Флебодиа 600
ДИОСМИН

Французский секрет здоровых и красивых ног

1 таблетка в день*

- **Лечение** хронических заболеваний вен с позиции доказательной медицины
- **Оптимальная суточная доза** диосмина – 600 мг
- **Применение у женщин** вне- и во время беременности (со II триместра)
- **Производство** во Франции

Информация для специалистов здравоохранения.
Регистрационное удостоверение: № 007744 выдано Службой государственного надзора за фармацевтической деятельностью Республики Таджикистан.

INNOTECH INTERNATIONAL
e-mail: innotech-tj@yandex.ru

Муассисони маҷалла:
Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон
Муассисаи давлатии Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон
Ҷамъияти акушер-гинекологҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон

Учредители журнала:
Министерство здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан
Государственное учреждение Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии
Общество акушеров-гинекологов Республики Таджикистан

МОДАР ВА КӮДАК
МАТЬ И ДИТЯ
MOTHER AND CHILD

Маҷаллаи илмӣ-амалӣ
№1, 2019

Шӯрои таҳририя:
Қурбанова М.Х. – д.и.т., профессор, Академики академияи мактаби олии байналмилалӣ.
Муҳаммадиева С.М. – д.и.т., профессори кафедраи акушерӣ-гинекологии №1 ДТБКСТ ҶТ.
Жук С.И. – д.и.т., профессор, мудири кафедраи акушерӣ-гинекологӣ ва тибби тифли АМТТБ ба номи П.Л.Шупики, Украина.
Комилова М.Ё. – д.и.т., Академики академияи мактаби олии байналмилалӣ.
Хушвахтова Э.Х. – д.и.т., дотсент.
Хоҷимуродова Ҷ.А. – д.и.т.
Узакова У.Ҷ. – н.и.т., дотсент., сармутахассиси ғайривоҳидии ВТ ва ҶИА ҶТ дар соҳаи акушерӣ ва гинекологӣ.
Юнусов А.Г. – н.и.т., сармутахассиси ғайривоҳидии ВТ ва ҶИА ҶТ дар соҳаи неонатологӣ.

Сармуҳаррир:
Давлатзода Г.Қ. – н.и.т. директори МД ПАГваП
Муовинони сармуҳаррир:
Мирзоева А.Б. – н.и.т., муовини директор оид ба корҳои илмии МД ПАГва П
Алиева Р.Я. – н.и.т., дотсент, ходими пешбари илмии МД ПАГваП
Котиби масъул:
Азимова Д.А. – н.и.т., ходими илмии МД ПАГваП
Муҳаррир-мушовир:
Раҳмонзода З. – н.и.б.
Муҳаррири бадеӣ:
Темурхонов Т.
Тарҷумон:
Мамедова З.А.

Маҷалла соли 2009 таъсис дода шудааст. Маҷалла дар Вазорати фарҳанги Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 23 апрели соли 2018 таҳти № 056МҶ-97 ба қайд гирифта шудааст.

Суроғаи таҳририя:
734002, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, куч. Мирзо Турсунзода,
Тел.: (+992 372) 213656
(+992) 907810281
E-mail: info@niiagip.tj

Редакционная коллегия:
Курбанова М.Х. – д.м.н., профессор, Академик высшей международной школы.
Мухаммадиева С.М. – д.м.н., профессор
Жук С.И. – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой акушерства, гинекологии и медицины плода НМАПО им. П.Л.Шупика, Украина.
Камилова М.Я. – д.м.н., Академик высшей международной школы.
Хушвахтова Э.Х. – д.м.н., доцент
Ходжимуродова Дж.А. – д.м.н.
Узакова У.Дж. – к.м.н., доцент., главный внештатный акушер-гинеколог МЗиСЗНРТ
Юнусов А.Г. – к.м.н., главный внештатный неонетолог МЗиСЗНРТ

Ҳайати таҳририя:
Рустамова М.С. – д.и.т., дотсент
Муминова Ш.Т. – н.и.т.
Пулатова А.П. – н.и.т.
Зурхолова Х.Р. – н.и.т., дотсент
Мардонова С.М. – н.и.т., дотсент
Расулова Г.Т. – н.и.т., дотсент
Бойматова З.К. – н.и.т., дотсент
Нарзулаева З.Р. – н.и.т., дотсент
Болиева Г.У. – н.и.т.
Зайдуллоев Б.Б. – н.и.т.

Редакционный совет:
Рустамова М.С. – д.м.н., доцент
Муминова Ш.Т. – к.м.н.
Пулатова А.П. – к.м.н.
Зурхолова Х.Р. – к.м.н., доцент
Мардонова С.М. – к.м.н., доцент
Расулова Г.Т. – к.м.н., доцент
Бойматова З.К. – к.м.н., доцент
Нарзулаева З.Р. – к.м.н., доцент
Болиева Г.У. – к.м.н.
Зайдуллоев Б.Б. – к.м.н.

Главный редактор
Давлатзода Г.К. – к.м.н., директор НИИ АГиП
Заместители главного редактора
Мирзоева А.Б. – к.м.н., заместитель директора по научной работе НИИ АГиП
Алиева Р.Я., к.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник НИИ АГиП
Ответственный секретарь
Азимова Д.А. – к.м.н., научный сотрудник НИИ АГиП
Редактор-консультант:
Рахмонзода З. – к.б.н.
Художественный редактор:
Темурханов Т.
Переводчик:
Мамедова З.А.

Журнал был основан в 2009 году. Журнал регистрирован в Министерством культуры Республики Таджикистан 23 апреля 2018 года № 056МЧ-97.

Адрес редакции:
Республика Таджикистан
734002, г. Душанбе,
ул. Мирзо Турсунзода 31.
Тел.: (+992 372) 213656
(+992) 907810281
E-mail: info@niiagip.tj.

СОДЕРЖАНИЕ

Давлатзода Г.Қ. *Суханони сардабир* ……..…… 4

Ахмедова Т.М., Алиева Р.Я., Менгниязова З.Г., Гулакова Д.М., Юнусова М.М. *Способ коррекции нарушений плодово-плацентарного кровотока у беременных с сахарным диабетом 1 типа в сочетании с гипертензивными нарушениями* …… 5

Болиева Г.У., Мурадова Д.Б., Мамедова З.Т., Азимова Д.А., Турсунова В.Д. *Оперативная коррекция пороков развития половых органов* ……..... 8

Болиева Г.У., Мурадова Д.Б., Талбова Н.С., Сабирова Г.А., Сангинова Ф.Дж. *Факторы риска развития пороков половых органов* 12

Зурхолова Х.Р. *Нейросонографические изменения головного мозга у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития* 15

Зурхолова Х.Р., Хасанбаева Н.Х. *Особенности центральной гемодинамики у новорожденных с задержкой внутриутробного развития* ……..… 18

Камилова М.Я., Давлятова Г.К., Маликоева С.А., Аминзода Н.З. *Структура и частота акушерских кровотечений в Таджикистане* ……..… 20

Камилова М.Я., Мулкамонова Л.Н., Арабова С.У., Ишан-Ходжаева Ф.Р. *Патогенетические аспекты развития плацентарной недостаточности при преэклампсиях (обзор литературы)* ……..…… 23

Курбанова М.Х., Мамедова З.Т., Болиева Г.У., Мардонова С.М. *Оперативное лечение пролапса тазовых органов* ……. 29

Курбанова М.Х., Хушвахтова Э.Х., Давлатзода Г.К., Мамедова З.Т. *Опыт применения препарата трибестан у женщин с ановуляторным циклом* ……. 34

Кутушева О.Ф., Очилдиева Н.Ш., Эшонкулова Г.Х., Махкамов К.К. *Некоторые особенности пневмонии у новорожденных* …….. 37

Мирзоева А.Б., Шарипова С.Н., Джудашева Д.А. *Состояние шейки матки при дисгормональных заболеваниях молочных желез* …… 40

Мубораккадамова Р.Х., Кенджаева Р.А., Хикматова Б.М., Аминов А.Х. *Разновидность микрофлоры шейки матки женщин репродуктивного возраста* …….. 43

Орипова Ш.Н., Байматова З.К., Алиева Р.Я. *Современные предотвращения и диагностика инсулинорезистентности и плацентарной недостаточности у беременных (обзор литературы)* ……..……... 46

Холова Т.Н., Нурова Р.А., Зурхолова Х.Р. *Адаптация новорожденных при повторных кесаревых сечениях* ……. 55

Юнусова С.Х., Камилова М.Я. *Результаты профилактики плацентарной недостаточности у беременных с рубцом на матке* …….. 58

Юсуфбекова У.Ю., Азимова Д.А. *Эффективность вильпрафена и дорамицина при урогенитальных инфекциях* …… 63

Юсуфбекова У.Ю., Хушвахтова Э.Х., Азимова Д.А. *Лечение фоновых заболеваний шейки матки у женщин репродуктивного возраста* ……. 66

Юнусов А.Г., Зарифова П.Г., Каримова З.С., Ходжиева И.М., Негматуллоева С.М. *Ведение новорожденных при поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии* …… 70

Бахшида ба 60-солагии зодрӯзи устод – Комилова М. Ё. 74

Сухани сармуҳаррир

Хонандагони азиз, ворисони ҳақиқии Синои бузург! Чуноне, ки огаҳӣ доред, ҳифзи саломатии инсон, рукни муҳими давлатдорӣ ба ҳисоб меравад ва саломатии модару кӯдак дар маркази таваҷҷуҳи доимии Роҳбарияти Олии кишвар қарор дорад.

Пешвои муаззами миллат, дар яке аз баромадҳояшон изҳор доштанд, ки:- «Табибон вазифадоранд, ки чун ворисони арзандаи Синои бузург рисолати ба душ гирифтаашонро софдилона иҷро намоянд. Зеро даргоҳи табибон охирин макони таскинбахши умеду армони беморон мебошад. Парвардигор танҳо ба табибон лаёқати бардавом кардани умри инсонро ато кардааст».

Дар воқеъ, табибӣ, касби пурифтихор ва санъату маҳорати наҷиби худро дорост, чунки инсоният дар ҳар давру замон ба табиб ниёз дошту дорад ва хоҳад дошт.

Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон» бо мақсади дастгирии сиёсати пайгиронаи Роҳбари давлат дар самти тандурустӣ ва инъикоси фаъолияти пурсамари соҳаи тандурустии кишвар, беҳгардондани хизматрасонии тиббӣ ба модарону кӯдакон, инчунин таъмин ва дар оянда замина сохтан ба модаршавии бе хавф, маҷаллаи «Модар ва кӯдак»-ро, ки тайи чанд соли охир аз нашр боз монда буд, онро дубора эҳё намуд.

Бовар дорам, ки Шумо шифокорон, бо дастгирӣ ва пешниҳоди мақолаҳои илмии худ дар рушду нумӯи илми тибби тоҷик навовариҳои илмӣ ворид менамоед ва дар оянда, барои дар амал татбиқ намудани навгониҳое, ки олимони тибби тоҷик дар таҳқиқотҳои илмӣ ва рисолаҳои илмии худ кӯшиш ба харҷ додаанд, ворисони аслии Сино будани хешро собит сохта, сатҳи касбии ҳампешагони худро баланд мебардоранд.

Директори МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ,
гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон
Давлатзода Гулҷаҳон Қобил

УДК 618.3-06

СПОСОБ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ПЛОДОВО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Ахмедова Т.М., Алиева Р.Я., Менгниязова З.Г., Гулакова Д.М., Юнусова М.М.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Цель исследования. Изучить эффективность способа коррекции нарушений кровотока в системе мать-плацента-плод у беременных женщин с сахарным диабетом 1 типа в сочетании с гипертензивными нарушениями. **Материалы и методы исследования.** Проведен анализ результатов лечения нарушения кровотока в системе мать-плацента-плод с применением донаторов оксида азота у 30 беременных женщин с сахарным диабетом 1 типа (СД) в сочетании с гипертензивными нарушениями в клинике ГУ НИИ АГиП за период 2015-2018 гг. **Результаты.** Коррекция нарушений плодово-плацентарного кровотока способствовала достоверному снижению СДО (систола-диастолическое отношение) и ИР (индекс резистентности) в артерии пуповины в сроках 28-32 и 34-36 недель беременности.

Ключевые слова: донаторы оксида азота**,** мать-плацента-плод, сахарный диабет 1 типа, гипертензивные нарушения.

Актуальность. Известно, что прегестационный диабет матери уже в первом триместре беременности вызывает заметное снижение плацентарной васкуляризации, что ведет к таким негативным последствиям для плода, как фетоплацентарная недостаточность [4]. СД нередко осложняется артериальной гипертензией, индуцированной беременностью, и, вследствие этого, отмечается повышенный риск преэклампсии и эклампсии, которые встречаются в 4 раза чаще, чем у женщин, не страдающих СД. Тяжелые гипертензивные состояния наблюдались почти у 50% беременных с СД, с чем также связан высокий риск преждевременных родов (24%) по сравнению с частотой в популяции (6%). Высокая частота таких осложнений беременности, как фетоплацентарная недостаточность, хроническая внутриутробная гипоксия плода повышает риск оперативных вмешательств у женщин с СД [4.5.6].

Дисфункция эндотелия, которая является одним из компонентов СД во время беременности приводит к развитию таких осложнений течения беременности как привычное невынашивание, плацентарная дисфункция, синдром задержки развития плода, преэклампсия. Применение тивортина с целью коррекции дисфункции эндотелия делает его перспективным для более широкого использования в акушерской практике, в том числе при экстрагенитальных заболеваниях (анемия, заболевания почек, СД, сердечно-сосудистые заболевания) с целью профилактики развития акушерских осложнений [1.2.3].

Одной из наиболее важных задач современного акушерства является доклиническая диагностика нарушений состояния плода, обусловленных плацентарной недостаточностью. Важность указанной задачи определяется тем, что обнаружение задержки развития плода, недостаточности фетоплацентарной системы позволяет своевременно провести корригирующую терапию, определить тактику ведения беременности и родов, а в некоторых случаях решить вопрос о досрочном родоразрешении с целью получения жизнеспособного потомства [1.4].

Цель работы: изучить эффективность препарата в коррекции нарушений кровотока в системе мать-плацента-плод у женщин с СД в сочетании с гипертензивными нарушениями.

Материалы и методы. Проведено обследование 30 беременных женщин с сахарным диабетом 1 типа в сочетании с гипертензивными нарушениями, которые находились в ОПБ клиники НИИ АГиП.

У всех беременных проводили сбор общего и акушер-гинекологического анамнеза с учетом условий жизни и труда, вредных привычек, осложнений беременности и экстрагенитальных заболеваний. Всем беременным женщинам проводились общее и акушерское исследование, лабораторные исследования, консультации специалистов, УЗИ.

Оценка маточно-плацентарного-плодового кровотока проводилась путем ультразвуковой допплерометрии с определением угол-независимых показателей (систола-диастолическое отношение индекс резистентности, пульсационный индекс).

Для оценки выраженности нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока использовали классификацию, предложенную А.Н. Стрижаковым и соавт. (1991 г).

С целью коррекции нарушений кровотока в системе мать-плацента-плод применялась инфузия тивортина (донатор оксида азота), 100,0 внутривенно капельно, 1 раз в сутки, в течение 5-10 дней. Далее по необходимости переводились на питьевой тивортин аспарат по 1 чайной ложке 2 раза в день в течение 14 дней. Для лечения СЗРП применялся Вит Е по 400 мг 1 раз в сутки в течение 14 дней. Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате «Aloka-650 SSD», снабженном доплеровским блоком пульсирующей волны (частотный фильтр 100 Гц, конвексный датчик 3.5 МГц и трансвагинальный датчик частотами 5–6,5–7,5 МГц).

Контрольные исследования кровотока проводились до начала терапии и на 5-й, 7-й и 10-й дни терапии. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики с применением критерия Стьюдента.

Продолжительность курса составил 5-14 дней. Критериями оценки эффективности препарата явились изменения угол-независимых констант ультразвуковой допплерометрии кровотока в сосудах мать-плацента-плод систоло-диастолического отношения, индексы пульсационной резистентности и плацентарный коэффициент.

Критериями включения явились беременные с сахарным диабетом 1 типа, наличие диагностических критериев, соответствующих гипертензивным состояниям (повышение А/Д, протеинурия). Критериями исключения явились возраст матери: до 17 и старше 35 лет, вредные привычки (курение, алкоголь, наркотики), неблагоприятные социально-бытовые условия, повреждающее воздействие физических или химических факторов на ранних сроках гестационного периода, наличие очагов латентной инфекции в организме, герпес-вирусная инфекция у матери.

Результаты исследования. Все беременные женщины с сахарным диабетом 1 типа в сочетании с гипертензивными состояниями, включенные в исследование, находились в ОПБ НИИ АГиП на стационарном лечении.

Средний возраст обследованных женщин составил 29,6 ± 2,1 года. По паритету первобеременные составили 14 (46,6%), повторнобеременные - 10 (33,3%), многорожавшие составили – 6 (20,0%). Беременность протекала на фоне анемии у 22 (73,3%), хронического пиелонефрита у 18 (60,0%), йоддефицитных состояний у 14 (46,6%). Из осложнений беременности: умеренная преэклампсия диагностирована у 14 (46,6%), тяжелая преэклампсия (беременные женщины которые отказались от досрочного родоразрешения и переведены из отделения ИТАР в ОПБ) у 6 (20,0%) и умеренная гипертензия у 10 (33,3%). У обследованных женщин имело место нарушение плодово-плацентарного кровотока 63,3% и выраженное нарушение плодово-плацентарного кровотока 36,6%. Кроме нарушений кровотока в системе мать – плацента плод СЗРП установлено – у 16 (53,3%) плодов.

Таблица 1.

Результаты допплерометрии до и после применения тивортина

Срок беременности / **Показатели**	**28-32 недели**		**34-36 недели**	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
СДО	2,737±0,073	2,45±0,076*	2,56±0,031	1,92±0,187**
ПИ	1,26±0,12	0,76±0,054**	0,96±0,12	0,59±0,076**
ИР	0,71±0,41	0,59±0,037**	0,67±0,023	0,46±0,054*

Примечание: *p <0,05, **p <0,001 достоверное отличие параметров доплерометрии после проведенной терапии тивортином.

Оценка эффективности применения донатора оксида азота (тивортин) показала, что положительный эффект отмечен в 73,3%, недостаточный - в 20,0%, без эффекта терапия отмечена в 6,7%, в данную группу вошли беременные женщины с сахарным диабетом 1 типа, которые находились в стадии декомпенсации сахарного диабета. Полученные результаты подтверждают, что применение донаторов оксида азота (тивортин) замедляют процесс дальнейшего усугубления осложнения.

Изучение характера кровотока в течение проводимой терапии показало, что на 5-7-е сутки отмечено значительное уменьшение частоты нарушений кровотока в аорте плода и артерии пуповины, что характеризовалось приближением значений систоло-диастолического отношения к нормативным значениям. При этом снизилась частота выраженных нарушений кровотока в этих сосудах. В ходе исследования выявлено, что улучшения кровотока чаще отмечались у беременных с сахарным диабетом 1 типа, которые прошли прегравидарную подготовку.

Таким образом, применение донаторов оксида азота (тивортин) можно рекомендовать для коррекции нарушений плодово-плацентарного кровотока и, в случаях необходимости, пролонгирования беременности для проведения профилактики респираторного дистресс-синдрома плода у женщин с сахарным диабетом 1 типа в сочетании с тяжелой преэклампсией.

Заключение. Донаторы оксида азота (тивортин) способствуют нормализации плодово-плацентарного кровотока у беременных женщин с сахарным диабетом 1 типа в сочетании с гипертензивными нарушениями, и может быть рекомендован для его коррекции.

Список литературы

1. Абдурахмонов Ф.М., Назарова С.И., Давлатова Г.К., Мулкамонова Л.Н. Эффективность применения доноров оксида азота для коррекции нарушений маточно-плацентарного-плодового кровотока // Актуальные вопросы охраны репродуктивного здоровья населения. г. Душанбе. 2013. С. 38-41

2. Арабова С.У., Нурханова Г.Б., Мулкамонова Л.Н., Давлятова Г.К. Коррекция эндотелиальной дисфункции при акушерской патологии. «Усиление и подготовка кадрового потенциала в сфере репродуктивного здоровья». Научно-практическая конференция ГУ НИИ АГ и П МЗ и СЗН РТ. Душанбе. 2014. С.17-18.

3. Доброхотова Ю.Э., Джобова Э.М. Плацентарная недостаточность. Современная терапия: Учебно-методическое пособие. М.: АдамантЪ. 2011. 32 с.

4. Камилова М.Я., Рахматуллоева Д.М, Ишанходжаева Ф.Р. Медицинские и социальные факторы развития плацентарной недостаточности у беременных женщин в современных условиях Таджикистана. // Журнал акушерства и женских болезней. 2015. Вып.6. С. 26-30.

5. Магомедова Ш.М. Современные аспекты этиологии и патогенеза плацентарной недостаточности и преэклампсии. // Вестник ДГМА 2013. №4(9). С. 16-21.

6. Мерц Э. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии. М. 2011, 720 с.

COMBINATION WITH HIGHTENSIVE BY BREACHES

Ahmedova T.M, Alieva R.Y., Mengniyazova Z.G., Gylakova D. M., Unysova M.M.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

Purpose study. Study efficiency of the way of the correcting the breaches blood im system mother - placenta fruit beside pregnant women with high gipertenzive breaches. **Material and methods study.** Organized analysis result treatments of the breach blood in system mother- placenta fruit with use donatorov of the oxides of the nitrogen beside 30 pregnant women with sugar diabetes 1 type in combination with high gipertinzive breaches in clinic GY NII and period 2015-218. **Results.** Correcting the breaches fruit placenta blood promoted realistically reduction systole-diastole attitude and IR index resistent in arteries of the umbilical cord at period 28-32 and 34-36 weeks of pregnancy. **Conclusion.** Donatori oxides of the nitrogen tivorin promote normalization fruit and placenta blood beside expectant mothers with sugar by diabetes 1 type in combination with high tenzive breaches and can be recommended for his correction.

Keywords. Donatori oxides of the nitrogen, mothers placenta fruit, sugar diabetes 1 type, high tensive breaches.

УСУЛИ КОРРЕКСИЯИ ВАЙРОНШАВИИ ГАРДИШИ ХУН ДАР СИСТЕМАИ БАЧАДОН-ҲАМРОХАК-ТИФЛ ДАР ЗАНҲОИ ДОРОИ БЕМОРИИ ҚАНДИ НАВЪИ 1 ДАР ҲАМОҲАНГӢ БО ИЛЛАТҲОИ ГИПЕРТЕНЗИОНӢ

Ахмедова Т.М., Алиева Р.Ё., Менгниязова З.Г., Гулакова Д.М., Юнусова М.М.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Хулоса. Истифодабарии донаторҳои оксиди азот (тивортин) дар занҳои дорои бемории қанди навъи 1-ум дар ҳамоҳангӣ бо иллатҳои гипертензионӣ барои пешгирии норасоии гардиши хун дар системаи ҳамроҳак-бачадон- тифл ва гузаронидани пешгирии дистрес-синдром дар навзодон, барои давом додани ҳомиладорӣ тавсия дода мешавад.

Калимаҳои калидӣ: донаторҳои оксиди азот, модер-машима-тифл, диабети қанди навъи 1-ум, вароншавии гипертоникӣ.

УДК 618

ОПЕРАТИВНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Болиева Г.У., Мурадова Д.Б., Мамедова З.Т., Азимова Д.А., Турсунова В.Д.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Цель исследования: изучить методы оперативной коррекции пороков развития половых органов.
Материал и методы. В отделении детской гинекологии было обследовано 115 девочек и девушек с пороками развития матки и влагалища в возрасте от 12 до 18 лет, которые были госпитализированы в отделении детской гинекологии НИИ АГиП за период с 2013 по 2017 гг. с различными пороками органов малого таза.
Результаты: пациентки с пороками развития составили 12,5% от общего количества обследованных девочек. Наиболее часто встречающими пороками развития женских половых органов являлись атрезия гимена 63/55%, аплазия влагалища и матки - 22/19%. Целью лечения пациенток с аплазией влагалища и матки или с нарушением оттока менструальной крови является создание искусственного влагалища. Оптимальным способом коррекции неполной аплазии влагалища при функционирующей матке по-прежнему является проведение вагинопластики методом скользящих лоскутов.

Ключевые слова: оперативная коррекция, половые органы, пороки развития.

Актуальность проблемы. Пороки развития влагалища у девочек являются одной из наиболее актуальных проблем репродуктивного здоровья детей и подростков. С каждым годом количество пороков различных органов и систем увеличивается, при этом пороки половой системы составляют 4%. [1,7,8].

Наиболее часто обнаруживаются полная или частичная аплазии влагалища, удвоение влагалища, а также удвоение матки и влагалища с аплазией одного из влагалищ. Несмотря на большую встречаемость этой патологии, зачастую она остается незамеченной вплоть до менархе или выявляется в зрелом возрасте, что связано с недостаточно выясненными клиническими особенностями пороков влагалища у детей, диагностическими ошибками в распознавании аномалии, трудностями ранней диагностики. Выбор наиболее эффективных реконструктивно-пластических операций при пороках развития гениталий остается достаточно сложной проблемой в связи с многообразием форм аномалий половых органов и в сочетании с врожденными пороками других органов, сопутствующими заболеваниями; сочетанной эндокринной патологией и

нарушениями сексуальной и репродуктивной функции [1, 2, 3, 5, 8].

В большинстве случаев девочки с пороками развития влагалища госпитализируются по экстренным показаниям с выраженным болевым синдромом, иногда нарушением мочеиспускания и дефекации, что нередко приводит к диагностическим ошибкам, неоправданным и часто повторным операциям [1, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

Спорными остаются вопросы, касающиеся возраста и объема диагностики пороков развития влагалища. До сих пор нет единого мнения в отношении оптимального возраста для проведения терапии и наиболее рационального её метода, предпочтительность выбора того или иного метода, что определяет актуальность данной проблемы.

Цель исследования: изучить методы оперативной коррекции пороков развития половых органов.

Объект и методы исследования. В отделении детской гинекологии было обследовано 115 девочек и девушек с пороками развития матки и влагалища в возрасте от 12 до 18 лет, которые были госпитализированы в отделении детской гинекологии НИИ АГ и П за период с 2013 по 2017 гг. с различными пороками органов малого таза. У пациенток подробно изучался клинико-анамнестический анамнез, начало менархе, начало болевого симптома - его цикличность и длительность. На догоспитальном этапе пациентки проходили стандартный спектр клинико-лабораторного обследования, УЗИ органов малого таза. Дополнительно по показаниям проводились магнитно-резонансная и компьютерная томография органов малого таза, при подозрении на аномалию мочевыделительной системы проводилась экскреторная урография. Ультразвуковое исследование органов малого таза проводилось в отделении функциональной диагностики НИИ АГ и П РТ на аппарате MINDRAY SonoScape с использованием мультичастотных трансабдоминальных (2,5-3,5-4,0 МГц) датчиков.

Результаты исследования. Средний возраст обследованных составил 13,4± 4,9. Пациентки с пороками развития составили 12,5 % от общего количества обследованных девочек, которые поступили в отделение с гинекологической патологией. Болевой синдром или необходимость в хирургической коррекции порока развития матки и влагалища явился показанием к экстренной госпитализации и проведению манипуляции в экстренном порядке у 90/78% девочек. У 3/2,6% пациенток в анамнезе ранее было оперативное лечение по поводу «острого живота». Это были пациентки с аплазией влагалища и шейки при функционирующей матке. При изучении выписки из истории болезни удалось определить объем ранее проведенного оперативного лечения - опорожнение матки лапаротомным доступом при отсутствии сообщения шейки с внешней средой. 4/3,3% пациенткам ранее проводилось оперативное лечение гематокольпоса с применением крестообразного разреза. С рецидивом заболевания пациентки доставлены в детское отделение с болевым симптомом.

При анализе менструальной функции также выявлены особенности, зависящие от формы порока развития гениталий. Анализ становления менструальной функции у пациенток с атрезией гимена, с двурогой маткой и полной внутренней перегородкой, с частичной аплазией влагалища до средней трети показал, что средний возраст начала менструальной функции составлял 13,2±1,1 года, что соответствовало началу менструальной функции и появлению болевого синдрома - основной причины обращения. Раннее наступление менархе и появление первого болевого симптома в 10-11 лет наблюдалось у 6,4%, с 15 до 18 лет - у 7,1% обследованных девушек. Длительность болевого симптома варьировала от 2 до 7 дней, в среднем по 5,2±0,9 дня, продолжительность менструального цикла составила от 24 до 45 дней, в среднем 28,9±1,6 дня. У пациенток с нарушением оттока менструальной крови: атрезией гимена, аплазией дистальной части (1/3 или 2/3) влагалища и при нормальной матке наблюдались выраженные болевые ощущения, появляющиеся в период становления менструальной функции и совпадающие с днями предполагаемой менструальной реакции.

При обследовании выявлено, что наиболее часто встречающими пороками развития женских половых органов являлись атрезия гимена 63/ 55%, аплазия влагалища и матки- 22 /19%. Двурогая матка с полной внутренней перегородкой, частичная аплазия влагалища до средней трети, аплазия шейки матки обнаружены у 12 /10%, 15 /13% и 3/2,6% соответственно. В 2/1,7% случаях диагностирован замкнутый дополнительный рог при функционирующей матке. Также обнаружено, что у 17/14,7% девочек с удвоением матки и влагалища имеют место пороки развития мочевыделительной системы, а именно аплазия почки на стороне развития порока половых органов. Аплазия почки определяется только у девочек с различными вариантами удвоения матки и влагалища и при рудиментарном роге матки. В 90% случаев при удвоении матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища выявлена аплазия почки на стороне ча-

стично аплазированного влагалища. Ведущим клиническим симптомом являются боли внизу живота, которые нередко расцениваются как проявления «острого живота», отсутствие менархе при наличии болевого симптома.

В зависимости от вида диагностированного порока развития половых органов за период 2013-2017 годов проведены следующие оперативные вмешательства: рассечение гимена - 55% (63), одноэтапный кольпопоэз - 13% (15), двухэтапный кольпопоэз проведен только 5,2% (6) девочкам с аплазией матки и влагалища, ампутация функционирующего слепого рога была проведена в 1% (1), рассечение перегородки влагалища - 10% (11), ампутация матки в 5% (5) случаях при аплазии шейки матки.

Целью лечения пациенток с аплазией влагалища и матки или с нарушением оттока менструальной крови является создание искусственного влагалища. У 12 (10%) пациенток с аплазией влагалища и матки был применён так называемый бескровный кольпопоэз с использованием кольпоэлонгатора. При проведении кольпоэлонгации по Шерстнёву искусственное влагалище формировалось путём вытяжения слизистой оболочки преддверия вагины и углубления имеющейся или образовавшейся в ходе процедуры «ямки» в области вульвы с помощью протектора (кольпоэлонгатора). В отделение детской гинекологии данная манипуляция проводится с помощью парафинного имитатора. Степень давления аппарата на ткани пациентка регулирует специальным винтом с учётом собственных ощущений. Процедуру пациентки проводили самостоятельно под наблюдением медицинского персонала.

В настоящее время оптимальным способом коррекции неполной аплазии влагалища при функционирующей матке, по-прежнему, считают проведение вагинопластики методом скользящих лоскутов. С целью снижения риска развития осложнений, связанных с операцией, объективной оценки состояния матки и придатков, проведения в случае необходимости коррекции сопутствующей гинекологической патологии вагинопластику желательно проводить с лапаротомическим ассистированием. В гинекологическом отделении проведена оперативная вагинопластика одноэтапным и двухэтапным способом по общепринятой методике. В послеоперационном периоде в течение 7-10 дней проводилась обработка антисептиками и постепенная разработка вновь созданного органа. Приветствовалось раннее начало половой жизни (через 3-4 недели после проведенной манипуляции), или искусственное бужирование неовлагалища в целях сохранения его просвета, это считают обязательным условием предотвращения слипания его стенок. Отдаленные результаты показали, что практически все пациентки были удовлетворены половой жизнью. При гинекологическом осмотре видимая граница между преддверием влагалища и созданным слизистого отделяемого.

Хирургическое лечение при удвоении матки и влагалища с частичной аплазией одного из них состояло в рассечении стенки замкнутого влагалища и создания сообщения между ним и функционирующим влагалищем под лапаротомическим контролем. У девочек с атрезией девственной плевы под местной анестезией производили Х образное рассечение и опорожнение гематокольпоса по общепринятой методике.

Заключение: Таким образом при обследовании выявлено, что наиболее часто встречающимися пороками развития женских половых органов являлись атрезия гимена 63/55%. У 90/78% пациенток показанием к экстренной госпитализации и проведению манипуляции в экстренном порядке явился болевой синдром или необходимость в хирургической коррекции порока развития матки и влагалища. У 3/2,6% пациенток трудности диагностики, экстренность ситуации и недостаток квалификации врачей привел к проведению необоснованного паллиативного лечения. Неправильное ведение послеоперационного периода у 4/3,3% пациенток с атрезией гимена привели к рецидиву заболевания.

Список литературы

1. Герасимов А.Н. Медицинская статистика. М.: ООО «Медицинское информационное издательство». 2009, 480 с.

2. Железное Б.И., Курбанова А.Г., Твердохлебова Е.Я. Клинико-морфологические аспекты некоторых пороков развития влагалища // Акушерство и гинекология. 2012. №4. С. 42-46.

3. Кирпатовский И.Д., Уварова Е.В., Адамян Л.В., Угрюмова Л.Ю. Дифференцированный алгоритм выбора метода кольпопоэза // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2010. №5. С. 31-39.

