
ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ У ЖЕНЩИН С АКУШЕРСКОЙ ТРАВМОЙ ПРОМЕЖНОСТИ

А.В. Кострикова, И.О. Мусалаева,
Е.М. Дмитриева

Российский университет дружбы народов
ул. Миклухо-Маклая, 8, Москва, Россия, 117198

Частота преждевременных родов (ПР) составляет от 5 до 12% в год и имеет тенденцию к повышению за последние 20 лет. Несмотря на постоянное совершенствование знаний о причинах и механизмах развития ПР, до сих пор мир не может справиться с проблемой ПР, которая имеет гораздо больший диапазон неопределенностей [30; 31]. Одной из наиболее веских причин в развитии ПР является цервико-вагинальная инфекция, к которой относится дисбиоз влагалища. Дисбиоз влагалища — одно из самых частых инфекционных заболеваний среди женщин фертильного возраста. Одной из причин развития дисбиоза влагалища является отсутствие анатомического соотношения между составляющими тазовой диафрагмы, которое может произойти как при нормальных родах, так и при родах с видимыми и невидимыми травмами промежности [2]. Учитывая рост частоты ПР и травм промежности в родах, выявление причинно-следственной связи в этом вопросе является актуальным и нерассмотренным на данный момент.

Ключевые слова: ПР, дисбиоз влагалища, травма промежности

ПР — основная проблема перинатологии в РФ и в мире, которая, в свою очередь, является основной причиной перинатальной смертности и заболеваемости и на которую приходится 75—80% случаев смерти новорожденных [35]. Проблема ПР является показателем здоровья населения в целом и второй причиной детской смертности до 5 лет во всем мире.

Несмотря на постоянное совершенствование знаний о причинах и механизмах развития ПР, частота этой проблемы за последние 40 лет остается стабильной во всех странах мира [10] и составляет около 12—13% в США и 5—7% в европейских странах. Во Франции почти 130 000 родов (1,5%) происходит до 32 недели, 7000 (0,8%) на 32—33 и 40 000 (5%) между 34 и 36 неделями. Неонатальная смертность распределилась соответственно на 10%, 2—3% и 0,5% среди недоношенных детей, рожденных при очень, умеренно и поздних ПР соответственно [1]. В США за 2013 г. доля очень ранних ПР (меньше 28 нед.) составила 6,4%, ранних ПР — 10,5%, умеренных ПР (от 32 до 33 нед.) — 13%, поздних ПР — 71%. Дети, которые все-таки остаются живыми, часто и долго болеют, а многие из них требуют пожизненного лечения. Так, Институтом Медицины США в 2005 г. были подсчитаны ежегодные расходы, которые направлены на оказание медицинской помощи в ПР и последующем выхаживании недоношенных детей до 5 лет, которые составили 26 млрд долларов.

Вышесказанное требует тщательного понимания эпидемиологии, понимания в изучении факторов риска и патогенеза ПР. Необходимы прогрессивные подходы к изучению этой давней нерешенной проблемы на уровне общественного здравоохранения, чтобы в дальнейшем иметь возможность ее профилактики и не допустить перехода в «эпидемию» [10].

Одним из аспектов в изучении эпидемиологии ПР является расовая и этническая принадлежность женщин. Это несоответствие является наиболее очевидным в США, где в 2013 г. темнокожие женщины, родившие до 37 нед. беременности, составили 16,3% по сравнению с женщинами со светлой кожей — 10,2%; ведущей гипотезой здесь является социально-экономическое неравенство: бедность, образование, стресс [10].

Причин в развитии ПР огромное множество. Так, вероятность развития ПР у курящих женщин и принимающих наркотические вещества в исследованиях английских ученых (M. Black et al., 2013) была высокой. Беременности у этих женщин сопровождались фетоплацентарной недостаточностью (ФПН), внутриутробной задержкой роста плода, постоянными угрозами выкидыша и глубокими тромбозами [3]. Маркерами же самой ФПН, по мнению ученых из Бостона (M.E. Parker et al. 2014), подтвержденной при помощи УЗИ и гистологического исследования, явились гестоз, отслойка нормально расположенной плаценты [26]. Таким образом, сама ФПН ведет к развитию ПР.

