

УДК 618.211:618.382

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЙ ДОРОДОВЫЙ РАЗРЫВ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК ПРИ НЕДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Г. Б. Бапаева¹, К. Б. Джаманаева¹, Т. К. Чувакова¹, С. Н. Кулбаева²

¹ Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана, Казахстан;

² Южно-казахстанская государственная фармацевтическая академия,
г. Шымкент, Казахстан

В данной статье представлены данные по современному состоянию проблемы преждевременного дородового разрыва плодных оболочек при недоношенной беременности, частоте данной патологии, ее причинах, методах диагностики и исходах для плода и новорожденного, современные подходы ведения беременности при данной патологии. Основная масса публикаций была проиндексирована в базах данных PubMed, Medline, e-Library, Google Scholar. Глубина поиска составила 30 лет.

Ключевые слова: преждевременный дородовый разрыв плодных оболочек, недоношенная беременность, перинатальные исходы.

PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES: LITERATURE REVIEW

G. B. Bapayeva¹, K. B. Dzhamanaeva¹, T. K. Chuvakova¹, S. N. Kulbayeva²

¹National Research Center for Maternal and Child, Astana, Kazakhstan;

²South-Kazakhstan state pharmaceutical academy, Shymkent, Kazakhstan²

This article gives an information about the current state of the problem of preterm premature rupture of membranes, the frequency, main causes and methods of diagnostics of this pathology, perinatal outcomes and modern management during pregnancy. The bulk of publications were indexed in the databases PubMed, Medline, e-Library, Google Scholar. Search depth was more than 30 years.

Keywords: premature rupture of membranes, preterm pregnancy, perinatal outcomes.

МЕРЗІМІНЕ ЖЕТПЕГЕН ЖҮКТІЛІКТЕ БОСАНҒАНҒА ДЕЙІНГІ МЕРЗІМІНЕН ҰРЫҚ ҚАБЫҒЫНЫҢ ЖАРЫЛУЫ: ӘДЕБИ ШОЛУ

Г.Б. Бапаева, К. Б. Джаманаева, Т. К. Чувакова, С. Н. Кулбаева

Ана мен бала ұлттық ғылыми орталығы, Астана қ-сы, Қазақстан¹

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы,
Шымкент қ-сы, Қазақстан²

Осы мақалада мерзіміне жетпеген жүктілікте босанғанға дейінгі мерзімінен бұрын ұрық қабығының жарылуының қазіргі кездегі жағдайы, осы патологияның жиілігі, оның себептері, диагностикалау әдістері және ұрық пен нәресте үшін аяқталуы, осы патология кезіндегі қазіргі таңдағы жүргізу амалы берілген. Басылымдардың негізгі бөлігі PubMed, Medline, e-Library, Google Scholar деректер қорында индекстелген. Іздеу кезеңі 30 жыл болды.

Негізгі сөздер: босанғанға дейінгі мерзімінен бұрын ұрық қабығының жарылуы, мерзіміне жетпеген жүктілік, перинаталды нәтиже.

Библиографическая ссылка:

Бапаева Г. Б., Джаманаева К. Б., Чувакова Т. К., Кулбаева С. Н. Преждевременный дородовый разрыв плодных оболочек при недоношенной беременности: литературный обзор // Наука и Здравоохранение. 2015. №3. С. 17-28.

Barayeva G. B., Dzhamanaeva K. B., Chuvakova T. K., Kulbayeva S. N. Preterm premature rupture of membranes: literature review. *Nauka i Zdravooхранenie* [Science & Healthcare]. 2015, 3, pp. 17-28.

Бапаева Г. Б., Джаманаева К. Б., Чувакова Т. К., Кулбаева С. Н. Мерзіміне жетпеген жүктілікте босанғанға дейінгі мерзімінен ұрық қабығының жарылуы: әдеби шолу // Ғылым және Денсаулық сақтау. 2015. №3. Б. 17-28.

Введение

В современных условиях перед репродуктивной медициной стоит ответственная задача по дальнейшему осуществлению принципов государственной политики направленной на укрепление здоровья женского и детского населения. В Казахстане одной из основных проблем перинатальной медицины является недонашивание и преждевременные роды, существенно влияющие на уровень рождения маловесных детей, материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность.

Ежегодно в мире около 15 млн. детей рождаются преждевременно, более 1 млн. из них погибают на первом году жизни, а среди выживших, оказывается немало инвалидов, страдающих именно из-за того, что появились на свет раньше срока. Преждевременный дородовый разрыв плодных оболочек (далее - ПДРПО) среди причин, вызывающих преждевременные роды, занимает одно из ведущих мест.

Цель исследования проведение литературного обзора по преждевременному дородовому разрыву плодных оболочек при недоношенной беременности.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели был выполнен систематический поиск и последующий анализ данных публикаций и онлайн ресурсов. Все принятые к формированию обзора работы были индексированы в базах данных PubMed, Medline, e-Library, Google Scholar, а также данные неопубликованных источников (с 1996 по 2015гг.).

Ключевые пункты формирования поисковых запросов для формирования обзора литературы были представлены следующими элементами: «преждевременный дородовый разрыв плодных оболочек», «недоношенная беременность», «перинатальные исходы».

Результаты обсуждения

Репродуктивные потери и затраты на комплексное лечение глубоко недоношенных детей, родившихся в результате осложнения

беременности ПДРПО, причиняют значительный социальный и экономический ущерб обществу, отрицательно влияют на демографические показатели и среднюю продолжительность жизни населения.

ПДРПО – это осложнение беременности, характеризующееся нарушением целостности оболочек плодного пузыря и излитием околоплодных вод (до начала родовой деятельности). Частота данной патологии по данным различных авторов колеблется в широких пределах и составляет от 1,0 до 19,8% [42].

Плодные оболочки представляют собой структурно-метаболическую ткань, состоящую из амниотического эпителия, соединительной ткани, хориона и децидуальной оболочки. Соединительная ткань состоит в основном из коллагена I и III типов, которые обеспечивают прочность мембраны. Возможной причиной дородового излития вод Dawes G.S., (1992) называет локальный дефект (утолщение, деформация) плодных оболочек [10]. При ПДРПО наблюдается увеличение коллагенолитической активности, повышенная растворимость коллагена и его низкий синтез. Последнее встречается при дефектах на генетическом уровне и часто носит наследственный характер.

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» [17, 3].

Существенное влияние на возникновение ПДРПО оказывают осложнения и заболевания, перенесенные женщиной при беременности (плацентарные нарушения, анемия беременных различной степени выраженности, невынашивание беременности, гипертензивные состояния, ОРВИ) [35].

