Ilmiy tadqiqotlar va ularning yechimlari jurnali
Aoka guvohnoma № 323759 ISSN: 3060-4818

ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

Темирова Наима Гайрат қизи
Андижанский Государственный Медицинский Институт
https://doi.org/10.5281/zenodo.23102238

Аннотация

Преждевременные роды являются одной из наиболее значимых проблем современного акушерства и неонатологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2020 году преждевременно родилось около 13,4 млн детей, что составляет примерно один из десяти родившихся детей. Преждевременные роды имеют многофакторную природу, однако инфекционно-воспалительные процессы рассматриваются как один из важнейших механизмов спонтанного преждевременного родоразрешения.

Целью настоящего обзора является анализ современных представлений о роли инфекционных факторов, нарушений вагинального микробиома и воспалительного ответа в патогенезе преждевременных родов, а также оценка перспектив использования иммунологических и биомаркерных показателей для прогнозирования данного осложнения беременности.

Проведён анализ современных публикаций, посвящённых взаимосвязи материнской инфекции, внутриамниотического воспаления, вагинального микробиома и преждевременных родов. Особое внимание уделено роли провоспалительных цитокинов, активации врождённого иммунитета, повреждению плодных оболочек и преждевременной активации механизмов

Комплексная оценка инфекционных, клинических и иммунологических факторов представляется перспективным направлением совершенствования индивидуального прогнозирования преждевременных родов.

Ключевые слова: преждевременные роды, инфекция, воспаление, внутриамниотическое воспаление, вагинальный микробиом, цитокины, IL-6, IL-8, TNF-α, иммунитет, прогнозирование.

Введение

Преждевременными считаются роды, произошедшие до завершения 37 недель беременности. По оценкам ВОЗ, в 2020 году в мире произошло около 13,4 млн преждевременных родов. Несмотря на развитие перинатальной медицины, проблема остаётся актуальной, поскольку осложнения недоношенности являются одной из ведущих причин смертности детей раннего возраста.

Преждевременные роды представляют собой гетерогенный синдром, в развитии которого участвуют многочисленные факторы: акушерский анамнез, многоплодная беременность, патология плаценты, заболевания матери, нарушения состояния шейки матки, инфекционные и воспалительные процессы, а также социальные и поведенческие факторы.

Особое значение имеет инфекционно-воспалительный механизм. Современные исследования показывают, что внутриамниотическое воспаление является одним из наиболее хорошо изученных механизмов спонтанных преждевременных родов. При этом воспалительная реакция может быть обусловлена как присутствием микроорганизмов, так и стерильным повреждением тканей и высвобождением эндогенных сигналов опасности.

В связи с этим изучение инфекционно-воспалительных механизмов имеет непосредственное значение для разработки новых методов раннего прогнозирования преждевременных родов.

Инфекция как фактор преждевременных родов

Связь материнской инфекции с преждевременными родами имеет сложный и многоуровневый характер. Инфекционный процесс может локализоваться в нижних отделах полового тракта, мочевыводящей системе или распространяться в верхние отделы репродуктивного тракта и амниотическую полость.

Современный обзор Daskalakis и соавторов подчёркивает связь материнской инфекции с самопроизвольными преждевременными родами и указывает на участие воспалительно-зависимой продукции простагландинов в активации сократительной деятельности матки. В литературе описана связь преждевременных родов с различными микроорганизмами, включая Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis, Gardnerella vaginalis, Ureaplasma spp., Mycoplasma hominis, Candida spp. и Streptococcus spp.

Вагинальный микробиом и преждевременные роды

В последние годы большое внимание уделяется роли вагинального микробиома. Нормальная микробиота влагалища характеризуется значительным присутствием лактобацилл, которые участвуют в поддержании кислой среды и ограничивают колонизацию потенциально патогенными микроорганизмами.

Нарушение структуры микробиома может сопровождаться снижением количества Lactobacillus и увеличением представленности других микроорганизмов. Особенно изучается связь бактериального вагиноза и других вариантов дисбиоза с преждевременными родами.

Систематический обзор 2025 года, включивший исследования состава вагинальной микробиоты во время беременности, подтвердил интерес к связи особенностей микробиома с риском преждевременных родов. Авторы отмечают, что на состав вагинальной микробиоты могут влиять различные характеристики пациентки и течение беременности.

Таким образом, микробиом может рассматриваться не только как источник потенциально патогенных микроорганизмов, но и как один из компонентов сложной системы взаимодействия между микроорганизмами, слизистой оболочкой и иммунной системой беременной.

Внутриамниотическое воспаление

Одним из ключевых механизмов инфекционно-ассоциированных преждевременных родов является внутриамниотическое воспаление.

Проникновение микроорганизмов или их компонентов в амниотическую полость может активировать клетки врождённого иммунитета. Распознавание патоген-ассоциированных

молекулярных структур приводит к активации рецепторов врождённого иммунитета, включая Toll-подобные рецепторы.

Последующая активация внутриклеточных сигнальных путей, в том числе NF-κB, способствует продукции провоспалительных медиаторов.

Роль провоспалительных цитокинов

Цитокины являются важнейшими регуляторами воспалительного ответа. При инфекционно-воспалительном процессе повышается продукция провоспалительных цитокинов, способных воздействовать на клетки плодных оболочек, децидуальную ткань, миометрий и шейку матки.