Treloar S.A. (2000) и его продолжатели показали, что существует генетическая предрасположенность к развитию ПР [37]. Manuck T.A. et al. (2015) и его коллеги обнаружили, что генетическая вариация в 7 хромосоме была связана со спонтанными ПР среди афроамериканских женщин [10; 20]. Китайские исследователи (Chung S.D. et al., 2013) связывают развитие ПР с мочекаменной болезнью [6].

Однако основными причинами развития ПР являются инфекция, преждевременное излитие околоплодных вод, истмико-цервикальная недостаточность, при этом, по мнению многих авторов, в основе большинства ПР прямо или опосредованно лежит инфекционный процесс [34].

Например, еще вчера вряд ли акушеру-гинекологу пришла бы в голову мысль связать состояние периодонта с видовым составом не только микрофлоры влагалища, но и с микробной обсемененностью плаценты, а также с риском возникновения ПР. Однако сегодня можно твердо считать доказанным фактом, что бактериальная композиция периодонта полностью соответствует микробиому плаценты [24]. К этой же концепции пришли и ученые Румынии (2014), которые продемонстрировали влияние стоматологической инфекции в развитии хориоамнионита.

Передача микробов, их токсинов и продуктов распада попадает в кровоток и ведет к заселению плодных оболочек, вследствие чего возникает хориоамнионит. Доказательствами послужили гистологическое и бактериологическое исследование плодных оболочек и амниотической жидкости после родов. Воспалительный процесс в оболочках запускает механизм развития ПР, повышается синтез интерлейкинов и простагландинов, которые вызывают сокращения матки. Показано, что повышение ИЛ-6 можно считать маркером ПР [33].

Потенциалом для снижения уровня недоношенных детей и ПР является скрининг и лечение мочеполовой инфекции, данные были представлены в рандомизированном клиническом исследовании. Но на сегодняшнее время в рекомендациях не отражены эти данные, так как недостаточно доказательств. На данном этапе

существует необходимость в дальнейших исследованиях, чтобы подтвердить или опровергнуть более ранние данные оптимальных сроков выявления инфекции мочеполовой системы при беременности и дать более точную количественную оценку отдельных мочеполовых инфекций во вклад развития ПР [8].

Развитие метаболизма предполагает выявление конкретных белков, «запускающих» созревание и структурные изменения шейки матки. Известные под различными названиями белки, в том числе белки острой фазы воспаления, способны вызвать патохимический процесс преждевременного созревания, укорочения и раскрытия маточного зева. В докладе Р. Ромеро (FIGO-2012) и его статье, опубликованной в 2013 г., преположена роль вагинально вводимого прогестерона как средства, препятствующего преждевременному созреванию и укорочению шейки матки [28].

Отдельными учеными проведены исследования, которые на животных продемонстрировали «шеечную» этиологию в развитии спонтанных ПР. Три основных элемента необходимы для самопроизвольных родов: ремоделирование шейки матки, децидуальная активация и маточные сокращения. На сегодняшний день неизвестны молекулярные механизмы, с помощью которых эти элементы взаимодействуют, тем не менее, путь к рождению начинается и заканчивается шейкой матки и размягчение шейки матки начинается сразу же после зачатия.

Ремоделирование шейки матки изучалось на грызунах, выявлено, что фаза смягчения шейки матки характеризуется увеличением коллагена и снижением белков, которые образуют поперечные сшивки между клетками коллагена. В дополнение этому разрушению сшивок между клетками коллагена и, соответственно, размягчению шейки матки способствуют внутриклеточные белки, которые регулируют образование коллагена и взаимодействие между клетками и внутриклеточным матриксом (например тромбоспадином 2 и тенаксином С).

Исследования показали, что фаза созревания шейки матки характеризуется увеличением диаметра волокон коллагена и расстояния между волокнами, а также прямые коллагеновые волокна переходят в волнистые, увеличивается синтез гиалуроновой кислоты, поток и активация иммунных клеток, которые способствуют увеличению матриксных металлопротеиназ, ферментов которые разрушают коллаген в плодных оболочках, тем самым запуская развитие ПР [38].

Согласно некоторым данным внутриматочная инфекция является причиной ПР в 25—40% [23].