Наиболее серьезными осложнениями ПДРПО, влияющими на постнатальный исход,

являются гипоксия плода вследствие отслойки плаценты (при ПДРПО встречается в 2-3 раза чаще), выпадение петель пуповины или ее компрессии при развитии маловодия, а также внутриутробное инфицирование плода [49].

Основными факторами, определяющими перинатальный исход и развитие осложнений, являются срок беременности, при котором произошел ПДРПО, количество околоплодных вод и длительность безводного промежутка. Так, длительное течение беременности на фоне выраженного маловодия при ПДРПО сопровождается гипоплазией легких у плода. По данным Howard W. (2001), определяющим в развитии легочной гипоплазии, является продолжительность беременности на фоне выраженного маловодия при индексе амниотической жидкости (ИАЖ) > 5 см [28]. Так, при длительности маловодия от 4 до 6 недель, частота гипоплазии легких составляет до 18%, более 6 недель – 38 %. Аналогичные данные опубликованы Yoshimura (2002), отметивший гипоплазию легких у 16 % детей, родившихся до 29 недель при продолжительности безводного промежутка более 7 недель [24]. Длительное ограничение подвижности плода, связанное с маловодием приводит к развитию контрактур и ортопедических деформаций, напоминающих синдром Potter [43]. По данным Hamid A. Hadi и соавт. (2000), излитие околоплодных вод в течение 2 триместра беременности в 27% случаев осложняется контрактурами конечностей [36].

При длительном безводном промежутке плод оказывается незащищенным от влияния неблагоприятных факторов внешней среды, в первую очередь от инфекции [42, 48]. Именно с инфекцией связано возникновение у детей тяжелого синдрома дыхательных расстройств, возникновение внутримозговых кровоизлияний и неблагоприятного исхода [52, 55, 57, 20, 11]. Уровень смертности в связи с инфекционными заболеваниями был низким - 3,57 % при безводном периоде 24-72 часа, в то время как при безводном промежутке свыше 72 часов - 5,6 % [21].

Одним из основных методов пренатальной диагностики ПДРПО относится ультразвуковая фетометрия в комплексе с динамическим контролем количества околоплодных вод, нестрессового теста, доплерометрии и оценки биофизического профиля плода [22]. Hamid A. Hadi и соавт. (2000), выявили взаимосвязь между длительностью латентного

периода и количеством околоплодных вод при ПДРПО в сроке от 20-25 недель беременности [36]. Так, при наличии УЗ-«карманов» амниотической жидкости менее 2 см у 100% женщин происходит прерывание беременности до 25 недель. Неонатальная смертность и легочная гипоплазия достоверно коррелировали с гестационным возрастом плода на момент ПДРПО и длительностью латентного периода более 14 дней на фоне выраженного маловодия. Развитие гипоксии при ПДРПО и формирующаяся фетоплацентарная недостаточность, по данным Vintzileos и соавт. (1996), ведет к изменениям показателей биофизической активности (реактивность частоты сердечных сокращений плода, дыхательные движения, двигательная активность, тонус плода) [15]. Биофизическое тестирование плода весьма надежно в прогнозировании исхода для плода, используется с целью выработки тактики ведения беременных с ПДРПО [53, 4]. Yncel N. и соавт. (1997), выявили, что отрицательная оценка биофизического профиля плода, особенно на фоне повышения СДО в артерии пуповины, является маркером угрозы клинически повторяющейся инфекции [4].

Вероятность инфицирования оболочек восходящим путем из шейки матки при родовом излитии околоплодных вод подтверждена многочисленными работами [32, 23, 29].

Daneshmand S.S. и соавторы (2002) связывают преждевременный разрыв плодных оболочек с увеличением сосудистого эндотелиального фактора [16].

Механизм поддержания нормальной микрофлоры влагалища обеспечивается лактобактериями. Рост лактобактерий подавляет пролиферацию условно-патогенных микроорганизмов, как Candida, пептострептококки, бактериоиды, гарднереллы выделяющихся из влагалища женщин, с дисбиотическими нарушениями. Грамотрицательные облигатно-анаэробные бактерии способны вырабатывать янтарную кислоту, ингибирующую миграцию полиморфно ядерных нейтрофилов и их фагоцитарную способность, при этом возрастает возможность инфицирования плода и матери.

По данным Циннерлинга А.В (1993) микроорганизмы могут проникать в интактные плодные оболочки, что подтверждается высокой частотой позитивных результатов при

посеве амниотической жидкости - 30-50% [8]. Наиболее часто встречающимися представителями микробных ассоциаций амниотической жидкости являются *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma hominis*, *Fusobacterium*, *Gardnerella vaginalis* [41]. В то же время, по данным ряда исследователей инфицирование матери *Ureaplasma urealyticum* не является ведущей причиной ПДРПО и не увеличивает риск реализации врожденной инфекции новорожденных [30, 5].

Большой интерес для понимания влияния инфекционных факторов представляют исследования, посвященные изучению барьерной функции плодных оболочек и антимикробной активности амниотической жидкости в отношении условно-патогенной микрофлоры. Так, по результатам мет-анализа 22-х исследований, включавших более 6000 женщин с ПДРПО до 37 недель беременности, проведение антибиотикотерапии после отхождения околоплодных вод достоверно снизило частоту хориоамнионита (RR 0,57; CI 0, 37-0,86) [31].

Исход для недоношенного плода обусловлен многими факторами, в том числе гестационным сроком и массой плода [54]. Наиболее высокие перинатальные потери наблюдаются среди новорожденных с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г). В то же время, выхаживание детей более 1000 грамм и менее 1500 грамм все еще остается большой проблемой, так как у этих детей особенно велика частота функциональной незрелости и родового травматизма.

Согласно данным литературы [6], ведущей причиной ante- и интранатальной гибели недоношенных новорожденных является асфиксия (86,1%), связанная с нарушениями маточно-плацентарного кровотока и патология пуповины. Врожденные пороки развития занимают, по данным исследователей [44], второе место в структуре ранней неонатальной смертности.

Другие авторы [25] считают, что в раннем неонатальном периоде основной причиной смерти недоношенных новорожденных является кровоизлияние в желудочки головного мозга (47%). У новорожденных с массой тела менее 1500 грамм эта патология была выявлена в 67% случаев [27, 33, 7].