4. Макиян З.Н. Современные методы хирургической коррекции и восстановления репродуктивной функции у женщин с аномалиями матки и влагалища: дис. к.м.н. М. 2009, 123 с.

5. Островская А.В., Шеффер К., Штаккельберг Л.Ф. Проблемы и возможности тератологической информационной службы по составлению регистра врожденных порок развития у детей // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2008. №3. С. 71-78.

6. Уварова Е.В., Тарусин Д.И. Пособие по обследованию состояния репродуктивной системы детей и подростков. М.: Триада-Х. 2009, 232 с.
7. Laberge PY, Vilos GA, Vilos AG, Janiszewski PM. Burden of symptomatic uterine fibroids in Canadian women: a cohort study // Curr Med Res Opin. 2016. V.32. №1. P. 165-175.
8. Oppelt P,von Have M,Paulsen M,Strissel P,Strick R,Brucker S,et al. Female genital malformations and their associated abnormalities // Fertility and Sterility. 2008. V.87. №2. P.335-42.
9. Destro F., Cantone N., Shalaby M., Ruggeri G., Lima M. Anterior Sagittal Approch and Total Urogenital Mobilization for the Treatment of Persistent Urogenital Sinus. European Journal of Pediatric Surgery Reports. 2016, 04(01).013-6.

SURGICAL CORRECTION OF MALFORMATIONS OF THE GENITAL ORGANS

Bolieva G .U., Muradova D. B., Mamedova Z. T., Azimova D .A ., Tursunova V .D.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

Purpose of the survey: study the methods of surgical correction of malformations of the genital organs.
Materials and methods: In the department of pediatric gynecology were surveyed 115 girls and young women with the malformations of development of the uterus and vagina in age from 12 to 18, which were hospitalized to the department of pediatric gynecology SRI OG and P from the period from 2013 to 2017 with various malformations of pelvic organs. **Results:** Patients with the malformations accounted for 12.5% of the total number of girls surveyed. The most common malformations of development of the genital organs were artresichymena – 63/55%, vaginal and uterus aplasia – 22/19%. The purpose of treatment of patients with the vaginal and uterus aplasia or with the derangement of the outflow of menstrual blood is creation of an artificial vagina. The appropriate way of correction the incomplete vaginal aplasia with a functioning uterus is vaginoplasty using the method of sliding patches. **Summary:** The survey revealed that the most common malformations of the female genital organs was hymen atresia 63 / 55%. At 90/78% of the patients the indication for emergency hospitalization and carrying out manipulations in the emergency order were pain syndrome, or need for surgical correction of malformation of the uterus and vagina. At 3/2,6% of the patients the difficulties in diagnosis, the urgency of the situation and lack of training of doctors led to an unreasonable palliative treatment. Improper management of the postoperative period in 4/3,3% of patients with atresia hymen led to a relapse.

Key words: surgical correction, genital organs, malformations.

ИСЛОҲОТИ ҶАРРОҲИИ НУҚСОНҲОИ УЗВҲОИ ТАНОСУЛ

Болиева Г.У., Мурадова Д.Б., Мамедова З.Т., Азимова Д.А., Турсунова В.Д.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Ҳангоми ташхис муайян гардид, ки аз ҳама маъмултари нуқсони модарзодии узвҳо таносул-атрезияи пардаи бокира 63 (55%) бемор мебошад. Дар 90 (78%) бемор барои бистарӣ ба гузаронидани ёрии таъҷилӣ алоими дард ва зарурати ислоҳоти ҷарроҳии нуқсонҳо модарзодии бачадон ва маҳбал нишондод шудааст. Дар 3(2,6%) бемор душвории ташхис ҳолати таъҷилӣ ва набудани тахассуси номувофиқи духтурон, ба табобати номуносиби паллиативӣ оварда расонида аст. Нодруст бурдани давраи баъди ҷарроҳӣ дар 4 (3,3%) бемори бо атрезияи пардаи боқира, тазриқи беморӣ мушохида шудааст.
Ҳамин тариқ, сифати ҳаётии беморон, инчунин ҳалли мушкилоти функсияҳои ҷинсӣ ва репродуктивӣ асосан бо самарнок ислоҳоти ҷарроҳӣ, махссусан дар кудакӣ муаяйн карда мешавад**.**

Калимаҳои калидӣ: ислоҳоти ҷарроҳӣ, узвҳои таносул, нуқсонҳо.

УДК 618

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОРОКОВ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Болиева Г.У., Мурадова Д.Б., Талбова Н.С., Сабирова Г.А., Сангинова Ф.Дж.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Цель исследования: изучить факторы риска, предрасполагающие к развитию пороков половых органов. **Материал и методы**. В отделении детской гинекологии было обследовано 115 девочек и девушек с пороками развития матки и влагалища в возрасте от 12 до 18 лет, (основная группа), которые были госпитализированы в отделении детской гинекологии НИИ АГиП. **Результаты**. Выявлено, что у 20/17,3 % девочек, матери во время беременности перенесли респираторные вирусные инфекции, у 17 /14,7% матерей девочек с пороками развития, беременность проходила на фоне стрессов и переживаний. Установлено, что 8/7% девочек основной группы являются детьми от близкородственного брака.

Ключевые слова: пороки развития, половые органы, факторы риска

Актуальность. Аномалии женских половых органов – нарушения формы, размера, локализации, количества, симметричности и пропорций внутренних и наружных половых органов. Причины возникновения врожденных пороков развития матки и влагалища до настоящего времени изучены недостаточно [3, 4]. Данная патология возникает под влиянием внутренних и внешних тератогенных факторов. В список внутренних факторов, вызывающих аномалии женских половых органов, также включают соматические заболевания и эндокринные нарушения [2, 5, 6, 7]. Некоторые специалисты в своих исследованиях упоминают возраст родителей старше 35 лет.

В числе внешних факторов, способствующих развитию аномалий женских половых органов, указывают наркоманию, алкоголизм, прием ряда лекарственных препаратов, плохое питание, бактериальные и вирусные инфекции (особенно – в первом триместре гестации), профессиональные вредности, бытовые отравления, неблагоприятную экологическую обстановку, ионизирующее излучение, пребывание в зоне военных действий и т.д. Однако, изучению роли генетических факторов и отягощенной наследственности посвящены единичные работы. Данные, полученные в этих исследованиях, противоречивы и не дают ясного представления о вкладе наследственных факторов в этиологию и патогенез пороков развития гениталий. [1, 2, 4].

При изучении проблемы развития аномалий половых органов, актуальными остается выявление причин возникновения пороков гениталий для определения мер профилактики, совершенствование методов диагностики и хирургической коррекции.

Цель исследования: изучить факторы риска, предрасполагающие к развитию пороков половых органов.

Объект и методы исследования. В отделении детской гинекологии было обследовано 115 девочек и девушек с пороками развития матки и влагалища в возрасте от 12 до 18 лет, (основная группа), которые были госпитализированы в отделении детской гинекологии НИИ АГиП за период с 2013 по 2017 гг. с различными пороками органов малого таза. Контрольную группу составили из 80 девочек, в возрасте от 12 до 18 лет с гинекологической патологией, но не имеющих пороки развития половых органов.

При обследовании девочек–подростков и девушек с аномалиями развития половых органов ретроспективно проанализированы особенности перинатального анамнеза: внутриутробное инфицирование во время беременности, преждевременные роды, рост и масса тела при рождении [синдром задержки развития плода], особенности развития первого года жизни.

При сборе анамнеза учитывали сведения о перенесенных заболеваниях матерей в первом триместре беременности, условия жизни, стрессы и психологические травмы в данный период жизни, а также собирались данные на наличие или отсутствия родственного брака, аллергологического-анамнеза, наличие патологии со стороны различ-

ных органов и систем, экстрагенитальных воспалительных заболеваний, эндокринной патологии и алкогольная интоксикация.

Специальные методы обследования: антропометрия (рост, масса тела), оценка пубертограммы (по Таннеру), гинекологический осмотр.

Средний возраст обследованных в группах составил 13,4± 4,9 и 12, 8±5,1 соответственно. Пациентки с пороками развития составили 12,5 % от общего количества обследованных девочек, которые поступили в отделение с гинекологической патологией.

Почти у всех девочек диагноз порока развития был установлен при УЗИ исследовании органов малого таза, и только в 2/1,7% случаях замкнутый рог при функционирующей матке был принят за эндометриоидную кисту и операционной находкой. В 3/2,6% случаях для уточнения диагноза была проведена магниторезонансная томография.

При обследовании выявлены, что наиболее часто встречающими пороками развития женских половых органов являлись атрезия гимена 63/ 55%, аплазия влагалища и матки- 22 /19%. Двурогая матка с полной внутренней перегородкой, частичная аплазия влагалища до средней трети, аплазия шейки матки обнаружены у 12 /10%, 15 /13% и 3/2,6% соответственно. 76% пациенток основной и 48% контрольной группы были жителями села. Возраст матерей на момент рождения ребенка в группах варьировал от 17 до 43лет, средний возраст составил 36,6± 7,9 и 33,3± 8,8 соответственно.

Рисунок 1. Структура пороков развития половых органов.

16% опрошенных матерей основной группы считают социально-бытовые условия семьи неудовлетворительными, 59% - удовлетворительными, и только 25 % пациенток считают условия достаточно высокими. В контрольной группе этот показатель составлял 11%,79% и 10% соответственно. При беседе с родителями пациенток установлено, что факт хронической алкогольной интоксикации в группах (со стороны отцов пациенток) имел место у 16% и 11% семей. При анализе перинатального анамнеза было выявлено, что в основной группе в 1,5 раза чаще было диагностировано внутриутробное инфицирование плода по сравнению с девушками контрольной группы - 26,1±4,7% и 17,2±3,7% соответственно, достоверно чаще (p>0,01) роды были преждевременными - 19,1±4,2% и 6,2±2,4% в 1 и во 2 группе соответственно.

Среди девушек 1-й группы обращает на внимание значительная доля рождения детей с малой массой тела (31,3±4,9% и 12,5±3,2%), и крупным плодом (20,4±4,1% и 6,5±2,6%) в 1 и 2 группе соответственно.

Выявлено, что у 20/17,3 % девочек, матери во время беременности перенесли респираторные вирусные инфекции, у 17 /14,7% матерей девочек с пороками развития, беременность проходила на фоне стрессов и переживаний (табл. 1). Установлено, что 8/7% девочек основной группы являются детьми от близкородственного брака. Этот показатель в контрольной группе составил 4/3,5%. Также обнаружено, что у 17/14,7% девочек с удвоением матки и влагалища имеют место пороки развития мочевыделительной системы, а именно аплазия

почки на стороне развития порока половых органов.

Таблица № 1.

Перинатальный анамнез у девочек и девушек с пороками развития половых органов.

Особенности анамнеза	1 группа (основная) (*n*=115)		2 группа (контрольная) *n*=80	
	абс.	%	абс.	%
СЗРП при рождении	36	31,3	14	17,2
Внутриутробное инфицирование плода	30	26,1	10	12,5
Родились преждевременно	22	19,1	5	6,2
Вирусные инфекции у матери	20	17,3	8	10,1
Беременность на фоне стресса	17	14,7	6	7,5

Заключение: Исследования позволили установить, что частота пороков развития половых органов составила 12,5, %. При этом наиболее часто встречающимся пороком половых органов является атрезия гимена.

Ведущими факторами риска развития пороков половых органов является: осложненное течение беременности, в частности перенесенная респираторная вирусная инфекция, которая в 26,1% случаев сопровождалась внутриутробным инфицированием плод, а также присутствие фрустрирующих ситуаций (стрессов и переживаний) сопровождавших текущую беременность.

Список литературы

1. Баггиш М.С., Карам М.М. Атлас анатомии таза и гинекологической хирургии / Пер. с англ. яз.; Под ред. Л.В. Адамян. — Лондон: Elsevier Ltd., 2009, 1184 с.
2. Железное Б.И., Курбанова А.Г., Твердохлебова Е.Я. Клинико-морфологические аспекты некоторых пороков развития влагалища // Акушерство и гинекология. 2012. №4. С. 42-46.
3. Кирпатовский И.Д., Уварова Е.В., Адамян Л.В., Угрюмова Л.Ю. Дифференцированный алгоритм выбора метода кольпопоэза // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2008. №5.С. 31-39.
4. Макиян З.Н. Современные методы хирургической коррекции и восстановления репродуктивной функции у женщин с аномалиями матки и влагалища: дис. к.м.н. М. 2009, 123 с.
5. Островская А.В., Шеффер К., Штаккельберг Л.Ф. Проблемы и возможности тератологической информационной службы по составлению регистра врожденных порок развития у детей // Репродуктивное здоровье детей и подростков. — 2008. — №3. — С. 71 -78.
6. Уварова Е.В., Тарусин Д.И. Пособие по обследованию состояния репродуктивной системы детей и подростков. М.: Триада-Х. 2009, 232 с.
7. Уилисс К.Р. Атлас оперативной гинекологии / Пер. с англ. яз. — М.: Медицинская литература, 2007, 540 с
8. Oppelt P,von Have M,Paulsen M,Strissel P,Strick R,Brucker S,et al. Female genital malformations and their associated abnormalities. Fertility and Sterility. 2008. 87(2). 335-42.
9. Destro F, Cantone N,Shalaby M,Ruggeri G,Lima M. Anterior Sagittal Approch and Total Urogenital Mobilization for the Treatment of Persistent Urogenital Sinus. European Journal of Pediatric Surgery Reports. 2016,04(01).013-6.

RISK OF FACTORS FOR GENITAL DEFECTS

Bolieva G. U. Muradova D. B. Talbova N .S. Sabirova G. A. Sanginova F.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

Purpose of the survey. Study the risk factors predisposing of development of the malformations of the genital organs. **Materials and methods.** In the department of pediatric gynecology were surveyed 115 girls and young women with the malformations of development of the uterus and vagina in age from 12 to 18 (main group), which were hospitalized to the department of pediatric gynecology SRI OG and P. **Results.** It was revealed that 20/17.3% of girls, their mothers had respiratory viral infections during their pregnancy, 17/14.7% of mothers of girls with developmental malformations, pregnancy took place against the background of stress and anxiety. It was established that 8/7% of girls from the main group are children from a closely related marriage. **Summary.** Studies have found that the frequency of malformations of the genitals was contain12.5%. In this case, the most common defect of the genitals is atresia of the hymen. Thus, the leading risk of factors for the development of genital defects

are: complicated pregnancy, in particular, respiratory viral infection, which in 26.1% of cases was accompanied by intrauterine infection of the fetus, as well as the presence of frustrating situations (stresses and worry) accompanying the current pregnancy.

Key words: genital defects, genital organs, risk factors.

ОМИЛҲОИ ХАТАРНОКИ ИНКИШОФИ НУҚСОНҲОИ УЗВҲОИ ТАНОСУЛ
Болиева Г.У, Мурадова Д.Б, Талбова Н.С, Сабирова Г.А., Сангинова Ф.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе.

Дар тадқиқотҳои гузаронидашуда муайян гардидааст, ки нуқсонҳои модарзодии узвҳои таносул дар 12,5% мушоҳида шудаанд. Дар байни онҳо зиёдтар атризияи гимен тасдиқ шудааст. Маълум гардид, ки омилҳои хатарноки пешрафти нуқсонҳои модарзодии узвҳои таносул инҳо мебошанд: бо авориз гузаштани ҳомиладорӣ, аллалхусус сирояти вирусии респираторие, ки дар 26,1% бо сирояти вирусии дохилибатнии тифл ҳамроҳ шудааст. Инчунин ҳолатҳои хастагӣ, стресс дар ҳомиладорӣ раванди сабаби омилҳои хатарнок шуда метавонад.

Калимаҳои калидӣ: Нуқсонҳои модарзодӣ, узвҳои таносул, омилҳои хатарнок.

УДК – 616-00396:616-053/34

НЕЙРОСОНОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Зурхолова Х.Р.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Целью работы явилось изучении нейросонографических изменений у новорожденных с задержкой внутриутробного развития, частота кровоизлияний среди этих новорожденных. Обследовано 450 детей (из них 327 доношенных и 123 недоношенных), было выявлено, что задержка внутриутробного развития не является основой в развитии кровоизлияний в мозг, то есть частота их возникновения в большей мере зависит от гестационного возраста и увеличивается по мере уменьшения гестационного.

Ключевые слова: задержка внутриутробного развития, кровоизлияния в мозг, асфиксия.

Актуальность: Перинатальная смертность при ЗВУР достигает 80–100% [1], задержка внутриутробного развития не является основной причиной в развитии кровоизлияний в мозг, то есть частота их возникновения в большей мере зависит от гестационного возраста и увеличивается по мере уменьшения гестационного возраста [2]. По данным ТНИИ АГ и П частота ЗВУР в структуре заболеваемости составляет 23,5% и стоит на втором месте после церебральной ишемии. Так, в 2010 году ЗВУР среди доношенных новорожденных зарегистрировано у 1011 ребенка (14,9%), в 2015 году эта цифра возросла до 1444 (19,0%). В 2014 году задержка внутриутробного развития выявлена у 1323 новорожденных. В структуре перинатальной смертности, ЗВУР составила 18,6%.

Цель исследование. Изучить нейросонографические изменения у новорожденных с задержкой внутриутробного развития

Материалы и методы исследование. В соответствии с характером данной работы для исследования были отобраны 450 младенцев (327 доношенных и 123 недоношенных). Гестационный возраст детей составлял от 28 - 39 недель, масса тела от 1290,0 - 2980,0 грамм.

Ультразвуковое сканирование головного мозга производилось по стандартной методике при помощи аппарата ALOKA 650. Исследования проводились в стандартных плоскостях сканирования (коронарная, сагиттальная, парасагиттальная, и аксиальная) через большой родничок с датчиком секторального сканирования частотой 7,5 МГц. Клинико-неврологическое обследование проводилось по классификации церебральных нарушений предложенной Ю. И. Барашневым (2005 г.).

Результаты и обсуждения: Все дети были подразделены на три группы, первая группа состояла из 217 детей (200 доношенных и 17 недоношенных) которые, родились с оценкой по шкале Апгар 5-6 баллов на первой минуте и на пятой минуте 8 баллов. В клинико-неврологическом статусе не было существенных нарушений и отличий от здоровых новорожденных. На УЗИ головного мозга, среди доношенных отмечены патологические изменения только у 7(3,5%) доношенных детей (4 – интравентрикулярных кровоизлияний (ИВК), 3 - субэпиндемальных кровоизлияний (СЭК), среди недоношенных у 9(53%), новорожденных отмечалось: 7(41%) - ИВК, у 2(12%) детей перивентрикулярное кровоизлияние (ПВК).

В раннем периоде адаптации наблюдались минимальные неврологические дисфункции в виде снижения мышечного тонуса, уменьшения сопротивления и разгибания. На 7-10 день жизни отмечалась положительная динамика и нивелирование неврологических симптомов. Минимальные неврологические дисфункции и стабилизация общего состояния, позволяет считать, что гипоксия была кратковременной и имела преходящий характер. Патологические изменения при проведении УЗИ головного мозга связаны с неблагоприятным внутриутробным состоянием.

Во второй группе новорожденных оценка по шкале Апгар на первой минуте составила 4-5 баллов и 6-7 балов на пятой минуте, у 147 (32,6%) новорожденных со среднетяжелым поражением ЦНС, из них доношенных было 89 детей и 58 недоношенных. Отмечалось снижение физиологических рефлексов обеих группах у 30% детей, у 7(5,0%) детей родившихся в тазовом предлежании отмечались нарушения как центральной, так и периферической нервной систем. У 5(3,4%) детей в раннем периоде адаптации зарегистрированы клонико-тонические судороги. Локальные симптомы моно- и парапареза отмечены у 2(1,0%) детей. Нейросонографические исследования у недоношенных выявили: дилатацию желудочков мозга у 18 (12,2%) детей, интравентрикулярные кровоизлияния наблюдались у 9 (75,0%), субэпиндемальные кровоизлияния у 3(25,0%). У доношенных детей на нейросонографии в основном отмечались признаки дилатации желудочков мозга у 4,0% новорожденных. Клинико-неврологические нарушения соответствовали патологическим изменениям головного мозга.

Третья группа с тяжелым поражением центральной нервной системы, родилось 86 (19,1%) новорожденных с ЗВУР, из них 38 (44,2%) доношенных и 48 (55,8%) недоношенных детей. Оценка по шкале Апгар на первой минуте была низкой от 1 до 4 баллов, на пятой минуте составила от 5 до 7 баллов, состояние 1/3 этих детей в первые часы жизни было тяжелым. У 29 новорожденных в раннем периоде адаптации сопровождались респираторными нарушениями с последующим апноэ, в 14% случаев потребовало проведения вспомогательной вентиляции легких дыхательным мешком, двое новорожденных были переведены на искусственную вентиляцию легких. Ведущим неврологическим синдромом в раннем периоде адаптации был синдром угнетения, который выявился в 85% случаев. Синдром общего угнетения сопровождался расстройством дыхания, нарушением сосудистого тонуса и терморегуляции у 34% недоношенных детей. Данные УЗИ этой группы детей показали, что 31 (36,0%) из них имели грубые структурные повреждения головного мозга. В основном эти изменения отмечались у недоношенных детей со сроком гестации от 33-36 недель, СЭК у 7 (15%) новорожденных, ПВК у 5(11%) детей и ВЖК у 12(25%) детей. Частота их развития, в значительной мере возрастала по мере уменьшения их гестационного возраста.

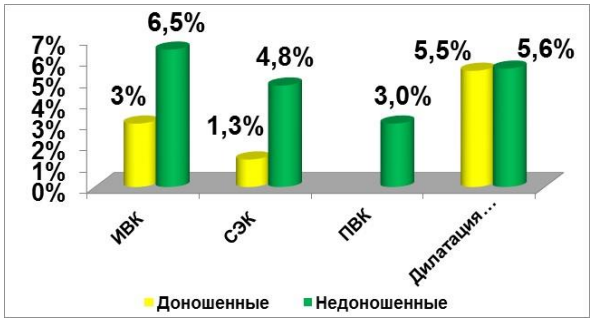
Данные нейросонографии детей с ЗВУР при умеренной асфиксии

Рис.1

У 18% доношенных детей отмечались расширения рогов боковых желудочков головного мозга и в 2(6%) случаях кровоизлияние в сосудистом сплетении.

Данные нейросонографии детей с ЗВУР при тяжелой асфиксии.

Рис.2



В целом следует отметить, что во время проведения исследования по выявлению частоты кровоизлияний и их локализации у новорожденных детей с ЗВУР, в частности детей, которые по физическим параметрам соответствуют гестационному возрасту обследованных было выявлено, что задержка внутриутробного развития не является основой в развитии кровоизлияний в мозг, то есть частота их возникновения в большей мере зависит от гестационного возраста и увеличивается по мере уменьшения гестационного.

Выводы:

1. Частота кровоизлияний в мозг в большей степени диагностируется у недоношенных детей со ЗВУР их возникновение в большой мере зависит от гестационного возраста.
2. Патологические изменения на нейросонографии зависят от тяжести поражения ЦНС.

Список литературы

1. Дворяковский И.В., Яцык Г.В. Ультразвуковая диагностика в неонатологии. М. 2012. Глава 1. С. 7-37.
2. Мухамадиева Х.Т., Шамсиев Ф.С. Клиническое значение нейросонографии в ранней диагностике гипоксически-ишемических энцефалопатий новорожденных // Педиатрия. 2000. №2-3. С. 161-163.
3. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. М. 2009. С. 35-45.

THE NEYROSONOGRAF THE BRAIN IN NEWBORN INFANTS WITH TIME-LAGGED ANTENATAL

Zurkholova H.R.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

By the aim of work to study нейросонографические changes at new-born time-lagged antenatal development, frequency of hemorrhages among these new-borns. 450 children are inspected with (from them 327 worn and 123 prematurely born), it was educed, that a delay of antenatal development is not basis in development of hemorrhages in a brain, id est frequency of their origin in a greater measure depends on gestational age and increases as far as reduction gestational.

Keywords: intrauterine growth retardation, cerebral hemorrhage, asphyxia, neyrosonograf

ДИГАРГУНИҲОИ НЕЙРОНОСОНОГРАФИИ МАҒЗИ САРИ НАВЗОДОН БО СИНДРОМИ СУСТИНКИШОФЁБИИ ДОХИЛИБАТНИИ ТИФЛОН

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Мақсади кор омӯхтани тағйироти нейросонологӣ дар навзодон бо сустинкишофии дохилибатнӣ ва басомади хунравӣ дар мағзи сари чунин навзодон мебошад. Ҳангоми санҷиши 450 кӯдак (аз онҳо 327 кудак расида ва 123 кудак норасид) маълум гардид, ки сустинкишофии дохилибатнии тифл асоси ташаккули хунравии мағзи сар шуда наметавонад. Яъне зиёдшавии хунравӣ бештар аз мӯҳлати ҳомиладорӣ вобастагӣ дорад, дар мӯҳлати хурд – хунравии мағзи сар зиёд мешавад.

Калимаҳои калидӣ: сустинкишофии дохилибатнӣ, хунравӣ дар мағзи сар, асфиксия.

УДК 616-00396:616-053/34

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Зурхолова Х.Р., Хасанбаева Н.Х.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Целью работы явилось изучение показателнй гемодинамики (мониторное наблюдение, нейросонография) у новорожденных с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР). Обследовано 65 детей с ЗВУР, показатели артериального давления у детей после среднетяжелой асфиксии практически мало отличались от контрольной группы и от детей с легкой церебральной ишемией. У новорожденных, перенесших тяжелую асфиксию, отмечалось повышение систолического и средне-динамического давления, при значительном снижении сердечного выброса.

Ключевые слова: систолическое, диастолическое давление, задержка внутриутробного развитие.

Актуальность: Нарушение развития плода является одной из наиболее частых причин снижения адаптации новорожденного в неонатальном периоде, а также развитием гемодинамических и метаболических нарушений в миокарде (1). Вероятность летального исхода у маловесных детей в 35–37 раз выше, чем у доношенных с физиологической массой тела. Смертность во многом зависит от массы тела при рождении. Так, при массе 500–700 г смертность составляет 56%, при массе 751–999 г — 48%, а при массе 1000 г — 40%. Максимальная смертность маловесных детей отмечается на 1-й неделе жизни [2].

Цель исследования: Изучить гемодинамические показатели у новорожденных с задержкой внутриутробного развития.

Материалы и методы. Исследования проводились в отделении реанимации и интенсивной терапии ТНИИ АГиП. Мониторное наблюдение за гемодинамическими показателями (монитор Siemens), SaO_2, клинико-неврологическое обследование, нейросонография, проводилось 65 детям с ЗВУР, и контрольная группа из 20 новорожденных.

Результаты и обсуждение: Обследованные дети с церебральной ишемией из неблагоприятных условий внутриутробного развития.

Церебральная ишемия определена антенатальными факторами в виде анемии 37% (20), плацентарной недостаточности 24% (16), почечной патологией 21% (14), интранатальными факторами: аномалией родовой деятельности 12% (8), преждевременное излитие околоплодных вод, обвитие пуповины вокруг шеи плода 15% (10). Акушерские пособия в виде вакуум экстракции плода в 8 случаях. У новорожденных с церебральной ишемией легкой степени (I группа) не было существенных отклонений по сравнению с контрольной группой.

Клинико-неврологические проявления у новорожденных II группы, характеризовались рядом особенностей. Оценка состояния этих детей по шкале Апгар 4-7 балла, на 5 минуте 6-8 балла, не отражала тяжести клинических проявлений. Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, синдром внутричерепной гипертензии сохранялся до 10-12 суток жизни. У 18 детей – тоны сердца были приглушены, отмечалась тенденция к брадикардии, которая у 3-х новорожденных сменялась тахикардией. Исследования показателей артериального давления показали, что у новорожденных II группы, уровень артериального давления мало чем отличался от контрольной группы и от детей с легкой церебральной ишемией. Но в этой группе была выраженная тенденция к брадикардии. Колебания сердечного ритма были в пределах от 85 до 133 ударов в минуту. На нейросонографии отмечалось повышение эхогенности в перивентрикулярной области.

Коматозный синдром в раннем периоде адаптации был у 5 новорожденных третьей группы (оценка по Апгар 1-3 балла), отмечались судороги на первые сутки судороги, транзиторная олигоурия у 4 детей, синдром дыхательных расстройств, требующий адекватной вентиляции требовался 5 детям. На нейросонографии диффузное повышение эхогенности головного мозга. Показатели А/Д характеризовались повышенным систолическим и

средне-динамическим давлением, при значительном снижении сердечного выброса.

Приглушенность тонов сердца установлена в 80%, склонность к тахикардии (ЧСС-180 уд,/мин) отмечалась у 7 детей, брадикардия у 8.

Таблица 1

Показатели гемодинамики у новорожденных со ЗВУР, перенесшие церебральную ишемию (мм.рт.ст.)

Показатели	I группа (*n*=15)	II группа (*n*=20)	III группа (*n*=30)	Контрольная группа
Систолическое	75,8 ± 0,9	68,0 ± 18,2	84,2 ± 18,3	75,8 ± 0,9
Диастолическое	44,4 ± 6,5	43,6 ± 9,4	42,6 ± 12,3	44,4 ± 6,5
Среднединамическое	53,2 ± 8,5	50,4 ± 10,9	58,0 ± 21,2	53,2 ± 8,5
Сердечный выброс уд/мин	129,1 ± 13,	117,8 ± 15,1	112,9 ± 29,1	129,1 ± 13,1

Таким образом, проведенные исследования указывают на выраженные гемодинамические нарушения у новорожденных с тяжелой церебральной ишемией. Полученные данные позволяют вовремя провести коррекцию этих нарушений в раннем периоде адаптации.

Список литературы

1. Атаджанова Ф.Н., Шамсиев Ф.С. Суточный ритм показателей вегетативной регуляции новорожденных с внутриутробной гипотрофией // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. 2005. №6. С. 44.

2. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М. 2015. С. 301-330.

3. Хурасева А.Б. Современный взгляд на проблему задержки внутриутробного развития плода // Гинекология. 2017. №5. С. 40-45.

4. Стрижаков А.Л., Тимохина Т.Ф., Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2009. №5. С. 53-63.

FEATURES OF CENTRAL HEMODYNAMICS AT NEW-BORN TIME-LAGGED ANTENATAL DEVELOPMENT

Zurholova H. R., Hasanbaeva N.H.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

By the aim of work to study the indexes of hemodynamics, at new-born time-lagged antenatal development . 65 children are inspected with small birth for gestation. Indexes of arteriotony for children after asphyxia practically small differed from a control group and from children with an easy cerebral ischemia. At new-born, carrying a heavy asphyxia, the increase of systole and middling-dynamic pressure was marked, at the considerable decline of the cardiac troop landing. Adaptation new-born with small birth for gestation depends on the degree of carrying asphyxia. **Materials and methods.** The research was conducted in the Department of reanimation and intensive therapy research Institute of Agip. Monitoring of hemodynamic parameters (Siemens monitor), SaO2, clinical and neurological examination, neurosonography, was carried out in 65 children with IUGR, and the control group in 20 newborns.

Key words: systole, diastole pressure, delay antenatal development

ХУСУСИЯТҲОИ ГЕМОДИНАМИКИИ МАРКАЗӢ ДАР НАВЗОДОНИ БО СУСТИНКИШОФИИ АНГЕЗИШӢ

Зурхолова Х.Р., Ҳасанбаева Н.Х.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Ҷамъбаст: Мақсад аз ин таҳқиқот он аст, ки параметрҳои гемодинамикӣ дар навзодон бо сустшавии инкишофи ангезиши (СИДБ). 65 кӯдакро бо СИДБ, нишондиҳандаҳои фишори хун дар кӯдакон пас аз

асфиксияи мӯътадил аз амалҳои каме аз гурӯҳи кӯдакони гирифтори асфксияи сабук каме фарқ мекарданд. Дар навзодоне, ки дар асфиксияи вазнин ба сар мебурданд, афзоиши фишори хуни систоликӣ ва миёнаи динамикӣ, ки бо коҳиши назаррас дар кори дил алоқаманд буд.

Калимахои калидӣ: фишори хун, фишори систоликӣ, диастоликӣ, сустинкишофебии дарунибатнӣ.

УДК 318.17(511.14)

СТРУКТУРА И ЧАСТОТА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ТАДЖИКИСТАНЕ

Камилова М.Я., Давлятова Г.К., Маликоева С.А., Аминзода Н.З.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

В статье представлены данные частоты акушерских кровотечений, удельного веса акушерских кровотечений по причинам и объему кровопотери. Показано, что частота акушерских кровотечений за последние 6 лет не имеет тенденции к снижению. В структуре причин акушерских кровотечений гипотонические кровотечения занимают лидирующую позицию. Установлена неустойчивость процесса снижения частоты критических акушерских кровотечений. Полученные результаты диктуют необходимость проведения исследований, посвященных поиску методов профилактики гипотонических критических кровотечений.

Ключевые слова: акушерские кровотечения, частота, структура причин, удельный вес.

Актуальность. Одним из достижений современной медицины и человечества в целом является увеличение общей продолжительности жизни. Одним из показателей развития стран является показатель материнской смертности. При этом в разных странах уровень развития здравоохранения отличается, соответственно отличаются и цифры материнской смертности. Материнская смертность является индикатором здоровья женщин и уровень развития системы здравоохранения стран. Обобщенная статистика развитых и развивающихся стран показывает, что акушерские кровотечения занимают одну из лидирующих позиций в структуре причин материнской смертности [6].

В России с 1990 года показатель материнской смертности снизился в 4 раза, однако в структуре причин материнской смертности акушерские кровотечения после экстрагенитальных заболеваний занимают второе место. За последние 7 лет на счет акушерских кровотечений приходится 18% материнских потерь, большая часть которых – это гипотонические кровотечения [1, 2].

