

Частота внутрішньоутробного інфікування плода у разі передчасного розриву плодових оболонок в терміні гестації 22–34 тиж

С.П. Посохова¹, К.О. Ніточко², В.Г. Фісун¹

¹Одеський обласний перинатальний центр

²Одеський національний медичний університет

У статті наведені результати ретроспективного дослідження частоти внутрішньоутробного інфікування плода у разі передчасного розриву плодових оболонок (ПРПО), залежно від тривалості безводного періоду у 150 жінок, які народили живих дітей у терміні гестації 22–34 тиж. Частота вродженої інфекції була найвищою в термінах гестації 22–27,5 тиж незалежно від тривалості безводного періоду, в 28–31,5 тиж зростала прямопропорційно тривалості безводного періоду, в термінах гестації 32–34 тиж тривалий безводний період (>168 год) достовірно збільшував відсоток новонароджених із уродженою пневмонією. Частота внутрішньоутробного інфікування плода та летальні наслідки у новонароджених тісно корелюють з інфікуванням вагітних патологічною мікрофлорою ($r=0,95\pm 0,02$), розвитком хоріоамніоніту ($r=0,99\pm 0,01$) і морфологічно підтвердженого запального процесу у посліді ($r=0,76\pm 0,1$) на тлі ПРПО.

Ключові слова: передчасні пологи, передчасний розрив плодових оболонок, тривалий безводний період, внутрішньоутробне інфікування плода.

Передчасний розрив плодових оболонок (ПРПО) ускладнює приблизно 25–52% всіх передчасних пологів, має поліетіологічну природу та є однією з основних причин невиношування [1, 3, 5, 6, 9, 15, 20]. На сучасному етапі передчасні пологи розглядають як синдром, у реалізації якого беруть участь такі механізми, як інфекція та запальний процес, зниження маткового та плацентарного кровотоку або плацентарні крововиливи, надмірне розтягнення матки, стрес та інші процеси, що опосередковані імунною системою [1, 2, 10, 18, 19]. У більшості випадків точно встановити механізм не вдається. Вважається, що тільки взаємодія факторів ризику здатна спричинити початок пологової діяльності.

Найбільша кількість досліджень щодо патогенезу ПРПО свідчить про пріоритетну роль інфекцій урогенітального тракту та пов'язану з нею мікробну інвазію амніотичної порожнини. Доведено вплив вогнищ хронічної інфекції у матері на виникнення інтраамніотичного інфікування та ПРПО [1, 3, 4, 7, 11, 16, 17].

Складною та не до кінця вирішеною проблемою для акушерської практики становить вилиття плодових вод у термінах між 22-м та 34-м тижнями вагітності. При подовженні недоношеної вагітності у разі ПРПО найбільш небезпечним ускладненням є інфікування порожнини матки, розвиток хоріоамніоніту (ХА), інфікування плода та новонародженого. При цьому небезпека інфекційного ураження тим вища, чим менший гестаційний вік плода, можливо, внаслідок відносної незрілості механізмів антибактеріального захисту плода, а також внаслідок нерозви-

нених бактеріостатичних властивостей амніотичної рідини при недоношеній вагітності [2, 5, 7, 10–14].

Існує ціла низка проблем, пов'язаних із ПРПО при недоношеній вагітності, а саме: випадіння пупкового канатика, компресія пупкового канатика внаслідок відсутності достатньої кількості амніотичної рідини, розвиток гіпоплазії легень та різноманітної деформації скелета плода, пов'язаних із довготривалим його розвитком на фоні олігогідрамніону, а також відшарування плаценти. [1, 8, 9, 15, 17, 19].

Рівень перинатальної захворюваності та смертності при передчасних пологах залежить від гестаційного віку та маси плода, а також від перебігу вагітності та пологів. Особливе місце в структурі перинатальної захворюваності та смертності недоношених новонароджених посідають пологи на тлі ПРПО та тривалого безводного періоду. Недоношені новонароджені мають значний ризик смерті, респіраторного дистрес-синдрому, гіпотермії, гіпоглікемії, некротизувального ентероколіту, інфекційних захворювань, внутрішньочерепних крововиливів [1, 5, 8, 19].