При рождении ребенка раньше срока у него выпадает значительный период внутриутроб-

ного развития с присущей ему биологически обусловленной физиологической спецификой, в связи с чем, резко снижаются условия созревания организма и совершенствования его функций [39]. Темпы нервно-психического развития у недоношенных детей на протяжении первых 1,5 лет жизни снижены [1]. Становление основных нервно-психических реакций у недоношенных детей сдвинуто во времени на более поздний этап. Так, у них на 1-2 месяца позже появляется зрительное и слуховое сосредоточение, целенаправленное развитие рук, способность сидеть, ходить, говорить [2]. Потеря массы тела у недоношенных новорожденных составляет 9-14% по отношению к массе тела при рождении, в то время как, у доношенных детей - 6-8% [39], причем падение массы тела у недоношенных детей растянуто по времени, восстановление первичной массы тела происходит позже на 2-3 неделе жизни.

Более медленное созревание ферментных систем печени у недоношенного ребенка создает угрозу билирубиновой интоксикации, ядерная желтуха может возникнуть при относительно низких концентрациях непрямого билирубина (170 мкмоль/л).

В связи с тем, что в последнее время создаются новые перинатальные технологии, которые позволяют выхаживать новорожденных с низкой массой тела при рождении, возникает другая проблема – возросла перинатальная заболеваемость [42]. Высокая заболеваемость среди недоношенных детей зачастую приводит к инвалидизации детей, а также к трудностям в обучении и полной социальной адаптации. По данным литературы [12], 25-40% всех выживших детей с массой тела до 2000 грамм страдают гидроцефалией, умственной отсталостью, судорожными состояниями, нарушением поведения, поражением органов слуха и зрения, церебральным параличом.

По данным авторов [51, 45], при сроке гестации 22-27 недель ведущим заболеванием недоношенных новорожденных детей является синдром дыхательных расстройств. В группе детей при сроке гестации 28-33 недели на первом месте находится внутриутробная пневмония в сочетании с синдромом дыхательных расстройств, а при сроке гестации 34-37 недель – гипоксически-ишемическая энцефалопатия в сочетании с другими заболеваниями.

Частота церебральных расстройств у недоношенных детей, по данным различных авторов, колеблется в пределах от 6,4% до 33,3% в зависимости от срока гестации и массы тела при рождении. Тяжелые неврологические нарушения при массе тела при рождении до 1000 грамм составляют 28%, а частота детского церебрального паралича при этом колеблется в пределах 4-25% [42].

Изучая отдаленные результаты развития недоношенных детей, исследователи [13, 50] установили наиболее значимые факторы риска развития церебральной патологии у данного контингента новорожденных. К ним относятся экстрагенитальные заболевания матери, осложнения беременности (угроза прерывания беременности и поздние гестозы), внутриутробная задержка развития плода 2-3 степени, хроническая гипоксия плода. Успех выхаживания недоношенных детей при рождении зависит от уровня подготовки медицинского персонала, развития реанимационной помощи, от оснащения медицинских учреждений современной неонатальной технологией, медикаментами. В то же время остается актуальным решение этических проблем, возникающих в процессе выхаживания глубоко недоношенных детей.

Впечатляющие показатели уровня выхаживания глубоко недоношенных детей в США, Германии, Великобритании сопровождаются тревожной информацией о весьма неблагоприятном отдаленном прогнозе здоровья детей. У 10% выживших детей развивается детский церебральный паралич, у 8% - умственная отсталость, у 5% - декомпенсированная гидроцефалия, у 3% - эпилепсия, у 3% - слепота, у 1% - тугоухость. Практически каждый пятый ребенок, родившийся с массой тела 1500,0 г., имеет одну или несколько причин ранней инвалидизации с детства [7].

По данным литературы, основные причины неонатальной смертности связанные с преждевременным дородовым излитием околоплодных вод при недоношенной беременности: недонашивание, сепсис и гипоплазия легких [54]. Сочетание длительного безводного периода при ПДРПО и недоношенности является высоким риском респираторного дистресс-синдрома, внутрижелудочковых кровоизлияний, поражений ЦНС у новорожденных, неонатальной смертности, а также основой для формирования патологии в

последующие периоды жизни ребёнка. Всё это определяет медицинскую и социальную значимость проблемы.

По данным разных авторов, летальность в перинатальном периоде колеблется от 5,7 до 67,7%, в неонатальном – 25-40% и зависела от многих факторов [14, 16]. Структура причин перинатальной смертности зависит в первую очередь от массы тела при рождении. Многие исследователи отмечали, что чем ниже вес новорожденного, тем больше опасность неблагоприятного исхода [26]. Установлена зависимость благоприятного прогноза для детей от гестационного срока. Зарубежные авторы считают, что пролонгирование беременности при преждевременном излитии околоплодных вод улучшает исход для детей [34]. Установлена зависимость исхода для детей при беременности менее 34 недель от клинко-гистологического варианта разрыва плодных оболочек.

Анализ данных литературы позволяет сделать вывод о том, что преждевременный разрыв плодных оболочек продолжает оставаться фактором риска для плода. О состоянии недоношенных детей в отдаленном периоде приводятся единичные наблюдения. Выявлено, что у 67% выживших детей после пролонгирования беременности дальнейшее развитие было нормальным, а у остальных имели место неврологические нарушения и отставание в психомоторном развитии. Неврологические, зрительные, слуховые расстройства чаще встречались у новорожденных массой тела менее 1250,0 грамм.

В структуре инфекционной заболеваемости и причин смерти недоношенных детей, родившихся при длительном безводном промежутке, одно из ведущих мест занимает внутриутробный сепсис. По данным ряда авторов, он развивается у 6-8,7% детей [50, 40]. Другие зарубежные исследователи приводят более высокие показатели частоты этого грозного осложнения - 12-18% [18, 47]. Несмотря на это, они отмечают, что генерализованные формы внутриутробной инфекции все же реже, чем СДР, служат причиной смерти недоношенных детей.

В структуре перинатальной заболеваемости одно из важных мест по частоте и значимости для дальнейшей жизни человека занимают перинатальные поражения центральной нервной системы, которые составляют до 60-80% всех заболеваний в

детском возрасте [44, 47, 56, 37, 38, 46, 19]. По данным ретроспективного исследования, проведенного на базе Российского научно-исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, кровоизлияния в желудочки головного мозга являются причиной смерти в раннем неонатальном периоде почти у каждого второго новорожденного (41,7%), что объясняется незрелостью сосудистой системы мозга [49]. Особенностью развития структуры сосудов мозга недоношенных плодов, является наличие субэпидермального зародышевого слоя, расположенного главным образом в области хвостатого ядра, который прогрессивно истончается после 30-й недели и почти полностью исчезает к 36 неделе беременности. Эта область и является источником 80% всех внутрижелудочковых кровоизлияний у новорожденных.