В Республике Таджикистан за период времени с 1990 года по настоящее время показатель материнской смертности снизился в 2/3 раза [3]. Одной из лидирующих позиций в структуре причин материнской смертности в нашей стране остаются акушерские кровотечения [5]. В то же время, как показывают исследования, резерв снижения этого показателя еще имеется. Эффективное использование в практике родовспомогательных учреждений национальных стандартов по акушерским кровотечениям, аудита критических случаев улучшает качество помощи матерям [4, 8]. Исследования, посвященные динамике изменения частоты и структуры акушерских кровотечений за последние годы весьма актуальны в связи с необходимостью поиска эффективных действенных мер для лечения и профилактики критических кровотечений, которые могут приводить к материнским потерям [7].

Целью настоящего исследования явилось изучить частоту и структуру акушерских кровотечений в динамике последних 6 лет.

Материал и методы исследования. Нами проведен ретроспективный анализ историй родов женщин, беременность, роды и послеродовый период которых осложнился акушерскими кровотечениями, поступивших в НИИ АГ и П МЗ и СЗН РТ за период с 2011 по 2016 годы. Данное учреждение является стационаром самого высокого уровня, в который поступают женщины со всех регионов страны, что позволило нам представить характеристику акушерских кровотечений в целом по стране.

К акушерским кровотечениям относили все случаи кровопотерь во время беременности, родов и в послеродовом периоде при кровопотере 500 мл и более. Кровопотеря в объеме 1000 мл и более относили к критическим или массивным кровотечениям. В зависимости от объема кровопотери случаи кровотечений были разделены на 4 группы: от 500,0 до 1000,0 мл, от 1000,0 до 1500,0 мл, от 1500,0 до

2000,0 мл, от 2000,0 до 3000,0 мл. Для определения структуры причин акушерских кровотечений мы использовали аббревиатуру «четырех Т»: Т- ткань, Т- тонус, Т- тромбин, Т – травма. Ткань – это кровотечения, обусловленные остатками последа в послеродовой матке, тонус – гипотонические послеродовые кровотечения, тромбин – кровотечения, обусловленные коагулопатиями или изменениями свертывающей системы крови, травма – кровотечения, обусловленные разрывами родовых путей.

Полученные результаты и их обсуждение. Анализ показал, что в исследуемый период времени общая частота акушерских кровотечений не имела тенденцию к снижению (рисунок 1). Частота акушерских кровотечений в 2011, 2012, 2014, 2016 годах составила 2,3%, в 2013, 2015 годах – 2,4%.

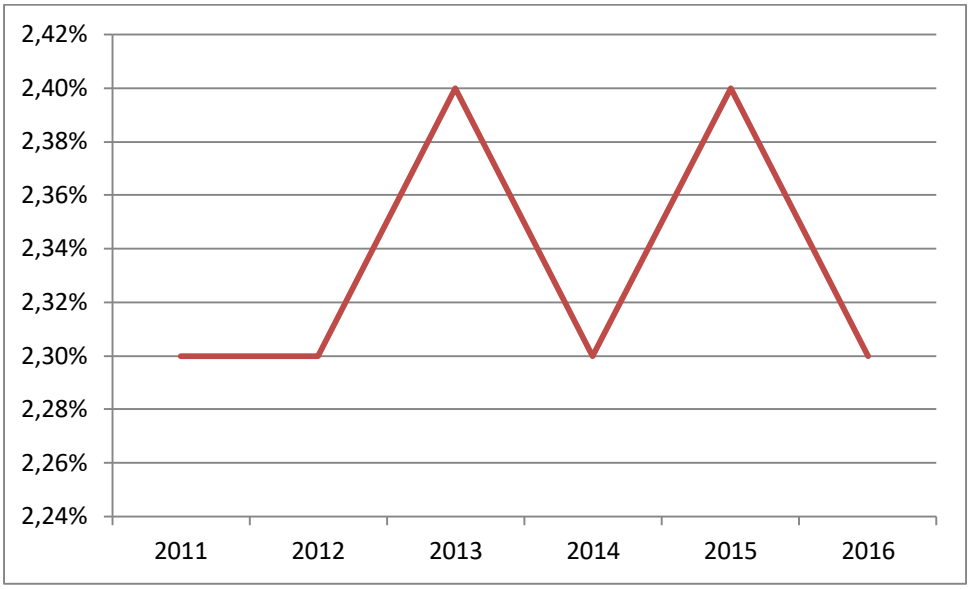


Рис. 1. Частота акушерских кровотечений за период с 2011 по 2016 годы

Таблица 1.

Годы Показатель	2011	2012	2013	2014	2015	2016
500-1000 мл	141(69,8%)	151(80,3%)	201(84,8%)	208(89,3%)	204(85,4%)	194(77,6%)
1000-1500 мл	55(27,2%)	23(12,2%)	22(9,3%)	18(7,7%)	22(9,2%)	45(18%)
1500-2000 мл	3(1,5%)	5(2,7%)	9(3,8%)	5(2,1%)	9(3,8%)	5(2%)
2000-3000 мл	3(1,5%)	9(4,8%)	5(2,1%)	2(0,9%)	4(1,7%)	6(2,4%)
Всего	202	188	237	233	239	250

Представленные данные демонстрируют, что проблема акушерских кровотечений в стране остается актуальной. Анализ распределения случаев акушерских кровотечений по объему кровопотери представлен в таблице №1.

Как видно из представленных в таблице данных, удельный вес кровотечений объемом до 1000,0 мл составлял от 69,7% до 89,3%, от 1000 до 1500 – колебания от 7,7% до 27,2%, 1500-2000 мл – от 1,5% до 3,8%, 2000-3000 – от 1,5 до 4,8%. Данные цифры демонстрируют качество помощи женщинам уже при развитии кровотечения: 1/3 кровотечений объемом от 1000,0 до 1500,0 мл в 2001 году с последующим снижением этого показателя в 3 раза в 2015 году характеризуют улучшение качества неотложной акушерской помощи и ведения женщин с кровотечениями. Однако, повторный рост данного показателя в 2016 году свидетельствует о неустойчивости данного процесса и врачебному сообществу есть еще над чем работать. Общий удельный вес критических акушерских кровотечений представлен на рисунке 2. Как видно из рисунка отмечается тенденция снижения удельного веса критических кровотечений в период с 2011 по 2014 годы, когда данный показатель снизился в 3 раза по сравнению с 2011 годом. С 2015 по 2016 годы вновь возрастает данный показатель, который увеличился в 2 раза по сравнению с 2014 годом. Представленные данные свидетельствуют, что имеется резерв снижения критических акушерских кровотечений. И последующие исследования должны быть направлены на поиски методов профилактики именно критических акушерских кровотечений, которые представляют угрозу жизни женщин.

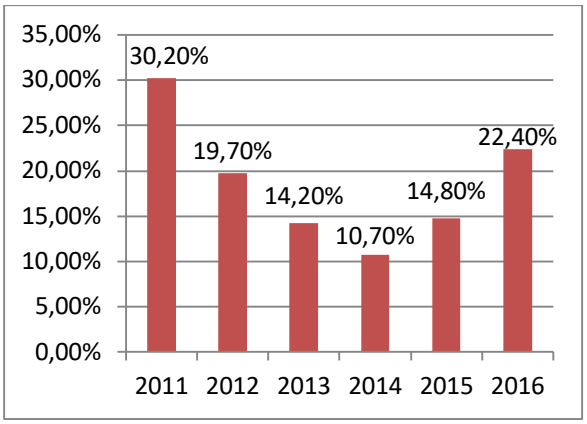


Рис. 2. Удельный вес массивных (критических) кровотечений за период с 2011 по 2016 годы

В структуре причин акушерских кровотечений гипотонические кровотечения занимали во все проанализированные годы лидирующие позиции, составляя примерно 2/3 от общего количества кровотечений (рис. 3). Удельный вес послеродовых гипотонических кровотечений колебался от 68% до 74% и во временной динамике снижения данного показателя не отмечено.

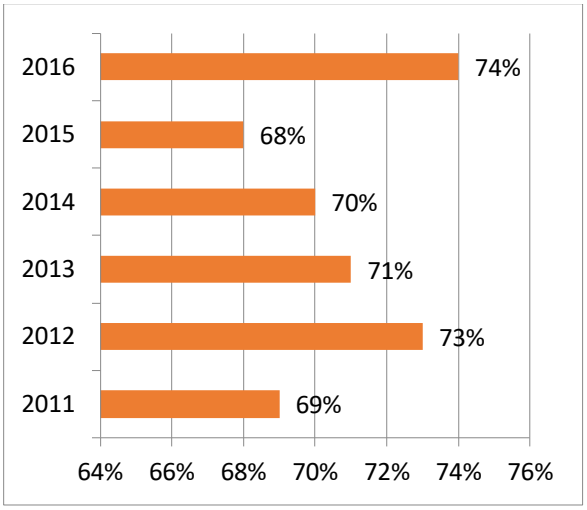


Рис. 3. Удельный вес послеродовых гипотонических кровотечений за период с 2011 по 2016 годы

Внедрение стандартов ведения женщин с акушерскими кровотечениями предусматривают профилактику кровотечений при активном ведение третьего периода родов, критерии диагностики причин кровотечения, перечень необходимого обследования, тактику ведения пациенток с кровотечениями (режим инфузионной терапии, показания к гемотрансфузии и плазмотрансфузии, меры временной остановки кровотечений). Четкое выполнение стандартов обеспечивает эффективную медицинскую помощь беременным, роженицам и родильницам с акушерскими кровотечениями. Ведущее место гипотонических кровотечений в структуре причин акушерских кровотечений, имеющийся резерв снижения критических акушерских кровотечений диктуют необходимость проведения исследований, посвященных поиску методов профилактики критических кровотечений, что в свою очередь улучшит качество помощи женщинам с акушерскими кровотечениями. является резервом снижения материнской смертности в стране.

Список литературы

1. Зайнулина М.С., Корнюшина Е.А., Кривонос М.И. Стратегия преодоления материнской смертности, обусловленной кровотечением // Журнал акушерства и женских болезней. 2015. T.L XIV. №2. С. 33-41.

2. Материнская смертность в России. Росстат. 2014.URL.http://www.gks.ru/free_doc/new-site/population /demo/demo23.xis.

3. Национальный план мероприятий по обеспечению безопасного материнства в Республике Таджикистан на период до 2014 года. Постановление Правительства Республики Таджикистан, №370 от 1 августа 2008 г.

4. Узакова У.Д., Абдурахманов Ф.М., Абдурахманова Ф.М. и соавт. Национальные стандарты по ведению акушерских кровотечений. Душанбе. 2008, 128 с.

5. Отчет национального комитета по конфиденциальному расследованию случаев материнской смертности в Республике Таджикистан // ВОЗ и Ассоциация акушеров-гинекологов Республики Таджикистан. Душанбе. 2014, 29 с.

6. Say L., Chou D., Gemmill A. [et al.]. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis // Lancet Glob. Health. 2014. V. 2. №6. P.323-333.

7. Higgins L., Mechery J., Tomlinson A.J. Does carbetocin for prevention of postpartum haemorrhage at caesarean section provede clinical or financial benefit compared with oxytocin? // J. Obstet. Gynecol. 2011. V. 31. №8. P.732-739.

8. Raven J.H. What is quality in maternal and neonatal health care? Midwifery. 2012. № 28. P. 676–683.

STRUCTURE AND FREQUENCY OF OBSTETRIC BLEEDINGS IN TAJIKISTAN

Davlyatova G.K., Kamilova M.Y., Aminzoda N.Z., Malikoeva S.A.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

The dates of obstetric bleedings frequency, specific gravity on reasons and quality blood losing were presented. It was shown, that the bleedings frequency during last year's haven t of decreasing tendency, hypotonic bleedings have lieder position in structure of reasons obstetric bleedings. Unstable of obstetric bleedings frequency decrease process was established. Obtained results show necessity in investigations for finding of methods of prophylactic hypotonic critical bleedings.

Key words: obstetric bleedings, frequency, Structure of reasons, specific gravity.

СОХТОР ВА БАСОМАДИ ХУНРАВИИ АКУШЕРӢ ДАР ТОҶИКИСТОН
Камилова М.Я., Давлатова Г.К., Маликоева С.А., Аминзода Н.З.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Дар мақолаи мазкур маълумотҳои басомади хунравии акушерӣ, вазни мушаххаси хунравии акушерӣ бо сабабҳо ва сахми хунравӣ пешниҳод шудаанд. Нишон дода шудааст, ки басомади хунравии акушерӣ дар муддати 6 сол ба пастшавӣ нарасидааст. Дар сохтори сабабҳои хунравии акушерӣ, хунравии гипотоникӣ мавқеи пешсафро ишғол мекунад. Инчунин ноустувории раванди пастшавии босамади хунравии критикии акушерӣ муайян гардидааст. Натиҷаҳои гирифташуда зарурати таҳқиқотҳое, ки ба дарёфти усулҳои пешгирии хунравии гипотоникии критикӣ бахшида шудаанд, пеш меорад.

Калимаҳои калидӣ: хунравии акушерӣ, басомад, сохтори сабабҳо, зичии нисбӣ.

УДК 318.17(511.14)
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Камилова М.Я., Мулкамонова Л.Н., Арабова С.У., Ишан-Ходжаева Ф.Р.
ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Представлены данные литературы последних лет, освещающие механизмы патогенеза развития плацентарной недостаточности при преэклампсиях. Основным патогенетическим аспектом развития плацентарной недостаточности при преэклампсиях являются сдвиг в сторону вазоконстрикции, гиперкоагуляции, провоспалительное и антиангиогенное состояние, повышенной адгезии и агрегации форменных элементов крови. Эти изменения происходят в результате развития эндотелиальной дисфункции. Наличие преэклампсии всегда подразумевает плацентарную недостаточность, так как это состояние с формированием генерализованного эндотелиоза и полиорганной недостаточности. В то же время плацентарная недостаточность у женщин с преэклампсией усугубляет течение гипертензивного нарушения.

Ключевые слова: преэклампсия, плацентарная недостаточность, апоптоз, эндотелиальная дисфункция.

Преэклампсия является осложнением беременности, которая в структуре материнской смертности занимает лидирующие позиции [14,23,37]. Преэклампсии относятся к фактором риска развития плацентарной недостаточности, связанные с беременностью. Развитие синдрома плацентарной недостаточности, обусловленное морфофункциональными изменениями в плаценте, сопровождаются внутриутробной гипоксией, формированием задержки развития плода, ростом перинатальной заболеваемости и смертности [1,6]. Перинатальные поражения ЦНС, сформировавшиеся внутриутробно, усугубляется выраженными респираторными расстройствами и инфекцией после рождения [18]. Основной причиной развитие ПН являются сосудистые нарушения, которые приводят к сдвигам в системе кровообращения. При неблагоприятных

условиях, характерных для преэклампсии физиологическая активация системы гемостаза способствует тромбогеморрагическим осложнениям. Анализ структурных свойств образующегося сгустка, процесса коагуляции и фибринолиза по данным тромбоэластограммы позволяет сделать выводы о степени компенсации [3]. Результатом сосудистых нарушений является изменение сосудистого эндотелия. При хронической гипертензии повышается уровень простагландинов [24,25]. Компенсаторно плацента начинает вырабатывать вещества: эндотелин, тромбоксан, отнесенных к вазоконструкторам, простациклин, оксид азота, отнесенных к дилататору. Дисфункция эндотелия и нарушения нормального соотношения между вазоконстрикторами и вазодилататорами приводят к развитию ПН [36]. При гипертензивных состояниях выявлено снижение выработка оксида азота [13]. Кроме того, отмечены повышение уровня фактора Виллебранда и тромботические сдвиги, фибринопептида, повышение антитромбина III и высокую активность фактора VIII, что указывает на сдвиг в системе гемостаза [3,5]. Полученные данные об изменениях маркеров функции эндотелия (повышения уровней эндотелина 1,2) и снижения экскреции оксида азота с мочой свидетельствуют о дисфункции эндотелия у женщин с гипертензией при беременности [8,9,19,22,23]. Актуальным является продолжение исследований особенностей дисфункции эндотелия при различных вариантах гипертензивных осложнений во время беременности и определения клинического значения выявленных изменений в прогнозе и диагностике ПН.

Основными клиническими проявлениями преэклампсии являются повышение А/Д, протеинурия и отек, эклампсия – присоединения судорог [20]. Гемодинамические изменения, поражая эндотелий сосудов, становятся генерализированными при прогрессировании беременности и этого осложнения. Поражаются терминальные сосуды почек, печени, мозга, легких и плаценты [10].

В третьем триместре беременности изменение структуры ворсин хориона происходит в соответствии с физиологическими потребностями растущего плода за счет увеличения обменной поверхности капиллярного русла ворсин, к концу беременности формирование плаценты завершается за счет ограничения инвазивности трофобласта, которая контролируется цитокинами в зоне маточно-плацентарного контакта [11]. Преэклампсия сопровождается снижением сосудисто - эндотелиального фактора роста и повышением продукции ангиогенина, цитокинов, стимулирующих пролиферацию и миграцию трофабласта [45]. При этом эффект факторов, стимулирующих пролиферацию и миграцию трофобласта при преэклампсиях, снижен, что отражает нарушения функции трофобласта при данной патологии [16].

Сосуды плаценты при преэклампсии подвергаются окислительному стрессу, который приводит к воспалению [43]. Окислительный стресс при физиологической беременности играет значительную роль для обеспечения иммунологической толерантности, необходимой во время беременности. При преэклампсиях уровень системного воспаления и окислительный стресс гораздо выше, чем при физиологической беременности, при этом окислительный стресс развивается на ранних этапах формирования преэклампсии [27, 39]. Увеличение окислительный стресс вызывает усиления экспрессии генов ферментов метаболизма глутатиона, нехватка которых во время беременности значительно увеличивает перекис липидов, эндотелиальную дисфункцию, приводящих к преэклампсии [31]. Беременность, осложненная преэклампсией, характеризуется снижением активности глутадиона – зависимых ферментов, что приводит к избыточному образованию тромбоксана и гидроперекисей липидов за счет чего повреждается эндотелий сосудов плаценты и образуются тромбы [13]. Таким образом, одной из причин развития преэклампсии является нарушение экспрессии генов антиоксидантных ферментов, приводящее к их относительному недостатку, вследствие чего происходит нарушение окислительно-восстановительного гемостаза [31]. Дефекты антиоксидантной системы чувствительны к воздействиям апоптоза [15]. Показано, что в плацентах беременных с преэклампсией увеличен уровень апоптоза по сравнению с нормой [39]. Именно плацентарная теория, согласно которой преэклампсия развивается в результате ишемии плаценты из-за патологической плацентации с нарушением функционирования эндотелия и мультисистемным ответом материнского организма предлагает раннюю преэклампсию [38,40]. Клети трофобласта в состоянии ишемии в повышенном количестве синтезируют ангоигенные факторы роста, которые связываются с проангиогенным фактором роста эндотелия сосудов и нейтрализуют его действия [46]. Процесса ангиогенеза регулируются за счет равновесия между про- и анти ангиотензинными факторами. При преэклампсиях баланс меняется в сторону ингибирования образования белков, способствующих ангиогенезу сосудов плаценты [33]. Нарушения кровотока в системе мать-плацента-плод сопровождается повышением вязкости

крови, гиперагрегацией, эритроцитов, изменением микроциркуляции и сосудистого тонуса, недостаточностью артериального кровообращения. Нормальное развитие плаценты зависит от полноценной инвазии трофобласта, васкулогенеза и ангиогенеза. Васкулогенез и ангиогенез зависит от нормального равновесия и функционирования ангиогенных факторов роста. Также необходим баланс между процессами ангиогенеза и апоптоза, зависящий от правильного соотношения проангиогенных и антиангиогенных факторов, которые вырабатываются эндотелиальными клетками и клетками микроокружения [17]. Гипоксия, характерная для плацентарной недостаточности, увеличивает продукцию антиангиогенных факторов, что усугубляет дисбаланс, ангиогенных и антиангиогенных факторов подавляется дифференциация цитотрофобласта, нарушается процессы инвазии, плацентация происходит неполноценно и развивается плацентарная недостаточность [23]. Снижение сывороточных уровней плацентарного фактора роста в I и II триместрах беременности предшествует клинической манифестации заболевания [22]. Марков О.В и соавт [19] изучали роль проангеогенных и антиангиогенных факторов роста в патогенезе плацентарной недостаточности и преэклампсии и показали, что преэклампсия и плацентарной недостаточности с формированием СЗРП характеризуется увеличением сывороточных концентраций антиангиогенных сосудистых факторов роста и снижением проангиогенных факторов. При этом в сучаях чистой плацентарной недостаточности эти изменения носили умеренный характер и зависели от степени сосудистых нарушений в системе мать-плацента-плод. Преэклампсия характеризовалась более выраженным ангиогенным дисбалансом с преобладанием ангиогенной активности, развитием системных нарушений и полиорганной недостаточности. Таким образом патофизиология плацентарной недостаточности и преэклампсии похожи. Однако, наличие преэклампсии всегда подразумевает плацентарную недостаточность, так как это состояние с формированием гинерализованного эндотелиоза и полиорганной недостаточности. В тоже время плацентарная недостаточность не всегда подразумевает развитие преэклампсии, так как плацентарная недостаточность-это изолированное нарушение. Тем не менее плацентарная недостаточность у женщин с преэклампсией усугубляет течение гипертензивного нарушения [23]. Важная роль в процессах плацентации отводится кисспептинам и их рецепторам [28]. Плацента является наиболее богатым источником кисспептинов – ворсинчатый и вневорсинчатый синтицитрофобласт [42]. Показано повышение уровня экспрессии кисспептидов и их рецепторов в терминальных ворсинах плаценты при ранней преэклампсии, что отражает процессы ограничения инвазии трофобласта и развития недостаточности спиральных артерий [28]. При поздней преэклампсии снижается интенсивность реакции рецепторов кисспептинов, что свидетельствует о различиях морфо – патогенеза ранней и поздней преэклампсии [5, 8, 28].

Системная эндотелиальная дисфункция являются начальным звеном патогенеза гестоза и приводит к развитию его основных клинических проявлений и полиорганой недостаточности [24]. Считается, что в патогенезе преэклампсии участвуют ряд взаимосвязанных патологических процессов, в том числе нарушение инвазии трофобласта и формирования плацентарного дерева [9].

Эндотелий – активный эндокринный орган, выполняющий функции регуляции сосудистого тонуса, гемостаза, иммунного ответа, миграции клеток крови в сосудистую стенку, синтез факторов воспаления и их ингибиторов, барьерные функции [1]. Факторы, синтезируемые в эндотелии, представляют собой агонисты и антагонисты: тромбогенные – антромбогенные, ангиогенные – антиангиогенные, провоспалительные – противовоспалительные, вазоконстрикторы – вазодилататоры [12]. Патологические факторы могут привести к нарушению равновесия, что приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, т.е изменению нормального эндотелия в поврежденный, который не в состоянии поддерживать сосудистый гемостаз [26]. Происходит сдвиг в сторону вазоконстрикции, гиперкоагуляции, провоспалительному и антиангиогенному состоянию, повышенной адгезии и агрегации форменных элементов крови [41].

Маркеры дисфункции эндотелия, используемые для прогнозирования и диагностики плацентарной недостаточности, в том числе у пациенток с преэклампсией [25].

Провоспалительные цитокины – фактор некроза опухали альфа. Основные источники – фагоциты, лимфоидные клетки, плацента [30]. Явилось важнейшим регулятором сосудистого тонуса и коагуляционного потенциала, этот маркер также может индуцировать повреждения эндотелия, экспрессию молекул клеточной адгезии, стимулировать продукцию интерлейкинов и простагландинов [35]. Молекулы клеточной адгнезии являются белками, связанными с цитоплазмотической мембраной, играют важную роль в регуляции процесса воспале-

ния и появляются в плазме при активации эндотелия [26]. Под влиянием молекул клеточной адгезии происходит гиперагрегация форменных элементов крови и склеивание тромбоцитов внутри сосудов с образованием пристеночных тромбов, что приводит к нарушению микроциркуляции.

Тирозикина синтезируется синцитиальными узелками плаценты, которая попадает в кровоток в избыточном количестве при образовании в плаценте участков некроза и избыточных синцитиальных узелков [34].

Нейроспецифические белки при повреждении эндотелия сосудов появляются в крови, что сопровождается синтезом антител, иммунных комплексов и системным воспалительным ответом [36].

Эритропоэтин является гормоном, ответственным за пролиферацию и дифференцировку клеток, что связано с угнетением апоптоза. Преэклампсия сопровождающаяся ишемией плаценты, индуцирует синтез эритропоэтина, за счет плацентарной экспрессии эритропоэтина, способствующей выживанию клеток трофобласта [8, 12]. Согласно исследованиям Медведева Б.И (2015) [7], при тяжелой преэклампсии неадекватная продукция эритропоэтина, снижает проективный эффект этого гормона на органы (печень, почки, эндотелий, ЦНС). что способствует развитию полиорганной недостаточности. При преэклампсии происходят патогистологические изменения плаценты [4]. Также активируются компенсаторно-приспособительные механизмы – увеличивается транспорт кислорода через плаценту в связи с повышением синтеза эритропоэтина, стимулируется эритропоэз, неоангиогенез. Эритропоэтин увеличивает длительность функционирования эндотелиальных клеток при кислородном голодании, имеет антиапоптический эффект в отношении эндотелия, предотвращает ангиоспазм, обладает антиоксидантным эффектом [29, 44].

Таким образом, преэклампсия приводит к системному нарушению равновесия, что приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, т.е. изменению нормального эндотелия в поврежденный, которой не в сторону вазоконстрикции, гиперкоагуляции, провоспалительному и антиангиогенному состоянию, повышенной адгезии и агрегации форменных элементов крови. Наличие преэклампсии всегда подразумевает плацентарную недостаточность, так как это состояние с формированием генерализованного эндотелиоза и полиорганной недостаточности. В то же время плацентарная недостаточность у женщин с преэклампсией усугубляет течение гипертензивного нарушения. Меняется иммунологический контроль формирования сосудистой сети плаценты [21]. Изучение возможностей определения уровня маркеров дисфункции эндотелия в качестве прогностических и диагностических критериев развития плацентарной недостаточности позволит улучшить перинатальные исходы у беременных с преэклампсиями.

Список литературы

1. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. С. 443-463.
2. Сухих Г.Т., Красный А.М., Кан Н.Е. [и др.] Апоптоз и экспрессия генов ферментов антиоксидантной защиты в плаценте при преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2015. №3. С. 11-15.
3. Баринов С.В., Долгих В.Т., Медянникова И.В. Гемокоагуляционные нарушения у беременных с гестозом // Журнал акушерства и женских болезней. 2013. Т. LXII. Вып. 6. С. 5-11.
4. Сюндыкова Е.Г., Медведев Б.И., Сашенков С.Л. [и др.]. Гистоморфологические особенности плаценты при преэклампсии //Медицинский вестник Башкортостана. 2014. Т.9, №5. С. 104-107.
5. Ходжаева З.С., Коган Е.А., Клименченко Н.И. [и др.] Клинико-патогенетические особенности ранней и поздней преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2015. №1. С. 12-17.
6. Кузьмин В.Н. Фето-плацентарная недостаточность: проблема современного акушерства // Лечащий врач. 2011. №3. С. 50-54.
7. Медведев Б.И., Сюндюкова Е.Г., Сашенков С.Л. Эритропоэтин сыворотки крови и его плацентарная экспрессия при беременности, осложнившейся преэклампсией // Акушерство и гинекология. 2015. №10. С. 47-53.
8. Милованов А.П., Криченко А.К. Цитотрофобластическая инвазия – ключевой механизм развития нормальной и осложненной беременности. Красноярск. 2009, 211 с.
9. Ходжаева З.С., Акатьева А.С., Холин А.М. [и др.] Молекулярные детерминанты развития ранней и поздней преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2014. №6. С. 14-19.
10. Гребенкин Б.Е., Мельникова М.Л., Перевышина О.Р. [и др.]. Новые способы диагностики полиорганной недостаточности при тяжелой преэклампсии // Медицинский альманах. 2010. №4. С. 119-121.
11. Доброхотова Ю.Э., Иванова Т.А., Гуляева Н.В. [и др.]. Окислительный стресс в защите при физиологической и патологически протекающей беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. 2008. №6. С. 33-35.

12. Отчет национального комитета по конфиденциальному расследованию случаев материнской смертности в Республике Таджикистан // ВОЗ и Ассоциация акушеров-гинекологов Республики Таджикистан. Душанбе. 2014. С. 29.
13. Зиганшина М.М., Кречетова Л.В., Ванько Л.В. [и др.] Про- и антиангиогенные факторы в патогенезе ранних потерь беременности. Часть 1. Особенности содержания про-антиангиогенных сывороточных факторов в ранние сроки беременности // Акушерство и гинекология. 2012. №3. С. 14-19.
14. Прокопенко В.М., Павлова Н.Г. Значение глутадион-зависимых ферментов антиоксидантной защиты в функциональной активности плаценты человека // Акушерство и гинекология. 2014. №11. С. 62-67.
15. Фураева К.Н., Степанова О.И., Овчинникова О.М. [и др.] Пролиферативная и миграционная активность клеток трофобласта при преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2015. №5. С. 49-55.
16. Ремнева О.В., Фадеева Н.И., Нестеров Ю.Н. Тяжелые перинатальные исходы при плацентарной недостаточности и их поэтапное прогнозирование // Журнал акушерство и женских болезней. 2008. Т. LVII. Вып.1. С. 76-79.
17. Макаров О.В., Волкова Е.В., Лысюк У.Ю. [и др.] Роль ангиогенных факторов роста в патогенезе преэклампсии и плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. 2012. №12. С. 64-70.
18. Савельева Г.М. Эклампсия в современном акушерстве // Акушерство и гинекология. 2010. №6. С. 4-9.
19. Серов В.Н., Сухих Г.Т. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014, 1024 с.
20. Соколов Д.И., Сельков С.А. Иммунологический контроль формирования сосудистой сети плаценты. СПб: Издательство Н-Л. 2012, 206 с.
21. Стрижаков А.Н., Игнатов И.В., Налбандян С.П. Роль ангиогенных факторов роста в генезе плацентарной недостаточности на фоне гестоза // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011. №10(1). С. 5-10.
22. Romero R., Nien J.K., Espinoza J. [et al.]. A longitudinal study of angiogenic (placental growth factors) and anti-angiogenic (soluble endoglin and soluble vascular endothelial growth factor receptor-1) factors in normal pregnancy and patients destined to develop preeclampsia and deliver a small for gestational age neonate // J. Maternal Fetal Neonatal Med. 2008. Vol. 21. №1. P. 9-23.
23. Alladin A.A., Harrison M. Preeclampsia: systemic endothelial damage to increased activation of the blood coagulation cascade // J. Biotech. Res. 2012. Vol. 4. P. 26-43.
24. Anderson U.D., Olsson M.G., Kristersen K.H. [et al.]. Biochemical markers to predict preeclamsia // Placenta. 2012. Vol.33(Suppl). P. 42-47.
25. Burger D, Touyz R.M. Cellular biomarkers of endothelial health: microparticles, endothelial progenitor cells, and circulating endothelial cells // J. Am. Soc. Hypertens. 2012. Vol.6. №2. P. 85-99.
26. Burton G.I., Chanoc-Jones D.S., Jauniaux E. Regulation of vascular growth and function in the human placenta // Reproduction. 2009. Vol. 138. P.895-902.
27. Armstrong R.A., Reynolds R.M., Leask R. [et al.]. Decreased serum levels of kisspeptin in early pregnancy are associated with intrauterine growth restriction and pre-eclampsia // Prenat. Diagn. 2009. Vol.29. №10. P. 982-985.
28. Hu R., Cheng Y., Jing H. [et al.]. Erythropoietin promotes the protective properties of transplanted endothelial progenitorcells against acute lung injury via PI3K/Akt pathway // Shock. 2014. Vol. 42. №4. P. 327-336.
29. Iskusnykh I.Y., Popova T.N., Agarcov A. A. [et al.] Expression of glutathione peroxidase and glutathione reductase and level of free radical processes under toxic hepatitis in rats // J. Toxicol. 2013. P. 870-928.
30. Marusic J., Prusac I.K., Tomas S.Z. [et al.] Expression of inflammatory cytokines in placentas from pregnancies complicated with preeclampsia and HEELP syndrome // J. Matern. Fetal Neonatal. Med. 2013. Vol. 26. №7. P.680-685.
31. Ghulmiyyah L., Sibai B. Maternal mortality from preeclmpsia eclampsia // Semin. Perinatol. 2012. Vol. 36. №1. P. 56-59.
32. Jain A. Endothelin-1: a key pathological factor in preeclampsia. // Reprod. Biomed.Online. 2012. Vol. 25. №5. P. 443-449.
33. Kingdom J.C., Drewlo S. Is heparin a placental anticoagulant in high-risk pregnancies // 2011. Vol. 118. №18. P.4780-4788.
34. Lamarca B. Endothelial disfunction. An important mediator in pathophysiology of hypertension during preeclampsia // Minerva ginec. 2012. Vol. 64. №4. P. 309-320.
35. Soto E., Romero R., Kusanovic J.P. [et al.]. Late-onset preeclampsia is associated with an imbalance of angiogenic and antiangiogenic factors in patients with and without placental lesions consistent with maternal under perfusion // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. 2012. Vol. 25. №5. P.498-507.
36. S. Lisoncova, Y. Sabr, C. Mayer [et al.] Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset

preeclampsia // Obstet. Gynec. 2014. Vol. 124. №4. P. 771-781.
37. Mc Lintock C., James A.H. Obstetric hemorrhage // Tromb. Haemost. 2011. Vol. 9. P.1441-1451.
38. Can M., Guven B., Bektas S. [et al.]. Oxidative stress and apoptosis in preeclampsia // Tissue Cell. 2014. Vol. 46. №6. P. 477-481.
39. Powe C.E., Levine R.J., Karumanchi S.A. Preeclampsia, a disease of the endothelium: the role of antiangiogenic factors and implication for cardiovascular disease // Circulation. 2011. Vol.123. №24. P. 2856-2869.
40. Lazdam M., Davis E.F., Lewandowski A.J. [et al.]. Prevention of vascular dysfunction after preeclampsia: a potential long-term outcome measure and an emerging goal for treatment // J. Pregnancy. 2012. P.704-746.
41. Raymond D., Peterson E. Critical review of early-onset and late-onset pre-eclampsia // J. Obstet. Gynec. Surv. 2011. Vol. 66. P. 497-506.
42. Redman C.W., Sargent I. L. Placental stress and pre-eclampsia: a revised view // Placenta. 2009. Vol. 30 (Suppl.A). P. 38-42.
43. Santhanam A.V., Uscio L.V., Katusik Z.S. Erythropoietin increases bioavailability of tetrahydrobiopterin and protects cerebral microvasculature against oxidative stress induced by eNOS uncoupling // J. Neurochem. 2014. Vol. 131. №4. P. 521-529.
44. Erez O., Romero R., Espinoza J. [et al.]. The change in concentration of angiogenic and anti-angiogenic factors in maternal plasma between the first and second trimesters in risk assessment for the subsequent development of preeclampsia and small-for gestational age // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. 2008. Vol. 21. №5. P. 279-287.
45. Prutsch N., Fock V., Haslinger P. [et al.]. The role of interleukin-1beta in human trophoblast motility // Placenta. 2012. Vol. 33. №9. P. 696-703.

