефекта фактора V является дефект гена, кодирующего фактора.

Таким образом, было установлено, что АФС общее медицинская проблема в основе которой лежит нарушение системы гемостаза с тромбозом сосудов плаценты связывают развитие акушерской патологии [6,7].

По общему определению АФС – это комплекс симптомов, включающий акушерскую патологию, рецидивирующие артериальные и венозные тромбозы, тромбоцитопению, неврологическую патологию, что обусловлено циркуляцией в крови антифосфолипидных антител. Антифосфолипидные антитела относятся к иммуноглобулинами класса G и M и направлены против фосфолипидов, имеющих отрицательный заряд – к кардиолипину (12, 13).

Антитела к кардиолипину могут повреждать мембрану тромбоцитов и эндотелицитов, нарушать активацию протеина C (естественно антикоагулянта) и ингибировать простагландин. Все эти действия антител приводит к нарушению функции тромбоцитов – агрегации, снижению эндогенной антикоагулянтной активности, появлению тромбозов и снижению фибринолиза как следствие, развитию тромбозов [4] и

вазоконстрикции в маточно – плацентарном комплексе [13]. Механизм этого состояние можно объяснить активацией тромбоцитов, что ведет к запуску «арахидонового каскада» с образованием большого количества тромбоксана 2, ведущих к необратимой внутри сосудистой агрегации тромбоцитов, вазоконстрикции и следовательно к нарушению микроциркуляции в плаценте [11,19].

Современные подходы в диагностике и лечении, а также профилактике привычного невынашивания беременности предусматривает в первую очередь прегравидарную подготовку.

Женщине, страдающей ожирением или недостаточным весом на прегравидарной стадии или во время беременности, следует посоветовать нормализовать свой вес (оптимальный ИМТ 19-25 кг/м²). На прегравидарной стадии или во время беременности женщине следует рекомендовать отказаться от курения и употребления алкогольных напитков, а также следить за своим питанием и рационом приема пищи. Женщинам с хроническим эндометритом, подтвержденным гистологическим исследованием, назначают антибактериальное лечение в прегравидарной стадии.

Медикаментозное лечение включает назначение прогестерона или дидрогестерона до 20 недели беременности. Рандомизированные клинические исследования показывают, что гестагены значительно увеличивают частоту реанимационных мероприятий у беременных с ПНБ. Было доказано, что эти препараты безопасны на ранних сроках беременности. При диагностированном антифосфолипидном синдроме (АФС) назначают препараты гепарина в профилактической дозе с момента подтверждения маточной беременности до конца беременности и в течение 6-недельного срока в послеродовом периоде. Женщинам с АФС также возможно назначение перорально ацетилсалициловой кислоты (100 мг/сут) с 12 до 36

недель беременности. Женщинам с латентным дефицитом железа следует назначать пероральные препараты железа. Доксициклин назначают в качестве антибактериального лечения, а ципрофлоксацин (с метронидазолом или без него) назначают при стойком эндометрите. Гистероскопия рекомендуется женщинам с внутриутробной патологией в прегравидарной стадии.

Гистероскопия является ведущим методом лечения внутриматочной патологии, такой как полипы эндометрия, внутриматочные синехии, гиперплазия эндометрия, аномалии развития матки, подслизистая миома. В ряде случаев при лечении внутриматочных патологий применяют гистероскопию и лапароскопию. Женщине с гинекологическими заболеваниями, требующими оперативного лечения в прегравидарной стадии, следует направить на лапароскопию. Лапароскопия является завершающим методом комплексной оценки и хирургическим этапом лечения патологии органов малого таза. Конизацию, трахелэктомию и наложение шва через брюшную полость рекомендуют в тех случаях, когда нет возможности наложить шов (серкляж) у женщин с дефицитом тканей шейки матки - истмикоцервикальной недостаточностью (ИЦН) в прегравидарной стадии (предпочтительнее лапароскопический метод).

К первичной профилактике относится: планирование беременности до 35 лет, профилактика искусственных абортов, инструментальное удаление остаточных элементов плодного яйца, лечение ЗППП, хронического эндометрита и других воспалительных заболеваний органов малого таза. Под вторичной профилактикой понимается: своевременное обследование женщин с ПН, своевременное выявление и устранение причин ПН.