На сегодняшний день современная тактика ведения беременности при ПДРПО зависит от срока беременности: так, при сроке беременности свыше 34 недель – активная, а менее 34 недель – выжидательная, что связано с попыткой улучшить выживаемость новорожденных. Однако, наблюдение беременных, применение антибиотиков широкого спектра действия [49] и родовое назначение кортикостероидов, которые обычно используются в клинической практике при недоношенной беременности, имеют лишь ограниченный успех в связи с тем, что начинается родовая деятельность, которая завершается преждевременными родами.

Многочисленные попытки герметизации разрыва мембраны, в том числе с использованием коллагеновой пробки, суспензии тромбоцитов/фибриногена, эндоскопическое закрытие дефектов плодовых оболочек [52] и другие методы, до сегодняшнего дня были неудачными. Исследователями делались также попытки проводить трансабдоминально амниоинфузии, однако [28] и они были малоэффективными. Основными проблемами, возникающими при проведении повторяющихся амниоинфузий, были неспособность удержать жидкость внутри полости матки, потребность в многочисленных пункциях плодных оболочек, которые повышали риск преждевременных родов и внутриутробной инфекции. Вместе с тем, есть ситуации, в которых амниоинфузия может оказаться единственным шансом для

продолжения беременности, особенно в случаях длительного бесплодия.

Учитывая это, исследователями делались попытки усовершенствования этой методики путем установки постоянного катетера в амниотическую полость для обеспечения пролонгированной амниоинфузии, вначале экспериментально на овцах [24, 43], а затем на беременных женщинах [36, 42]. Преимуществом данной методики была возможность избежания множества инвазивных вхождений в полость матки, снижение риска инфицирования. Однако такие случаи были единичными [9], в связи с чем делать окончательный вывод об эффективности данной методики не представляется возможным.

Выводы

Таким образом, обзор литературных данных по преждевременному разрыву плодных оболочек при недоношенной беременности свидетельствует о том, что данная проблема еще далека от разрешения в связи с неблагоприятными исходами этой патологии для новорожденного и матери. Поэтому, дальнейшие научные поиски путей решения данной проблемы весьма оправданы.

Список литературы:

1. Баранов А. А., Альбицкий В. Ю., Волгина С. Я., Менделевич В. Д. Недоношенные дети в детстве и отрочестве // Медико-психосоциальное исследование к IX съезду педиатров России. Москва, 2001. 188с.
2. Баранова А. А. Детские болезни под редакцией академика РАМН Учебник для ВУЗов. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007, С.134-167.
3. Болотских В. М. Новые подходы к ведению беременности и родов, осложнённых преждевременным излитием околоплодных вод при доношенном сроке // Материалы Всероссийского научно-практического семинара «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии». Медиабюро Status Praesens, Москва, 2010, 32 с.
4. Воскресенский С. Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль: Учебное пособие. Книжный Дом. Москва, 2004. 304с.
5. Козлов П. В. Роль уреоплазменной инфекции в этиологии и патогенезе преждевременных родов // Вопросы

- гинекологии и акушерства и перинатологии, 2003. Т.2. №2. С.33-36.
6. Кулаков В. И., Мурашко Л. Е. Преждевременные роды // Москва. Медицина, 2002. 176 с.
 7. Шабалов Н. П., Цвелев Ю. В. Основы перинатологии. Москва: МЕД пресс-информ.-2002. - 2-е изд., перераб. и доп. 576 с.
 8. Цинзерлинг А. В. Современные инфекции, патологическая анатомия и вопросы патогенеза. Санкт-Петербург, 1993. 363 с.
 9. Чуриков М. Н., Банаева Г. Б., Джаманаева К. Б. Перспективный метод коррекции преждевременного излития околоплодных вод в акушерстве // Материалы Международного научно-практического форума стран СНГ на тему: Гармонизация лабораторной службы стран СНГ, обмен опытом. Фундаментальные основы, инновационные технологии, клиническая значимость лабораторных тестов. Астана, 2014, С.106.
 10. ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics, authors. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol.*, 2007. №109. pp. 1007–1019. [PubMed]
 11. Al-Riyami N., Al-Shezawi F., Al-Ruheili I., Al-Dughaishi T., Al-Khabori M. Perinatal Outcome in Pregnancies with Extreme Preterm Premature Rupture of Membranes (Mid-Trimester PROM) // *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2013, №13 (1), pp. 51-6.
 12. Aucott S. W., Watterberg K. L., Shaffer M. L., Donohue P. K. Early cortisol values and long-term outcomes in extremely low birth weight infants. *Journal Perinatology.* 2010, №30(7), pp. 484-8. doi: 10.1038/jp.2009.191 p.
 13. Ballabh P. Intraventricular Hemorrhage in Premature Infants: Mechanism of Disease. *Pediatr Res.* 2010, № 67(1), pp.1-8.
 14. Bo Hyun Yoon et al. Association of oligohydramnion in women with preterm rupture of the membranes with an inflammatory response in fetal amniotic and maternal compartments” *Am. J. Obstet.* 1999, 181, pp.784-8
 15. Coolen J., Kabayashi K., Wong K., Mayes D. C., Bott N., Demianczuk N. Influence of oligohydramnios on preterm premature rupture of the membranes at 30 to 36 weeks' gestation. *J Obstet Gynaecol Can.* 2010, №32 (11), pp. 1030-4.
 16. Daneshmand S. S., Chmait R. H., Moore T. R., Bogic L. Preterm premature rupture of membranes: vascular endothelial growth factor and its association with histologic chorioamnionitis. *Am J Obstet Gynecol.* 2002, №187(5), pp. 1131-6.
 17. Dawes G.S., Lobb M., Moulden M. et al. Antenatal cardiotocogram quality and interpretation using computers *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1992, V.99, №10, pp.791-797.
 18. Dritsakou K., Liosis G., Gioni M., Glynou E., Avdeliodi K., Papagaroufalas K. CRP levels in extremely low birth weight (ELBW) septic infants. *J. Matern Fetal Neonatal Med.* 2015, №28(2). pp. 237-9. doi: 10.3109/14767058.2014.908842.
 19. Edwards A. D., Tan S. Perinatal infections, prematurity and brain injury. *Curr Opin Pediatr.* 2006, №18 (2). pp.119-24.
 20. Ekin A., Gezer C., Taner C. E., Ozeren M. Perinatal outcomes in pregnancies with oligohydramnios after preterm premature rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014, 28. pp. 1-5. [Pub Med]
 21. Fernandes G. L., Torloni M. R., Hisaba W. J., Klimke D., Novaes J., Sancovski M., Peixoto S. Premature rupture of membranes before 28 weeks managed expectantly: maternal and perinatal outcomes in a developing country. *J. Obstet Gynaecol.* 2012, 28. pp. 1-5.
 22. Grill A., Olischar M., Weber M., Pollak A., Leitich H. Type of delivery onset has a significant impact on post-natal mortality in preterm infants of less than 30 weeks' gestation. *Acta Paediatr.* 2014, №103 (7), pp. 722-6. doi: 10.1111/apa.12635.
 23. Hackney D. N., Kuo K., Petersen R. J., Lappen J. R. Determinants of the competing outcomes of intrauterine infection, abruption, or spontaneous preterm birth after preterm premature rupture of membranes. *J. Matern Fetal Neonatal Med.* 2015, 7, pp. 1-6. [Pub Med]
 24. Hamid A. Hadi, Charles A. Hodson, Diana Strickland. Premature rupture of the membranes between 20 and 25 weeks gestation. Role of amniotic fluid. Volume in perinatal outcome, 2000, 7, pp. 1-6.
 25. Haroon A., Maheen H., Salat M. S., Dileep D., Ahmed S., Akhtar A. S., Ali S. R. Risk factors for intraventricular haemorrhage in preterm infants from a tertiary care hospital of Karachi, Pakistan. *J Pak Med Assoc.* 2014, №64 (10), pp. 1146-50.
 26. Hille E. T., Weisglas-Kuperus N., van Goudoever J. B., Jacobusse G. W., Ens-Dokkum M. H. Functional outcomes and participation in young adulthood for very preterm and very low birth weight infants: the Dutch Project on Preterm and Small for Gestational Age Infants at 19 years of age. *Pediatrics.* 2007. №120(3), pp. 1146-50.