PATHOGENESIS ASPECTS OF THE PLACENTAL INSUFFICIENTLY IN WOMAN WITH PREECLAMPSIA

Kamilova M. Ya., Mulkamonova L.N., Arabova S.U., Ishan-Khodjaeva F.R.
State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

The daste of the last year,s literature about pathogenesis of placental insufficiently in women with preeclampsia are presented. The basic pathogenesis aspects of the placenta insufficiently development in woman with preeclampsia are displacement to vasoconstriction, hyper coagulation, proinflammatory and antiangiogenic condition, adgesion and agregasion of the blood s elements. These changes are the results of endothelial dysfunction development. It is evaluable of preeclampsia the placental insufficiently always is mean, because it is the condition of general endotheliosis and poliordanic insufficiently. And the placental insufficiently in woman wits preeclampsia increases the hypertensive disorders.

Key words: preeclampsia, placental, insufficiently, apoptosis, endothelial, dysfunction.

АСПЕКТҲОИ ПАТОГЕНЕТИКИИ ПАЙДОШАВИИ НОРАСОГИИ ҲАРМОҲАК БО ПРЕЭКЛАМПСИЯҲО

Камилова М.Я., Мулкамонова Л.Н., Арабова С.У., Ишан-Ходжаева Ф.Р.
МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Нишондодҳои адабиётҳои навини муосир оиди механизм патогенез ва пайдоиши норасогии ҳамроҳак пешниҳод карда шуд. Аспекти асосӣ пайдоиши норасогии ҳамроҳак ҳангоми преэклампсия майл ба тарафи вазоконстрисия, гиперкоагулятсия, зиддиилтиҳол ва ҳолати антиогеогени, баландшавии адгезия ва агрегатсияи элементҳои фермнтии хун. Ин дигаргуниҳо дар натиҷаҳои дисфунксияи эндотелияҳо ба амал меоянд. Ҷой доштани преэклампсия норасогии ҳамроҳакро мефаҳмонанд, чунончи ин ҳолат ба пайдоиши эндотелияи генерализовани ва норасогии полиорганикӣ меоварад. Дар ин ҳолат норасогии ҳамроҳак дар замимаи гирифтори преэклампсия рафти ҳолати гипертензияро вазнин мегардонад.

Калимаҳои калидӣ: преэклампсия, норасогии ҳамроҳак, апоптоз, дисфунксияи эндотелӣ.

УДК 618

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛАПСА ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ

Курбанова М.Х., Мамедова З.Т., Болиева Г.У., Мардонова С.М.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Цель исследования: Оптимизировать методы оперативного лечения операций при пролапсе тазовых органов и, тем самым, улучшить качество жизни женщин всех возрастных групп.

Материалы и методы: Исследование было проведено в гинекологическом отделении на 108 женщинах по поводу пролапса тазовых органов как основного заболевания. Критериями включения для обследования явились рожавшие женщины различных возрастных групп. Больным было проведено оперативное лечение в связи с пролапсом тазовых органов. **Результаты:** Большая часть женщин 76 (70,3%) имели ПТО 3 и 4 степени тяжести, среди которых 36 (33,3%) имели апикальную форму пролапса (неполное и полное выпадение матки, переднее и заднее энтероцеле, синдром релаксации тазового дна). Оперативное лечение заключалось в проведении передней кольпорафии, укреплении шейки уретры, кольпоперинеорафии, леваторопластики, экстирпации матки и вентрофиксации культи, вентрофиксации матки и гистерэктомии.

Ключевые слова: пролапс, тазовые органы, оперативное лечение.

Актуальность: Пролапс тазовых органов представляет собой не только медицинскую, но и серьезную социально-экономическую и психологическую проблему, существенно снижающую качество жизни женщины. Согласно мировым данным от 2,9% до 53% женщин отмечают те или иные проявления ПТО (пролапс тазовых органов). Разными авторами приводятся противоречивые эпидемиологические данные по ПТО: от 8,0% [1,3,8,13] возрастанием частоты до 80,0% в постменопаузе [2,4,5,12,14].

В структуре гинекологической заболеваемости опущения и выпадения внутренних половых органов, требующие оперативного лечения, составляют 28%. В последние годы наблюдается «омоложение» и появление осложненных и рецидивирующих форм этой патологии (Попов А.А., 2001; Пушкарь Д.Ю., 2000; Радзинский В.Е., 2006).

Особую проблему составляет-постгистерэктомический пролапс (Мамаева А.В., Ящук А.Г. 2008, Bugge C., Adams E. J. 2013). В результате гистерэктомии возникает нарушение нормальных анатомических взаимоотношений между органами малого таза, что становится причиной возникновения их функциональных расстройств [3,5,13]. Частота выпадения купола влагалища после гистерэктомии достигает 43% (Буянова С.Н.,1998, Mascarenhas T., 2003).

В настоящее время доказано, что причиной пролапсов гениталий (ПГ) у молодых женщин в большинстве случаев являются наследственные заболевания соединительной ткани (Буянова С.Н., 2001; Смольнова Т.Ю., 2001; Carley M.E., Schaffer J., 2000).

Риск возникновения пролапсов достоверно выше у женщин, у которых мать или сестры уже болеют этим заболеванием, у женщин, выполняющих большую физическую нагрузку (Куликовский В.Ф., 2008), а также у многорожавших, и у женщин, родивших крупным плодом (Wang J., Varma M. G., Creasman J. M. 2010). В развитии заболевания основную роль играет не количество, а характер родов. Выпадение в основном обусловлено несостоятельностью мышц тазового дна, которое в большинстве случаев возникает вследствие повреждения мышц промежности и тазовой диафрагмы в родах (5,9, 8,11).

Современные аспекты этиопатогенеза генитального пролапса - это полиэтиологическое заболевание [1,2,4,7,9,10,11,17]. Однако, на сегодняшний день, несмотря на использование современных методов диагностики, нет единого мнения относительно этиологии и патогенеза данного заболевания [1,5,8,14].

Таким образом, отсутствие единого представления об этиологии, патогенезе и диагностики данной проблемы рождает необходимость продолжения исследований в данном направлении. Принцип хирургического лечения ПТО: восстановление анатомических взаимоотношений органов малого таза, восстановление их функций и, следовательно,

повышение качества жизни. В связи с этим, проблема детального анализа клинических эффектов операций, направленных на коррекцию дефектов тазового дна и его дисфункции приобретает особую актуальность.

Цель исследования: Оптимизировать методы оперативного лечения операций при пролапсе тазовых органов и тем самым улучшить качества жизни женщин всех возрастных групп.

Объект и методы исследования: Исследование было проведено в гинекологическом отделении НИИ АГиП на 108 женщинах по поводу пролапса тазовых органов, как основного заболевания.

Критериями включения для обследования явились рожавшие женщины различных возрастных групп. Критериями исключения явились беременность, злокачественные заболевания и нерожавшие женщины.

Всем больным проводили общее клиническое и гинекологическое исследование. Оценку общего состояния больных и локального статуса заболевания осуществляли на основании комплекса клинических, лабораторных, ультразвуковых методов исследования. Клинический метод включал анамнестические данные.

Клинико-лабораторное обследование включало проведение рутинных анализов: общий анализ крови и мочи, определение фибриногена, общего белка, билирубина, мочевины, сахар крови, мазок на флору для определения степени чистоты и мазок на ИППП. Также, было проведено ультразвуковое исследование органов малого таза для исключения патологии внутренних половых органов, а также ЭКГ для выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы и рентгенография легких.

Анализ показал, что средний возраст больных составляет 46±0.03 лет, и показатель колебался от 26 до 69 лет. Сельскими были 59 (54,6%), а городскими – 49 (45,4%) женщин. Среди госпитализированных женщин 91 (84,2%) были домохозяйками, а 17 (15,7%) работающими по разным профессиям. Анализ акушерского анамнеза показал, что у более, чем половины женщин с пролапсом тазовых органов 63 (58,4%) имел место высокий паритет, больше 4 родов. Данные данного анализа представлены в таблице 1. У всех больных оценивали гинекологический статус, включающий осмотр наружных половых органов, влагалища и шейки матки при помощи зеркал, двуручное влагалищно-абдоминальное исследование на гинекологическом кресле. Проводили исследование мышц тазового дна, их тонуса и функциональную способность леваторов.

Таблица 1.

Распределение обследованных по паритету

Количество родов	1-2	3-4	Более 4
Абс. кол-во / %	9 (8,3%)	36 (33,3%)	63 (58,4%)

Функциональную способность определяли при вагинальном исследовании задней стенки влагалища на 5-7 часах несколько латеральнее от средней линии, при этом просили больную сузить влагалище. При ощущении сокращения леваторов тест расценивали как положительный.

Результаты исследования: Из раннее перенесенных заболеваний у 49 (45,3%) женщин имели место заболевания мочевыводящих путей. Острые респираторные заболевания и заболевания бронхолегочной системы отметила каждая пятая женщина 23 (21,3%), ожирение было выявлено у 61 (56,5%), анемия легкой степени у 58 (53,7%) и геморрой было у 8 (7,4%) обследованных женщин. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Структура экстрагенитальных заболеваний

Перенесенные заболевания	Абс.кол-во	%
ОРВИ	87	80,5%
Ожирение	61	56,5%
Анемия	58	53,7%
Заболевание мочеполовой системы	49	45,3%
Заболевание бронхолегочной системы	23	21,3%
Сердечно-сосудистое заболевание	9	8,3%
Геморрой	8	7,4%
Сахарный диабет	5	4,6%

При анализе соматического здоровья (табл.2) выявлено, что в целом каждая из обследованных женщин имела одно или несколько хронических экстрагенитальных заболеваний. Полученные результаты свидетельствовали о низком индексе здоровья обследованных пациенток.

Возраст менархе составил 13.4±0.04 лет, что соответствовало показателям популяции в Таджикистане. Только 9 больные в анамнезе указали на нарушения становления и ритма менструального цикла.

Анамнестически выявлено, что длительность существования пролапса гениталий у обследованных пациенток в среднем составила 13±8,01 лет. В проведенном исследовании больные с ПТО чаще всего предъявляли жалобы на бели 71 (65,7%), контактные кровянистые выделения при половом акте 6 (5,5%), болезненные ощущения при половом акте 21 (19,4%) женщин, а также жалобы на ощущение инородного тела в промежности 18 (16,6%) и подтекание мочи при кашле 43 (39,8%).

Из перенесенных гинекологических заболеваний у всех женщин имели место высокий процент – 94 (87%) воспалительные заболевания органов малого таза и вульвовагиниты 46 (42,6%). Опухолей органов малого таза у обследованных женщин - 7 (6,5%). У 5 пациенток в анамнезе была произведена надвлагалищная ампутация матки без придатков. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Структура перенесенных гинекологических заболеваний

Структура	Абс.кол-во	%
ВЗОМТ	94	87%
Вульвовагиниты	46	42,6%
Миома матки	23	21,3%
ДОЯ и ООЯ	7	6,5%
Эндометриоз	9	8,3%
Надвлагалищная ампутатция матки	5	4,6%
Экстирпация матки	2	1,8%

Следует отметить, гиперпластическими заболеваниями репродуктивной системы такими как миома матки страдало 23 (21,3%) женщин, а эндометриоз выявлен у 9 (8,3%) женщин с пролапсом тазовых органов.

Все больные были госпитализированы на плановое оперативное лечение. Клинико-лабораторное обследование им было проведено в амбулаторных условиях. Санацию хронических очагов инфекции также проводили амбулаторно. Койка-дни составили 7,4±0.6 дней.

Основными жалобами пациенток с пролапсом тазового дна являлись нарушенное (частое и болезненное) мочеиспускания, затрудненный акт дефекации и боли внизу живота. Женщины с полным выпадением матки жаловались на выпавшие половые органы за пределами вульвы, а у 2 были декубитальные язвы. Данные представлены в табл. 4. Более половины 67 (62%) всех обследованных женщин, связывали начало заболевания с предшествующими родами. Из анамнеза женщин выявлено, что роды плодом, превышающим 4000,0 гр., имели 82 (75,9%) женщины, тогда как в общей популяции этот показатель колебался в пределах 7,7%-10,0%.

Таблица 4.

Структура пролапса тазового дна

Структура	Абс. кол-во	%
Ректоцеле	68	63%
Цистоцеле	61	56,5%
Полное выпадение матки	26	24,1%
Неполное выпадение матки	38	35,2%
Выпадение культи шейки матки	5	4,6%
Выпадение культи влагалища	2	1,8%

Как показал анализ результатов анамнестических данных течения беременности, родов и послеродового периода имело такие осложнения как: дородовый разрыв плодных оболочек, запоздалые роды, разрывы стенок влагалища, промежности и разрывы шейки матки. Более чем у половины пациенток 57 (52,8%) отмечены различные травмы мягких родовых путей. Данные акушерско-гинекологического анамнеза свидетельствовали о высоком уровне родового травматизма.

Каждая пятая пациентка (21 (19,4%)) считала, что возникновение или прогрессирование заболевания обусловлено наступлением менопаузы. Бессимптомный период продолжался в среднем 7,9+1,2 лет.

Анализируя характер трудовой деятельности пациенток, необходимо отметить, что 53 (49,1%) женщины по характеру их основной трудовой деятельности длительное время систематически выполняли физическую нагрузку, связанную с подъёмом тяжестей.

Большая часть женщин 76 (70,3%) имели ПТО 3 и 4 степени тяжести, среди которых 36 (33,3%) имели апикальную форму пролапса (неполное и полное выпадение матки, переднее и заднее энтероцеле, синдром релаксации тазового дна).

Оперативное лечение заключалось в проведении передней кольпорафии, укреплении шейки уретры, кольпоперинеорафии, леваторопластики, экстирпации матки и вентрофиксации культи, вентрофиксации матки и гистерэктомии.

Обращает на себя внимание то, что большинство реконструктивно-пластических операций было выполнено в пери- и постменопаузальном возрасте. До операции оценивались дефекты всех отделов тазового дна, с целью последующей их

коррекции интраоперационно. Объем проведенного оперативного лечения представлен в таблице 5.

Таблица 5.

Виды операции при пролапсе тазового дна

Объем операций	Абс. кол-во	%
Вентрофиксация	45	41,7%
Передняя кольпорафия	42	38,9%
Кольпоперинеорафия	37	34,2%
Левато ропластика	37	34,2%
Гистерэктомия	19	17,6%
Укрепление культи шейки матки	5	4,6%
Укрепление культи влагалища	2	1,8%

Особенностями в объеме выполненных операций являлось то, что применялось укрепление шейки уретры и левато ропластика. Этот объем операций больше укреплял тазовое дно. Доказательством этого было то, что на вторые сутки после проведенной передней кольпорафии и укрепления шейки уретры больные отмечали безболезненное и редкое мочеиспускание (2-3 раза в сутки).

Таким образом, ПТО относится к мультифакторным заболеваниям, которые развиваются при взаимодействии множества факторов. Высокая рождаемость играет большую роль в патогенезе ПТО. Наши исследования показали, что с пролапсом тазового дна 63 (58,4%) женщины в репродуктивном анамнезе имели более 4 родов и 82 (75,9%) из них имели роды крупным плодом. Почти все обследованные женщины имели определенную физическую нагрузку разного характера деятельности. Пролапс тазового дна значительно снижает качество жизни как активного, так и позднего репродуктивного возраста, и женщин в менопаузе.

Заключение: Установлено, что пролапс тазовых органов относится к мультифакторным заболеваниям и высокая рождаемость играет важную роль в патогенезе его развития. Наши исследования показали, что с пролапсом тазового дна большинство женщин являются многорожавшими и имели роды крупным плодом. Пролапс тазового дна значительно снижает качество жизни как активного, так и позднего репродуктивного возраста, и женщин в менопаузе.

Список литературы

1. Куликовский В. Ф., Олейник Н. В. Тазовый пролапс у женщин. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008, 256 с.

2. Викторова И. А., Нечаева Г.И., Конев В. П., Викторов С. И., Киселёва Д.С. Клинико- прогностические критерии дисплазии соединительной ткани. // Российские медицинские вести. 2009. Т.14. №1. С. 102-111.

3. Глухов Е. Ю., Плотко Е.Э., Мамин Э. Л., Хаютин В.Н. Опыт применения синтетических материалов в хирургии генеального пролапса и стрессового надержания мочи // Рос вестн акуш-гин. 2008. С. 14-15.

4. Горбенко О.Ю., Ищенко А.И., Чушков Ю.В., Слободянок А.И., Малюта Л.В. Способ профилактики рецидивов пролапса гениталий после влагалищной гистерэктомии. В кн: «Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний». / Под ред. Акад. РАМН, д.м.н., проф. Адамян Л.В. М. 2007. С. 354-355.

5. Айламязан Э.К. Пролапс тазовых органов у женщин: этиология, патогенез, принципы диагностики: пособие для врачей. С.-П. 2010. 47 с.

6. Апокина А.Н. Прогнозирование эффективности хирургической коррекции пролапса тазовых органов. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. 2012, 25 с.

7. Макаева З.З., Радзинский В.Е., Тотчиев Г.Ф. Некоторые аспекты патогенеза пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста // Материалы научно практической конференции «Проблема амбулаторного акушерства и гинекологии». М. 2005. С. 16-19.

8. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., и др. Оценка состояния тазового дна после родов через естественные родовые пути. // Акушерство и гинекология. 2004. С. 26-30.

9. Макаров О.В., КамоеваС.В., ГолубеваД.В. Трансвагинальная система «Эльвейт» в конструктивной хирургии тазового дна после гистерэктомии // Медальманах. 2011. №6(19). С. 142-144.

10. Мамаева А.В., Ящук А.Г. Причины развития постгистерэктомического пролапса гениталий. // Казанский медицинский журнал. 2008. №4. С. 492-493.

11. Краснопольский В. И., Буянова С. Н., Петрова В. Д. Комбинированное лечение больных с опущением и выпадением внутренних половых органов и недержанием мочи с применением антистрессовых технологий / Пособие для врачей. М. 2006, 41 с.

12. Hagen S., Stark D. Conservative prevention and management of pelvic organ prolapse in women. Cochrane Database Syst Rev 2011;(12):CD003882

13. Bugge C., Adams E. J. et al. Pelvic organ prolapse in the Women»s Health Initiative: gravity and gravidity. Am J Obstet Gynecol 2013;186(6):1160–6.

14. Wu J. M., Matthews C. A., Conover M. M. et al. Lifetime risk of stress urinar incontinence or pelvic organ prolapse surgery. Obstet Gynecol 2014;123(6):1201–6.

15. Bump R. C. Norton P. A. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. Obstet Gynecol Clin North Am 1998;25(4):723–46.
16. Kuribayashi M., Kitagawa Y., Narimoto K. et al. Predictor of de novo stress urinary incontinence following TVM procedure: a further analysis of preoperative voiding function. Int Urogynecol J 2013;24(3):407–11.
17. Walter J. E., Lovatsis D., Walter J. E. et al. Transvaginal mesh procedures for pelvic organ prolapse. J Obstet Gynaecol Can 2011; 33(2):168–74.

PROLAPSE OF PELVIC ORGANS AND METHODS OF ITS CORRECTION

Kurbanova M.Kh., Mamedova Z.T., Bolieva G.U., Mardonova S.M.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

Purpose of the survey: to optimize the methods of surgical treatment of operations for prolapsed of the pelvic organs and thereby improve the quality of life for women of all age groups. **Materials and methods:** the study was conducted in the gynecological department of 108 women for pelvic organ prolapsed as the main disease. The inclusion criteria for the survey were women who gave birth at various age groups. Patients were treated promptly for pelvic prolapseorgans. **Results:** It has been established that prolapse of pelvic organs belongs to multifactorial diseases, while high birth rate plays an important role in the pathogenesis of its development. Our research has shown that prolapsed of the pelvic floor affects multiplyingwomen, as well as those of them who had genera of a large fetus. Pelvic floor prolapse significantly reduces the quality of life of patients of active, late reproductive age, and also of women in menopause, which indicates the social significance of this disease.

Key words: prolapse, pelvic organs, operation

ТАБОБАТИ ҶАРРОҲИИ ПРОЛАПСИ УЗВҲОИ КОСИ ХУРД

Қурбанова М.Х., Мамедова З.Т., Болиева Г.У., Мардонова С.М.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Ҳамин тариқ, тадқиқоти гузаронидаи мо нишон дод, ки пролапси узвҳои кос яке аз бемориҳои зиёдомили буда, бисёрии онро занони бисёр тавлидкунанда ташкил медиҳанд. Ҳамаи занони аз тадқиқот гузашта паритети зиёд дошта, инчунин корҳои ҷисмонии барзиёди муайянеро иҷро намудаанд. Пролапси узвҳои кос сифати ҳаёти занони синну соли репродуктивӣ ва климактериро паст намуда, бартараф сохтани он яке аз мавзуҳои актуалӣ ба шумор меравад.

Калимаҳои калидӣ: пролапс, узвҳои коси хурд, ҷарроҳӣ.

УДК 618

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ТРИБЕСТАН У ЖЕНЩИН С АНОВУЛЯТОРНЫМ ЦИКЛОМ

Курбанова М.Х., Хушвахтова Э.Х., Давлатзода Г.К., Мамедова З.Т.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Цель исследования: оценить эффективность препарата Трибестан у женщин с эндокринным бесплодием, восстановление овуляции и фертильности. **Материал и методы:** Нами было проведено исследование оценки эффективности препарата Трибестан у женщин с ановуляторным циклом. Под нашим наблюдением находились 84 женщин возрастной группе от 25 до 36 лет, с первичным и вторичным бесплодием от 3 до 5 лет с наличием ановуляции. **Результаты:** Нами была назначена негормональный препарат Трибестан по определенной схеме в каждой группе. Отмечено положительные результаты в динамике наблюдения овуляции: в основной группе овуляторный цикл выявлен у наиболее чисо женщин - у 26 (86,7%), где использовалось препарат Трибестан в сочетании с кломифен цитратом по сравнению с контрольной – 16 (61,5%) и сравнительной группы – 19 (67,8%). У пациенток в основной группе было отмечено большой процент наступления беременности - у 11 (36,7%), чем в контрольной - у 5 (19,2%) и сравнительной группе - у 4 (14,3%) женщин.

Ключевые слова: Трибестан, овуляция, ановуляция, эндокринное бесплодие, психоэмоциональное состояние.

Актуальность: Восстановление репродуктивного здоровья – одна из наиболее актуальных медико-социальных проблем, которая в свете тенденций последних лет приобретает все большее значение в современной медицине.

В настоящее время ВОЗ скорректировано определение бесплодия, которое рассматривают как отсутствие беременности у супружеской пары детородного возраста в течение 12 месяцев регулярной половой жизни без применения контрацептивных средств. Установлено, что каждый 6-й человек имеет проблемы стать родителем.

В этиологии эндокринного бесплодия большая роль принадлежит различным видам гормональных нарушений. Частота эндокринного бесплодия составляет от 4 до 40% по данным ряда авторов, но имеет стойкую тенденцию к увеличению. Необходимо отметить, что бесплодие у женщин сопровождается не только физическими, но и психоэмоциональными проблемами, с развитием тяжелых психосексуальных расстройств и формированием чувство собственной неполноценности.

Основными научными достижениями в области диагностики и лечения эндокринных форм женского бесплодия явилось расшифровка механизмов эндокринного контроля менструального цикла. Таким образом, эффективность терапии различных форм бесплодия составляет до 40%, а эндокринных форм до 80% при правильно подобранном лечении.

В структуре эндокринного бесплодия ановуляция составляет 10-15%. Причины нарушения овуляции представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Виды яичниковой дисфункции

Первичная яичниковая недостаточность	Вторичная яичниковая дисфункция
1. Генетическая, аутоиммунная и т.д.	1. Нарушение регулирующего действия гонадотропинов. 2. Недостаточность секреции гонадотропинов. 3. Нарушение действия гонадотропинов (синдром поликистоза яичников).

Для лечения ановуляторного бесплодия используют индуктор овуляции, которые вызывают повышение секреции гонадотропинов в гипофизе, стимулируя созревание фолликулов в яичнике, конкурирующие с эндогенными эстрогенами за их рецепторы в гипоталамусе. Таким образом, блокируется

нормальный механизм обратной связи, что вызывает увеличение частоты циклической секреции гоадолиберина, который в свою очередь стимулирует выработку ФСГ и ЛГ, что ускоряет созревание яйцеклетки и повышение содержания эстрадиола.

При применении гормональных препаратов для индукции овуляции возможно возникновение следующих побочных эффектов: приливы, головокружение, тошнота, масталгия. Учитывая психоэмоциональный статус пациенток с бесплодием, задачей врача является подбор препаратов с хорошей переносимостью, низкой токсичностью и малым количеством побочных эффектов. Исходя из этого, для улучшения качества необходимо совершенствовать имеющиеся схемы лечения применением альтернативных средств.

Лечение препаратами на растительной основе достаточно безопасно при длительном применении и позволяет избежать многих побочных эффектов, свойственных большинству синтетических лекарственных средств. Применение лекарственных препаратов также способствует подавлению тревоги, страха и влияет прежде всего на клеточном уровне, через нервную и эндокринную систему.

Цель исследования: оценить эффективность препарата Трибестан у женщин с эндокринным бесплодием, восстановление овуляции и фертильности.

Объект и методы исследования. В гинекологическом отделении НИИ АГ и П РТ было проведено исследование оценки эффективности препарата Трибестан у женщин с ановуляторным циклом. Под нашим наблюдением находились 84 женщин возрастной группе от 25 до 36 лет, с первичным и вторичным бесплодием от 3 до 5 лет с наличием ановуляции, средний возраст, который составлял 29±1,6лет.

Из исследования были исключены женщины старше 36 лет. Больные с первичным бесплодием составили – 48 (57,1%), со вторичным бесплодием - 36 (42,9%), причина которая у всех больных была эндокринное бесплодие.

За период обследования и лечения женщины подверглись следующим методам диагностики: проведено УЗИ (фолликулометрия) у 84 женщин, гормональный мониторинг – 32 женщин, мазки для исключения ИППП – 56, консультация генетика (для исключения хромосомной патологии) – 11 женщин.

Все женщины получали препарат препарат Трибестан, который является оригинальным негормональным препаратом, представленным в виде двояковыпуклых таблеток, покрытых оболочкой в дозе 250мг, активная субстанция которого содержит стероидные сапонины фурастонолового типа, среды которых преобладает протодиосцин, получаемый части многолетнего растения Tribulus terrestrisL., (якорцы стелющиеся). Стероидные сапонины используются в качестве сырья для получения стероидных гормонов. Механизм действия: Трибестан оказывает выраженный стимулирующий эффект на активность ферментов (аденилациклазы и синтез ЦАМФ), который в свою очередь являются одним из звеньев образования гормонов.

Результаты исследования: Нами была назначена негормональный препарат Трибестан по определенной схеме в каждой группе. Для сравнения и оценки эффективности лечения пациентки были разделены на 3 группы. В первую группу включены 30 женщин (основная группа), которым была назначена Трибестан в сочетании с кломифен цитратом: препарат применялся в первую фазу цикла по 250 мг 3 раза в день с по 5 по 15 день менструального цикла в сочетании с кломифен цитратом по 50мг (1 таблетка) с 5 по 9 день менструального цикла. Во вторую группу включены 26 женщин, которые получили препарат кломифен цитрат (контрольная группа): по 50мг (1 таблетка) с 5-го по 9-й день менструального цикла. Третья группа – сравнительная, получила Трибестан в чистом виде по 250мг по 1табл 3 раза в день с 1-го по 12-й день менструального цикла.

Всем больным проведено УЗ исследование органов малого таза, с последующей фолликулометрией в определенные дни менструального цикла для уточнения овуляции. Отмечено положительные результаты в динамике наблюдения овуляции: в основной группе овуляторный цикл выявлен у наиболее чисо женщин - у 26 (86,7%), где использовалось препарат Трибестан в сочетании с кломифен цитратом по сравнению с контрольной – 16 (61,5%) и сравнительной группы – 19 (67,8%). У пациенток в основной группе было отмечено большой процент наступления беременности - у 11 (36,7%), чем в контрольной - у 5 (19,2%) и сравнительной группе - у 4 (14,3%) женщин.

Хочется отметить, что в контрольной группе в 8 (30,7%) случаев женщины испытывали психоэмоциональный дискомфорт, т.е. в 4 раза чаще, чем в основной группе - 2 (6,7%), а в сравнительной группе, где использовалось только препарат Трибестан не было отмечено ни одного случая. Следовательно, наличие побочных эффектов в данном исследовании не отмечено только в сравнительной группе, а в контрольной группе отмечено у – 7 (27%), т.е. в 2,5 раза больше чем в основной группе

– 3 (10%). Результаты проведенного нами исследования показали, что отсутствие эффекта выявлен в 14 (53,8%) - в контрольной группе, 9 (32,1%) – в сравнительной, и самый низкий процент в основной группе – 4 (13,3%)

Таблица 2.

Сравнительная оценка эффективности Трибестана

Показатели	Основная группа Кломифен цитрат+ Трибестан *n*=30	Контрольная группа Кломифен цитрат *n*=26	Группа сравнения Трибестан *n*=28
Овуляция (по УЗИ)	26(86,7%)	16(61,5%)	19(67,8%)
Наступление беременности	11(36,7%)	5(19,2%)	4(14,3%)
Наличие побочных эффектов: тошнота, головокружение, слабость, приливы	3(10%)	7(27%)	--------
Психоэмоциональное состояние: подавленность, депрессия	2(6,7%)	8(30,7%)	---------
Отсутствие эффекта	4(13,3%)	14(53,8%)	9(32,1%)

уровень значимости - p≤0,05

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что применение препарата Трибестан является надежным, простым и результативным в комплексном лечении ановуляторного бесплодия, применяемым для уменьшения частоты побочных эффектов, улучшении психоэмоционального состояния, повышении эффективности стимуляции овуляции, что является очень важным для данного контингента больных.

Заключение: Было проведено клиническое исследование эффективности применения препарата Трибестан, у больных с эндокринным бесплодием, с положительными результатами. Негормональный препарат Трибестан занимает определенное место в лечении женского бесплодия и является надежным, простым в применении, который может быть использован в комплексном лечении ановуляторного бесплодия, повышении эффективности стимуляции, улучшении психоэмоционального состояния, что является очень важным для данного контингента больных.

Список литературы

1. Агаркова Т.Е., Агарков С.Т. Особенности сексуальных расстройств у женщин // Сексопатология: Справочник / Под ред. Г.В. Васильченко. М.: Медицина, 1996. С. 198-203.
2. Саидова Р.А., Алексанян С.Г., Тропинына Е.В. Современные принципы гормональной коррекции нарушений менструальной функции в перименопаузальном периоде // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2008. Т.7. №4. С. 458-499.
3. Сметник В.П., Тумилович Л.Г., Неоперативная гинекология. М. МИА. 2003, 592 с.
4. Серов В.В., Прилепская В.П., Пшеничникова Т.Я, Практическое руководство по эндокринной гинекологии. М. Русфармамед. 1995.
5. Практическая гинекология, под ред. Академика РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской. 2006.

EXPERIENCE OF USING THE DRUG TRIBESTANE IN WOMEN WITH ANOVULATORY CYCLE

Kurbanova M.Kh., Khushvakhtova E.Kh., Davlatzoda G.Q., Mamedova Z.T.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

Purpose of the survey: to evaluate the effectiveness of the drug Trebistan in women with endocrine infertility, restoration of ovulation and fertility. **Materials and methods:** we conducted a study evaluating the effectiveness of the drug Trebistan in women with anovulatory cycle we observed 84 women in the age group from 25 to 36 years old, with primary and secondary infertility from 3 to 5 years with the presence of anovulation.

Results: Clinical study of the effectiveness of the drug tribestane, in patients with positive results was carried out. The non-normal drug tribestane occupies a certain place in the treatment of female infertility and reliable, easy to use, which can be used in the complex treatment of anovulatory infertility , improving the efficiency of stimulation , and improving the psychoemotional stateis important for this contingent of patients.