Ранние ПР связаны непосредственно с внутриматочными вмешательствами, к ним относятся хирургическое удаление плодного яйца кюреткой при абортах. Также процедуры, касающиеся лечения предраковых заболеваний шейки матки, ведут к спонтанным ПР. Поэтому, по мнению австралийских ученых (2012), потенциалом для снижения частоты ПР являются предотвращение хирургического аборта и вакцинация против вируса папилломы человека [39].

Польскими учеными (Kuci P. et al., 2012) проанализирована экспрессия 15 генов, кодирующих рецепторы и белки-переносчики, которые участвуют в механизме действия токолитических препаратов, атозибана, нифедипина, целекоксиба

на молекулярном уровне при ПР у пациенток с преждевременным разрывом плодных оболочек. Было выявлено, что наличие инфекции половой системы влияет на экспрессию этих генов и тем самым на эффективность токолитических препаратов [18].

По мнению ученых из Дании (Joergensen J.S. 2014), неопровержима причастность инфекции как основной причины в развитии ПР. Отсутствие нормальной флоры в половых органах и кишечном тракте на ранних сроках беременности является причиной ПР, так что логично, по их мнению, рассматривать применение антибиотиков как профилактику для предотвращения развития ПР [14]. A.L. Princel et al. (2014) также указывают на причинно-следственную связь ПР и цервико-вагинальной инфекции [21; 27]. Однако G.G. Donders et al. (2009), указывая на патогенетически значимую роль нарушения влагалищного нормоценоза в недонашивании, отмечают, что его коррекция не снижает частоту ПР, хотя способствует его восстановлению [9].

Инфекции, ассоциированные с беременностью, родами и послеродовым периодом, представляют угрозу как для беременности, так и для плода [22]. Дисбиоз влагалища — наиболее часто встречаемое инфекционное заболевание среди сексуально активных женщин в возрасте от 18 до 45 лет. Практически каждая современная женщина хотя бы раз в течении жизни перенесла его. По данным различных авторов, частота возникновения дисбиоза влагалища варьирует от 30 до 60—80% в структуре воспалительных заболеваний половых органов. Среди гинекологических пациенток БВ выявляется с частотой до 60%. По частоте в структуре воспалительных заболеваний половых органов у женщин репродуктивного возраста дисбиоз влагалища составляет 40—60%, у беременных женщин — 20—25% [2].

Эффект выявления и лечения нарушений вагинальной флоры в развитии ПР остается спорным, однако японскими учеными был отмечен сдвиг условно-патогенной флоры в патогенную при ПР [11].

Опыт английских ученых (N.A. Cooper et al., 2014.) показывает, что назначение пробиотиков снижает частоту ПР. Пробиотики эффективны в лечении бактериального вагиноза, который является триггером в развитии ПР [7], однако Rebecca M. Brotmana (PNAS-2011) утверждает, что связь между изменениями во влагалищной флоре и развитием ПР недостаточно изучена [13; 4].

По мнению Хамошиной М.Б. (2012), вполне обоснована тактика поддержания и восстановления нормоценоза влагалища до зачатия и во время беременности. Но, несмотря на очевидность поддержания нормальной флоры во влагалище как одной из превентивных методик в профилактике недонашивания, нет четкости в понимании, что ведет к нарушению нормоценоза, какие изменения биоценоза влагалища в динамике допустимы [16].

Этиология ПР остается неизвестной и методы предотвращения отсутствуют, однако факторы риска изучены хорошо, и известно, что роль нарушения нормоценоза влагалища занимает совсем не последнюю роль. Причин развития дисбиоза влагалища бесконечное множество, это и частая смена полового партнера,

дисбиозы кишечника, бесконечные спринцевания, использование спермицидов и комбинированных оральных контрацептивов [24].

К одной далеко немаловажной причине рецидивирующих дисбиозов влагалища, болезней шейки матки, зияние половой щели, которые являются одними из проявлений синдрома несостоятельности тазового дна (сНТД). До настоящего времени нет четкого представления об этиологии НТД. Ряд авторов считают, что одним из главных факторов являются роды через естественные родовые пути [29].