27. Himaya E., Rhalmi N., Girard M., Tétu A., Desgagné J., Abdous B., Gekas J., Giguère Y., Bujold E. Midtrimester intra-amniotic sludge and the risk of spontaneous preterm birth // *Am J Perinatol.* 2001, №28 (10), pp. 815-20.
28. Howard W., Kilbride, John Yeahl, Donald W. Thibeault, Delining limits of survival. Lethal pulmonary hypoplasia after midlrimester premature rupture of memdranes Kansas City, Missouri. 2001.№120(3).pp. 1146-50.
29. Kacerovsky M., Musilova I., Jacobsson B., Drahosova M., Hornychova H., Janku P., Prochazka M., Simetka O., Andrys C. Cervical fluid IL-6 and IL-8 levels in pregnancies complicated by preterm prelabor rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015, №28(2), pp. 134-40. doi: 10.3109/14767058.2014.908179.
30. Kacerovsky M., Pliskova L., Menon R., Kutova R., Musilova I., Maly J., Andrys C. Microbial load of umbilical cord blood Ureaplasma species and Mycoplasma hominis in preterm prelabor rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014, №27(16), pp. 1627-32. doi: 10.3109/14767058.2014.887068.
31. Kenyon S., Boulvain M., Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003, 2, CD001058.
32. Kwak D. W., Cho H. Y., Kwon J. Y., Park Y. W., Kim Y. H. Usefulness of maternal serum C-reactive protein with vaginal Ureaplasma urealyticum as a marker for prediction of imminent preterm delivery and chorioamnionitis in patients with preterm labor or preterm premature rupture of membranes. *J Perinat Med.* 2014, 15. pii: /j/jpme.ahead-of-print/jpm-2014-0142/jpm-2014-0142.xml. doi: 10.1515/jpm-2014-0142. [PubMed]
33. Kwak D. W., Hwang H. S., Kwon J. Y., Park Y. W., Kim Y. H. Co-infection with vaginal Ureaplasmaurealyticum and Mycoplasma hominis increases adverse pregnancy outcomes in patients with preterm labor or preterm premature rupture of membranes. *J. Matern Fetal Neonatal Med.* 2013, №18.
34. Laskin M., Yinon Y., Whittle W.L. Preterm premature rupture of membranes in the presence of cerclage: is the risk for intra-uterine infection and adverse neonatal outcome increased? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012, №25 (4), pp. 424-8.
35. Liu F., Qi H. Human preterm amnion cells cultured in three-dimensional collagen I matrix - Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi. 2010, №27 (2), 384 P.
36. Medina T. M., Hill D. A. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2006, №73 (4). pp. 659-64.
37. Messerschmidt A., Prayer D., Brugger P. C., Boltshauser E., Zoder G., Sterniste W., Pollak A., Weber M., Birnbacher R. Preterm birth and disruptive cerebellar development: assessment of perinatal risk factors. *Eur J Paediatr Neurol.* 2008, №12(6), pp. 455-60.
38. Messerschmidt A., Brugger P.C., Boltshauser E., Zoder G., Sterniste W., Birnbacher R., Prayer D. Disruption of cerebellar development: potential complication of extreme prematurity. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005, №26(7), pp. 1659-67.
39. Mohr T. Premature rupture of the membranes. *Gynakol Endokrinol.* 2009, № 5 (1), pp. 28-36.
40. Motta M., Zini A., Regazzoli A., Garzoli E., Chirico G., Caimi L., Calarco M. Diagnostic accuracy and prognostic value of the CD64 index in very low birth weight neonates as a marker of early-onset sepsis. *Scand J Infect Dis.* 2014, №46 (6), pp.433-9. doi: 10.3109/00365548.2014.896028.
41. Musilova I., Pliskova L., Kutova R., Hornychova H., Jacobsson B., Kacerovsky M. Ureaplasma species and Mycoplasma hominis in cervical fluid of pregnancies complicated by preterm prelabor rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014, V28, pp. 1-7. [PubMed]
42. Naeye R.L., Albert John R., Ross Elaine L., Weber B. Michael, Martin Rick W., Morrison John C. Premature rupture of membranes at 34 to 37 weeks gestation. Aggressive versus conservative management, 2002.
43. Noor S., Nazar A.F., Bashir R., Sultana R. Prevalance of PPRM and its outcome. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2007, №19 (4), pp. 14-7.
44. Ramenghi L.A., Fumagalli M., Bassi L., Groppo M., De Carli A., Fanaro S., Mosca F. Brain maturation of preterm newborn babies: new insights. *J PediatrGastroenterolNutr.* 2007, №45, pp. 143-6.
45. Ricotti A., Salvo V., Zimmermann L.J., Gavilanes A.W., Barberi I., Lista G., Colivicchi M., Temporini F., Gazzolo D. N-SIPPV versus bi-level N-CPAP for early treatment of respiratory distress syndrome in preterm infants. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013, №26 (13), pp. 1346-51. doi: 10.3109/14767058.2013.784255.