Мета дослідження: оцінити частоту внутрішньоутробного інфікування (ВУІ) плода у терміні вагітності 22–34 тиж та тлі ПРПО залежно від тривалості безводного періоду та появи ознак ХА.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами було проведено ретроспективне дослідження, яке включало 150 жінок, вагітність яких ускладнилась ПРПО у гестаційному терміні 22–34 тиж та оцінено стан здоров'я їхніх новонароджених, залежно від тривалості безводного періоду. Основну групу склали 100 дітей, народжених від матерів із ПРПО і тривалим безводним періодом (>48 год). З метою аналізу залежності перинатальних наслідків від тривалості безводного періоду всі діти основної групи були розподілені на дві підгрупи. До першої підгрупи (I) увійшли 50 недоношених новонароджених з тривалістю безводного періоду від 48 до 168 год (середня тривалість $91,16\pm 5,08$ год), до другої (II) – 50 дітей з тривалістю безводного періоду > 168 год (середня тривалість $232,8\pm 9,47$ год). Контрольну групу склали 50 недоношених дітей, народжених від жінок без ПРПО (безводний період < 12 год).

Ураховуючи особливості неонатальної адаптації недоношених дітей залежно від гестаційного віку та ступеня морфофункціональної зрілості для коректного аналізу постнатальних наслідків всі діти були розділені на 3 категорії залежно від терміну гестації на момент вилиття навколоплодових вод: категорія А – термін гестації 22–27,5 тиж, категорія Б – 28–31,5 тиж, категорія В – 32–34 тиж.

Усі діти отримували лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії новонароджених та у дитячому

відділенні Одеського обласного перинатального центру. Для виключення впливу акушерських ускладнень та інших факторів у постнатальний період у досліджувані групи не включали дітей, народжених від матерів із важкими формами гестозу та важкими екстрагенітальними захворюваннями, багатоплідною вагітністю, новонароджених з уродженими вадами розвитку, затримкою розвитку 2–3-го ступеня. Усі вагітні отримували лікування згідно з клінічним протоколом, затвердженим Наказом МОЗ України № 782 від 29.12.2005 р. Після вилиття навколоплодових вод жінки отримували профілактику СДР плода дексаметазоном в сумарній дозі 24 мг. З метою профілактики ВУІ вагітні отримували антибіотики групи напівсинтетичних пеніцилінів або цефалоспориної II покоління в середніх терапевтичних дозах згідно з протоколом. При веденні усіх вагітних із ПРПО була обрана очікувальна тактика зі спонтанним розродженням, у разі виникнення симптомів ХА (підвищення температури тіла ≥ 38 °С, запах плодових вод, серцебиття плода ≥ 170 уд/хв) проводили індукцію пологової діяльності.

Діагностика захворювань новонароджених базувалася на анамнезі, результатах клінічного обстеження, даних лабораторних та інструментальних досліджень, які проводили у динаміці.

Захворюваність новонароджених аналізували за такими основними нозологіями: вроджена інфекція, а саме, вроджена пневмонія, що супроводжувалась дихальною недостатністю, СДР I типу тяжкого ступеня, що потребував проведення інвазивної штучної вентиляції легень (ШВЛ), гіпоксично-геморагічні ураження ЦНС (внутрішньшлуночкові крововиливи – ВШК).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При народженні стан недоношених дітей (маса тіла та оцінка за шкалою Апгар на 1-й та 5-й хвилині) у відповідних підгрупах не мали статистично значущих відмінностей. Тактика лікування у всіх дітей в перші години життя суттєво не відрізнялась та залежала від стану та гестаційного віку плода.

У пологовій залі первинні реанімаційні заходи (санацію верхніх дихальних шляхів, маскову ШВЛ 100% O_2 , тактильну стимуляцію, інгаляцію 100% O_2) проводили всім новонародженим вікової категорії А (22–27,5 тиж гестації) незалежно від тривалості безводного періоду ($p > 0,05$), в подальшому всі діти потребували лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії новонароджених. Усі діти цієї вікової категорії незалежно від тривалості безводного періоду, враховуючи високий ризик розвитку ВУІ, отримували з перших годин життя комбінова-

ну антибактеріальну терапію препаратами широкого спектра дії. У віковій категорії Б первинних реанімаційних заходів у пологовій залі потребувала майже вдвічі менша кількість новонароджених у порівнянні з категорією А, всі діти потребували лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії та проведення комбінованої антибактеріальної терапії, однак статистично значущих відмінностей між підгрупами залежно від тривалості безводного періоду не виявлено ($p > 0,05$).