IL-6 рассматривается как один из важных маркеров воспалительной активности. Его повышение может отражать активацию воспалительного ответа в системе мать–плацента–плод.

IL-8 обладает выраженной хемотаксической активностью и участвует в привлечении нейтрофилов к очагу воспаления. Повышенная воспалительная активность может способствовать повреждению тканей и изменению структуры внеклеточного матрикса.

TNF-α является одним из ключевых провоспалительных цитокинов. Он участвует в активации эндотелиальных и иммунных клеток, регулирует экспрессию других медиаторов воспаления и может участвовать в процессах, связанных с ремоделированием плодных оболочек.

Таким образом, исследование цитокинового профиля может иметь значение не только для изучения патогенеза, но и для поиска ранних предикторов преждевременных родов.

Повреждение плодных оболочек

Важным звеном воспалительного каскада является активация матриксных металлопротеиназ.

Под воздействием воспалительных медиаторов увеличивается активность ферментов, участвующих в деградации компонентов внеклеточного матрикса. Это может способствовать ослаблению плодных оболочек и повышать вероятность преждевременного разрыва плодных оболочек.

Таким образом, инфекционно-воспалительный процесс способен воздействовать сразу на несколько компонентов родового механизма:

инфекция → активация врождённого иммунитета → цитокиновый ответ → простагландины и металлопротеиназы → созревание шейки матки и ослабление плодных оболочек → преждевременные роды.

Инфекционное и стерильное воспаление

Современная концепция преждевременных родов подчёркивает необходимость различать инфекционное и стерильное воспаление.

Инфекционное воспаление развивается в ответ на микроорганизмы или их компоненты. Стерильное воспаление может возникать при повреждении тканей без непосредственного присутствия микроорганизмов. В обоих случаях активируются сходные элементы врождённого иммунного ответа, однако механизмы запуска воспаления различаются.

Это положение имеет важное значение для прогнозирования. Отсутствие выявленной инфекции не исключает наличия воспалительного процесса и потенциального риска преждевременных родов.

Практическое значение

Изучение инфекционно-воспалительных механизмов преждевременных родов может иметь несколько практических направлений.

Во-первых, это совершенствование антенатального наблюдения беременных группы высокого риска.

Во-вторых, раннее выявление инфекционных и воспалительных состояний может способствовать своевременной диагностике осложнений беременности.

В-третьих, объединение инфекционных и иммунологических показателей может стать основой для разработки индивидуальных прогностических алгоритмов.

ВОЗ рекомендует использовать антенатальное наблюдение для выявления и ведения факторов риска, включая инфекции, что подчёркивает практическое значение данного направления.

Заключение

Инфекционно-воспалительные процессы являются одним из важных механизмов, участвующих в развитии спонтанных преждевременных родов. Современные исследования показывают сложное взаимодействие между инфекционными агентами, вагинальным микробиомом, врождённым иммунитетом, провоспалительными цитокинами и тканями репродуктивного тракта.\При этом преждевременные роды являются гетерогенным состоянием, поэтому наличие инфекции не может рассматриваться как универсальное объяснение всех случаев преждевременного родоразрешения.

Перспективным направлением является разработка многофакторных прогностических моделей, объединяющих клинико-анамнестические, инфекционные, иммунологические и биомаркерные показатели. Такой подход соответствует современной концепции персонализированного прогнозирования преждевременных родов.

Литература

1. World Health Organization. **Preterm birth.** WHO; 2023.
2. Ohuma E.O., Moller A.-B., Bradley E., et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth in 2020, with trends from 2010: a systematic analysis. **The Lancet.** 2023;402(10409):1261–1271. doi:10.1016/S0140-6736(23)00878-4.
3. Daskalakis G., et al. Maternal Infection and Preterm Birth: From Molecular Basis to Clinical Implications. **Children (Basel).** 2023;10(5):907. doi:10.3390/children10050907.
4. Romero R., et al. The immunobiology of preterm labor and birth: intra-amniotic inflammation or breakdown of maternal-fetal homeostasis. **Seminars in Immunopathology.** 2022.
5. Miller F.A., Sacco A., David A.L., Boyle A.K. Interventions for Infection and Inflammation-Induced Preterm Birth: a Preclinical Systematic Review. **Reproductive Sciences.** 2023;30(2):361–379. doi:10.1007/s43032-022-00934-x.
6. Dudick S., Goyal R., Hsu C.-D. Is there an association between vaginal microbiome community state types and diversity and preterm birth: A non-systematic literature review. **Taiwan Journal of Obstetrics and Gynecology.** 2024;63(5):610–613. doi:10.1016/j.tjog.2024.06.002.

7. Ferrante M., et al. The vaginal microbiota and preterm birth: A systematic review. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.** 2025.
8. Yoon B.H., Romero R., Oh K.J., et al. Intraamniotic infection/inflammation in threatened midtrimester miscarriage, cervical insufficiency, and preterm labor without cervical changes. **American Journal of Obstetrics & Gynecology.** 2023;228(4):480–483. doi:10.1016/j.ajog.2022.12.312.
9. World Health Organization, UNICEF, UNFPA, PMNCH. **Born Too Soon: Decade of Action on Preterm Birth.** Geneva: WHO; 2023.