Kamisan A.I. et al (2015) полагают, что роды через естественные родовые пути существенно влияют на тазовую диафрагму: образуются микроразрывы в мышце, поднимающей анус (МПА), и увеличение расстояния между частями МПА — происходит перерастяжение, которое формирует тем самым грыжу тазового дна или несостоятельность мышц тазового дна (НМТД) [15]. Однако Hsieh W.C. et al (2014) в своем исследовании показали, что причиной развития НМТД являются разрывы промежности III—IV степени, и предотвращение этого видят в проведении эпизиотомии, которая сама может послужить причиной серьезной травмы промежности [12].

Мышцы тазового дна подлежат изменению как во время беременности, так и после вагинальных родов и кесарева сечения [29], другие заявляют, что ни беременность, ни акушерская травма не влияет на развитие синдрома НТД, и описывают развитие синдрома НТД после неосложненных родов или у женщин, которые не имели беременности в анамнезе [36].

M. Chojnacki et al. (2015) считают, что в развитии НМТД участвуют скрытые травмы МПА, которые наиболее сложно подвергаются выявлению, это является проблемой диагностики [5]. Такой же точки зрения придерживается и Крижановская А.Н. (2010), говоря, что невидимые повреждения тазовой диафрагмы могут затрагивать и все пучки мышц, поднимающих задний проход, фасции промежности и нарушать иннервацию. Дефект указанных структур является сутью синдрома НТД, который, в первую очередь, проявляется зиянием половой щели, влекущее за собой рецидивирующие дисбиозы, хронические воспалительные заболевания органов малого таза, сексуальную дисфункцию [25].

Поэтому, кроме снижения факторов риска в развитии травмы промежности, есть данные о положительной роли тренировки мышц тазового дна как до и во время беременности, так и после родов [17].

Несмотря на существенные успехи в лечении травм мягких тканей родовых путей, инфицированные осложнения наблюдаются у 19,3% родильниц. При сочетании инфекционного воспалительного процесса мягких тканей родовых путей с осложненным течением беременности и родов, снижающих иммунную реактивность организма, гнойно-септические состояния могут распространиться и генерализоваться. Также вторичное заживление ран мягких тканей родовых путей приводит к формированию функциональной недостаточности МТД. Правильное восстановление анатомического соотношения после травм или рассечений, заживление раны первичным натяжением является профилактикой НТД [19].

Интерес к изучению проблемы данной работы возник вследствие, изученных многими авторами большого количества факторов риска, влияющих на возникно-

вание ПР. Но самой причинно-следственной связи между отдельными факторами риска исследовано не было. Изучая литературу по данной проблеме, у нас возникли вопросы, такие как: является ли видимая или невидимая травма промежности в родах, вследствие развития дисбиоза влагалища, причиной в развитии ПР? прослеживается ли здесь причинно-следственная связь? А может быть, причина в некорректности восстановления анатомического соотношения в промежности или отсутствие своевременной диагностики невидимых травм промежности и их последующей коррекции, вне зависимости от желания женщины в последующей реализации репродуктивной функции, влекут за собой одну из серьезнейших проблем мира — ПР?