У віковій категорії В подовження вагітності на термін > 7 діб (168 год) достовірно збільшувало відсоток немовлят, що потребували первинної реанімації з подальшим лікуванням у відділенні інтенсивної терапії, проведення масивної комбінованої антибактеріальної терапії у порівнянні з тими новонародженими, у матерів яких вагітність після вилиття навколоплодових вод подовжувалась на термін до 168 год ($p < 0,05$).

Згідно з нашими даними, частота вродженої пневмонії залежала від тривалості безводного періоду та гестаційного віку плода (таблиця). Так, у дітей категорії А (22–27,5 тиж) усіх груп частота вродженої пневмонії була високою незалежно від тривалості безводного періоду. У віковій категорії Б (28–31,5 тиж) частота пневмонії вірогідно зростає ($p < 0,05$) пропорційно тривалості безводного періоду (4,17% – контрольна група, 26% – перша підгрупа, 54% – друга підгрупа). У обстежених категорії В (32–34 тиж) спостерігається найменший відсоток дітей із вродженою пневмонією, але частота її вірогідно зростає при подовженні безводного періоду більше 168 год ($p < 0,05$). Тривалий безводний період (> 168 год) має тісний кореляційний зв'язок з частотою ВУІ ($r = 0,93 \pm 0,03$) та є фактором ризику розвитку ВУІ у усіх вікових категоріях.

Частота СДР I типу залежить від гестаційного віку плода. У новонароджених категорії А (22–27,5 тиж) діагностовано високий відсоток СДР I типу незалежно від тривалості безводного періоду, що пояснюється недостатньою ефективністю профілактики СДР глюкокортикоїдами та подовженням вагітності в термінах до 28 тиж.

На відміну від категорії А, в категорії Б (28–31,5 тиж) подовження вагітності до 7 діб після вилиття навколоплодових вод майже вдвічі знизило відсоток недоношених новонароджених з тяжкими проявами СДР I типу ($p < 0,05$), але подальше подовження вагітності більше 7 діб не покращує цей показник ($p > 0,05$), що може свідчити про недоцільність повторного курсу глюкокортикоїдів.

В категорії В також спостерігається зменшення СДР I типу на фоні подовження вагітності до 168 год після вилиття навколоплодових вод ($p < 0,05$), однак при більш тривалому безводному періоді відсоток дітей із СДР дещо зрос-

Таблиця 1

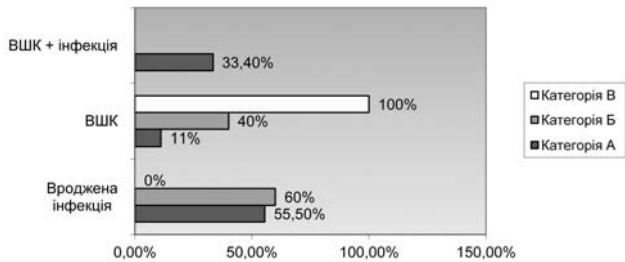
Частота розвитку вродженої пневмонії залежно від тривалості безводного періоду

Термін гестації, тижні вагітності	Основна група		Контрольна група (n=50), безводний період <12 год
	I підгрупа (n=50) безводний період 48–168 год	II підгрупа (n=50), безводний період >168 год	
А (22–27,5)	6/10 (60%)	10/11 (90,9%)	5/10 (50%)
Б (28–31,5)	6/23 (26%)**	13/24 (54%)* **	1/24 (4,17%)
В (32–34)	0/17 (0%)	8/15 (53,33%)* **	1/16 (6,25%)
Усього	12/50 (24%)	31/50 (62%)* **	7/50 (14%)

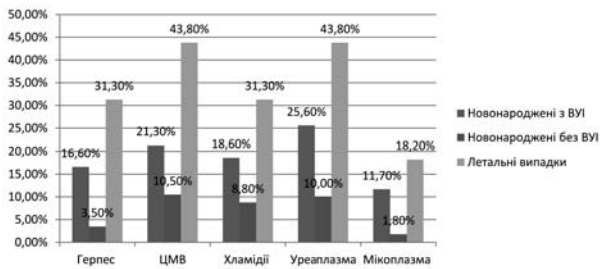
Примітка: n – кількість спостережень;

* – $p < 0,05$ – вірогідність відмінностей порівняно з I підгрупою;

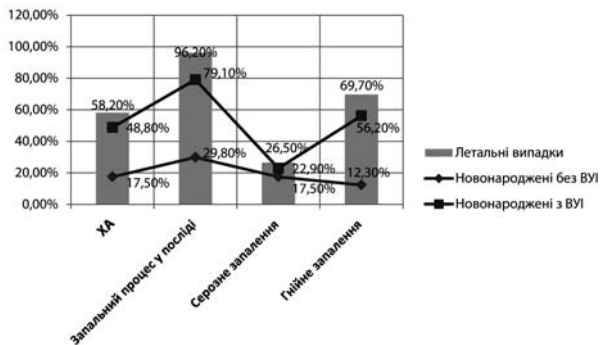
** – $p < 0,05$ – вірогідність відмінностей порівняно з контрольною групою.