46. Rose J., Vassar R., Cahill-Rowley K., Stecher Guzman X., Hintz S.R., Stevenson D.K., Barnea-Goraly N. Neonatal physiological correlates of near-term brain development on MRI and DTI in very-low-birth-weight preterm infants. *NeuroimageClin.* 2014, 5, pp. 169-77.

47. Samarasekera S.I., Booth D., Clarke P. Devastating coagulase-negative staphylococcal septicaemia in an extremely low birth weight infant. *BMJ Case Rep.* 2012, 27 P. pii: bcr2012007407. doi: 10.1136/bcr-2012-007407.

48. Simhan H. N., Canavan T. P. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis, evaluation and management strategies. *BJOG.* 2005, № 1, pp. 32-7.

49. Soydinc H. E., Sak M. E., Evliyaoglu O., Evsen M. S., Turgut A., Özler A., Yıldız İ., Gul T. Prolidase, matrix metalloproteinases 1 and 13 activity, oxidative-antioxidative status as a marker of preterm premature rupture of membranes and chorioamnionitis in maternal vaginal washing fluids. *Int J Med Sci.* 2013, №10 (10), pp.1344-51.

50. Tavassoli F., Ghasemi M., Mohamadzade A., Sharifian J. Survey of Pregnancy Outcome in Preterm Premature Rupture of Membranes with Amniotic Fluid Index < 5 and ≥ 5 // *OMJ.* 2010, 25, pp. 118–123.

51. Tagliaferro T., Bateman D., Ruzal-Shapiro C., Polin R. A. Early radiologic evidence of severe respiratory distress syndrome as a predictor of nasal continuous positive airway pressure failure in extremely low birth weight newborns. *J Perinatol.* 2015, №35(2), pp. 99-103. doi: 10.1038/jp.2014.164.

52. Velemínský M., Tosner J. Relationship of vaginal microflora to PROM, PROM and the risk of early-onset neonatal sepsis. *Neuro Endocrinol Lett.* 2008, №29 (2), pp. 205-21.

53. Vintzilcos A. M., Guzman E. R. The role of antepartum computerized fetal heart rate assessment in predicting fetal pH Ultrasound *Obstet Gynecol* 1996, V.8, P.5.

54. Volpe J. J. *Neurology of the newborn.* - N.Y.: W.B. Saunders. 2001. P.912.

55. Walker M. W., Picklesimer A. H., Clark R. H., Spitzer A. R., Garite T. J. Impact of duration of rupture of membranes on outcomes of premature infants. *J Perinatol.* 2014, №34 (9), pp. 669-72. doi: 10.1038/jp.2014.73.

56. Wang G. H., Dai C. L., Liu Y. F., Li Y. M. Cerebral and renal abscess and retino-choroiditis secondary to *Candida albicans* in preterm infants: eight case retrospective study. *ClinExpObstet Gynecol.* 2013, №40 (4), pp. 519-23.

57. Yu H., Wang X., Gao H., You Y., Xing A. Perinatal outcomes of pregnancies complicated by preterm premature rupture of the membranes before 34 weeks of gestation in a tertiary center in China: A retrospective review. *Biosci Trends.* 2015, №9 (1), pp. 35-41. doi: 10.5582/bst.2014.01058.

References:

1. Baranov A. A., Al'bitskii V. Yu., Volgina S. Ya., Mendelevich V. D. *Nedonoshennye deti v detstve i otrochestve* [Premature babies in childhood and adolescence] *Mediko-psikhosotsial'noe issledovanie k IX s'ezdu pediatrov Rossii.* [Medical and psychosocial research to the IX Congress of Pediatricians of Russia], Moscow, 2001. P. 188.

2. Baranova A. A. *Detskie bolezni pod redaktsiei akademika RAMN Uchebnik dlya VUZov* [Childhood diseases, edited by Academician the Russian Academy of Medical Sciences], Moscow, GEO TAR-Media, 2007, pp. 134-167. [in Russian]

3. Bolotskikh V. M. *Novye podkhody k vedeniyu beremennosti i rodov, oslozhnennykh prezhdevremennym izlitiem okoloplodnykh vod pri donoshennom sroke* [New approaches to the management of pregnancy and childbirth, complicated by preterm rupture of membranes at term period] *Materialy Vserossiiskogo nauchno-prakticheskogo seminara «Reproduktivnyi potentsial Rossii: versii i kontraversii».* Media Byuro Status Praesens [Materials of All-Russian scientific-practical seminar "The reproductive potential of Russia: version and kontraversii"] Media Bureau Status Praesens, Moscow, 2010, 32 P. [in Russian]

4. Voskresenskii S. L. *Otsenka sostoyaniya ploda. Kardiotokografiya. Dopplerometriya. Biofizicheskii profil: Uchebnoe posobie.* [Assessment of the status of the fetus. Cardiotocography. Doppler. Biophysical profile] Bookshop. Moscow, 2004, P. 304. [in Russian]

5. Kozlov P. V. Rol' ureaplazmennoi infektsii v etiologii i patogeneze prezhdevremennykh rodov. [Role ureaplazmennoj infections in the etiology and pathogenesis of preterm birth] *Voprosy ginekologii i akusherstva i perinatologii*, 2003. T.2 №2. P. 33-36. [in Russian]

6. Kulakov V. I., Murashko L. E. *Prezhdevremennye rody.* [Miscarriage] Moscow, Medicina, 2002, P. 176. [in Russian]

7. Shabalov N. P., Tselev Yu. V. *Osnovy perinatologii.* [Fundamentals of Perinatology] - M.:

MED press-inform.-2002.-2-eizd., pererab. idop. P. 576. [in Russian]

8. Tsinzerling A. V. *Sovremennye infektsii, patologicheskaya anatomiya i voprosy patogeneza*. [Modern infections, pathological anatomy and pathogenesis], Saint - Petersburg, 1993. P. 363. [in Russian]

9. Tchirikov M. N., Bapaeva G. B., Dzhamaeva K. B. *Perspektivnyi metod korreksii prezhdvremennogo izlitiya okoloplodnykh vod v akusherstve*. [A promising method of correction of premature rupture of membranes in obstetrics]. *Materialy Mezhdunarodnogo nauchno-prakticheskogo foruma stran SNG na temu: Garmonizatsiya laboratornoi sluzhby stran SNG, obmen opytom. Fundamental'nye osnovy, innovatsionnye tekhnologii, klinicheskaya znachimost' laboratornykh testov*. Astana, 2014, pp. 106. [in Kazakhstan]

10. ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics, authors. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol.*, 2007. №109. pp. 1007–1019. [PubMed]

11. Al-Riyami N., Al-Shezawi F., Al-Ruheili I., Al-Dughaishi T., Al-Khabori M. Perinatal Outcome in Pregnancies with Extreme Preterm Premature Rupture of Membranes (Mid-Trimester PROM). *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2013, №13(1), pp. 51-6.