Key words: Tribestan, ovulation, anovulation, endocrine infertility, psychoemotional state.

ТАҶРИБАИ ИСТИФОДАИ МАВОДИ ТРИБЕСТАН ДАР ЗАНҲОИ ДАВРАИ АНОВУЛЯТОРӢ ДОШТА

Қурбанова М.Х., Хушвахтова Э.Х., Давлатзода Г.К., Мамедова З.Т.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Ҳамин тариқ, натиҷаи таҳқиқоти гузаронида нишон дод, ки истифодаи маводи Трибестан яке аз усулҳои босамари табобати беморони дорои давраи хайзбинии ановуляторӣ ва барқарорсозии вазифаҳои репродуктивӣ буда, барои беҳтар намудани ҳолати психоэмотсионалии ин беморон мусоидат менамояд.

Калимаҳои калидӣ: трибестан, авулятсия, ановулятсия, бенаслии гармоналӣ, ҳолати руҳӣ-равонӣ.

УДК 618

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Кутушева О.Ф., Очилдиева Н.Ш., Эшонкулова Г.Х., Махкамов К.К.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН Республики Таджикистан,

Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан

Обследовано 112 новорожденных с врожденной, аспирационной и приобретенной пневмонией. Установлено влияние отягощенного соматического и акушерско – гинекологического анамнеза на частоту развития пневмонии, клинико-лабораторная полиморфность которой, определялась гестационным сроком и массой тела при рождении.

Ключевые слова: смертность, заболеваемость, новорожденный, инфекция, пневмония, дыхательные расстройства.

Актуальность. Известно, что предрасположенность младенцев к инфекционно воспалительным заболеваниям, обусловлена особенностями микрофлоры, определенным состоянием иммунной системы, а также влиянием отягощенного соматического и акушерско – гинекологического анамнеза матери [2,3]**.**

В Республике Таджикистан в структуре ранней неонатальной смертности состояния, связанные с внутриутробной инфекцией занимают 3 позицию, а среди причин поздней неонатальной смертности верхнюю. По данным родильного дома № 1 города Душанбе смертность от пневмонии, как среди доношенных, так и среди недоношенных, имеет тенденцию к неуклонному росту. В связи с этим было решено изучить данный аспект.

Цель исследования. Определить некоторые особенности развития и течения пневмонии у новорожденных, родившихся в родильном доме № 1 города Душанбе.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 112 новорожденных с пневмонией, которая были разделены на группы: врожденную, аспирационную, приобретенную.

Диагностика и выбор тактики лечения основывались на утвержденном Министерством здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан от 07.06.2011 г. (№318) национальным протоколом по пневмонии [1].

При анализе истории родов и истории развития новорожденных проводили сопоставление анамнестических и клинико – лабораторных показателей. Лабораторные исследования включали: клинический анализ крови с подсчетом общего числа лейкоцитов, ЛИ (лейкоцитарный индекс), АЧН (абсолютное число нейтрофилов); бактериологический - определение патогенной микрофлоры из крови, дыхательных путей, слизистых и кожи, и чувствительность к антибиотикам; инструментальных (УЗИ исследование мозга и внутренних органов, рентгенография грудной клетки и брюшной полости).

Результаты исследования. Анализ состояния здоровья родильниц показал, что у всех женщин отмечалась экстрагенитальная патология, часто с сочетанием двух и более неблагоприятных факторов. В анамнезе отмечены неоднократно перенесенные ОРВИ -78%, обострение хронических заболеваний, в частности: пиелонефрит– 67%; хронический тонзиллит – 45%; анемия – 34%; кольпит – 33%; угроза прерывания 23%.

Нами установлена некоторая зависимость развития пневмонии от течения и исхода предшествующих беременностей и родов. Наиболее частой были преждевременные роды - 56% и угроза прерывания с исходом в самопроизвольные выкидыши – 12%. В родах отмечались мекониально окрашенные околоплодные воды (58 %) или хорионамнионит (24%).

Среди больных с внутриутробной пневмонией преобладали недоношенные дети, далее следовали доношенные. Удельный вес новорожденных, родившихся от женщин с запоздалыми родами переношенных был минимальным. Среди доношенных новорожденных умеренная асфиксия отмечена у 19 %, а тяжелая в 8 % случаев. У 35,7 % доношенных новорожденных диагностирована ЗВУР различной степени.

У недоношенных умеренная асфиксия установлена в 39 % случаев, а тяжелая в 16 %. Клиническая картина дыхательной недостаточности отмечалась сразу после рождения, как у доношенных, так и у недоношенных новорожденных и проявлялась ретракцией грудной клетки (втяжение уступчивых мест грудной клетки), раздуванием крыльев носа. При этом у доношенных нарушение дыхания сопровождалось чаще тахипноэ (83%). Для недоношенных более характерным были набивание пены на губах (72%) и приступы апноэ (23%). Среди других клинических проявлений отмечались гиподинамия, выраженная гипотония мышц, срыгивание, гипо/арефлексия.

Аускультативная картина у доношенных новорожденных в основном сопровождалась влажными крепитирующими хрипами (72%). У недоношенных, чаще выслушивалось ослабленное дыхание (59 %). Крепитация в легких выслушивалась у 32 % недоношенных, а хрипы лишь у 18%.

Обязательным условием диагностики пневмонии было рентгенографическое подтверждение. На рентгенограмме грудной клетки воспалительный процесс чаще локализовался слева (79 %) и проявлялся в виде очаговых инфильтративных теней. При этом среди доношенных новорожденных левосторонняя пневмония диагностирована у 36%, а среди недоношенных у 64%.

Диагноз аспирационной пневмонии установлен у 33.8% новорожденных. В подавляющем большинстве она диагностировалась у доношенных новорожденных. Среди этой группы детей наблюдались осложнения в родах, в частности слабость родовой деятельности, потребовавшая применения операции вакуум - экстракции (32,4%); стремительные роды (21,6%). В тазовом предлежании родилось 13,5%; а роды крупным плодом завершились в 27%.

У недоношенных новорожденных только у 1,3% с низкой массой тела имела место аспирация околоплодными водами.

При этом клиническая картина дыхательных нарушений как правило манифестировала со 2 суток и сопровождалась практически у всех больных нарастанием температуры тела выше 38.5 С.

Постнатальная пневмония (33,8%) также, как и внутриутробная чаще диагностирована у недоношенных детей (18,3%), причем у 38,8% из них она была пиемическим очагом развития септического процесса. В 13,4% случаев она отмечалась у доношенных новорожденных. В 13,5% развитие пневмонии было обусловлено пребыванием пациента на искусственной вентиляции легких. Клиническая картина развивалась, как правило, после 3-5 суток. При этом для доношенных детей более характерными признаками были: проявления дыхательной недостаточности, сопровождающиеся нарушением ритма дыхания; гипертермия; симптомы интоксикации (вялость, сероватый оттенок окраски кожи, отказ от сосания, срыгивания); вздутие живота. У маловесных с очень низкой массой тела, наблюдалась гипотермия легкой и средней степени.

Рентгенологическая картина легких у доношенных детей была представлена правосторонней пневмонией (66,7%), а у недоношенных двухсторонней пневмония (42%).

Лабораторные исследования включали: клинический анализ крови с подсчетом общего числа лейкоцитов, ЛИ (лейкоцитарный индекс), АЧН (абсолютное число нейтрофилов). Необходимо отметить, слабую гуморальную активность у недоношенных на начальных стадиях заболевания, при этом по мере улучшения клинического состояния мы отмечали лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево. У доношенных, напротив наблюдалась повышенная гуморальная активность, сопровождающаяся моноцитозом, увеличением лейкоцитарного индекса от 0,23 до 0,38 и выше, ростом АЧН.

Выводы:

1. Развитию воспалительного процесса в легких новорожденного способствует отягощенный соматический и акушерско – гинекологический анамнез матери
2. Клинико-лабораторные проявления отличаются полиморфностью и зависят от срока гестации новорожденного.
3. Установлено, что аспирационная пневмония была более характерна для доношенных, особенно с крупной массой тела.
4. Недоношенные дети и новорожденные, родившиеся с признаками ЗВУР, составляют группу риска по развитию у них патологии дыхательной системы, обусловленной особенностями состояния их иммунной системы.

Список литературы

1. Национальные стандарты по неонатологии РТ. Душанбе. 2011, 224 с.
2. Fischer C., Meylan P., Bickle M. Severe postnatally acquired cytomegalovirus infection presenting with colitis, pneumonitis and sepsis-like syndrome in an extremely low birthweight infant // Neonatology. 2010. V. 97. №4. P.339-45.
3. Nissen M.D. Congenital and neonatal pneumonia // Paediatr. Respir. Rev. 2007. V.8. №3. P.195–203.

SOME FEATURES OF PNEUMONIA IN NEWBORNS

Kutusheva O. F., Ochildieva N.S., Eshonkulova G.H., Makhkamov K.K.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan;
State Establishment, maternity hospital № 1, Dushanbe,
Institute of postgraduate education in health sphere of the Republic of Tajikistan

Surveyed 112 newborn with congenital, aspiration and acquired pneumonia. Influence is established burdened systemic and tokology – gynecological anamnesis on the incidence of development pneumonia, clinical- laboratory polymorphism which, be formed gestational term and body weight at birth.

Actuality. It is known that the predisposition of infants to infectious inflammatory diseases, due to features microflora, a certain state of the immune system, influence of the burdened somatic and obstetric gynecological history of the mother [2,3].

In the Republic of Tajikistan in the structure of the early neonatal mortality state, associated with intrauterine infection occupy 3 position, and among the causes of late neonatal mortality, the upper. According to maternity hospital №1 in Dushanbe mortality from pneumonia, as among full-time, so among aborted, tends to steady growth. In this connection it was decided explore this aspect.

Aim. Identify some specialty development and course of pneumonia in newborns, born in maternity hospital №1 in Dushanbe. **Materials and methods:** Observed 112 newborns with pneumonia, which were divided into groups: congenital, aspiration, acquired. Diagnostics and the choice of treatment tactics were based on the approved by the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan from 07.06.2011. (№318) national pneumonia protocol [1]. In analyzing the history of childbirth and the history of the development of newborns, a comparison was made of anamnestic and clinical laboratory parameters. The studies included complete blood count, leukocyte index, the absolute number of white blood cells; bacteriological - determination of pathogenic microflora of the blood, respiratory tract, mucous membranes, sensitivity to antibiotics, ultrasound, X-rays.

Findings:

1. The development of the inflammatory process in the lungs of the newborn contributes to the burdened somatic and obstetric and gynecological genetic history of the mother.
2. Clinical presentations and laboratory manifestations differ in polymorphism and depend on the gestation period of the newborn

3. It was established that aspiration pneumonia was more characteristic for full-term, especially with large body mass.

4. Premature babies and newborns, born with signs of the intrauterine growth retardation, constitute a risk group for the development of their respiratory system pathology, conditioned peculiarities of the state of their immune system.

Key words: mortality, diseases, newborn, infection, pnevmonia, respiratory disorders.

ЧАНД ХУСУССИЯТҲОИ ИЛТИҲОБИ ШУШ ДАР НАВЗОДОН

Кутушева О.Ф., Очилдиева Н.Ш., Эшонқулова Г.Х., Махкамов К.К.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе;
Муасиссаи давлати Тавалludхонаи №1, шахри Душанбе,
Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Хулоса: 112 навзод бо илтиҳоби шушҳои модарзодӣ, аспиратсионӣ ва баъди таваллуд пайдошуда муоина карда шуданд. Муайян карда шудааст, ки ба миқдори инкишофи илтихоби шушҳои анамнезҳои аворизҳояш соматикӣ, акушерӣ гинекологӣ, муоинаҳои клиникию лабораторӣ, муҳлати гестатсионӣ ва вазни бадани навзод ҳангоми таваллуд таъсир мерасонад.

Калимаҳои калидӣ: фавтияд, беморӣ, навзод, сироят, илтихоби шуш, вайроншавии роҳҳои нафаскашӣ.

УДК 618

СОСТОЯНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Мирзоева А.Б., Шарипова С.Н., Джудашева Д.А.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Проведена оценка и описано состояние шейки матки у женщин с дисгормональными заболеваниями молочных желез. Установлена высокая частота патологии шейки матки у пациенток с заболеваниями молочных желез: у всех женщин основной группы (100%) были обнаружены 2 и более кольпоскопические картины различной патологии. Почти у половины пациенток основной группы (41,9%) гипертрофия шейки матки сочеталась с эктопией шейки матки и воспалительным процессом экзоцервикса.

Ключевые слова: заболевания молочных желез, заболевание шейки матки, кольпоскопия, УЗИ - молочных желез.

Актуальность проблемы: Системная и функциональная связь молочных желез и женских половых органов несомненна. Подтвердить это можно, вспомнив о единстве эволюционного развития молочных желез, параллельно с формированием полноценного внутриутробного вынашивания потомства (Радзинский В.Е., 2010). Кроме того, результаты многочисленных исследований доказывают, что пролиферативные изменения в молочных железах очень часто возникают на фоне гинекологических заболеваний [1,2,3]. Если в популяции доброкачественная дисплазия молочных желез (ДДМЖ) встречается у 30- 70% женщин, то на фоне гинекологических заболеваний показатель возрастает до 76- 97,8%. Почти 85% пациенток с ДДМЖ страдают теми, или иными болезнями в гинекологической сфере [1,2]. Это подтверждается и нередким выявлением первично-множественного злокачественного процесса в органах репродуктивной системы. Подобная закономерность развития злокачественных опухолей в различных органах сформировала концепцию их единой гормональной зависимости, что подразумевает, в конечном счете, и единый патогенез этих локализаций рака (Chaudhary

S., 2013). Увеличение частоты встречаемости опухолевой и преинвазивной патологии шейки матки, высокая частота сочетанной гинекологической патологии у пациенток с дисплазиями шейки матки обусловливают необходимость комплексного подхода к решению проблемы.

Цель исследования — оценить состояние шейки матки у женщин с заболеваниями молочных желез.

Материалы и методы исследования: Всего обследовали 51 женщину, в возрасте от 18 до 50 лет. Все обследованные пациентки были разделены на 2 группы. Из них первую группу составили 31 пациентка с заболеванием молочных желез (n=31), обратившихся в консультативную поликлинику ГУ «Научно исследовательского центра онкологии», по поводу новообразований молочных желез. Контрольную группу составили 20 условно здоровых женщин (n=20), которые проходили профилактический осмотр в диагностической поликлинике НИИ АГиП. Обследование больных проводилось по следующей схеме: общий осмотр, пальпация молочных желез, ультразвуковое исследование молочных желез. У женщин в детородном возрасте исследовали молочные железы в I фазе менструального цикла – на 2-3-й день после окончания менструаций, так как во II фазе из-за нагрубания желез велика вероятность диагностических ошибок. Одновременно пальпировали подмышечные, подключичные и надключичные лимфатические узлы. Также обследованным женщинам были выполнены расширенная кольпоскопия, цитологическое исследование мазков из экзоцервикса, зоны трансформации и цервикального канала.

Результаты исследования. Возраст обследованных пациенток в обеих группах в среднем составил 36,24 ± 3,62 года. Основными жалобами пациенток 1- ой группы были боли в молочных желез, чувства напряжения и уплотнения преимущественно с левой стороны, разной степени выраженности. Преимущественной локализацией опухоли был верхненаружный квадрант – у 14 пациентов, что составило почти 50%.

Доброкачественные опухоли пальпировались у всех пациенток первой группы, среди которых чаще диагностировали фиброзно-кистозную мастопатию (13–41,9%), диффузную мастопатию (11–35,4 %) и сочетание диффузно – фиброзно - кистозной мастопатии молочной железы (7 –22,5%). У 9 (29%) пациенток при надавливании на сосок появлялось прозрачная или светло зеленая жидкость. Отделяемое из молочных желез было подвергнуто цитологическому исследованию. В результате у 6 пациенток обнаружены чешуйки плоского эпителия, у 3 - элементы воспалительного процесса. В контрольной группе у 2-х пациенток (10%) во время осмотра пальпировалось уплотнение в молочных железах. Эти пациентки были отправлены на консультацию маммолога, сделано УЗИ – молочных желез. В обоих случаях установлена диффузная мастопатия.

Всем пациенткам, как в основной, так и в контрольной группе, проведен осмотр шейки матки в зеркалах и кольпоскопическое исследование. Результаты кольпоскопичеких исследований у пациенток показали многообразие патологических процессов на шейки матки.

Результаты кольпоскопии в сравниваемых группах

Структура	Основная группа n=31		Группа сравнения n=20		P
	число	%	число	%	
Эктопия	13	41,9	2	10	P<0,05
Эктропион	6	19,3	4	8,9	P<0,05
Цервицит	18	58,1	3	15	P<0,05
Гипертрофия шейки матки	16	51,2	2	10	P<0,05
Ovulinabboti	5	16,1	-	-	-
Эндометриоз	6	19,3	-	-	-
Полип цервикального канала	1	3,2	-	-	-
Лейкоплакия	2	6,4	-	-	-

Примечание: р-статистическая значимость различий показателей между группами

Установлено, что у всех женщин основной группы (100%) были обнаружены 2 и более кольпоскопические картины различной патологии. У почти половины пациенток основной группы (41,9%) гипертрофия шейки матки сочеталась с эктопией шейки матки и воспалительным процессом экзоцервикса, что подтверждалось наличием цервицита. У пациенток группы сравнения при профилактическом осмотре шейки матки в зеркалах и при кольпоскопическом исследовании, выявлена следующая картина: эктопия шейки матки – в 10%, эктропион в 8,9 % и сочетание гипертрофии шейки матки с цервицитом в 15% случаев. Также у женщин основной группы выявлено сочетание эктропиона с эндометриозом и лейкоплакией (20,3%). Ведущей жалобой пациенток с патологией шейки матки явились боли внизу живота различной интенсивности и гноевидные выделения из половых путей – 52,1% - 30,8% соответственно. Также анализ выявленных жалоб показал, что у женщин с эктопией шейки матки (12,5%) возникают контактные кровотечения после полового сношения.

При оценке цитограммы основной группы в превалирующем большинстве случаев установлены мазки II класса (воспалительный тип мазка) – 28 (90%), только лишь у 3 (9,7%) имели место мазки I класса. Таким образом, цитологическая картина мазков отпечатков из шейки матки у пациенток основной группы характеризуются воспалительным типом мазка в 98,1% случаев. Ни в одном случае атипии клеток не было обнаружено.

Результаты бактериологического исследования установили, что у большинства (83%) пациенток 1–ой группы имела место III-IV степень чистоты мазков влагалищного содержимого, тогда как у женщин контрольной группы в 95% случаев установлена I- II степень чистоты мазка.

Таким образом, проведенное исследование показало необходимость проведения комплексного обследования пациенток с заболеваниями шейки матки - включая простую пальпацию и ультразвуковое исследование молочных желез. Это позволит своевременно выявить фоновые заболевания молочных желез и квалифицированно оказать необходимую перечень медицинских мероприятий.

Список литературы

1. Аракелов С.Э., Масленникова М.Н., Павлова Е.А., Ордиянц И.М. Дифференцированный подход к лечению женщин, страдающих болезнями молочных желез в сочетании с миомой матки // Материалы II Междисциплинарного форума «Медицина молочной железы». 2012. С. 5- 6.
2. Павлова Е.А., Аракелов С.Э., Ордиянц И.М., Лаксина Н.Д., Сохова З.М., Погасов А.Г. Современные представления о доброкачественных дисплазиях молочных желез и их связи с гинекологическими заболеваниями // Вестник РУДН. Сер. «Медицина. Акушерство и гинекология». 2012, №5. С. 487-493.
3. Радзинский В.Е., Ордиянц И.М., Масленникова М.Н., Павлова Е.А. Молочные железы и гинекологические болезни: от общности патогенетических воззрений к практическим решениям. Возможности оздоровления женщин с сочетанием миомы матки и доброкачественных дисплазий молочных желез/ М.: Изд-во StatusPraesens, 2012, 16 с.
4. Качалина О.В., Качалина Т. С., Шахова Н. М., Елисеева Д.Д., Михайлова Е.М., Кузнецова И.А., Илларионова Н.А. «Способ дифференциальной диагностики доброкачественных, предраковых и злокачественных новообразований шейки матки». Патент РФ на изобретение RU № 2477069. Зарегистрирован 10.03.13.
5. Качалина О.В., Качалина Т. С., Шахова Н. М., Елисеева Д.Д., Андосова Л.Д., Михайлова Е.М., Гребенкина Е.В., Михалева О.В. «Способ выбора тактики ведения больных с неоплазиями шейки матки» Патент РФ на изобретение RU № 2472424. Зарегисрирован 20.01.2013гг.

THE STATE OF THE CERVIX WITH DISHARMONIC DISEASES OF THE MAMMARY GLANDS

Mirzoeva A.B., Sharipova S.N., Judasheva D.A.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

The state of the cervix in women with dyshormonal diseases of the mammary glands was evaluated and described. It was established that the high frequency of cervical pathology in patients with breast diseases: all women in the main group (100%) had 2 or more colposcopic pictures of various pathologies. In almost half of the patients of the main group (41.9%), cervical hypertrophy was combined with cervical ectopia and exocervical inflammatory process.

Key words: breast diseases, cervical disease, colposcopy, ultrasound of the mammary glands.

ҲОЛАТИ ГАРДАНАКИ БАЧАДОН ДАР ЗАНҲОИ ДОРОИ БЕМОРИҲОИ ДИСГОРМОНАЛИИ ҒАДУДҲОИ ШИРӢ

Мирзоева А.Б., Шарипова С.Н., Ҷудашева Д.А.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Ҳолати гарданаки бачадон дар занҳои гирифтори бемории дизгормонали ғадудҳои ширӣ арзёбӣ ва шарҳдодашуда пешниҳод шудааст. Дар занҳое, ки гирифтори бемориҳои ғадудҳои шири аворизи зиёди гарданаки бачадон вомехурад. Дар ҳамаи занҳои гуруҳи асосӣ (100%) 2 ва ё зиёда потологияи гуногуни колпоскопӣ дида мешавад. Дар ними беморони асосӣ (41,9%) гпертрафияи гарданаки бачадон бо эктапияи гарданаки бачадон ва равандҳои илтиҳоби экзо сервкс вомехурад.

Калимаҳои калидӣ: бемориҳои ғадуди ширӣ, бемориҳои гарданаки бачадон, колпоскопия, УСО – гарданаки бачадон.

УДК 618

РАЗНОВИДНОСТЬ МИКРОФЛОРЫ ШЕЙКИ МАТКИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Мубораккадамова Р.Х., Кенджаева Р.А., Хикматова Б.М., Аминов А.Х.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

ГОУ Республиканский медицинский колледж

В статье представлено бактериологическое исследование микрофлоры шейки матки женщин репродуктивного возраста. Исследовано 240 женщин с гинекологическим заболеванием. Положительный результат получен у 215 женщин, что составляло 89,5%. Выделено и идентифицировано 232 культуры различных микрофлор, равное 96,6%. У 25-ти женщин не обнаружен рост микробов. У всех выделенных культур определена чувствительность к антибиотикам.

Ключевые слова: антибиограмма, шейка матки, культура, питательные среды, микрофлора.

Актуальность. В последние годы отмечен неуклонный рост вагинальных инфекций, которые стали занимать ведущее место в структуре акушерско-гинекологической заболеваемости. Это связано, прежде всего, с увеличением частоты нарушений микроценоза шейки матки, которые возникают на фоне воздействия вредных факторов внешней среды, иммунодефицитных состояний, неправильного питания, нерационального и бесконтрольного применения гормональных, антибактериальных антибиотиков. А также является частой причиной осложнение со стороны матери, плода новорождённого. (Г.Н. Буслаева, Г.Н. Каск, 2001). Гнойно-воспалительные заболевания, вызванные условно-патогенными бактериями, в акушерстве и гинекологии отличаются полиэтиологичностью. Это, с одной стороны, обуславливает многообразие клинических проявлений инфекционных осложнений у беременных, родильниц и гинекологических больных, с другой, - создает немалые трудности в их этиологической диагностике и соответственно целенаправленного лечения. (Кенджаева И.В. - 2000).

Цель исследования: Изучить разновидность микрофлоры шейки матки у женщин репродуктивного возраста. **Задачи**:

1. Установить, видовой принадлежность возбудителя.
2. Дать его качественную и количественную оценку.
3. Определитьантибиограмму к выделенной микрофлоре.

Материал и методы исследования: Материалом для бактериологических исследовании является выделение со слизистой оболочки шейки матки обследуемых женщин с гнойно-воспалительными заболеваниями. Проведено морфологические, культуральные, тинкториальные и биохимические методы исследования.

Для выявления разновидности микроорганизмов (кокковой флоры, энтеробактерий, дрожжевых грибов) были проведены бактериологические посевы на селективные и элективные питательные среды. Эндо- для выявления энтеробактерий; на 6,5% молочно-солевой агар - для выявления кокковой флоры: на 5-10% кровяной агар - для выявления микробов, требующих для своего роста повышенного содержания белка (стрептококк и т.д.) и среда Сабуро - для выявления дрожжевых грибов и кандида. При изучение биохимических свойств, микроорганизмов, пользовались по общепринятым схемам для идентификации (Берги «Краткий определитель микробов», 1985г. «Справочник «Энтеробактерии», 1985г»).

Сахаролитические свойства изучаемых бактерий оценивались на жидких средах Гисса в отношении четырех углеводов: глюкоза, лактоза, манит, сахароза; утилизацию цитрата определяли по росту на цитратном агаре Симмонса; о способности расщепления мочевины судили по росту на среде Кристенсена. Подвижность микробов оценивали при выращивании на 0,33% полужидком агаре ППА. Идентификация кокковой флоры проводилась по схеме плазмокоагулирующих, лецитиназных свойств, способность разлагать сахара и т.д.

Результаты и их обсуждения. На основании вышеперечисленных методов исследования были изучены 240 образцов мазков шейки матки, взятых у больных женщин с гинекологическими заболеваниями. При посевах образцов было выделено 232 штаммов, из них кокковая флора- 116 штаммов, энтеробактерии- 70 -и дрожжевых грибов-46 штаммов.

В таб.1. представлено разновидность микрофлоры шейки матки женщин репродуктивного возраста. При этом было установлено что, среди них наибольшее количество микробов выявлено: Staphylococcus epidermidis- 6 7(27,9%), в 58- х случаев (24,1%)было выделена Escherichiacoli. Наиболее часто встречаются грибковые возбудители, что составляли 46 случаев (19,1%). Staphylococcus aureus отмечалось в 40 случаях, равное 16,6%. Наименьшее количество микроорганизмов в шейке матки у женщин наблюдались штаммы Kllebsiella 12 случаев (5,0%) и Streptococcus SPP.- 9 (3,75%), от общего количества обследуемых.

Таблица 1.

Разновидность микрофлоры шейки матки.

	Наименование микробов	Количество	% от общего числа
1	Staphylococcusepidermidis.	67	27,9
2	StreptococcusSPP.	9	3,75
3	Escherichiacoli.	58	24,1
4	Staphylococcusaureus	40	16,6
5	Дрожжевые грибы	46	19,1
6	Klebsiella	12	5,0
Всего:		232	96,6
Исследовано: 240проб Обнаружено: 232 штаммов.			

У всех выделенных микробов, представляющих, для нас интерес изучалось антибиотикочувствительность к 17-ти химическим препаратам: фторхиналинов, цефалоспоринов, макролидов, препаратов пенициллинового ряда и аминогликозидам.

По результатам, проведённых исследований показало, что в биотопах микрофлоры шейки матки женщин штаммы кокковой флоры оказались наиболее чувствительными к ципрофлоксацилину - 98,2%, цефтриаксону – 97,4%**,** нитроксалину– 96,5%, цефозалину -95,6%, клафарану – 93,1% и абакталу - 90,5%.

Чувствительность группы энтеробактерии оказалось кцефтриасону 100%, Фуродонин 98,5%, нитроксолину и клафорану 97,1%, ципрофлоксацилин95,7%. Данные представлены в таб.2.

Были изучены бактерицидные свойства противогрибковых препаратов к дрожжевым грибам с применением следующих: нистатину, клотримазолу, амфотерицину и флуконазолу.

Таблица 2

Антибиотикограмма выделенных штаммов микрофлоры шейка матка

№	Наименование антибиотиков	Кокковая флора		Энтеробактерии	
		Количество П -116	48,3 %	Количество 70	29,1 %
1	Ципрофлоксацин	114	98,2	67	95,7
2	Цефтриаксон	113	97,4	70	100
3	Нитроксалин	112	96,5	68	97,1
4	Цефозалин	111	95,6	63	90,0
5	Абактал	105	90,5	-	-
6	Рулид	101	87,0	-	-
7	Клафаран	108	93,1	68	97,1
8	Гентамицин	89	76,7	58	82,8
9	Левомицитин	86	74,1	62	88,5
10	Линкомицин	74	63,7	-	-
11	Фуроданин	91	78,4	69	98,5
12	Эритромицин	77	66,3	-	-
13	Пенициллин	85	73,2	46	65,7
14	Ампициллин	90	77,5	50	71,4
15	Офлодекс	70	60,3	66	94,2
16	Невиграмон	-	-	59	84,2
17	Амикоцин	55	47,4	-	-

Исследования показали, что чувствительность выявленных штаммов определялась к флуконазолу - 100% и нистатину–95,6%. В тоже время количество чувствительных культур к клортимазолу и амфотерицину80,4% и 67,3%. Соответственно (Таблица 3).

Заключение: в результате проведённых нами исследований 240 женщин, репродуктивного возраста с гинекологическими заболеваниями шейки матки было выделено и идентифицировано 232 культуры различных микроорганизмов равное 96,6% на современном этапе. Наибольшее процент выделения преобладали бактерии группы кокковой флоры 116 случаев (48,3%), от общего числа выявленных штаммов.

Грамотрицательная микрофлора была выделена у женщин в 70 случаев, что составила 29,1%. Помимо обнаружения штаммов группы кокковой флоры и энтеробактерии были обнаружены дрожжевые грибы- в 46 случаев (100%), от общего числа изученных штаммов.

Таблица 3.

Чувствительность выявленных дрожжевых грибов к антибиотикам

№	Наименование	Кол-во штаммов	в %
1.	Флуконазол	46	100
2.	Нистатин	44	95,6
3.	Клотримазол	37	80,4
4.	Амфотерицин	31	67,3
Общее число штаммов: 46.			

У всех выделенных микробов, представляющих для нас интерес, изучалась чувствительность к антибактериальным препаратам, которые имеют ряд особенностей в акушерско-гинекологической практике. Результаты показали, что штаммы кокковой флоры оказались наиболее чувствительными к ципрофлоксацину- 98,2%, к цефтриаксону-97,4%, нитроксалину – 96,5%, цефозалину - 95,6%, клафарану – 93,1%и абакталу - 90,5%.

Штаммы группы энтеробактерий были чувствительными к цефтриаксону-цефтриасону 100%, Фуроданин 98,5%, нитроксалину и клафарану 97,1%, ципрофлоксацилин 95,7%. Далее наибольший процент чувствительности дрожжевых грибов наблюдались к препаратам: флуконазолу - 100% и нистатину - 95,6%.

Список литературы

1. Покровский В.И. Человек и микроорганизмы. Здоровье и болезнь // Вест. РАМН. 2000. №11. С. 3-6.
2. Ж. Гинекология РАМН МОСКВА. Т. 6. №4. 2004.
3. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. Руководство для врачей. 2004.
4. Кенджаева И.В. Видовой состав и биологические особенности госпитальных штаммов возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний. Автореферат канд. мед. наук. Душанбе. 2000. С.13-15.
5. Тец В.В. Микроорганизмы и антибиотики. С-П. 2002, 172 с.
6. Шевченко Ю.Л., Онищенко Г.Г. Микроорганизмы и человек // 2011. №2. С. 94-104.
7. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаев С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М. 2004.

SPECIES OF CERVICAL MICRO FLORA IN WOMAN OF REPRODUCTIVE AGE

Muborakkadamova R. Kh., Kenjaeva R. A., Hikmatova B.M. Aminov A.Kh.

Tajik Research Institute of Retentive Medicine of the Ministry of Health and Social Protection of Republic of Tajikistan.
Republic Medical College of Tajikistan

The article presents a bacteriological study of cervical micro flora in women of reproductive age 240 women with gynecological diseases was studied. A positive result was obtained in 15 women, which amounted to 89,5%. Selected and identified 232 cultures of various micro flora, equal to 96,6 %. In 25 women microbial growth was undetected. Antibiotic sensitivity has been defined for all cultures.

Objective of study: To study the type of cervical microflora in women of reproductive age.

Tasks: 1. Establish, the species of the pathogen. 2. Give ero a qualitative and quantitative assessment. 3. Identify the antiprogram to the selected microflora.

Material and methods of research: The material for bacteriological research is the isolation from the mucous membrane of the cervix of women under examination with inflammatory diseases. Conducted morphological, cultural, tentorial and biochemical research methods.

Results and discussion. Based on the above- mentioned research methods, 240 samples of cervical smears from patients with gynecological diseases were studied. When the samples were sown, 232 strains were isolated, of which coca flora, 116 strains, enterobacteria, 70, and yeast fungi, 46 strains.

Key words: antibiotic, cervix, culture, media, micro flora, cultures.