Мал. 1. Виявлені ВЛП при системі Квант 21



Мал. 2. Стан мікробіоценозу пологових шляхів та частота перинатального інфікування у разі ПРПО



Мал. 3. Частота ВУІ та випадків РНС у разі розвитку ХА

тає. Очевидно, цей факт можна пояснити складністю диференціальної діагностики між дихальною недостатністю, спричиненою морфо-функціональною незрілістю легеневої тканини, та дихальною недостатністю на фоні вродженої пневмонії, частота якої значно зростає при тривалому (більше 168 год) безводному періоді. Подовження вагітності на термін до 168 год у віковій категорії Б та В зменшує потребу недоношених дітей у ШВЛ та екзогенному сурфактанті, середню тривалість ШВЛ ($p < 0,05$), що в свою чергу зменшує тривалість перебування дітей у відділенні реанімації ($p < 0,05$). Подальше подовження вагітності більше 168 год погіршує ці показники.

Частота виявлення ВШК у недоношених дітей та ступінь їх важкості залежить від гестаційного віку, значно зменшуючись після 31,5 тиж. Однак у віковій категорії В відзначено негативний вплив тривалого безводного періоду на частоту виявлення цієї патології у недоношених дітей за рахунок збільшення ВШК легкого ступеня важкості ($p < 0,05$) порівняно з категоріями А і Б.

Як свідчать наші дані, недоношені новонароджені з екстремально малою масою тіла (категорія А і Б) мали сумарно вірогідно більший відсоток таких захворювань, як СДР І типу та ВШК, незалежно від тривалості безводного періоду.

Перинатальна смертність в досліджуваних групах складала 126,67%. Частота летальних випадків залежала від

гестаційного віку. У контрольній групі показник ранньої неонатальної смертності склав 3–60% у віковій категорії А (22–27,5 тиж), основною причиною смерті недоношених новонароджених визначені гіпоксично-геморагічні ураження ЦНС (ВШК 3–4-го ступеня). В основній групі показник ранньої неонатальної смертності склав 16–160% випадків, що в 2,6 разу більше ніж у контрольній групі. Серед дітей основної групи летальність у віковій категорії А (22–27,5 тиж) була у 9–56,3% випадках (в 5 випадках основною причиною смерті визначена генералізована вроджена інфекція, у 3 – поєднання ВШК 3–4-го ступеня та вродженої інфекції, в 1 випадку – ВШК 4-го ступеня з лейкомаляцією); у віковій категорії Б (28–31,5 тиж) – 5–31,2% випадків (в 3 випадках основна причина смерті – генералізована вроджена інфекція, в 2 – поєднання ВШК 3–4-го ступеня та вродженої інфекції); у віковій категорії В – 2–12,5% випадків (причиною смерті новонароджених були масивні ВШК на фоні тотального відшарування плаценти) (мал. 1).

Таким чином, тривалий безводний період є фактором ризику неонатальної смертності, насамперед, від інфекційних причин та від гіпоксично-геморагічних уражень ЦНС.

У віковій категорії Б (28–31,5 тиж) виявлена залежність летальних випадків від тривалості безводного періоду, його необґрунтоване подовження призводить до підвищення дитячої смертності ($p < 0,05$).

Важливе значення для перебігу вагітності та перинатальних наслідків має стан мікробіоценозу пологових шляхів у вагітних. Відомо, що наявність патологічної мікрофлори призводить до висхідного інфікування порожнини матки, плодового міхура, передчасного вилиття навколоплодових вод та внутрішньоутробного інфікування плода (мал. 2).

Як свідчать наші дані, частіше ВУІ плода мало місце у вагітних, які були інфіковані вірусом простого герпесу у 4,7 разу, цитомегаловірусом (ЦМВ), хламідіями, уреоплазмою, приблизно у 2–2,5 разу, мікоплазмою – у 6,5 разу. У даних вагітних був високий відсоток випадків неонатальної смертності. Таким чином, існує тісний кореляційний зв'язок ($r = 0,95 \pm 0,02$) між інфікуванням вагітних патологічною мікрофлорою та частотою ВУІ плода, що потребує етіопатогенетичного лікування під час вагітності.