XÜLASƏ

Vərdişi düşük

*C.F. Qurbanova, N.K. Qaziyeva, A.F. Əmirova,
X.M. Təhmazi, R.M. Məmmədova, N.Z. Səmədova
Elmi-Tədqiqat Məmalıq və Ginekologiya İnstitutu,
Bakı, Azərbaycan*

*Açar sözlər: hamiləlik, düşüklər, vərdişi düşüklər,
etioloji faktorlar*

SUMMARY

Modern aspects of recurrent miscarriage

*J.F. Gurbanova, N.K. Kaziyeva, A.F. Amirova,
Kh.M. Takhmazi, R.M. Mamedova, N.Z. Samedova
Scientific Research Institute of Obstetrics and
Gynecology, Baku, Azerbaijan*

*Key words: pregnancy, miscarriage, recurrent
miscarriage, etiological factors*

Mamalıq patologiyasının ən vacib növlərindən biri abortdur. Təkrarlanan aşağı düşmənin səbəbləri çox vaxt qeyri-müəyyən olaraq qalır. Buna görə də təkrarlanan aşağı düşmə diaqnozu hamiləliyin 20 həftəsinə qədər 2-3 spontan düşükdən sonra qoyulur. Məqalədə vərdişi düşüyün epidemiologiyası, etiologiyası və patogenezi haqqında məlumatlar əks olunub.

One of the most important types of obstetric pathology is abortion. The causes of recurrent miscarriage often remain unclear. Therefore, the diagnosis of recurrent miscarriage is made after 2-3 spontaneous miscarriages up to 20 weeks of pregnancy. The article contains information about the epidemiology, etiology and pathogenesis of miscarriage. In this summary the date of epidemiology, etiology and pathogenesis of recurrent miscarriages are presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г.Батаева. //Особенности течения беременности и родов у женщин с генитальным герпесом. Москва. дис. к. м.н. 1992 г.
2. М.А.Башмакова и соав. //Некоторые вопросы патогенеза, диагностики и лечения микроплазменной инфекции в акушерстве и гинекологии. Ж. акуш. и гинек. 1981, №4, стр. 61-63.
3. Н.П.Бочков. // Наглядная генетическая медицинская генетика. 2009, стр. 42-43.
4. К.Ю.Боярский и соав. //Фолликулогенез и современная овариальная стимуляция. Обзор. Проблемы Репродукции, т 8, №3, стр. 43-49, 2002 г.
5. А.И.Воробьев. //Справочник практического врача. Акушерство. Стр. 350-351, 1982
6. М.Г.Ганиевская и соав. //Антитела к фосфолипидам и невынашивание. Вестник акуш. и гинек. №1, стр. 44-50, 2000
7. Г.Н.Громыко. //Роль АФС синдрома в развитии акушерских осложнений. Проблемы репродукции, 1997, №4, стр. 13-17
8. Л.А.Мальцева и соав. //Современные проблемы – перинатальных инфекций. Материалы научно-практической конференции. Казань. 1999, стр. 35-43
9. В.В.Малюк. //Антифосфолипидный синдром в акушерстве. Ассоциация акуш-гинекологов. Украина, 2006, стр. 26-39
10. А.Д.Макацария и соав. //Вопросы патогенезе тромбофилии и тромбозов у больных с АФС. Ж.Акуш и гинек. №2, 1996
11. А.Д.Макацария и соав. // Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. Москва: ООО медицинское информационное агентство, 2006, стр. 274-350.
12. Е.Л.Насонов. //АФС: диагностика, клиника, лечение. Рус. Мед. Журнал. Т 6, №18, стр. 1-8, 1998
13. Е.А.Масонов. // АФС: клиническая и иммунологическая характеристика. Клиническая медицина. 1989, №1, стр. 5-13
14. И.П.Николаенков и соав. //Антимюллеров гормон и синдром поликистозных яичников. Ж. Акушерства и гинекологических болезней. Т VХІІ, вып. 6, 2013 г.
15. В.П.Сидельникова. //Невынашивание беременности. Москва. Медицина, 1986 г.
16. А.Л.Тихомиров, Д.М.Любнина. //Методическое пособие для врачей акуш-гинекологов. Москва, 2008.
17. R.L.Bick.//APL thrombosis syndrome: etiology, diaqnosis and pathophysiology inte. J.Hematol. 1997; 65, p. 193-213.
18. P.J.Chond et al. //The femali Patent. Vol 20, feb 1995, p. 1-4.
19. G.Sher, J.Fisch et al. //Humen Reprod. Vol 15: №9, p. 1932-36, 2001.