Именно на эти вопросы мы постараемся ответить.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- [1] Ancel P.Y. Epidemiology of preterm birth. *La Revue du Praticien*. 2012. Vol. 62. Iss. 3. P. 362—365.
- [2] Apresyan S.V., Arakelyan V.F., Abashidze A.A. The role of bacterial vaginosis in preterm labor. *Obst. Gynecol. reproducti*. 2013. Vol. 7. Iss. 1. P. 6—7.
- [3] Black M., Bhattacharya S., Fairley T. et al. Of pregnancy in women using illegal drugs and in women who smoke cigarettes. *Acta Obst. Gynecol. Scand*. 2013. Vol. 92. Iss. 1. P. 47—52.
- [4] Brotman R.M., Ravela J., Gajera P. et al. Vaginal microbiome of reproductive-age women. *PNAS*. 2011. Vol. 108. P. 4680—4687.
- [5] Chojnacki M., Borowski D., Wielgoś M. et al. Postpartum levator ani muscle injuries. Diagnosis and treatment. *Ginekol. Pol*. 2015. Vol. 86. Iss. 1. P. 67—71.
- [6] Chung S.D., Chen Y.H., Keller J.J. et al. Urinary calculi increase the risk for adverse pregnancy outcomes: a nationwide study. *Acta Obstet. Gynecol. Scand*. 2013. Vol. 92. Iss. 1. P. 69—74.
- [7] Cooper N.A., Moores R. A review of the literature regarding nutritional supplements and their effect on vaginal flora and preterm birth. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol*. 2014. Vol. 26. Iss. 6. P. 87—92.
- [8] Cunnington M., Kortsalioudaki C., Heath P. Genitourinary pathogens and preterm birth. *Curr. Opin. Infect. Dis*. 2013. Vol. 26. Iss. 3. P. 19—30.
- [9] Donders G.G., Van Calsteren K., Bellen G. et al. Predictive value for preterm birth of abnormal vaginal flora, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis during the first trimester of pregnancy. *BJOG*. 2009. Vol. 116. Iss. 10. P. 1315—1324.
- [10] Frey H.A., Klebanoff M.A. The epidemiology, etiology, and costs of preterm birth. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2016. Vol. 30. P. 1—6.
- [11] Honda H.M., Yokoyama T., Akimoto Y., Tanimoto H. et al. The frequent shift to intermediate flora in preterm delivery cases after abnormal vaginal flora screening. *Scientific reports*. 2014. No. 4. P. 1—5.
- [12] Hsieh W.C., Liang C.C., Wu D. et al. Prevalence and contributing factors of severe perineal damage following episiotomy-assisted vaginal delivery. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2014. Vol. 53. P. 481—485.
- [13] Jefferson K.K. Chapter One — The Bacterial Etiology of Preterm Birth. *Adv. Appl. Microbiol*. 2012. Vol. 80. P. 1—22.
- [14] Joergensen J.S., Kjær L.K., Weile L.K., Lamontet R.F. The early use of appropriate prophylactic antibiotics in susceptible women for the prevention of preterm birth of infectious etiology. *Expert. Opin. Pharmacother*. 2014. Vol. 15. Iss. 15. P. 2173—2191.