При аналізі випадків ХА у вагітних з ПРПО було виявлено, що частота ХА у більшому відсотку призвела до ВУІ плода та летальних випадків. Гістологічне дослідження посліду та виявлення у ньому серозного або гнійного запалення також корелювало з частотою ВУІ плода ($r = 0,76 \pm 0,1$).

У вагітних, діти яких померли від вродженої інфекції, у 58,2% випадків було діагностовано ХА та при гістологічному дослідженні посліду у 96,2% був виявлений запальний процес, у 69,7% – гнійне запалення. Частота ХА та запальний процес у посліді тісно корелює ($r = 0,99 \pm 0,01$) з частотою ВУІ та летальними наслідками (мал. 3).

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать, що захворюваність та смертність недоношених новонароджених при вагітності, ускладненій ПРПО, залежить від гестаційного віку плода на момент вилиття навколоплодових вод, тривалості безводного періоду. Частота вродженої інфекції була найвищою в термінах гестації 22–27,5 тиж незалежно від тривалості безводного періоду, в 28–31,5 тиж зростала прямо пропорційно тривалості безводного періоду, в термінах гестації 32–34 тиж тривалий безводний період (>168 год)

достовірно збільшував відсоток новонароджених із вродженою пневмонією, що потрібно враховувати при подовженні вагітності у разі ПРПО.

Частота ВУІ плода та летальні наслідки у новонароджених тісно корелюють з інфікуванням вагітних патологічною мікрофлорою ($r=0,95\pm 0,02$), розвитком ХА ($r=0,99\pm 0,01$) та запального процесу у посліді ($r=0,76\pm 0,1$) на тлі ПРПО, що потребує патогенетичного лікування під час вагітності.

Перспективи подальших досліджень

Оцінювання методів профілактики вродженої інфекції та термінів раціонального розродження у разі недоношеної вагітності, ускладненої передчасним розривом плодових оболонок, з метою покращання перинатальних наслідків.

Частота внутриутробного інфіцирования плода при преждевременном разрыве плодовых оболочек в сроке гестации 22–34 нед С.П. Посохова, Е.А. Ниточко, В.Г. Фисун

В статье приведены результаты ретроспективного исследования частоты внутриутробного инфицирования плода при преждевременном разрыве плодовых оболочек (ПРПО) в зависимости от длительности безводного периода у 150 женщин, которые родили живых детей в сроки гестации 22–34 нед. Частота вродженної інфекції була найвищою в сроках гестації 22–27,5 нед незалежно від тривалості безводного періода, в 28–31,5 нед збільшувалась пропорційно тривалості безводного періода, в сроках гестації 32–34 нед тривалий

безводный период (>168 ч) достоверно увеличивал процент новорожденных с вродженою пневмонією. Частота внутриутробного інфіцирования плода и летальные исходы у новорожденных тесно коррелировали с інфіцированием беременных патологической микрофлорой ($r=0,95\pm 0,02$), развитием хориоамнионита ($r=0,99\pm 0,01$) и морфологически подтвержденного воспалительного процесса в послёде при ПРПО ($r=0,76\pm 0,1$).

Ключевые слова: преждевременные роды, преждевременный разрыв плодовых оболочек, длительный безводный период, внутриутробное инфицирование плода.

The frequency of congenital infection at preterm premature rupture of membranes at 22–34 weeks of gestation S.P. Posokhova, K.O. Nitochko, V.G. Fisun

In the article results of retrospective research of frequency of congenital fetal infection depend of the latency time to birth in 150 pregnant women with preterm premature rupture of membranes of a gestation age of 22–34 weeks of pregnancy. Frequency of a congenital infection was the gestation of 22–27,5 weeks highest in terms, irrespective of duration of latency time to birth, in 28–31,5 weeks increased in proportion to duration of latency time to birth, in terms of a gestation of 32–34 weeks the latency time to birth > 168 hours authentically increased percent of newborns with congenital pneumonia. Frequency of the intrauterine infection of a and mortality at newborns closely correlated with infection of pregnant women by pathological infective agents ($r=0,95\pm 0,02$), development chorionamnionitis ($r=0,99\pm 0,01$) and morphologically confirmed inflammatory process in the placenta at PPRM ($r=0,76\pm 0,1$).