НАМУДИ ГУНОГУНИ МИКРОФЛОРАИ ГАРДАНАКИ БАЧАДОНИ ЗАНОНИ ҚОБИЛИ ТАВАЛЛУД

Мубораккадамова Р.Х,. Кенҷаева Р.А,. Ҳикматова Б.М., Аминов А.Х.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе;
Муассисаи давлатии таълимии Коллеҷи ҷумхуриявии тиббии ВТ ва ҲИА Ҷумҳурии Тоҷикистон

Дар мақола пешкаш шудааст, ташхиси бактериологии микрофлораи гарданаки бачадони занони қобили таваллуд оварда шудааст. Аз 240 нафар занҳои гирифтори бемориҳои геникологӣ ташхис гузаронида шуд. Натиҷаи мусбат дар 215 зан мушоҳида шуд, ки 89,5%-ро ташкил доданд. 232 культураи гуногуни микрофлораҳо дарёфт ва ҷудо карда шуд, ки 96,6% баробар аст. Аз 25-то зан барангезандагон дарёфт нашуданд. Дар ҳамаи таҳлилҳои киштшуда ҳассосият нисбати антибиотикҳо муайян карда шуд.

Калимаҳои калидӣ: Антибиограмма, гарданаки бачадон, тухми бактерияҳо, муҳити ғизоӣ, хурдҷисмҳо (микрофлора).

УДК 618.3.-06

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ И ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Орипова Ш.Н., Байматова З.К., Алиева Р.Я.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

В статье рассматриваются современные методы диагностики инсулинорезистентности и плацентарной недостаточности у беременных, особенности течения беременности, акушерские и перинатальные исходы у беременных с инсулинорезистентностью.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, беременность, роды, перинатальные исходы, плацентарная недостаточность.

Актуальность проблемы. На сегодняшний день, по современным представлениям, инсулинорезистентность (ИР) — это снижение биологического ответа тканей на те или иные действия инсулина. Наиболее часто ИР понимают, как ослабление сахароснижающего действия гормона. Различают физиологическую, метаболическую, эндокринную и неэндокринную ИР, которая может быть обусловлена как генетическими факторами, так и внешними причинами. Нарушения, приводящие к ИР, могут возникать на разных уровнях: пререцепторном, рецепторном и пострецепторном. [1,2]

Основной причиной ИР считают пострецепторные нарушения передачи инсулинового сигнала. Для объяснения причины ИР предложена теория «экономного генотипа», однако она не может объяснить возникновение ИР в физиологических условиях и вследствие внешних причин.

Как принято, для организма существуют два источника энергии: экзогенный (пищевые продукты) и эндогенный (собственные запасы питательных веществ). Основным является эндогенный способ, предполагающий существование механизмов высвобождения глюкозы, производных жиров и аминокислот из мест их депонирования [3].

Главным участником этого механизма должен быть инсулин, который занимает ключевые позиции в регуляции обмена веществ. Он необходим для поддержания нормального энергообмена, ро-

ста, развития, пролиферации клеток, восстановления тканей, заживления ран, реализации эмоциональных и поведенческих актов, поддержания гомеостаза, осуществления адаптации и функционирования организма как единого целого. [6]

Его основная функция в организме состоит в обеспечении анаболических процессов в клетках пластическими и энергетическими веществами. Анаболические эффекты инсулина сводятся к накоплению и утилизации питательных веществ. Его антикатаболические свойства препятствуют распаду гликогена и жира.

Инсулин является единственным гормоном, который тормозит катаболизм гликогена и жиров. В процессах образования АТФ используются последовательно углеводы, жиры и белки. Такая последовательность строго соблюдается в течение дня и динамики процессов жизнедеятельности на протяжении всей жизни человека. Обеспечить эту последовательность может инсулин, так как ткани обладают разной чувствительностью к нему [7].

На действие инсулина прямо или косвенно влияют практически все системы организма. Поэтому они также принимают участие в регуляции обмена веществ, т.е. являются механизмами ИР. Уровень ИР является тем интегральным показателем, на котором замыкаются существующие между системами многочисленные взаимосвязи.

Таким образом, можно предположить, что роль механизмов ИР в обеспечении деятельности организма состоит в регуляции обмена веществ и процессов образования и расходования энергии. Иначе говоря, расходование энергии через механизмы ИР контролирует образование АТФ. При неэффективном способе функционирования механизмов ИР для продукции АТФ эндогенным путем привлекаются белки, что дезорганизует систему значительно больше. При этом наблюдается снижение анаболического действия инсулина, сопровождаясь нарушением фосфорилирования глюкозы, снижением продукции энергии, ослаблением сахароснижающего эффекта инсулина, что приводит к метаболическим и функциональным нарушениям, которые наиболее полно проявляются развитием сахарного диабета 2-го типа (СД2)]. Так функционируют механизмы ИР при гипертонической болезни, старении, ожирении, беременности, эндокринной патологии и др.

Для уменьшения негативных последствий выраженной ИР в организме имеются механизмы компенсации. К ним относится повышение синтеза инсулина и контринсулярных гормонов, которые, помимо своих специфических эффектов, обладают либо инсулиноподобным действием, либо стимулируют секрецию инсулина или повышают чувствительность к нему дегидроэпиандростерон, сетчатую зону коры надпочечников и устойчивость к стрессовым воздействиям и патологиям. Кроме гормонов, чувствительность к инсулину изменяют и другие вещества, например, онкогены и плацентарные белки. Еще одним механизмом компенсации ИР является аутокринная и паракринная регуляция метаболизма клеток [12].

Таким образом, можно считать, что деятельность организма строится по принципу изменения ИР. В здоровом взрослом организме, находящемся в состоянии покоя или обычной деятельности, ИР отсутствует и для ее нужд используется пища; однако при расходовании собственных запасов ИР всегда присутствует. Поэтому экзогенный путь образования АТФ, протекающий без участия ИР, может рассматриваться как один из механизмов ее компенсации.

В периферических органах и тканях ИР может отсутствовать или возникать, непрерывно изменяясь, в зависимости от состояния механизмов компенсации, которое определяется многими факторами: возрастом, физической или умственной активностью, генетическими особенностями, экологией внешней среды, вредными привычками, наличием беременности или заболеваний, приемом лекарств и т.д.[5,6].

При физиологически протекающей беременности, в организме женщины осуществляется ряд приспособительных реакций, направленных на обеспечение оптимального развития плода и сохранение нормального функционирования органов и систем беременной. За счет появления нового органа (плаценты), изменение морфоструктуры и функции ранее существовавших систем (например, секреция пролактина гипофизом, увеличение в размере щитовидной железы, др.), формируются сложные гормональные взаимоотношения, возникающие только во время беременности. При этом число контринсулярных гормонов и их концентрация значительно увеличивается, поэтому нормальная беременность характеризуется крайней физиологической инсулинорезистентностью. Возникает двойственная ситуация, с одной стороны возникшие изменения направлены на поддержание жизни матери, зарождение и развитие плода, с другой - это тест организма матери на прочность. У пациенток, генетически предрасположенных к сахарному диабету 2 типа, недостаточная компенсация инсулинорезистентности может сопровож-

даться развитием нарушения толерантности к глюкозе или формированием гестационного сахарного диабета.

Для понимания особенностей углеводного обмена, во время беременности необходимо знать особенности секреции гормонов. В гравидарный период передняя доля гипофиза (аденогипофиз) увеличивается в 2-3 раза; в ней происходит значительная морфологическая перестройка. В первые недели увеличивается количество и величина базофильных клеток, секретирующих в основном ЛГ. Начиная с 12 недель, увеличивается число крупных клеток с ацидофильной зернистостью, которые продуцируют пролактин. В задней доле гипофиза (нейрогипофиз) накапливаются нейрогормоны гипоталамуса - окситоцин и вазопрессин. Накопление и действие окситоцина находятся в прямой зависимости от содержания эстрогенов и серотонина в плаценте, которые блокируют окситоциназу (цистинаминопептидазу). Этот фермент инактивирует окситоцин в крови беременной женщины. Он образуется в трофобласте и является ферментом беременности. В норме надпочечники взрослого весят около 5г., а во время беременности увеличиваются по размеру незначительно. Гистологически увеличивается пучковая зона (глюкокортикоидная), что свидетельствует о ее гиперсекреции. Клубочковая, сетчатая зоны и морфоструктура мозгового вещества надпочечников остаются практически неизменными. Однако, усиливается образование не только кортизола, регулирующего углеводный и белковый обмен, но и минералокортикоидов, контролирующих минеральный обмен, повышается секреция андрогенов. Кортизол увеличивает продукцию глюкозы печени путем усиления глюконеогенеза. Одновременно глюкокортикоиды ингибируют захват и метаболизм глюкозы в периферических тканях.

Повышение гликемии требует компенсаторной гиперинсулинемии. Усиление липолиза на фоне гиперкортизолемии сопровождается высвобож-дением в общую циркуляцию свободных жирных кислот. Последние утяжеляют инсулинорезистентность, так как усиливают синтез триглицеридов, подавляют утилизацию глюкозы и оказывают токсическое влияние на органы-мишени инсулина. К 25 - 26 неделям совершенствуется эндокринная система плода, начинают продуцироваться адренокортикотропный гормон гипофиза. [23]

Начиная с 26-27 недель внутриутробного развития, надпочечники плода начинают секретировать кортикостероиды. С увеличением срока гестации, надпочечники плода начинают активнее принимать участие в метаболизме, так как становятся более чувствительными к циркулирующему адренокортикотропному гормону (АКТГ). Надпочечники плода продуцируют инсулиноподобные факторы роста I и II (ИПФР-I и ИПФР-II). Доказательством синтеза ИПФР- I является то, что его уровень незначительно увеличивается в первом триместре, и повышается с 24 - 25 недель (с 165 ± 44,5 мг/л до 330,5 ± 63,5 мг/л). [18]

Факторы роста модулируют адреналовый стероидогенез до тех пор, пока он не достигнет параметров взрослого. После первого триместра беременности АКТГ увеличивается вдвое. Повышение может быть плацентарного происхождения, или обусловлено локальным паракринным действием плацентарного кортикотропного релизинг-гормона (КРГ). В течение всей беременности сохраняется циклический ритм АКТГ и кортизола: высокий уровень утром и сниженный вечером. Уровень кортизола в крови относительно стабилен, в двух первых триместрах беременности повышается на 25 - 28 и 37 - 38 неделях. Гиперкортизолемия вызывает у беременной женщины инсулинорезистентность и замедление транспорта глюкозы, что снижает доступность глюкозы для плода.

С началом беременности в яичниках прекращаются циклические процессы и овуляция. В одном из них функционирует желтое тело, гормоны которого создают условия для нормального развития беременности. Желтое тело активно функционирует до 10 - 12 недели, затем оно начинает постепенно регрессировать, и к 16-й - гормональная функция практически полностью переходит к фетоплацентарному комплексу. Еще в 1905 г. было установлено, что плацента - эндокринный орган, однако ее гормональная функция и свойства остаются не до конца исследованными и по настоящее время. В процессе беременности плацента продуцирует белково-пептидные гормоны, каждый из которых соответствует определенному гипофизарному или гипоталамическому, и имеет сходные биологические и иммунологические свойства. Отдельно можно выделить белковые гормоны, продуцируемые матерью и плацентой. К белковым гормонам, продуцируемым организмом матери, относятся, так называемые децидуальные протеины: пролактин, релаксин, протеинсвязывающий инсулиноподобный фактор роста 1, интерлейкин 1, колониестимулирующий фактор 1, прогестерон.

Гормонами продуцируемые плацентой являются: гипоталамическиподобные гормоны - гонадотропин-релизинг гормон, кортикотропин-рели-

зинг гормон, тиротропин-релизинг гормон, соматостатин; гипофизарно-подобные гормоны - хорионический го-надотропин, плацентарный лактоген, хорионический кортикотропин, АКТГ; факторы роста - инсулиноподобный фактор роста 1(IGF-I), эпидермальный фактор роста (EGF), тромбоцитарный фактор роста (PGF), фактор роста фибробластов (FGF), трансформирующий фактор роста β(TGF β), ингибин, активин. Синтез хорионического гонадотропина (ХГЧ) начинается до имплантации, начало секреции ХГЧ отмечено уже на 7 - 8 день гестации. На 6 - 7 неделе его экскреция составляет 20 000 Ед, причём в течении беременности ХГЧ имеет 2 пика - в 10-11 недель (100 000 - 400 000 Ед) и 35-36 недель (20 000 - 40 000 Ед), в перерыве между пиками концентрация его колеблется от 5 000 - 10 000 Ед. Установлено, что ХГЧ способствует усиленному выделению материнского инсулина и стимулирует липолиз, чем обеспечивает адекватный транспорт глюкозы и аминокислот для интенсивного роста плода.

Эстрогены способствуют накоплению в мышце матки контрактильных белков (актина и миозина), увеличению запаса фосфорных соединений, обеспечивающих использование углеводов мышцей матки. Под влиянием эстрогенов в печени вырабатывается кортизол-связывающий глобулин, который способствует секреции большого количества свободного кортизола в надпочечниках, последний оказывает гипергликемизирующий эффект. Основным эстрогеном фетоплацентарного комплекса является эстриол. Эстриол, нейтрализуя действие эстрона и эстрадиола, снижает сократительную способность матки. Он является наиболее активным протектором роста матки, его уровень в крови при беременности возрастает в 5-10 раз, а его экскреция с мочой возрастает в сотни раз.

Начиная с 20-й недели беременности, установлена линейная зависимость между суточной экскрецией эстриола и сроком беременности, так как образование эстрогена частично осуществляется надпочечниками плода, ведь в организме матери нет всех необходимых компонентов для самостоятельного синтеза гормона. Минкиным А.И. выявлены взаимоотношения между уровнем эстрогенов и инсулина при физиологической беременности. В 10-12 недель увеличивается уровень инсулина и эстрогенов; в 13-16 недель - инсулина продуцируется меньше, чем в предыдущие сроки, а уровень эстриола и эстрадиола превышает предыдущие сроки. С 17 по 24 недели - наблюдается обратное соотношение инсулина и эстрогенов; с 25 до 33 недели - секреция гормонов увеличивается, затем с 34 до 38 недель - снижение инсулина и эстрогенов. Уровень концентрации эстрогенов, характерный для женщин репродуктивного возраста вне беременности, существенно улучшает метаболизм глюкозы и жиров, а также чувствительность к инсулину. Однако, вследствие многогранного влияния этих гормонов на функцию мышечной, жировой ткани, ткани печени и поджелудочной железы, супрафизиологические концентрации эстрогенов могут вызывать ухудшение чувствительности к инсулину.

Интенсивность секреции прогестерона и инсулина изменяется однонаправлено в 6 - 9 недель, 10 - 12, 13 - 16, 17 - 20, 25 - 28, 34 - 36, 37 - 38 недель беременности. Высокое содержание прогестерона в организме матери, безусловно, неблагоприятно отражается на метаболизме, так как эффекты этого гормона подобны кортизолу. Плацентарный лактоген (или плацентарный соматомаммотропин, хорионический соматомаммотропни) очень близок по аминокислотной последовательности, почти гомологичен соматотропному гормону передней доли гипофиза и пролактину. Он обладает как соматотропными, так и лактотропными (пролак-тиноподобными) свойствами. Определение уровня гормона в крови у беременных служит тестом, характеризующим функцию плаценты и жизнеспособность плода. С точки зрения инсулинорезистентности, плацентарный лактоген усиливает процессы глюконеогенеза в печени, снижает толерантность организма к глюкозе, усиливает липолиз.

Плацентарный гормон роста отличается от гонадотропина гипофиза 13 аминокислотой. При этом с 15 недели гестации и до конца беременности, этот гормон заменяет материнский гонадотропин.

Установлено, что плацентарный гормон роста регулирует уровень глюкозы в крови матери: при низком уровне глюкозы в крови матери, гормон стимулирует глюконеогенез в её печени. Хорионический тиротропин (ХТ), хорионический АКТГ образуются в малых количествах. Функция их аналогична гормонам гипофиза. Инсулиноподобный фактор роста стимулирует пролиферацию и дифференцировку цитотрофобласта. Эндотелиальный фактор роста (Endothelia lgrowth factor) стимулирует пролиферацию трофобласта, обнаруживается за 4-5 недель до формирования плаценты. Другой важный гормон, релаксин - синтезируется децидуальными клетками, размягчает шейку матки и тазовые связки перед родами. При этом есть данные, что он повышает чувствительность к инсулину.

Плацента продуцирует десятки белков, функция которых пока не известна. Приведенные данные о секреции контринсулярных гормонов и инсулина помогают лучше понять колебания уровня инсулинорезистентности во время беременности, а при развитии гестационного диабета, в большинстве случаев его стадийное течение.

Доказано, что в первой половине беременности чувствительность к инсулину повышается: до 16 недель гестации, повышение уровня эстрогенов и прогестерона приводит к гиперсекреции инсулина β-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы матери. Во второй половине беременности снижается клиренс инсулина, однако, несмотря на это, развивается инсулинорезистентность. Причина заключается в том, что плацентарный лактоген является периферическим антагонистом действия инсулина.

Совершенно иначе развивается ИР при сахарном диабете I типа, и на фоне беременности; увеличение концентрации свободных жирных кислот приводит к снижению чувствительности мышечной ткани к инсулину; пролактин, прогестерон и кортикостероиды индуцируют периферическую инсулинорезистентность за счет уменьшения связывания рецепторов с инсулином; хорионический гонадотропин и плацентарный лактоген уменьшают пострецепторный эффект инсулина. Этиопатогенетические аспекты изменений углеводного обмена при физиологически протекающей беременности и гестационном сахарном диабете сильно отличаются. Так, инсулинопосредованная стимуляция утилизации глюкозы тканями к концу II и в III триместре беременности на 50-70% ниже, чем у небеременных женщин. Кроме того, развивается снижение супрессивного действия инсулина на глюконеогенез и гликогенолиз в печени; тем самым высвобождение глюкозы увеличивается. В течение III триместра беременности общая инсулинорезистентность увеличивается на 50%. Ранний послеродовый период характеризуется повышением чувствительности к инсулину: функциональная активность фетоплацентарного комплекса достигает своего плато и даже несколько снижается, примерно с 36-й недели беременности. А роды и ранний послеродовый период связаны с устранением важного источника контринсулиновых гормонов – плаценты. Возникновению инсулинорезистентности способствуют и другие особенности углеводного обмена у беременных.

Во-первых, установлена склонность к гипергликемии у беременных после приема пищи. Это связано с более быстрым достижением пика всасывания углеводов и удлинением времени всасывания другой пищи, за счет сниженной двигательной активности желудочнокишечного тракта. При этом отмечается повышение базального уровня инсулина и увеличение инсулин - секреторной ответной реакции на прием пищи. Однако потребность в инсулине в данный период беременности снижается за счет продукции инсулина подом и снижения β-клеточной реактивности, т.е. наблюдается (потеря I фазы секреции и отмечается неадекватная секреция инсулина). Во-вторых, развивающийся плод постоянно получает от матери питательные вещества, но содержание глюкозы в организме плода на 10–20% ниже, чем у матери. Такое различие в концентрации глюкозы способствует увеличению ее переноса от матери к плоду, посредством облегченной диффузии. Известно, что интенсивность секреции инсулина, С-пептида, кортизола изменяется в динамике нормальной беременности. При этом инсулин через плаценту не проникает, т.к. разрушается плацентарной инсулиназой. В третьих, инсулинорезистентность возникает за счет рецепторного дефекта на разных уровнях (пререцепторном, рецепторном, пострецепторном) углеводного обмена. Например, пострецепторный дефект, предположительно, связан с нарушением фосфорилирования глюкозотранспортных белков. В четвертых, происходит изменение секреции инсулина за счет прямого инсулиномиметического действия гормонов (плацентарного лактогена и прогестерона), и повышения активности протеинкиназы С, а также морфологических изменений островков Лангерганса во время беременности. В связи с чем, в 3 раза повышается первая и вторая фаза секреции эндогенного инсулина. В целом, масса b-клеток увеличивается на 10–15%, за счет их гиперплазии и гипертрофии.

При нормально протекающей беременности первый пик выработки инсулина регистрируется в 10-12 недель гестации. С середины второго триместра происходит постоянный и неуклонный подъем инсулиносекреции, достигающий к 29-33 недели беременности 212,3±21,89 нмоль/л. Высокий уровень инсулина в крови сохраняется до конца третьего триместра (34-36 недель). В 37-38 недель он снижается до величин, сопоставимых с уровнем в первые недели беременности.

Следующая причина инсулинорезистентности - это увеличение распада инсулина под действием плацентарной инсулиназы, причем ее активность достигает максимума к началу родовой деятельности.

Описано возрастание во время беременности, разрушения инсулина почками. Возможно, это объясняется увеличением почечного кровотока и высокой активностью почечной инсулиназы, которая является наиболее важной экстрапеченочной областью разрушения инсулина.

Не менее, развитию инсулинорезистентности способствует и увеличение циркуляции свободных жирных кислот. В отличие от глюкозы, процесс поступления аминокислот в систему кровообращения плода энергозависим. Активный перенос аминокислот через плаценту, в частности аланина, приводит к тому, что печень матери лишается большей части субстрата, используемого в процессе глюконеогенеза. В результате возникает необходимость в других источниках энергии для восполнения метаболических потребностей матери. В связи с этим, в ее организме усиливается липолиз, что приводит к повышению уровня свободных жирных кислот, триглицеридов и кетоновых тел в крови. Этот защитный механизм назван феноменом “быстрого голодания”. Он предусматривает моментальную перестройку об-мена веществ у матери с углеводного на жировой, при малейшем ограничении поступления глюкозы к плоду.

На ранних сроках беременности повышение уровня эстрогенов, прогестерона и инсулина, изменение толерантности к глюкозе, нарастание уровня свободных жирных кислот, приводит к повышенному синтезу жиров, гипертрофии жировых клеток, снижению липолиза. В совокупности, это проявляется увеличением жирового депо (анаболическая фаза). Вторая половина беременности сопровождается повышением в крови уровня плацентарного лактогена, что выражается в активации липолиза и мобилизации жиров (катаболическая фаза). Усиленная утилизация жирных кислот в печени и гиперинсулинемия вызывают увеличение синтеза триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). У здоровой женщины при нормальных эндогенных резервах инсулинорезистентность компенсирована. По данным литературы, уровни глюкозы у соматически здоровых беременных в 20-25 и 26-29 недель стабильны, в 30-31 неделю отмечается некоторое снижение, в 32-33 - увеличение его уровня. На 36-37 неделе концентрация глюкозы в крови уменьшается и сохраняется на том же уровне до конца беременности. Нормальный средний уровень гликемии колеблется в довольно ограниченных пределах в течение дня, на протяжении всей беременности. Уровень гликемии натощак у беременной, не страдающей сахарным диабетом, ниже, чем у небеременной женщины, и равен 3,57±0,49 ммоль/л. Его дневной уровень, при обычном питании, в свою очередь составляет 4,40±0,55 ммоль/л. Снижение уровня гликемии натощак обусловлено ускоренным клиренсом глюкозы, повышением потребления её фетоплацентарным комплексом, снижением предшественников глюконеогенеза в крови матери (аланин). В связи с чем, активное поглощение глюкозы плацентой и снижение продукции глюкозы печенью, является причиной утренней гипогликемии.

Таким образом, физиологическая инсулинорезистентность играет важную положительную биологическую роль, приводя к гипергликемии и обусловливая градиент концентрации глюкозы между матерью и плодом. Глюкоза проникает через плаценту посредством облегченной диффузии для энергетических потребностей плода, его роста. До формирования плаценты (до 12-16 недель) инсулин способствует непосредственному поступлению глюкозы к зародышу. После формирования плаценты (после 20 недели) инсулин не может выступать в роли переносчика, так как разрушается плацентарной инсулиназой, но он опосредованно способствует поступлению глюкозы к плоду – через гипергликемию. [15]

Патологическая инсулинорезистентность реализуется на фоне физиологической инсулинорезистентности и генетической предрасположенности к сахарному диабету 2 типа. Во время беременности целесообразно оценивать как уровень гликемии (диагностика гестационного сахарного диабета), так и уровень инсулина (диагностика синдрома инсулинорезистентности). В период беременности показано проведение глюкозотолерантного теста (с нагрузкой 50г глюкозы). Однако пока не разработаны четкие стандарты по срокам проведения такого скрининга. Диагностика синдрома инсулинорезистентности даже при нормальных значениях гликемии, является важной информацией для пациентки о ее предрасположенности к сахарному диабету 2 типа. При патологической инсулинорезистентности возможна коррекция питания беременных: частое дробное питание малыми порциями, присутствие в рационе сложных углеводов, сладкая пища в раннем послеродовом периоде и ограничение поступления холестерина, который содержится в таких продуктах, как желток яйца, печень, почки, язык, черная и красная икра.

Не вызывает сомнения, что социально-экономические потрясения, экологические катаклизмы, ухудшение соматического здоровья женщин предрасполагают к появлению различной акушерской

патологии, создают неблагоприятные условия для внутриутробного развития плода, оказывают серьезное влияние на дальнейшее формирование ребенка. Как известно, фетоплацентарная недостаточность ФПП служит основной причиной задержки роста и развития плода, травмирования его в процессе родов. Несмотря на интенсивное развитие акушерства, и перинатальной медицины, недостаточность функции плаценты остается ведущей причиной высокого уровня заболеваемости и смертности детей не только в перинатальном периоде, но и на последующих этапах развития ребенка.

Так, по данным различных авторов, более чем в 30% случаев выявляются признаки дезадаптации новорожденного в раннем неонатальном периоде, поражения ЦНС отмечаются почти у половины детей. Вследствие этого происходит отставание физического и психомоторного развития, т.е. интеллектуальное и психическое развитие детей во многом определяется степенью поражения головного мозга в перинатальный период. В настоящее время широкое распространение получила концепция «плацентарной недостаточности» как одной из главных причин гипотрофии, незрелости и перинатальной гибели плода.

Таким образом, изучение плацентарной недостаточности на протяжении многих лет не теряет своей актуальности и продолжает оставаться приоритетным направлением исследований в современном акушерстве и перинатологии. Частота ФПН колеблется от 34 до 45%, перинатальная заболеваемость достигает 700%, а смертность 24,2-177,4%. Роль плаценты многообразна, она является органом, обеспечивающим формирование и рост плода. Плацента является полифункциональным органом. Она выполняет транспортную, эндокринную, иммунологическую, защитную и множество других функций, которые делают ее ключевым элементом в системе мать-плацента-плод. [10]

Ежегодно до 200 тысяч беременных не могут выносить ребенка до срока, а мероприятия по ее сохранению во многих случаях не дают ожидаемого результата, что весьма негативно отражается на здоровье плода и новорожденного (недоношенность, гипотрофия, различные поражения ЦНС и др.). При этом ведущим фактором такой негативной ситуации, является фетоплацентарная недостаточность.

Известно, что плацентарная недостаточность – это нарушения структуры и функции плаценты, которые вызывают ухудшение питания, газообмена и выведения продуктов жизнедеятельности плода. Плацента является основным органом, обеспечивающим все эти функции. Благодаря плаценте плод получает все необходимые для своего роста и развития вещества. Соответственно, любое ухудшение в состоянии и работе плаценты неизбежно отражается и на состоянии плода. Плацента – это гетероморфный орган. В настоящее время для объяснения этой гетероморфности выдвигают две гипотезы [11]. Согласно первой, различие в строении плаценты обусловлено различиями в микроокружении, в уровне кислородного снабжения, поэтому знание регионарных различий строения плаценты может быть одним из подходов в изучении, например, вопроса о влиянии гипоксии на морфогенез синцитиокапиллярных мембран. Вторая гипотеза связывает морфологические различия с разной скоростью созревания отдельных участков ворсинчатого дерева, как вариант этой гипотезы можно рассматривать концепцию о разном уровне пролиферативной активности в разных зонах плаценты. Индекс васкуляризации плаценты у здоровых беременных женщин в центральной зоне выше, чем в парацентральных и краевых зонах. Это свидетельствует о том, что центральная зона плаценты является наиболее важным в функциональном отношении участком плаценты.[11]

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) – клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа. ФПН представляет собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма, и проявляется в виде комплекса нарушений транспортной, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащих в основе патологии плода и новорожденного. Несмотря на многофакторную природу хронической плацентарной недостаточности, в патогенезе этого синдрома имеются определенные закономерности. В развитии ФПН выделяют несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов: 1) патологическое изменение маточно-плацентарного кровотока; 2) нарушение фетоплацентарного кровообращения; 3) изменение метаболизма, синтетической функции и состояния проницаемости плазматических мембран; 4) незрелость ворсинчатого дерева; 4) снижение компенсаторно-приспособительных реакций в системе мать–плацента–плод. Большое распространение приобретают методы лабораторно-инструментальной диагностики, которые позволяют выявить нарушения

на более ранних стадиях и своевременно приступить к лечебным мероприятиям. [16]

Среди лабораторных методов, в последние годы применяют определение гормональной и белоксинтезирующей функции фетоплацентарного комплекса (плацентарный лактоген, погестерон, эстриол, кортизол, а-фетопротеин, SP1, PP12 и др.), биохимическое исследование его ферментативной активности (аспартат - аминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, щелочная фосфатаза и др.). Ведущими в диагностике ФПН, в настоящее время являются методы эхографии и функциональной оценки состояния плода (кардиотокография, кардиоинтервалография, доплерометрическое исследование кровотока). С учетом многообразия факторов, приводящих к развитию ФПН, терапия этого осложнения должна носить комплексный характер и патогенетическую направленность: 1) улучшение маточно-плацентарного кровотока, микроциркуляции, реологических и коагуляционных свойств крови; 2) нормализацию газообмена между организмом матери и плода; 3) улучшение метаболической функции плаценты; 4) восстановление нарушенных функций клеточных мембран. [16]

Предметом дальнейшего изучения является определение критериев физиологической инсулинорезистентности во время беременности и инсулинорезистентности, как проявления декомпенсации углеводного обмена. Знание норм углеводного обмена и своевремененная коррекция ФПН специалистами-акушерами, гинекологами, необходимо для принятия своевременных мер по профилактике медико-социально-экономических последствий для матери и плода.

Список литературы

1. Аминов Х.Дж., Камилова М.Я., Зарифова П.Г. Показатели структуропостроения фракций пуповинной крови и околоплодных вод от матерей с гестационным сахарным диабетом и с факторами риска по его развитию // Мать и дитя. Душанбе. 2012. №2. С. 24-26.
2. Аржанова О.Н., Кветной И.М., Полякова В.О. и др. Акушерские и патоморфологические особенности течения беременности у женщин с гестационным сахарным диабетом // Журнал акуш. и женск. болезней. 2011. Т.LX. №3. С. 44-48.
3. Бокарев И.Н., Великов В.К., Шубин О.И. Сахарный диабет. Руководство для врачей. М. 2006, 260 с.
4. Бурумкулова Ф.Ф., Петрухин В.А., Тишенина Р.С. и др. Акушерские и перинатальные осложнения при гестационном сахарном диабете. // Журнал акуш. и женс. болезней. 2011. Т. LX. №3. С. 69-73.
5. Григорян О.Р., Шереметьева Е.В., Андреева Е.Н., Дедов И.И. Современные аспекты гестационного сахарного диабета: патофизиология, скрининг, диагностика и лечение // Проблемы репродукции. 2011. №1. С. 98-105.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Острые и хронические осложнения. Монография. М.: МИА. 2011. С. 259-326.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Александров А.А., Галстян Г.Р., Григорян О.Р. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. 2011. Вып. 5. С. 4-72.
8. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» // Сахарный диабет. 2012. №4. С. 4-10.
9. Дерябина Е.Г., Башмакова Н.В., Ларькин Д.М. Роль раннего скрининга гестационного сахарного диабета для оптимизации перинатальных исходов // Акушерство и гинекология. 2013. №9. С. 13-7.
10. Закурина А.Н., Павлова Н.Г. Особенности внутри плацентарного кровотока при физиологической беременности // Журнал акуш. и жен.бол. 2013. T.LXII. № 2. С. 29-33.
11. Закурина А. Н. Павлова Н.Г. Новые подходы к ультразвуковой диагностике хронической плацентарной недостаточности // Журнал акушерства и женских болезней. 2014. T.LXIII. Вып. 1. С. 52-53.
12. Зарифова П.Г. Особенности течения раннего неонатального периода у новорожденных от матерей с нарушенной толерантностью к глюкозе. Автореферат. Душанбе. 2010.
13. Капустин Р.В., Аржанова О.Н., Соколов Д.И., Чепанов С.В. Оценка концентрации эндотелина-1 и sicam-1 в плазме крови у беременных с гестационным сахарным диабетом //Акушерство и гинекология. 2013. №3. С. 11-15.
14. Краснопольский В.И., Петрухин В.А., Бурумкулова Ф.Ф. Гестационный сахарный диабет – новый взгляд на старую проблему //Акушерство и гинекология. 2010. № 2. С. 3-6.
15. Назарова С.И. Особенности течения беременности и перинатальные исходы у женщин сахарным диабетом 1 и 2 типа // Труды научно-практической конференции с международным участием. Душанбе. 2013. С. 47-53.
16. Погорелова Т.Н., Гунько В.О., Друккер Н.А. и др. Белки-маркеры плацентарной недостаточности. // Биомедицинская химия. 2010. Т.56. Вып. С. 616-620.