12. Aucott S. W., Watterberg K. L., Shaffer M. L., Donohue P. K. Early cortisol values and long-term outcomes in extremely low birth weight infants. *Journal Perinatology*. 2010, №30 (7), pp. 484-8. doi: 10.1038/jp.2009.191 p.

13. Ballabh P. Intraventricular Hemorrhage in Premature Infants: Mechanism of Disease. *Pediatr Res*. 2010, № 67(1), pp.1-8.

14. Bo Hyun Yoon et al. Association of oligohydramnion in women with preterm rupture of the membranes with an inflammatory response in fetal amniotic and maternal compartments. *Am. J. Obstet*. 1999, 181, pp.784-8

15. Coolen J., Kabayashi K., Wong K., Mayes D.C., Bott N., Demianczuk N. Influence of oligohydramnios on preterm premature rupture of the membranes at 30 to 36 weeks' gestation. *J Obstet Gynaecol Can*. 2010, №32(11), pp. 1030-4.

16. Daneshmand S. S., Chmait R. H., Moore T. R., Bogic L. Preterm premature rupture of membranes: vascular endothelial growth factor and its association with histologic chorioamnionitis. *Am J Obstet Gynecol*. 2002, №187 (5), pp. 1131-6.

17. Dawes G. S., Lobb M., Moulden M. et al. Antenatal cardiotocogram quality and interpretation using computers *Br. J. Obstet. Gynecol*. 1992, V.99, №10, pp.791-797.

18. Dritsakou K., Liosis G., Gioni M., Glynou E., Avdeliodi K., Papagaroufalas K. CRP levels in extremely low birth weight (ELBW) septic infants. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2015, №28 (2). pp. 237-9. doi: 10.3109/14767058.2014.908842.

19. Edwards A. D., Tan S. Perinatal infections, prematurity and brain injury. *Curr Opin Pediatr*. 2006, №18 (2). pp.119-24.

20. Ekin A., Gezer C., Taner C. E., Ozeren M. Perinatal outcomes in pregnancies with oligohydramnios after preterm premature rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2014, 28. pp. 1-5. [PubMed]

21. Fernandes G.L., Torloni M.R., Hisaba W.J., Klimke D., Novaes J., Sancovski M., Peixoto S. Premature rupture of membranes before 28 weeks managed expectantly: maternal and perinatal outcomes in a developing country. *J Obstet Gynaecol*. 2012, 28. pp. 1-5.

22. Grill A., Olischar M., Weber M., Pollak A., Leitich H. Type of delivery onset has a significant impact on post-natal mortality in preterm infants of less than 30 weeks' gestation. *Acta Paediatr*. 2014, №103 (7), pp. 722-6. doi: 10.1111/apa.12635.

23. Hackney D. N., Kuo K., Petersen R. J., Lappen J. R. Determinants of the competing outcomes of intrauterine infection, abruption, or spontaneous preterm birth after preterm premature rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2015, 7, pp. 1-6. [PubMed]

24. Hamid A. Hadi, Charles A. Hodson, Diana Strickl. Premature rupture of the membranes between 20 and 25 weeks gestation. Role of amniotic fluid. *Volume in perinatal outcome*, 2000, №7, pp. 1-6.

25. Haroon A., Maheen H., Salat M. S., Dileep D., Ahmed S., Akhtar A. S., Ali S. R. Risk factors for intraventricular haemorrhage in preterm infants from a tertiary care hospital of Karachi, Pakistan. *J Pak Med Assoc*. 2014, №64(10), pp. 1146-50.

26. Hille E. T., Weisglas-Kuperus N., van Goudoever J. B., Jacobusse G. W., Ens-Dokkum M. H. Functional outcomes and participation in young adulthood for very preterm and very low birth weight infants: the Dutch Project on Preterm and Small for Gestational Age Infants at 19 years of age. *Pediatrics*. 2007. №120(3), pp. 1146-50.

27. Himaya E., Rhalmi N., Girard M., Tétu A., Desgagné J., Abdous B., Gekas J., Giguère Y.,

Bujold E. Midtrimester intra-amniotic sludge and the risk of spontaneous preterm birth. *Am J Perinatol.* 2001, №28 (10), pp. 815-20.

28. Howard W., Kilbride, John Yeahl, Donald W. Thibeault, *Delining limits of survival. Lethal pulmonary hypoplasia after midlrimester premature rupture of memdranes.* Kansas City, Missouri. 2001. №120(3). pp. 1146-50.

29. Kacerovsky M., Musilova I., Jacobsson B., Drahosova M., Hornychova H., Janku P., Prochazka M., Simetka O., Andrys C. Cervical fluid IL-6 and IL-8 levels in pregnancies complicated by preterm prelabor rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015, №28(2), pp. 134-40. doi: 10.3109/14767058.2014.908179.

30. Kacerovsky M., Pliskova L., Menon R., Kutova R., Musilova I., Maly J., Andrys C. Microbial load of umbilical cord blood *Ureaplasma* species and *Mycoplasma hominis* in preterm prelabor rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014, №27 (16), pp. 1627-32. doi: 10.3109/14767058.2014.887068.

31. Kenyon S., Boulvain M., Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003, 2, CD001058.

32. Kwak D. W., Cho H. Y., Kwon J. Y., Park Y. W., Kim Y. H. Usefulness of maternal serum C-reactive protein with vaginal *Ureaplasma-urealyticum* as a marker for prediction of imminent preterm delivery and chorioamnionitis in patients with preterm labor or preterm premature rupture of membranes. *J Perinat Med.* 2014,15. pii: /j/jpme.ahead-of-print/jpm-2014-0142/jpm-2014-0142.xml. doi: 10.1515/jpm-2014-0142. [PubMed]

33. Kwak D. W., Hwang H. S., Kwon J. Y., Park Y. W., Kim Y. H. Co-infection with vaginal *Ureaplasma-urealyticum* and *Mycoplasma hominis* increases adverse pregnancy outcomes in patients with preterm labor or preterm premature rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013, №18. pp. 375-4

34. Laskin M., Yinon Y., Whittle W.L. Preterm premature rupture of membranes in the presence of cerclage: is the risk for intra-uterine infection and adverse neonatal outcome increased? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012, №25 (4), pp. 424-8.