Key words: preterm delivery, preterm premature rupture of membranes, long latency time to birth, congenital infection.

Сведения об авторах

Посохова Светлана Петровна – Одесская областная клиническая больница, 65025, г. Одесса, ул. Заболотного, 26; тел.: (067) 748-12-48. E-mail: sposohova@ukr.net

Ниточко Екатерина Александровна – Одесский областной перинатальный центр, 65025, г. Одесса, ул. Заболотного, 26; тел.: (067) 759-78-89. E-mail: nitochko@mail.ru

Фисун Вадим Георгиевич – Одесский областной перинатальный центр, 65025, г. Одесса, ул. Заболотного, 26; тел.: (067) 977-77-995. E-mail: fisunhunter@mai.ru

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Козлов П.В., Воронцова Ю.Н., Руденко А.В. Анализ заболеваемости недоношенных новорожденных при беременности, осложненной преждевременным разрывом плодных оболочек // Вопросы практической педиатрии. – 2008. – Т. 3, № 5. – С. 28.
2. Петров С.Н. Проблема преждевременного разрыва плодных оболочек и тактика ведения преждевременных родов // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2012. – № 1. – С. 50–52.
3. Пирогова В.И., Шурпяк С.О. Передчасні пологи і передчасний розрив плодових оболонок – питання діагностики і ведення недоношеної вагітності // Медичні аспекти здоров'я жінчини. – 2009. – № 6. – Т. 7 (23–24). – С. 60–64.
4. Подзолкова Н.М., Скворцова М.Ю., Мельникова Н.И. и др. Внутриутробная инфекция: современное состояние проблемы // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 3. – С. 27–32.
5. Радзинский В.Е., Костин И.Н. Преждевременные роды // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 4. – С. 16–19.
6. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности: Руководство для практикующих врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 536 с.
7. Шалина Р.И., Херсонская Е.Б., Карачунская Е.М. и др. Преждевременные роды и перинатальные исходы // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 2. – С. 21–25.
8. Фролова О.Г., Дурасова Н.А. Медико-социальные аспекты преждевременных родов // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 3. – С. 48–50.
9. Blumenfeld YJ, Lee HC, Gould JB, Langen ES, Jafari A, El-Sayed Y. The effect of preterm premature rupture of membranes on neonatal mortality rates. *Obstet Gynecol.* 2010 Dec; 116(6).
10. Goldenberg R. Bacterial infections common in premature babies // *Am J Obstet & Gynecol*; 2008: 198: 43. – С. 1–5.
11. Flenady V., King J. Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term (Cochrane review). *Cochrane library*, Issue 3, 2006.
12. Kayem G., Maillard F. Preterm premature rupture of membranes: active or expectant management? *Gynecol Obstet Fertil* 2009; 37: 4: 334–341.
13. Kenyon S, Pike K, Jones DR, et al. Childhood outcomes after prescription of antibiotics to pregnant women with spontaneous preterm labour: 7-year follow-up of the ORACLE II trial. *Lancet* 2008;372:1319–27.
14. Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010; Issue 8.
15. Margato MF, Martins GL, Passini Jьnior R, Nomura ML. Previabie preterm rupture of membranes: gestational and neonatal outcomes. *Arch Gynecol Obstet.* 2012 Jun; 285 (6).
16. Miyazaki K, Furuhashi M, Yoshida K, Ishikawa K. Aggressive intervention of previable preterm premature rupture of membranes. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2012 Aug; 91 (8): 923–9.
17. Ramsey P.S., Lieman J.M., Brumfield C.G., Carlo W. Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynec* 2005; 192: 4: 1162–1166.
18. Romero R, Espinoza J, Kusanovic JP, Gotsch F, Hassan S, Erez O, et al. The preterm parturition syndrome. *BJOG* 2006;113(suppl 3):17–42.
19. Wingate MS, Bronstein J, Hall RW, Nugent RR, Lowery CL. Quantifying risks of preterm birth in the Arkansas Medicaid population, 2001–2005. *Journal of Perinatology*, (18 August 2011).
20. Zanardo V, Vedovato S, Cosmi E, Litta P, Cavallin F, Trevisanuto D, Chiarelli S. Preterm premature rupture of membranes, chorioamnion inflammatory scores and neonatal respiratory outcome. *BJOG.* 2010 Jan; 117 (1): 94–8.

Статья поступила в редакцию 07.03.2013