17. Проданова Е.В., Рогожина И.Е., Чехонацкая М.Л., Гришаева Л.А. Сравнительная допплерометриче-ская оценка эффективности терапии беременных с фетоплацентарной недостаточностью // Российский вестник акушера-гинеколога. 2011. № 2. С. 15-20.
18. Рагозин А.К., Колегаева О.И., Демидова И.Ю., Арбатская Н.Ю. Новые критерии диагностики гестационного сахарного диабета // Журнал акушерства и женских болезней. 2011. №3. С. 122–9.
19. Ходжаева О.Н., Сухих Г.Т., Краснопольский В.И., Рунихина Н.К., Ткачева Петрухин В.А. Переход на новый уровень ведения гипертензивных и метаболических осложнений при беременности: современные критерии диагностики гестационного сахарного диабета // Акушерство и гинекология. 2013. №3. С 4-9.
20. American Diabetes Association. Position statement: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010; 33(1). P.62-9.
21. Alberico S., Montico M., Barresi V., Monasta L., Businelli C., Soini V. et al.; Multicentre Study Group on Mode of Delivery in Friuli Venezia Giulia. The role of gestational diabetes, pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on the risk of newborn macrosomia: results from a prospective multicentre study. BMC Pregnancy Childbirth. 2014. 14. 23. doi: 10.1186/1471-2393-14-23.
22. Blumer I., Hadar E., Hadden D.R., Jovanovič L., Mestman J.H., Murad M.H., Yogev Y. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2013. 98(11): 4227-49.
23. Baci Y., Ustuner I., Keskin H.L., Ersoy R., Avsar A.F. Effect of maternal obesity and weight gain on gestational diabetes mellitus. Gynecol. Endocrinol. 2013. 29(2). P. 133-6.
24. Black M.H., Sacks D.A., Xiang A.H., Lawrence J.M. The relative contribution of prepregnancy overweight and obesity, gestational weight gains and IADPSG-defined gestational diabetes mellitus to fetal overgrowth. Diabetes Care. 2013. 36(1). P. 56-62.

MODERN APPROACHES TO INSULIN RESISTANCE AND PLACENTAL INSUFFICIENCY IN PREGNANT WOMEN

Oripova Sh.N., Baymatova Z.K., Aliyeva R.I.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

The article deals with modern methods of diagnostics of insulin resistance and placental insufficiency in pregnant women, peculiarities of pregnancy, obstetric and perinatal outcomes in pregnant women with insulin resistance.
The urgency of the problem. Today, according to modern ideas, insulin resistance (IR) is a decrease in the biological response of tissues to certain actions of insulin. Most often IL see how the weakening of the hypoglycemic action of the hormone. There are physiological, metabolic, endocrine and non-endocrine IR, which can be due to both genetic factors and external causes. Disorders leading to IR can occur at different levels: pre-receptor, receptor, and post-receptor.

Key words: insulin resistance, pregnancy, childbirth, perinatal outcomes, placental insufficiency.

НАЗАРИ МУОСИР БА ТАШХИСИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОКӢ ВА НОРАСОГИИ МАШИМА ДАР ҲОМИЛАДОРОН

Орипова Ш.Н., Байматова З.К., Алиева Р.Я.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Дар мақолаи мазкур усулҳои нави ташхиси инсулинорезистентнокӣ ва норасогии машима дар ҳомиладорон, хусусиятҳои равиши ҳомиладорӣ, натиҷаҳои акушерӣ ва перинаталӣ дар ҳомиладорони инсулинрезистентнокбуда дарҷ гардидааст.

Калимаҳои калидӣ: инсулинорезистентнокӣ, ҳомиладорӣ, валодат, натиҷаҳои акушерӣ ва перинаталӣ.

УДК 618

АДАПТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ПОВТОРНЫХ КЕСАРЕВЫХ СЕЧЕНИЯХ

Холова Т.Н., Нурова Р.А., Зурхолова Х.Р.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Сравнительный анализ состояния новорожденных после кесарева сечения показал, что в большинстве случаев асфиксия и её тяжесть обусловлены акушерской патологией и неблагоприятным фоном. Эти новорожденные требуют особого внимания, как на первоначальном этапе после родов, так и в дальнейшем наблюдении.

Ключевые слова: кесарево сечение, новорожденный, асфиксия, перинатальная смертность, реанимационные мероприятия.

Актуальность: Эксперты ВОЗ считают, что применение операционного родоразрешения по отношению к естественным родам не должно превышать 15 %. Однако, в последние 3 года в НИИ АГ и П РТ прослеживается тенденция увеличения абдоминального родоразрешения: 14,8 % в 2012 году, 17,9 % в 2013 году и 18,8 % в 2014году.

Перинатальная смертность при кесаревом сечении заслуживает особого внимания, так как значительно превышает показатели умерших новорожденных, родившихся естественным путем.

Целью исследования, является выявление причин тяжести состояния новорожденных, извлеченных оперативным путем от повторных КС по экстренным показаниям, а также причин высоких показателей перинатальной смертности при КС (до 30%).

Материалы и методы: Для изучения причин частого применения абдоминального родоразрешения, проведен ретроспективный анализ 1050 историй родов пациенток родоразрешённых оперативным путём в НИИ АГиП, и 500 историй развития новорожденных, поступивших по тяжести состояния в ОРИТ за указанный период. Помимо вышеуказанного, использованы отчеты операционного отделения в акушерском блоке и двух родильных отделений НИИ АГ и П за период с 2012 по 2014 гг.

Для проведения анализа состояния новорожденных, рожденных путём применения КС по экстренным показаниям, были распределены на две группы: первую группу составили 300 новорожденных, извлечённых оперативным путём от матерей с рубцом на матке, без родовой деятельности; вторую группу составили 200 новорожденных, извлеченных путём операций КС от первой беременности и первых родов по экстренным показаниям.

Ретроспективный сбор акушерско-гинекологического анамнеза рожениц, показал, что возрастание КС прямо связанно с экстрагенитальной патологией, которая явилась основным фактором после несостоятельности рубца на матке для КС что составляет 67,5%. Также у исследованных рожениц выявлены: миопия тяжёлой степени с изменениями на глазном дне у 58 (32,5%); заболевания ССС у 40 (28%); заболевания опорно-двигательного аппарата у 22 (15,4%).

Экстрагенитальная патология проявлялась с анемией у 65%, почечная патология у 40%, отягощенный акушерский анамнез (аборты, выкидыши) у 25%.

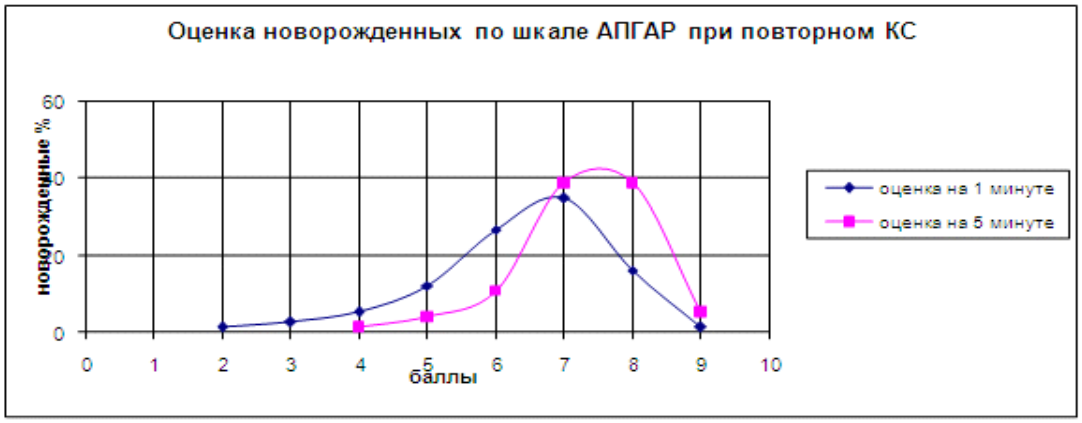
Осложнения во время беременности, такие как: преждевременное излитие околоплодных вод отмечено в 75%; а развитие преэклампсии составило 41,2%. Одна треть случаев преэклампсии была первичной, в 27,8% случаев преэклампсия развивалась на фоне экстрагенитальной патологии – анемия 76,8%, патология почек – 30,4%, анемия в сочетании с патологией почек – 50%, гипертоническая болезнь – 21,2%. Осложнения в родах наблюдались в 35% случаев, а частичная отслойка нормально расположенной плаценты в 23%. Резко увеличилась частота применения КС по рубцу на матке, которая среди экстренных показаний занимает первое место после экстрагенитальной патологии, составляя 85,2%. Однако во время операций данные по несостоятельности рубца подтвердились только у 32.5% рожениц.

При первом осмотре новорожденных со стороны неонатолога, состояние новорожденных первой группы оценено как среднетяжелое в 65%, в

20% как тяжелое и 15% очень тяжёлое. Тяжесть состояния новорожденных первой группы была обусловлена СДР, неврологической симптоматикой и ЗВУР, а во второй группе состояние новорожденных после извлечения расценено как относительно удовлетворительное у 80% и в 20% как средне тяжелое. Так как новорожденные, извлеченные при повторном КС, испытывают острую гипоксию чаще, чем новорожденные извлеченные при первом КС в процессе плановых операций. Оценка по шкале Апгар, у новорожденных второй группы на 1-ой минуте составила 6-7 баллов, на пятой минуте 7-8 баллов. Новорожденные первой группы, извлеченные путем операции КС, имеют более низкую оценку по шкале Апгар (рис. 1, 2) и, соответственно, чаще нуждаются в первичных реанимационных мероприятиях.

Рис. 1. Оценка новорожденных по шкале Апгар при первом КС

Рис. 2. Оценка новорожденных по шкале Апгар при повторном



Умеренная асфиксия среди доношенных новорожденных в 56% после извлечения отмечается при неправильном положении плода, предлежании плаценты, угрозе разрыва матки, или при слабости родовой деятельности. При умеренной асфиксии, новорожденным проводили санацию верхних дыхательных путей и тактильную стимуляцию. У данной группы новорожденных СДР и неврологические нарушения, носят функциональный характер, выражаясь беспокойством, снижением мышечного тонуса или арефлексией что свидетельствует о тяжести неврологических нарушений (3.20-21). Группа новорожденных, извлеченная с тяжёлой асфиксией, составляет 44%. В данной ситуации оперативное вмешательство произведено при начавшийся асфиксии плода. Однако по данным историй рожениц, инфузионную терапию, в связи с высокой степенью перинатального риска проводили перед операцией, более, чем в 50% случаев. Шкала Апгар у 45% новорожденных от повторных КС составляла в среднем от 3 до 5 баллов. В связи с чем, в 31% случаев потребовалось масочная оксигенация кислородом, и в 15 % использованием носовых канюль. При асфиксии тяжелой степени, реанимационные мероприятия во всех случаях включали санацию трахеобронхиального дерева, интубатцию трахеобронхиального дерева с проведением искусственной вспомогательной вентиляции

лёгких в течение 5-10 минут и корригирующей инфузионной терапии в родзале. Наиболее вероятными причинами является тяжесть акушерской патологии, что служит показанием к экстренному оперативному родоразрешению.

Выводы:

• Высокий уровень абдоминального родоразрешения обусловлен ростом экстрагенитальной и гинекологической патологии, а также увеличением числа пациенток с рубцом на матке и развитием ЭКО.

• Таким образом, сравнительный анализ состояния новорожденных после кесарева сечения показал, что в большинстве случаев асфиксия и её тяжесть обусловлены акушерской патологией и неблагоприятным фоном.

• Для профилактики нарушений адаптации новорожденных с состоятельным рубцом на матке целесообразно проводить кесарево сечение с началом родовой деятельности или планово в сроке 39-40 недель. Новорожденные, родившиеся путём КС, в плановом порядке до начала родовой деятельности часто выявляют признаки незрелости органов и систем, что осложняет их адаптацию к условиям внеутробной жизни.

• Данная группа новорожденных требует специального комплекса мероприятий по выхаживанию и дальнейшего динамического индивидуального наблюдения в детской поликлинике.

• Зависимость между снижением перинатальной смертности и ростом абдоминального родоразрешения в процессе детального анализа нет.

Список литературы

1. Абрамченко В.В., Ланцев Е.А., Шамхалова И.А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. СПБ.: ЭЛБИ СПб., 2005.

2. Ахмадеева Э.Н. Клинико — физиологическая характеристика процессов адаптации и научные основы организации выхаживания новорожденных, извлеченных кесаревым сечением: автореф. дис. д-ра мед. наук. М. 2010.

3. Ахмадеева Э.Н. Роль кесарева сечения в развитии респираторного дистресс — синдрома у новорожденных. В кн.: Материалы международной научно-практической конференции «Дыхательные расстройства, нарушения кровообращения и другие актуальные вопросы неонатологии» Харьков. 2011. С. 20-21.

4. Горбачева А.В. Ближайшие и отдаленные результаты повторного кесарева сечения. Автореферат. 2008 г. ГРНТИ 76.29.48.

5. Ахмадеева Э.Н., Амирова В.Р., Брюханова О.А. Особенности микробного пейзажа новорожденных в зависимости от способа родоразрешения. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2016. №5. С. 19-21.

6. Николаева И.В., Анохин В.А., Купчихина Л.А., Герасимова Е.С. Состав кишечной микрофлоры у детей, рожденных путем кесарева сечения // Вестник уральской медицинской академической науки 2008. №2. С. 108-110.

7. Владимирова Е.Ю., Смирнова Е.Е. Состояние центральной нервной системы новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, по данным электроэнцефалографии. 2016.

8. Кравченко В.П. Сравнительная оценка развития детей, рожденных с помощью кесарева сечения и путем естественных родов. Педиатрическая фармакология 2009; т. 6; 1: 99-1009. Чернуха Е.А., Комисарова Л.М., Байбарина Е.Н. и др.

9. Течение послеоперационного периода и периода адаптации новорожденных в зависимости от вида обезболивания при операции кесарева сечения. Акушерство и гинекология 2010. №3. С. 12-15.

10. Мельникова М.А., Рябчикова Н.П., Ликунов Е.Б., Делягин В.М., Блохин Б.М. Транзиторное тахипноэ у новорожденного. Детская больница 2008. №2. С. 56-58.

ADAPTATION OF NEWBORNS BORN UNDER CESAREAN OPERATION BEFORE BIRTH

Kholova T.N., Nurova R.A., Zurholova H.R.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

• High level of abdominal delivery due to the growth of extragenital and gynecological pathology, as well as an increase in the number of patients with a uterine scar.

• Thus, a comparative analysis of the newborns after caesarean operation showed that in most cases, asphyxia and its severity due to obstetric pathologies.

• To prevent violations of adaptation newborn from the uterine scar is advisable to carry out a caesarean operation to the beginning of delivery, or planned in the period 39-40 weeks. Infants born by the caesarean operation in a

planned manner to the onset of delivery often show signs of immaturity of organs and systems, which complicates their adaptation to the extrauterine life.
• This group of newborns require a special set of measures to further dynamic nursing and personal observations in the children's clinic.
• There is no relation between the decrease in perinatal mortality and an increase in abdominal delivery in the process of a detailed analysis.
Materials and methods: to study the causes of frequent use of abdominal delivery, a retrospective analysis of 1050 histories of deliveries of patients who underwent operative delivery in the research Institute of hypertension and Diabetes, and 500 histories of newborns who received the severity of the condition in the ICU during this period. In addition to the above, we used the reports of the operating Department in the obstetric unit and two maternity departments of the research Institute AG and P for the period from 2012 to 2014.

Key words: cesarean operation, newborn, asphyxia, perinatal death, resuscitation, extragenital pathology.

МУТОБИҚГАРДОНИИ НАВЗОДОНЕ, КИ БО РОҲИ ҚАЙСАРИИ ТАКРОРӢ ТАВАЛЛУД ШУДААНД
Холова Т.Н., Нурова Р.А., Зурхолова Х.Р.

МД Пажуҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе.

Дар мақола, таҳлили ҳолати умумии навзодон бо буриши кайсари гирифта, оварда шудааст. Таҳлили мукоисавӣ нишон дод, ки вазнинии ҳолати навзодон баъд аз буриши қайсарӣ ба аворизи акушерӣ ва шароити номусоиди дохилибатнӣ вобастагӣ дорад. Ин гурӯҳи навзодон табобат ва назорати махсусро дар зиннаи аввали нигоҳубини навзодон ва дар оянда дар дармонгоҳои минтақавӣ назорати махусусро талаб мекунад.

Калимаҳои калидӣ: буриши қайсарӣ, асфиксия, эҳёгарӣ, фавти перинаталӣ, бемориҳои экстрагениталӣ.

УДК 576.344: 618.3(584.3)

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ С РУБЦОМ НА МАТКЕ
Юнусова С.Х., Камилова М.Я.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Цель исследования. Оценить результаты профилактики плацентарной недостаточности донатором оксида азота у беременных женщин с рубцом на матке.
Материал и методы. Профилактику плацентарной недостаточности проводили 55 женщинам с рубцом на матке во втором триместре беременности донатором оксида азота в сочетании с токоферролом. 60 женщинам с рубцом на матке профилактическое лечение не проводили. Контроль эффективности проведенной профилактики проводили в третьем триместре беременности – проводили допплерометрическое исследование, анализ результатов - в зависимости от места плацентации. **Результаты**. Установлено снижение частоты развития нарушений кровотока в системе «мать-плацента-плод» и его сочетанных, более тяжелых форм после проведенной профилактики плацентарной недостаточности. Показано, что профилактика более эффективна при расположении плаценты по задней стенке.

Ключевые слова: рубец на матке, плацентарная недостаточность, донатор оксида азота, профилактика.

Актуальность. В последние десятилетия отмечен рост частоты кесарева сечения, что создает проблемы современному акушерству, так как рубец на матке в сочетании с беременностью меняет условия пренатального развития плода и влияет на акушерские и перинатальные исходы [1, 8].

У женщин с рубцом на матке рубец на матке отражается на моторике матки и трофике передней стенки ее. При формировании плаценты развивается оксидативный стресс, нарушается баланс между действием факторов ангиогенеза. Это приводит к нарушениям кровотока в сосудах матки и плаценты, более выраженные при локализации плаценты по передней стенке. Локализация плаценты на передней стенке матки ухудшает развитие плода ввиду плацентарной недостаточности. Частота развития нарушений кровотока в системе мать-плацента-плод и рождения детей с синдромом задержки развития у беременных с рубцом на матке в значительной степени определяется локализацией плаценты и состоянием рубца на матке. При локализации плаценты по передней стенке матки СЗРП развивается у 47,3% женщин, при наличии признаков несостоятельности рубца на матке - у 56,7% [2, 4, 6, 7,].

Современные источники литературы, затрагивающие вопросы терапии плацентарной недостаточности, характеризуются неоднозначностью. Подбор препаратов зависит от этиологических факторов и патогенетических механизмов, а длительность терапии плацентарной недостаточности зависит от формы фето-плацентарной недостаточности. Анализ научных работ по терапии плацентарной недостаточности позволяет сделать заключение, что терапия плацентарной недостаточности направлена на поддержание метаболических процессов, что замедляет дальнейшее усугубление осложнения. В последние годы уделяется большое внимание роли сосудистого эндотелия в патогенезе развития дисфункции органов, в том числе и плаценты. Большое значение в поддержании нормального кровотока в системе мать-плацента-плод придается оксиду азота, который синтезируется эндотелием. При плацентарной недостаточности отмечается снижение образования оксида азота и L-аргинина. Донаторы оксида азота восполняют этот недостаток [3, 5].

В литературе не встречено работ, посвященных профилактике плацентарной недостаточности с использованием донаторов оксида азота.

Цель исследования. Оценить результаты профилактики плацентарной недостаточности донатором оксида азота в сочетании с токоферролом у беременных женщин с рубцом на матке.

Материал и методы исследования. Профилактику плацентарной недостаточности проводили 55 женщинам с рубцом на матке. Среди этих пациенток 20 человек – с плацентацией по задней стенке и 25 человек с плацентацией по передней стенке.

Для профилактики плацентарной недостаточности использовали питьевую форму 4,2% тивортина аспартата в сочетании с токоферролом. Режим профилактики предусматривал: сроки проведения профилактики от 14 до 17 недель беременности, длительность применения препаратов – 20 дней, тивортин по 1ст.л.Х 3 раза в день во время еды, токоферрол по 1 капсуле (400М.Е.) Х 1 раз в день.

Контроль эффективности проведенной профилактики проводили в третьем триместре беременности – оценивали данные допплерометрического исследования. Всем женщинам проведено допплерометрическое исследование в третьем триместре беременности (32-34 недели беременности). Оценивали уголнезависимые показатели в маточных артериях и артерии пуповины. Для определения степени тяжести нарушений кровотока использовали Использовали классификацию степени тяжести нарушений маточно-плацентарно-плодового кровотока Демидова, согласно которой выделяли 3 степени тяжести гемодинамических нарушений:

1-я степень (А и Б) – нарушение маточно-плацентарного при сохраненном плодово-плацентарном кровотоке и нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохраненном маточно-плацентарном кровотоке.

2-я степень – одновременное нарушение маточно плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, не достигающее критических нарушений

3-я степень – критические нарушения плодово-плацентарного кровотока при неизмененном или измененном маточно-плацентарном кровотоке.

Статистическая обработка проведена с использованием непараметрических методов статистики для малых и неоднородных групп – Хи-квадрат с поправкой Йейтса, точный критерий Фишера.

Полученные результаты. Частота нарушений кровотока в различных звеньях системы «мать-плацента – плод» у пациенток с рубцом на матке в зависимости от проведенного профилактического лечения представлена в таблице 1.

Из 60 женщин обеих групп, не получивших профилактическое лечение плацентарной недостаточности, нарушения маточно-плодово-плацентарного кровотока были диагностированы в 41 (68,3%)

случае. Из 45 женщин обеих групп, получивших профилактическое лечение во втором триместре беременности, нарушения маточно-плодово-плацентарного кровотока были диагностированы в 13 (28,9%) случаях. Выявлено статистически значимое различие (p<0,05) между приведенными показателями: критерий хи-квадрат 16,016. Как видно из представленных в таблице цифр, установлено статистически значимое (<0,05) повышение частоты сочетанных нарушений в системе «мать-плацента-плод» у женщин с рубцом на матке, не получавших профилактическое лечение плацентарной недостаточности тивортином в сочетании с токоферролом, по сравнению с соответсвующим показателем у женщин, которым во втором триместре беременности было проведено профилактическое лечение. Сочетанные нарушения звеньев кровотока в системе «мать-плацента-плод» являются более тяжелыми формами плацентарной недостаточности. Полученные нами результаты свидетельствуют, что профилактика плацентарной недостаточности донаторами оксида азота снижает частоту более тяжелых форм нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока. В группе сравнения профилактическое лечение получили 20 женщин. Нарушения кровотока в 3-м триместре беременности диагностированы у 21 женщины. Среди женщин, получивших профилактическое лечение во втором триместре беременности, в третьем триместре беременности у19 женщин нарушений не выявлено. В 1 случае диагностированы субкомпенсированные нарушения кровотока у пациентки, течение беременности которой осложнилось тяжелой преэклампсией. Среди женщин основной группы в 3-м триместре беременности нарушения кровотока в системе мать-плацента-плод были выявлены у 38 человек. Профилактическое лечение во втором триместре беременности получили 25 человек основной группы. Нарушения кровотока в системе мать-плацента-плод установлены в 3- триместре беременности у 38 человек, среди которых профилактическое лечение проведено в 12 случаях, остальные 26 случаев диагностированного нарушений кровотока профилактическое лечение не получали. Соответственно 13 женщин получивших профилактическое лечение нарушений кровотока не имели. Из 12 женщин получивших профилактику – нарушения кровотока были компенсированными в 11 случаях и субкомпенсированными в 1 случае.

Таблица 1

Частота нарушений кровотока в различных звеньях системы «мать-плацента – плод» у пациенток с рубцом на матке в зависимости от проведенного профилактического лечения

Нарушение кровотока	Звенья кровотока	С профилактикой (n=13)	Без профилактики (n=41)	Хи-квадрат с поправкой Йейтса	P
	АП	3	14	0,165	>0,05
	АО	0	1	0,375	>0,05
	МА	10	6	15,501	<0,001
	Сочетанные нарушения	0	20	0,00093*	<0,05

***- точный критерий Фишера**

Таблица 2

Результаты профилактики плацентарной недостаточности женщин с рубцом на матке в зависимости от места плацентации

	Основная группа	Группа сравнения	Точный критерий Фишера	P
Всего женщин	54	51		
Всего нарушений кровотока	38(70,4%)	21(41,2%)	0,00324	<0,05
Всего получивших профилактику ПН	25 (46,3%)	20(39,2%)		
Из них диагностированы нарушения кровотока	12(48%)	1(5%)	0,00223	<0,05
В том числе компенсированные	11(91,7%)	1 (100%)	1	>0,05
В том числе субкомпенсированные	1(8,3%)	0	0,15385	>0,05

Установлено статистически значимое повышение частоты развития нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока после проведенного профилактического лечения у женщин с плацентацией по передней стенке по сравнению с соответсвующим показателем у женщин с плацентацией по задней стенке (точный критерий Фишера - 0,00223).

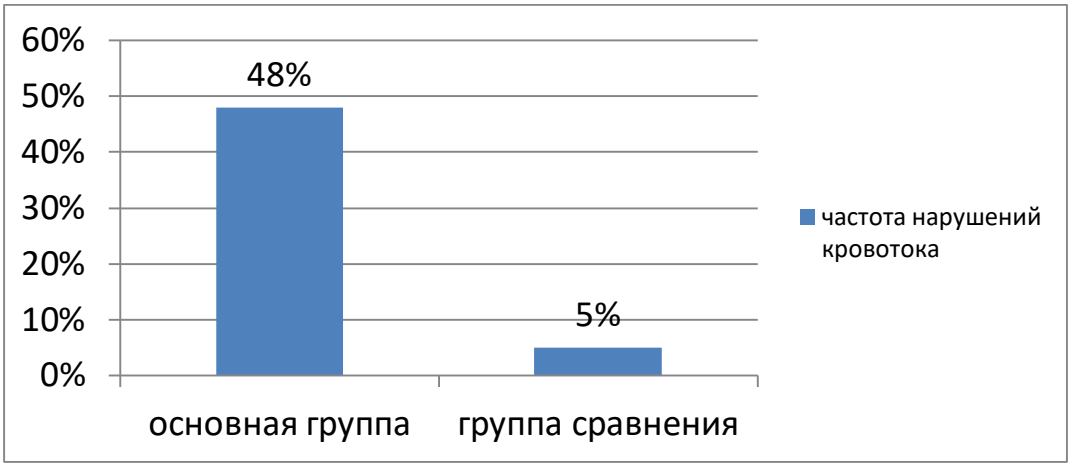


Рисунок 1. Частота нарушений кровотока системы «мать-плацента – плод» после проведенной профилактики в группах обследованных женщин.

Полученные данные демонстрируют эффективность применения тивортина в сочетании с токоферролом в комплексной профилактике плацентарной недостаточности у пациенток с рубцом на матке – снижение частоты развития нарушений кровотока в системе «мать-плацента-плод» и его сочетанных, более тяжелых форм. Анализ результатов профилактики в зависимости от места плацентации показал, что профилактика более эффективна при расположении плаценты по задней стенке. Плацентация и функционирование плаценты при неблагоприятном ее расположении (по передней стенке), т.е. в месте с нарушенной трофикой является объяснением формирования более выраженных нарушений кровотока в системе «мать-плацента-плод» и меньшей эффективности профилактического лечения плацентарной недостаточности. Тем не менее эффективность профилактики плацентарной недостаточности у женщин с плацентацией по передней стенке составила 50%, что обосновывает рекомендацию проводить профилактику всем женщинам независимо от места локализации плаценты.

Выводы:

1. Профилактика плацентарной недостаточности во втором триместре беременности донатором оксида азота питьевая форма тивортина в сочетании с токоферролом у женщин с рубцом на матке является эффективной.
2. Степень эффективности профилактики плацентарной недостаточности у женщин с рубцом на матке зависит от места плацентации.

Заключение. Эффективность профилактики плацентарной недостаточности у женщин с плацентацией по передней стенке составила 50%, что обосновывает рекомендовать проводить профилактику всем женщинам независимо от места локализации плаценты.

Список литературы

1. Доброхотова, Ю.Э., Кузнецова, П.А., Копылева, Ю.В. Кесарево сечение: прошлое и будущее/ // Гинекология. 2015. №3. С. 24-31.
2. Ковалёв Е.В., Занько Ю.В., Яроцкая Н.Н. Оценка показателей перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы крови и состояния эндотелия у пациентов при формировании задержки роста плода // Вестник ВГМУ. 2014. Т.13. №5. С. 74-80.
3. Макаров И.О., Шеманаева Т.В. Новые возможности лечения плацентарной недостаточности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2013. Т.12. №4. С. 50-56.
4. Макаров О.В., Волкова Е.В., Лысюк Е.Ю. Роль ангиогенных факторов роста в патогенезе преэклампсии и плацентарной недостаточности. Журнал акушерство и гинекология // 2014. №12. С. 64-70.
5. Абдурахманов Ф.М., Расулова Г.Т., Бойматова З.К. и [др.]. Пренатальное развитие плода при беременности высокого риска. Душанбе.: Азия-Принт, 2010, 159 с.
6. Hsieh T.T., Chen S.F., Lo L.M. [et al.]. The Association Between Maternal Oxidative Stress at Mid-Gestation and Subsequent Pregnancy Complications // Reproductive Sciences. 2015. V.19. №5. P. 505-512.

7. Chaiworapongsa T., Romero R., Korzeniewski S.J., Kusanovic J.P., Soto E., Lam J.[et al]. Maternal plasma concentrations of angiogenic/antiangiogenic factors in the third trimester of pregnancy to identify the patient at risk for stillbirth at or near term and severe late preeclampsia // Am. J. Obstet. Gynecol. 2013. V. 208 №4. P. 287-287.

8. Pregnancy outcome in women with previous one Caesarean section. //J Clin Diagn Res. 2014. V. 8. №2. P. 99-102.

THE RESULTS OF PLACENTAL INSUFFICIENTLY PROFILAXIS IN WOMEN WITH UTERUS SUTURE

Unusova S.Kh, Kamilova M.Y.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

Aim: to estimate the results of placental insufficiently prophylaxis with using donators nitric oxide in woman with uterus suture. **Material and methods:** The placental insufficiently prophylaxis was carry out for 55 woman with suture in uterus in 2-d trimester of pregnancy with donators nitric oxide and Vitamin E. 60 women with suture in uterus were without prophylaxis. Effectiveness control of prophylaxis was carry out in 3-d trimester of pregnancy with dates of Doppler, analysis of results – depend from place of placentation.
Results: The decreasing of frequency blood circulation disorders in system « mother-placenta-fetus» and it higher combined forms after prophylaxis was estimated. It was shown, that the prophylaxis is more effective in cases of placenta location back and bottom of uteri. **Conclusions:** The effectiveness of placental insufficiently prophylaxis in cases of placenta location front of uteri was 50%, that motivate the recommendations of placental insufficiently prophylaxis for all woman with uterus suture in depending of place placenta localization.

Key words: uterus suture, placental insufficiently, donators nitric oxide, prophylaxis.

НАТИҶАҲОИ ПЕШГИРИИ НОРАСОГИИ ҲАМРОҲАК ДАР ЗАНҲОИ БО ИЗИ ҶАРОҲИИ ДАР БАЧАДОН

Юнусова С.Х., Камилова М.Я.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Самаронокии пешгирии норасогии ҳамрояк дар занҳое, ки ҷойгиршавии он дар девори пеши бачадон буда 50%-ро ташкил кард. Бинобар ин чунин натиҷаҳо барои тавсия шудани пешгирӣ ба тамоми занон, новобаста аз ҷойгиршавии ҳамроҳак, асоснок ҳисобида мешаванд.

Калимаҳои калидӣ: изи ҷарроҳӣ дар бачадон, норасогии ҳамроҳак, донатори оксиди азот, пешгирӣ.

УДК 61.618.11-006.2

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИЛЬПРАФЕНА И ДОРАМИЦИНА ПРИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Юсуфбекова У.Ю., Азимова Д.А.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Цель исследования. Изучить эффективность Вильпрафена и Дорамицина при урогенитальной инфекции.
Материал и методы. В работе были обследованы 70 супружеских пар, которые были распределены по группам:

- **I группа - 35 супружеских пар** с микоплазменной и уреаплазменной и сочетанной инфекцией с использованием Вильпрафена.
- **II группа - 35 супружеских пар** с микоплазменной и уреаплазменной и сочетанной инфекцией с использованием Дорамицина.

Результаты. Доказана эффективность препарата у больных с уреаплазменной и микоплазменной инфекцией - 94,2% с применением Вильпрафена и 71,4% с применением Дорамицина.

Ключевые слова: вильпрафен, дорамицин, микоплазма, уреаплазма, инфекция.

Актуальность. В течение последних лет возобновился интерес к проблеме микоплазменных и уреаплазменных инфекций в акушерстве и гинекологии. По мнению ряда авторов, (Мавров И.И., Делекторский В.В., 2003 г.) трудность диагностики, распространенность заболевания, половой путь передачи и неадекватность проводимой терапии в скором времени приведут к преобладанию этих инфекций над классическими венерическими заболеваниями. Урогенитальные инфекции широко распространены среди разных групп населения. Наибольшая частота отмечена у лиц с повышенной половой активностью, проституток, гомосексуалистов, при некоторых заболеваниях, передающихся половым путем (гонорее, трихомониазе), и, что особенно важно, при беременности [2].

Кроме того, существует вертикальный путь передачи от матери к плоду, что приводит к внутриутробному инфицированию плода. Об этом свидетельствуют данные о выделении уреаплазмы из амниотической жидкости, плаценты и крови плода при целости плодных оболочек, а также выделении уреаплазмы у детей, родившихся с помощью кесарева сечения. У женщин, страдающих привычным невынашиванием, истмико-цервикальной недостаточностью, высеваемость микоплазм и вне беременности составляет 24,6% (Анкирская А.С., 2010). Уреаплазменная инфекция у мужчин приводит к нарушению подвижности сперматозоидов, бесплодию, доказана их этиологическая роль в развитии простатита. Согласно данным литературы использовали препараты макролиды: Вильпрафен и Дорамицин [3].

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности Вильпрафена и Дорамицина при урогенитальной инфекции.