35. Liu F., Qi H. *Human preterm amnion cells cultured in three-dimensional collagen I matrix - Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi.* 2010, №27 (2), 384 p.

36. Medina T. M., Hill D. A. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis and manage-

ment. *Am Fam Physician.* 2006, №73 (4). pp. 659-64.

37. Messerschmidt A., Prayer D., Brugger P.C., Boltshauser E., Zoder G., Sterniste W., Pollak A., Weber M., Birnbacher R. Preterm birth and disruptive cerebellar development: assessment of perinatal risk factors. *Eur J Paediatr Neurol.* 2008, №12(6), pp. 455-60.

38. Messerschmidt A., Brugger P. C., Boltshauser E., Zoder G., Sterniste W., Birnbacher R., Prayer D. Disruption of cerebellar development: potential complication of extreme prematurity. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005, №26(7), pp. 1659-67.

39. Mohr T. Premature rupture of the membranes. *Gynakol Endokrinol.* 2009, № 5 (1), pp. 28-36.

40. Motta M., Zini A., Regazzoli A., Garzoli E., Chirico G., Caimi L., Calarco M. Diagnostic accuracy and prognostic value of the CD64 index in very low birth weight neonates as a marker of early-onset sepsis. *Scand J Infect Dis.* 2014, №46 (6), pp.433-9. doi: 10.3109/00365548.2014.896028.

41. Musilova I., Pliskova L., Kutova R., Hornychova H., Jacobsson B., Kacerovsky M. *Ureaplasma* species and *Mycoplasma hominis* in cervical fluid of pregnancies complicated by preterm prelabor rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014, V28, pp. 1-7. [Epub ahead of print]

42. Naeye R. L., Albert John R., Ross Elaine L., Weber B. Michael, Martin Rick W., Morrison John C. *Premature rupture of membranes at 34 to 37 weeks gestation.* Aggressive versus conservative management, 2002.

43. Noor S., Nazar A. F., Bashir R., Sultana R. Prevalance of PPRM and its outcome. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2007, №19(4), pp. 14-7.

44. Ramenghi L. A., Fumagalli M., Bassi L., Groppo M., De Carli A., Fanaro S., Mosca F. Brain maturation of preterm newborn babies: new insights. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007, №45, pp. 143-6.

45. Ricotti A., Salvo V., Zimmermann L.J., Gavilanes A.W., Barberi I., Lista G., Colivicchi M., Temporini F., Gazzolo D. N-SIPPV versus bi-level N-CPAP for early treatment of respiratory distress syndrome in preterm infants. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013, №26 (13), pp. 1346-51. doi: 10.3109/14767058.2013.784255.

46. Rose J., Vassar R., Cahill-Rowley K., Stecher Guzman X., Hintz S. R., Stevenson D. K., Barnea-Goraly N. Neonatal physiological correlates of near-term brain development on MRI

and DTI in very-low-birth-weight preterm infants. *Neuroimage Clin.* 2014, 5, pp. 169-77.

47. Samarasekera S. I., Booth D., Clarke P. Devastating coagulase-negative staphylococcal septicaemia in an extremely low birth weight infant. *BMJ Case Rep.* 2012, 27 P.pii: bcr2012007407. doi: 10.1136/bcr-2012-007407.

48. Simhan H. N., Canavan T. P. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis, evaluation and management strategies. *B J O G.* 2005, № 1, pp. 32-7.

49. Soydinc H. E., Sak M. E., Evliyaoglu O., Evsen M. S., Turgut A., Özler A., Yıldız İ., Gul T. Prolidase, matrix metalloproteinases 1 and 13 activity, oxidative-antioxidative status as a marker of preterm premature rupture of membranes and chorioamnionitis in maternal vaginal washing fluids. *Int J Med Sci.* 2013, №10 (10), pp.1344-51.

50. Tavassoli F., Ghasemi M., Mohamadzade A., Sharifian J. Survey of Pregnancy Outcome in Preterm Premature Rupture of Membranes with Amniotic Fluid Index < 5 and ≥ 5. *O M J.* 2010, 25, pp. 118–123.

51. Tagliaferro T., Bateman D., Ruzal-Shapiro C., Polin R.A. Early radiologic evidence of severe respiratory distress syndrome as a predictor of nasal continuous positive airway pressure failure in extremely low birth weight newborns. *J*

Perinatol. 2015, №35(2), pp. 99-103. doi: 10.1038/jp.2014.164.

52. Velemínský M., Tosner J. Relationship of vaginal microflora to PROM, PROM and the risk of early-onset neonatal sepsis. *Neuro Endocrinol Lett.* 2008, №29 (2), pp. 205-21.

53. Vintzilcos A. M., Guzman E. R. The role of antepartum computerized fetal heart rate assessment in predicting fetal pH Ultrasound. *Obstet Gynecol.* 1996, V.8, P.5.

54. Volpe J. J. *Neurology of the newborn.* - N. Y.: W.B. Saunders. 2001. P.912.

55. Walker M. W., Picklesimer A. H., Clark R. H., Spitzer A. R., Garite T. J. Impact of duration of rupture of membranes on outcomes of premature infants. *J Perinatol.* 2014, №34 (9), pp. 669-72. doi: 10.1038/jp.2014.73.

56. Wang G. H., Dai C. L., Liu Y. F., Li Y. M. Cerebral and renal abscess and retino-choroiditis secondary to *Candida albicans* in preterm infants: eight case retrospective study. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2013, №40 (4), pp. 519-23.

57. Yu H., Wang X., Gao H., You Y., Xing A. Perinatal outcomes of pregnancies complicated by preterm premature rupture of the membranes before 34 weeks of gestation in a tertiary center in China: A retrospective review. *Biosci Trends.* 2015, №9 (1), pp. 35-41. doi: 10.5582/bst.2014.01058.

Контактная информация:

Бапаева Гаури Биллахановна, доктор медицинских наук, доцент, начальник отдела менеджмента научных исследований АО «Национальный научный центр материнства и детства»

Почтовый адрес: 010000, Казахстан, г. Астана, ул. Туран 32.

E-mail: gauri.barayeva@gmail.com

Телефон: 8-7172-70-44-72