- [15] Kamisan Atan I., Gerges B., Shek K. et al. The association between vaginal parity and hiatal dimensions: A retrospective observational study in a tertiary urogynaecological centre. *BJOG*. 2015. Vol. 122. Iss. 6. P. 867—872.
- [16] Khamoshina M.B., Tulupova M.S., Tchotchavaeva A.I. et al. Imbalances in Vaginal Microbiota in Pregnant Women: Treatment and Prevention. *Doctor.ru*. 2012. Vol. 7. Iss. 75. P. 78—79.
- [17] Komorowski L.K., Leeman L.M., Fullilove A.M. et al. Does a large infant head or a short perineal body increase the risk of obstetrical perineal trauma? *Birth*. 2014. Vol. 41. Iss. 2. P. 147—152.
- [18] Kuć P., Ludański P., Kowalczyk O. et al. Expression of selected genes in preterm premature rupture of fetal membranes. *Acta Obstet. Gynecol. Scand*. 2012. Vol. 91. Iss. 8. P. 936—943.
- [19] Kulakov V.E., Butova E.A. Obstetric traumatism of soft tissues of rodoh ways. *Med. inf. Agency*. 2003.
- [20] Manuck T.A., Esplin M.S., Biggio J. et al. The phenotype of spontaneous preterm birth: application of a clinical phenotyping tool. *Am. J. Obst. Gynecol*. 2015. Vol. 212. Iss. 487. P. 1—11.
- [21] Mysorekar I.U., Cao B. Microbiome in Parturition and Preterm Birth. *Semin. Reprod. Med*. 2014. Vol. 32. Iss. 1. P. 50—55.
- [22] Obstetrics: National guide. 2nd edition revised and enlarged. Ed. by G.M. Savelieva, G.T. Sukhikh, V.N. Serov, V.E. Radzinsky. GEOTAR-Media, 2015.
- [23] Orazmuradov A.A., Lukaev A.A., Yanin V.A. et al. Outcomes of Premature Birth in Women Having High Factors for Perinatal Risks. *International Journal of BioMedicine*. 2014. Vol. 4. Iss. 1. P. 32—35.
- [24] Ordiyanc I.M., Arakelyan V.F. Assessment of vaginal microbiocenosis as a tool of practical gynecology. *Status Praesens*. 2014. Vol. 20. Iss. 3. P. 91—97.
- [25] Ordiyanc I., Krizhanovskaya A., Toktar L. et al. Prevalence and risk factors of perineal trauma. *COGI — The 13-th World Congress on Gynecology and Infertility*. 2010. P. 101.
- [26] Parker S.E., Werler M.M. Epidemiology of ischemic placental disease: A focus on preterm gestations. *Seminars in perinatology*. 2014. Vol. 38. P. 133—138.
- [27] Prince A.L., Antony K.M., Chu D.M. et al. The microbiome, parturition, and timing of birth: more questions than answers. *J. Reprod. Immunol*. 2014.
- [28] Radzinski V.E. About the stages of a long journey. *StatusPraesens*. 2014. No. 6. P. 7—9.
- [29] Radzinskiy V.E., Khanzadyan M.L., Demura T.A. et al. The peculiarities of accumulation of collagens I and II types and elastin in the ligaments of the uterus when the prolapse genital (immunohistochemistry). *Medical journal of South Russia*. 2014. No. 4. P. 95—100.
- [30] Radzinsky V.E. (ed.) Reproductive health. *Tutorial*. M.: Peoples' Friendship University of Russia, 2011. P. 727.
- [31] Radzinsky V.E., Orazmuradov A.A., Arakelyan V.F. The biocenosis of the vagina when extremely preterm birth. *Medical journal of South Russia*. 2014. No. 4. P. 90—94.
- [32] Reimers C., Staer-Jensen J., Siafarikas S. et al. Change in pelvic organ support during pregnancy and the first year postpartum: a longitudinal study. *Published Online*. URL: www.bjog.org. 2015
- [33] Rîcă G.R., Badi C.P., Rîcă A.M. et al. Etiopathogenetic, clinical and histopathological aspects regarding the involvement of dental focal infection in premature births with fetal hypotrophy. *Rom. J. Morphol. Embryol*. 2014. Vol. 55. Iss. 3. P. 1123—1127.
- [34] Rudneva O.D. Premature birth: a jungle of controversy. Joint discussion of problems. *Women's health*. Vol. 82. Iss. 6. P. 42.
- [35] Saveleva G.M., Shalina R.I., Kurtser M.A. et al. Preterm labor as the most important problem of modern obstetrics. *Obst. and gynecol*. 2012. Vol. 8. Iss. 2. P. 34—37.
- [36] Schwertner-Tiepelman N., Thakar R., Sultan A.H., Tunn R. Obstetric levator ani muscle injuries: current status. *Ultrasound Obstet. Gynecol*. 2012. Vol. 39, P. 372—383.
- [37] Treloar S.A., Macones G.A., Mitchell L.E. et al. Genetic influences on premature parturition in an Australian twin sample. *Twin Re*. 2000. Vol. 3. P. 80—82.

- [38] Vink J., Feltovich H. Cervical etiology of spontaneous preterm birth. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2016. Vol. 30. P. 1—7.
- [39] Watson L.F., Rayner J.A., King J.D. et al. Intracervical procedures and the risk of subsequent very preterm birth: a case-control study. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2012. Vol. 91. Iss. 2. P. 204—210.

PRETERM BIRTH IN WOMEN OBSTETRIC TRAUMA TO THE PERINEUM

**A.V. Kostikova, I.O. Musalaeva,
E.M. Dmitrieva**

Peoples' Friendship University of Russia
Miklukho-Maklay str., 6, Moscow, Russia, 117198

According to various authors, the frequency of preterm labor is from 5 to 12% per year and tends to increase over the past 20 years. Despite the constant improvement of knowledge about the causes and mechanisms of preterm birth, the world still cannot cope with the problem of premature birth, which has a much greater range of uncertainty. One of the most compelling reasons in the development of PR is cervico-vaginal infection refers to a vaginal dysbiosis. Dysbiosis of the vagina is one of the most frequent infectious diseases among women of fertile age. One of the reasons for the development of vaginal dysbiosis is the lack of anatomical relations between components of the pelvic diaphragm, which can occur during normal labor and childbirth with visible and invisible injuries of the perineum. Given the increasing frequency of preterm birth and perineal trauma in childbirth, identifying cause-and-effect relationship in this matter is relevant and pending for the moment.

Key words: preterm labor, vaginal dysbiosis, trauma to the perineum