Вильпрафен (Джозамицин) – антибиотик группы макролидов, выпускаемой фирмой Yamonouchi, в виде таблеток по 500 мг 10 штук – упаковки ячейковые, контурные и по 1000 мг 10 штук в упаковке. Оказывает бактериостатическое действие, обусловленное ингибированием синтеза белка бактериями. При создании в очаге воспаления высоких концентраций, оказывает бактерицидное действие. Высоко эффективен в отношении внутриклеточных микроорганизмов: Chlamydia trachomatis и Chlamydia pneumonuae,Micoplasma hominis, Micoplasma pneumonuae, Ureaplasma urealyticum, в отношении грамположительных и грамотрицательных аэробных бактерий и некоторых анаэробных бактерий. Препарат также активен в отношении Treponema pallidum.

Дорамицин – активное вещество Спирамицин 3000000МЕ., показан при инфекционно-воспалительных заболеваниях, при инфекциях половой системы (не гонорейной этиологии), при заболеваниях, передающихся половым путем, и назначается взрослым от 6000000 до 9000000 МЕ в сутки, 2-3 таблетки в день в 2 или 3 приема.

Материал и методы исследования. Обследованы 70 супружеских пар, которых распределили по группам:

- **I группа - 35 супружеских пар** с микоплазменной и уреаплазменной и сочетанной инфекцией с использованием Вильпрафена.
- **II группа - 35 супружеских пар** с микоплазменной и уреаплазменной и сочетанной инфекцией с использованием Дорамицина.

Нами проведено обследование 35 супружеских пар с микоплазменной и уреаплазменной инфекциями. У 15 пар наблюдалась сочетанная форма с трихомониазом и хламидиозом. Всем супружеским парам назначался Вильпрафен в дозе 500 мг 2 раза в день в течение 14 дней. Эффективность проводимой терапии оценивали через 10 дней после окончания лечения. В дальнейшем – в течение 3 менструальных циклов, лучше перед менструацией или через 1-2 дня после ее окончания.

Дорамицин назначался по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней. Эффективность оценивали через 10 дней путем сдачи мазка на флору и на инфекции, передающие половым путем, и, в дальнейшем, в течение 3 менструальных циклов. У 10 супружеских пар наблюдалась сочетанная форма с трихомониазом и хламидиозом и гарднереллезом.

Для диагностики инфекций, как у женщин, так и у мужчин использовали следующие методы: серологический, иммуноферментный анализ (ИФА) и иммунофлюоресцентный метод. Всем женщинам проводилось УЗИ исследование, мазок на флору и на все инфекции, передающиеся половым путем, а также клинические анализы.

Из предъявляемых жалоб в основном боли и рези при мочеиспускании – 30 (85,7%) и 33(94,2%) и выделения из половых путей у всех больных – 35 (100%) в обеих группах.

По данным гинекологического осмотра отмечалось уменьшение отечности, гиперемии слизистой влагалища. Из экстрагенитальных заболеваний превалируют цистит - 33(94,2%) и 30(85,7%), пиелонефрит - 28(80%) и 26(74,2%) в обеих группах (таблица 2). Учитывая то, что микоплазменная инфекция, как моноинфекция встречается редко, чаще ей сопутствует хламидиоз, трихомониаз, гарднереллез и т.д., в схему лечения необходимо включать препараты группы метронидазола и противомикотические препараты. В нашем исследовании таких супружеских пар оказалось 15, которым, помимо Вильпрафена назначались названные выше препараты, и 10 – с применением Дорамицина. У беременных используется эритромицин по 500 мг 4 раза в день в течение 10 дней. Возможно применение Вильпрафена при беременности и в период лактации после оценки соотношения риска и преимуществ лечения.

Таблица 1.

Жалобы больных

Жалобы больных	Вильпрафен (*n*=35)	Дорамицин (*n*=35)
Боли при мочеиспускании, рези	30(85,7%)	33(94,2%)
выделения из половых путей	35(100%)	35(100%)
диспареуния	20(57,1%)	22(62.8%)
зуд влагалища	25(71,4%)	28(80%)

достоверность различий между показателями (p< 0,05)

Таблица 2.

Структура экстрагенитальных заболеваний

Перенесенные заболевания	Вильпрафен	Дорамицин
Пиелонефрит,	28(80%)	26(74,2%)
Заболевания ЖКТ	18(51.4%)	12(34,2%)
Гломерулонефрит	10(28,5%)	8(22,8%)
Цистит	33(94,2%)	30(85,7%)
Бронхит	10(28,5%)	5(14,2%)
Анемия	20(57,1%)	15(42,8%)
Геморой	5(14,2%)	3(8,5%)

отсутствие статистически значимых различий (p>0,05)

Анализ количества клеток вагинального секрета показал, что в обеих группах общее число лейкоцитов и кокковой флоры в мазках сплошь до применения макролидов.

Из гинекологических заболеваний в обеих группах превалируют вульвовагиниты, эндометриты и эрозии шейки матки (таблица 3).

Таблица 3.

Структура перенесенных гинекологических заболеваний (p>0,05)

Структура	Вильпрафен (*n*=35)	Дорамицин (*n*=35)
Нарушения менструального цикла	18(51.4%)	10(28,5%)
Вульвовагиниты	34(97,1%)	33(94,2%)
Бесплодие	5(14,2%)	3(8,5%)
Эрозии шейки матки	30(85.7%)	30(85,7%)
Миома матки	2(5,7%)	3(8,5%)
Эндометрит	35(100%)	35(100%)

Ассоциацию внутриклеточной бактериальной флоры и облигатно-анаэробных микроорганизмов составляли уреаплазма уреалитикум и микоплазма хоминис, а также сочетанные формы с трихомониазом и хламидийной инфекцией (таблица 4).

Таблица 4.

Эффективность применения макролидов (после лечения), p<0,05

Инфекции, передающиеся половым путем ПИФ	Вильпрафен (*n*=35)	Дорамицин (*n*=35)
Уреаплазма уреалитикум (Ureaplasma ureticum)	20(57,1%)	13(37,1%)
Микоплазма хоминис (Micoplazma hominis)	13(37,1%)	12(34,2%)
Хламидия трихоматис (Chlamidya trachomatis)	10(28,5%)	8(22,8%)
Вирус простого герпеса 1-го и 2-го т	5(14,2%)	6(17,1%)
Цитомегаловирус	8(22,8%)	10(28,5%)
Трихомониаз (Trichomonas)	12(34,2)	8(22,8%)

Результаты исследования. В результате проведенного исследования было зафиксировано снижение длительности клинических проявлений, качественное улучшение общего состояния и облегчение таких клинических симптомов заболевания, как рези, боль при мочеиспускании, дискомфорт, диспареуния, а также гнойных, с неприятным запахом, выделений из влагалища к 10 суткам от начала терапии у 93% больных. Из предъявляемых жалоб в основном боли и рези при мочеиспускании – 30 (85,7%) и 33 (94,2%) и выделения из половых путей у всех больных – 35 (100%) в обеих группах. Из гинекологических заболеваний в обеих группах превалируют вульвовагиниты, эндометриты и эрозии шейки матки.

Приведенное исследование показало высокую клинико-бактериологическую эффективность уреаплазмо-микоплазменной инфекции, которая составляла 94,2% женщин после применением Вильпрафена и 71,4% женщин, получающих Дорамицин (таблица 4).

Возможность рецидивов, возникающих в течение месяца у 4% пациенток, зависит от неправильного приема таблеток, незаконченного лечения или возможности повторного инфицирования полового партнера. Отмечена хорошая переносимость, отсутствие побочных и неблагоприятных реакций при применении препарата Вильпрафен.

Таким образом, Вильпрафен – препарат выбора при уреаплазменной и микоплазменной инфекциях, эффективен для профилактики и лечения заболеваний, передающихся половым путем и послеродовых инфекционно-воспалительных осложнений.

Список литературы

1. Серов В.Н., Жаров Е.В, Ильенко Л.Н. Клиническое руководство по инфекциям, передающимся половым путем. М., 2012.
2. Роговская С.И. Микробиоценоз влагалища и цервикальная патология. Consillium medicum. 2014.
3. Под редакцией В.Н. Прилепской. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. М. 2013.
4. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. М. 2011.
5. Видаль специалист. Справочник «Акушерство и Гинекология». ЗАО «Астра Фарм Сервис». 2010.

EFFECT OF GETTING VILPRAFEN AND DORAMICIN DRAGES FOR TREATMENT MICOPLASMA HOMINIS AND UREAPLASMA UREALYTICUM INFECTION

Yusufbekova U.Yu., Azimova D.A.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

To study performance Vilprafen and Doramicin drages for treatment Micoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum infection. **Materials and methods.** As a result of research 70 reproductive age married women to getting drag Vilprafen and Doramicin for treatment Micoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum infection, which we devide on 2 group:

I - 35 married women with getting drag Vilprafen

II - 35 married women with getting drag Doramicin.

Results. Effective influence of Vilprofen has been showed - 94,2%, and Doramicin – 71,4%. **Conclusion.** Vilprafen – alternative drag for treatment Micoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum infection.

Key words: vilprafen,doramicin, micoplasma hominis and ureaplasma urealyticum infection.

АВЗАЛИЯТНОКИИ ДОРУҲОИ ВИЛЬПРАФЕН ВА ДОРАМИЦИН БА БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ КАСАЛИҲОИ УРЕАПЛАЗМОЗ ВА МИКОПЛАЗМОЗ

Юсуфбекова У.Ю., Азимова Д.А.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Таҳқиқотхои гузаронидаи мо 70-то зани синну соли репродуктивидошта, ки гирифтори бемории урогенталӣ мебошанд, дар бар гирифтааст. Ҳангоми табобати ин бемории сироятӣ дорӯи Вильпрафен ва дорӯи Дорамитсин истифода бурда шудааст, ки самаранокии он дар беморони гирифтори бемориҳои уреаплазмоз ва микоплазмоз – 91,4%, ва дорӯи Дорамитсин – 71,4% -ро ташкил медиҳад, тасдиқ шудааст.

Калимаҳои калидӣ: вилпрафен, дорамитсин, уреаплазма, микоплазма, инфексия.

УДК 61.618.11-006.2

ЛЕЧЕНИЕ ФОНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Юсуфбекова У.Ю., Хушвахтова Э.Х., Азимова Д.А.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Цель исследования. Применение препарата Солковагин при различных патологиях шейки матки для эффективного лечения. **Материал и методы.** Обследованы 112 женщин репродуктивного возраста с патологией шейки матки: эктопии - 40 женщин, эрозии шейки матки - 24, лейкоплакии - 20 и полипы шейки матки – 28 женщин.

Результаты. Доказана эффективность метода лечения фоновых заболеваний препаратом Солковагин, который обладает избирательным действием на цилиндрический эпителий, при этом не повреждает многослойный плоский эпителий, и эффективность которого составляет – 82,1%.

Ключевые слова: фоновые заболевания, солковагин, деструкция, эктопия.

Актуальность. Среди гинекологических заболеваний у женщин репродуктивного возраста патология шейки матки встречается в 10-15% случаев. Рак шейки матки занимает второе место среди онкологических опухолей женских половых органов и является заболеванием, развитие которого можно предотвратить при своевременном выявлении и правильном лечении фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Доброкачественные заболевания шейки матки наиболее часто встречаются в молодом возрасте и являются фоном для развития предраковых состояний и рака шейки матки [1, 4].

Одним из старых способов лечения патологии шейки матки является медикаментозный, заключающийся в местном применении лекарственных средств. Ранее широко использовали различные антибактериальные препараты, прижигающие или коагулирующие средства, мазевые и жировые тампоны. По современным представлениям, мазевые тампоны не рекомендуются для лечения патологии

шейки матки, ввиду того, что курс лечения их является очень длительным, малоэффективным [2, 3].

В настоящее время наиболее эффективным лекарственным препаратом для медикаментозного лечения шейки матки является препарат швейцарской фирмы SOLCO – СОЛКОВАГИН. Солковагин является смесью органических и неорганических кислот и обладает избирательным действием на цилиндрический эпителий, при этом не повреждает многослойный плоский эпителий [5]. Современная диагностика патологии шейки матки продолжает оставаться актуальной проблемой в гинекологии.

Целью исследования явилось применение препарата Солковагин при различных патологиях шейки матки для эффективного лечения.

Материал и методы. Обследованы 112 женщин репродуктивного возраста с патологией шейки матки: эктопии - 40 женщин, эрозии шейки матки - 24, лейкоплакии - 20 и полипы шейки матки – 28 женщин.

Всем больным проведено кольпоскопическое, цитологическое исследование и гистологическое исследование шейки матки, а также бактериологическое и клинические методы обследования.

При поступлении в стационар у пациенток с фоновыми заболеваниями основными были следующие жалобы: боли в нижних отделах живота – у 30 (26,7 %) больных, выделения из половых путей у 22 (19,6 %), контактные кровянистые выделении у 20 (17,8%), зуд влагалища – в 20 (17,8%) наблюдений (таблица 1). У большинства больных был отягощенный акушерский анамнез: осложнения родов и послеродового периода отмечено у 24 (21,4%) пациенток, наиболее частыми из которых были разрывы шейки матки и стенок влагалища.

Таблица 1.

Жалобы больных

Жалобы	Абс. кол-во	%
боли в нижних отделах живота	30	26.7
выделения из половых путей	22	19.6
контактные кровянистые выделения	20	17.8
зуд влагалища	20	17.8

Таблица 2.

Фоновые заболевания шейки матки	Абс. кол-во	%
эктопии	40	35.7
истинные эрозии	24	21.4
лейкоплакии	20	17.8
полипы шейки матки	28	25

Кольпоскопическая картина шейки матки у обследуемых больных представлена в (табл. 2). До проведения коагуляции Солковагином мы проводили противовоспалительное лечение всем больным с эктопией и истинной эрозией шейки матки с учетом выявленной инфекции и чувствительности к антибиотикам.

Пациенткам с полипами шейки матки больших размеров, первоначально, проводилась полипэктомия и противовоспалительное лечение. При небольших размерах полипов сразу проводили коагуляцию Солковагином. Пациенткам с лейкоплакией коагуляция проводилась без противовоспалительного лечения, сразу же после цитологического метода исследования мазка в первую фазу цикла.

Процедура проводилась с применением кольпоскопа. Обрабатывалась только зона поражения, избегая попадания раствора на кожу наружных половых органов и эпителий влагалища. После применения Солковагина образовался струп желтовато-белого или серого цвета, который отторгался на 3-5 сутки, а полная эпителизация завершалась через 3-4 недели.

Солковагин применялся дважды: непосредственно на зону повреждения и через 1-2 минуты уже на образовавшийся струп. Контрольные осмотры проводились через 10-15 дней после коагуляции, в случае неудовлетворительного результата осмотра, проводили повторные курсы лечения. Через 1 месяц после менструации мы проводили контрольный осмотр.

Результаты исследования показали, что у всех 40 (35,7%) пациенток с эктопией произошла полная эпителизация через 1 месяц после коагуляции без повторного применения. У 28 (25%) пациенток с полипами – 8 (28,5%) пациенткам проводили полипэктомию и противовоспалительное лечение, у 20 (17,8%) пациенток с полипами малых размеров – коагуляцию Солковагином, которая оказалась эффективной у 6 (30%) пациенток.

У обследуемых пациенток кольпоскопическая картина шейки матки установила следующую патологию: эктопия шейки матки – 40 (35,7%); лейкоплакия – 20 (17,8%); полипы шейки матки – 28 (25%); истинные эрозии – 24 (21,4%) женщин (таблица 2).

Кольпоскопическая картина шейки матки у обследуемых больных после применения Солковагина представлена в (таблица 3). Препарат Солковагин оказался неэффективным для 20 (17,8%) пациенток с лейкоплакией. Эти пациенты были направлены на лазерокоагуляцию или электроэксцизию.

Таблица 3.

Результаты исследования	Эффективность	Неэффективность
Эктопия шейки матки	40(35.7%)	-
Истинные эрозии	18(16%)	6(25%)
Лейкоплакии	-	20(17.8%)
Полипы шейки матки	20(17.8%)	8(40%)

достоверность различий между показателями p<0,05.

Из 24 (21,4%) пациенток с истинной эрозией, коагуляция Солковагином оказалась: безуспешной у 6 (25%), в анамнезе которых отмечались инфекции, передающиеся половым путем и хронические воспалительные заболевания, а при нанесении препарата отмечалась отечность, гиперемия, контактные кровотечения и зуд из-за воспалительной реакции. Таким больным продолжали курс противовоспалительной терапии, назначали свечи с депантолом.

У 8 (28,5%) из 28 пациенток с полипами шейки матки Солковагин оказался неэффективным из-за размера и структуры полипа, в связи с чем пациенткам была произведена полипэктомия в стационаре с последующим патогистологическим исследованием.

При цитологическом исследование по Папаниколау чаще всего определялись мазки II класса (с изменениями морфологии клеточных элементов, обусловленными воспалительным процессом во влагалище и на шейке матки) – у 90 (80,3%) женщин, мазки III класса (с наличием единичных клеток с аномалиями цитоплазмы и ядер) – у 12 (10,7%) случаев, а также мазки IV класса (с единичными атипическими клетками, подозрительными в отношение злокачественности) встречались у 8 (7,1%) пациенток с лейкоплакией. Мазки I (нормальная цитологическая картина) и V (с клетками, положительными в отношении рака) классов не встречались [1].

Заслуживают внимания результаты исследований по определению роли заболеваний, передающихся половым путем, на состояние шейки матки. По данным В.Н. Прилепской, сопутствующая герпетическая инфекция одинаково часто выявлялась у больных с доброкачественными и предраковыми заболеваниями шейки матки, хламидии чаще обнаруживались у больных с эктопиями, а при кандиломатозе и диспластических изменениях эпителия бактериальный вагиноз был более выражен [2, 6].

Выводы. Анализируя полученные результаты, мы установили, что препарат Солковагин является эффективным средством для лечения патологических процессов шейки матки. Из 112 обследуемых женщин эффективность применения Солковагина наблюдалась у 92 женщин, что составляет 82,1%. Лишь у пациенток с лейкоплакией препарат оказался малоэффективным.

В нашем исследовании ни в одном случае не выявляли рубцовых изменений шейки матки или каких-либо осложнений после применения препарата. По мнению различных авторов, эффективность методики Солковагина при патологии шейки матки составляет 80-90% [2].

Таким образом, Солковагин является простым, доступным и эффективным средством лечения фоновых заболеваний шейки матки, которое не вызывает побочных реакций, рубцовых изменений шейки матки и обеспечивает полное разрушение патологического очага за счет достаточной глубины проникновения препарата.

Список литературы

1. Прилепская В.Н., Голубенко А.Е.Эпидемиология, этиология и факторы риска заболеваний шейки матки. В кн.: Прилепская В.Н., ред. Поликлиническая гинекология. М., 2005.
2. Роговская С.И. Микробиоценоз влагалища и цервикальная патология // Concillium Medicum. 2014. 6(16). С. 51-5.
3. Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. (Клин. лекции). М.: МЕД пресс, 2009, 432 с.
4. Поликлиническая гинекология (Клинические лекции). Под. ред. проф. В.Н. Прилепской. М., 2010, 533 с.
5. Журнал Российского общества акушеров-гинекологов. 2005. №3. 34 с.
6. Савельевой Г.М., Бреусенко В.Г. Гинекология. М. 2014. 267 с.
7. Минкина Г.Н., Манухин И.Б., Франк Г.А. Предрак шейки матки. М.: Аэрограф-медиа. 2010, 118 с.
8. Видаль специалист. Справочник «Акушерство и Гинекология». ЗАО «Астра Фарм Сервис». 2011.
9. Козаченко В.П. Диагностика и лечение эпителиальных дисплазий и преинвазивной карциномы шейки матки. (Клин.лекции). 4-е изд. М.: МЕД пресс. 2005, 138 с.

SOLCOVAGIN TREATMENT CERVICAL BENIGH DISEASES

Yusufbekova U.Yu., Khushvahtova E.KH., Azimova D.A.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

Aims. Use Colcovagin treatment for different cervical diseases. **Material and Methods.** Explore 112 women with cervical diseases: ectopiya - 40 women, erosion-24, leycoplakiya-20 and cervics polyps – 28 women. **Results.** The carried out research 112 women has shown that the effective influence of Solcovagin has been showed - 82,1%. **Conclusion**. Solcovagin treatment – simple, available and effective method for treatment cervical pathology.

Key words: solcovagin, canser diseases, ectopiya, destruction.

ТАБОБАТИ ГАРДАНАКИ БАЧАДОН ЗАНҲОИ СИННУ СОЛИ РЕПРОДУКТИВӢ

Юсуфбекова У.Ю., Хушвахтова Э.Х., Азимова Д.А.

МД Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Солковагин – маводи доругӣ барои бемории гарданаки бачадон, истифода бурда мешавад содда ва афзалиятнок ҳангоми табобати бемориҳои пеш аз саратонии гарданаки бачадон мебошад. Манфиатнокии дорӯи Солковагин 82,1% ташкил медиҳад.

Калимаҳои калидӣ: солковагин**,** деструксия, эктопия.

ВЕДЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ОТДЕЛЕНИЕ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Юнусов А.Г., Зарифова П.Г., Каримова З.С., Ходжиева И.М., Негматуллоева С.М.

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Осмотр новорожденного ребенка необходимо начинать с оценки его общего состояния. Различают 3 вида состояния новорожденного: удовлетворительное, средне - тяжелое и тяжелое, а также существует очень или крайне тяжелое (предагональное) состояние. Необходимо учесть что тяжесть состояния новорожденного ребенка может меняться не только в течение суток, но даже в течение нескольких минут и часов [1].

Для здорового новорожденного при осмотре характерно спокойное выражение лица, своеобразная живая мимика. Во время осмотра нередко может сопровождаться громким эмоциональным криком. Длительность и сила крика характеризуют показатель зрелости ребенка. Обычно новорожденный лежит на спине: голова приведена к груди, руки согнуты в локтях и прижаты к боковой поверхности груди, кисти сжаты в кулачки, ножки ребенка согнуты в коленных и тазобедренных суставах. ***В положении ребенка на боку, голова иногда запрокинута.*** Это так называемая эмбриональная поза (поза флексии за счет физиологического усиления тонуса мышц сгибателей). У некоторых новорожденных на крыльях и спинке носа, реже в области носогубного треугольника обнаруживаются беловато-желтоватые точки (милиа), телеангиэктазии – красновато-синюшные сосудистые пятна, петехиальная сыпь. Могут обнаруживаться монголоидные пятна, которые располагаются в области крестца, ягодицах, реже на бедрах и представляют собой пигментные пятна синюшного цвета [1;3].

Однако 10% новорожденных впервые минуты жизни нуждаются в реанимационных мероприятиях, часть которых поступают в отделении или палату реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Решающее значение для успешного выхаживания новорожденных поступившие в ОРИТ, является своевременное оказание помощи по предложенному алгоритму ведения [3;5].

Перед поступлением новорожденного в отделения ОРИТ обязательно подготовить:

кувез или обогреваемый реанимационный столик, включённый в сеть и согретый, в кувезе температура должна быть 37,0 ºС, застелены пелёнки в два слоя и ещё из двух пелёнок необходимо сделать валик, а так же иметь источник кислорода с дозатором и оборудованием для увлажнения и обогрева воздухо—кислородной смеси, маски или носовые канюли.

Если имеются, подготовить CPAP систему и аппарат для искусственной вентиляции лёгких подключёный к источнику сжатого воздуха и кислорода, флакон дистиллированной воды для увлажнения О2, многофункциональный монитор, инфузионные перфузоры, аппарат отсоса, катетеры для отсасывания № 6 и 8, желудочные зонды № 6 и 8, стерильные перчатки, стерильные марлевые салфетки, шприцы, пинцет, термометр, стерильнное масло, ножницы, лейкопластырь.

ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ НОВОРОЖДЁННОГО В ОТДЕЛЕНИЕ ОРИТ:

1.Зафиксируйте в истории новорожденного и регистрируйте в журнале время поступления. 2. Взвесить (если позволяет состояние). 3. Поместить в кувез или на обогреваемый столик. 4. Измерить температуру тела термометром. 5. Отсосать слизь изо рта (если необходимо). 6. Начать подачу кислорода (если необходимо) через маску или носовые канюли. 7. Установить концентрацию назначаемого кислорода. 8. Введите желудочный зонд (необходимого размера, если необходимо). 9. Коррегировать положения тела (если необходимо). 10. Подсоеденить датчики SpO_2, ЭКГ, температуры тела, надеть манжетку для измерения АД и подключить к монитору (если имеется). 11.Новорожденных с ОНМТ и ЭНМТ, подключить к системе CPAP или к аппарату ИВЛ. [3:6]

После всего осмотреть новорождённого, оценить его состояние и составить план обследования и лечения.

Кровь на сахар. Общий анализ крови, гематокрит, тромбоциты С-реактивный белок (инфекция).

Рентгенография грудной клетки (если необходимо).

ПОСЕВ КРОВИ (если назначается антибиотики) Кислотно-основное состояние крови (если имеется).

1. Если определяется гипотермия (<32℃ -36℃), обогрев производится следующим образом:

1. Установить температуру воздуха в инкубаторе или лучистого тепла на 1°С выше, чем температура ребенка; Надеть шапочку на голову ребенка, придать ему флексорную позу при помощи специальных укладок;
2. Повторный контроль температуры ребенка (аксиллярной и накожной) проводится каждые 15 мин. Это позволит постепенно, следуя за ребенком, повышать температуру в инкубаторе, выполняя важное условие — не превышать разницу температуры ребенка и окружающей среды более чем на ГС;
3. Отмечать регулярно (каждые 30 мин) изменения цвета кожи, дыхания и ритма сердца, чтобы наблюдать, как младенец переносит изменения температуры;
4. Достижение температуры кожи 36—36,5°С, как правило, достаточно;
5. Если первые мероприятия недостаточны, можно обогреть стенки инкубатора снаружи, чтобы температура их была на 1—2°С выше, чем температура внутри, что позволит добавить к методу обогрева конвекцией обогрев излучением.

Использование грелок, которые помещают внутрь инкубатора или в кроватке без контакта с кожей ребенка, также добавит обогрев излучением.

В дополнение к обогреву необходимо назначить тёплый увлажненный кислород.

Введение антибиотиков показано только при наличии указаний на инфекцию или подтверждении ее лабораторно.

2. Если у ребенка эпизоды апноэ или все патологические состояния, при которых отмечается снижение PaO2 в периферической крови ниже 50см.вд.ст., сопровождающиеся общим цианозом, одышкой, тахипноэ и увеличением потребности организма в кислороде (РДСН, пневмонии, кардиопатии, патологиии ЦНС и др.), необходимо срочно начинать **оксигенотерапию!** Кислород подаётся в инкубатор или в кроватку, через кислородную палатку, кислородной маски, носовых канюль. Смесь должна быть нагрета до 36-37 градусов, иметь влажность 80-100%. Терапия должна проводиться непрерывно.

Стартовая концентрация кислорода 40%. Если сохраняется цианоз или SaO2 ниже 90 % в течение 2 -3 минут - увеличить концентрацию на 20%. Если сохраняется цианоз или SaO2 ниже 90 % в течение 5-10минут - увеличить концентрацию ещё на 20% от исходного. При сохранении цианоза или SaO2 ниже 90% на концентрации O2 80% и выше, в течение 2 часов - решить вопрос о переводе ребенка на ИВЛ.

Снижение концентрации кислорода проводить постепенно на 10%. При появлении лёгкого цианоза или снижение SaO2 ниже 90% увеличить концентрацию на 5 %.

Стартовые параметры вентиляции:

· концентрация кислорода FiO2 - 50-60% (0.5-0.6)
· поток воздушно-кислородной смеси (Flow) - 5 -6 л/мин
· время вдоха (Ti) - 0.3-0.4 сек
· время выдоха (Te) - 0.6-0,8 сек
· частота дыхания (R) - 40-60 в 1 мин
· соотношение времени вдоха и выдоха (Ti :Te) - 1:1 – 1:3
· пиковое давление вдоха (PIP) – 15-20 см вод.ст.
- положительное давление в конце выдоха (PEEP)- 3-4 см вод.ст. [2].

3. Если у ребенка гипогликемия это означает - снижение уровня глюкозы в крови новорожденного ниже физиологической нормы

Физиологическая гипогликемия: в возрасте < 4 ч. количество глюкозы в крови состовляет1,4 - 2,6 ммоль/л в возрасте ≥ 4 ч. количество глюкозы в крови 2,0- 2,6 ммоль/л.

Симптоматическая гипогликемия–клиническими признаками являются раздражительность, тремор, беспокойство, судороги, усилившийся рефлекс Моро, звонкий крик или вялость, сонливость, цианоз, апноэ, плохое сосание, **в таких случаях незамедлительно назначается глюкоза в/в**: 200мг/кг (2мл/кг 10% глюкоза со скоростью 1 мл/мин) болюсно и в дальнейшем в/в инфузионно - капельно 10 % глюкозы из расчёта 5-8 мг/кг/мин (60 мл/кг в сутки) после чего содержание глюкозы определяется повторно и если концентрация глюкозы ≤ 40мг/дл (≤2,2 ммоль/л), медленно в/в ввести ещё одну дозу 2 мл/кг 10% раствора глюкозы и увеличить в/в инфузию до 100 мл/кг в сутки. Скорость инфузии глюкозы рассчитывается по формуле Вес х 80 : 24 (часа). получится количество мл, которое назначается в/в в час. Если терапия малоэффективная, подумать о замене 10% раствора глюкозы на 12,5%.

Без симптомная гипогликемия – если в возрасте < 4 ч. гликемия ≥ 1,4 ммоль/л или в возрасте ≥ 4 ч.

гликемия ≥ 2,0 ммол/л, корригируется питанием. Если питанием не удалось корригировать гипогликемию в возрасте < 4 ч. гликемия < 1,4 ммол/л, в возрасте ≥ 4 ч. гликемия < 2,0 ммоль/л, корригируется как симптоматическая гипогликемия. Определять уровень глюкозы каждые **60** минут, пока 2 раза подряд уровень глюкозы в крови не достигнет ≥**50** мг/дл (≥**2,8** ммол/л).

4. Если отмечается судороги у новорожденного - это любое прерывистое непроизвольное мышечное сокращение с нарушением неврологических функций (моторных, поведенческих или автономных).

Первоначальные действия включают: охранительный режим, создание температурного комфорта, поддержание артериального давления. Обеспечьте проходимость дыхательных путей и подачу увлажненного подогретого кислорода с поддержанием SaO2 90-95%. Обеспечьте внутривенный доступ для введения лекарственных препаратов. При необходимости для профилактики аспирации введите желудочный зонд (например, во время судорог может быть рвота молоком). **Срочно провести** коррекцию гипогликемии, коррекция пиридоксинзависимых судорог – введите в/в 100 мг пиридоксина, прекращение судорог является диагностическим тестом.

Лечение: Препаратом выбора является фенобарбитал, начальная доза 10 мг/кг внутривенно, если судороги повторяются доза 20 мг/кг, если судороги повторяются в течение 6 часов или приводит к респираторной депрессии, гипотензии, брадикардии назначьте фенитоин 15 - 20 мг/кг в/в медленно 30 мин.(1 мг/кг/мин. разбавлять только физ.раствором). Если внутривенный доступ необеспечен, введите однократно 20 мг/кг внутримышечно, медленно или per os. *Диазепам* (в 2 мл - 10 мг) - одноразовая доза 0,1-1,0 мг/кг (средняя доза - 0,6 мг/кг) внутривенно (дозу необходимо титровать). *Лоразепам* (ativan) - одноразовая доза 0,05-0,1 мг/кг за 2-5 мин.; действие - через 5 минут. Можно повторять введение по показаниям каждые 4-8 часов.

Мидазолам – 0,15 мг/кг в/в болюсно, затем через непрерывное введение (инфузионный насос) со скоростью 0,1-0,4 мг/кг/час. *Побочные эффекты*: апноэ, гипотензия, остановка дыхания и сердца. *[5;6]*

Антидот бензодиазепинов-флумазенил 0,1мг\кг!

5. Если ребенку больно - плачет, отмечается стон, вздрагивание тела при каких – либо процедур или при дотрагивания к телу новорожденного. **Первоначальные действия** включают: охранительный режим, создание температурного комфорта, *Растворы декстрозы 24% или глюкозы 20%* используются внутрь, 0,5-2 мл через шприц или пипетку. В случае отсутствия растворов можно использовать ложечку сахара, разведенную в 4 ложках стерильной воды.

Б. Медикаментозное обезболивание

1. Местная анестезия *Лидокаин (Ксилокаин)* 0,5-1% р-ра без адреналина, общая доза должна быть <0,5 мл/кг 1% раствора (осложнения терапии: случаи судорог и изменения слухового ответа ствола мозга). *Крем EMLA* наносится 0,5 -1,0 г на 1-2 часа. Излишек крема снимается. Запрещается повторное его использование в течении 12 часов.

2. Ненаркотические анальгетики при легком обезболивании. Парацетамол 10-15 мг/кг внутрь каждые 6-8 часов или 20-25 мг/кг каждые 6-8 часов ректально (не превышать 70 мг/кг/сутки). Используется с осторожностью у новорожденных с поражениями печени и почек.

3. Наркотическая анальгезия **фентанил**, 1 – 2 мкг/кг массы тела в/в медленно, струйно: одноразовая доза для непрерывной инфузии 2 - 5 мкг/кг/час. *Побочные эффекты*: вагусная брадикардия, ригидность грудной клетки и устойчивость к опиатам после продолжительной терапии.

4. Морфин 1%. При выраженной боли: Морфин в/в из расчета 100 мкг/кг. Для этого 1 мл морфина разводим в 9 мл 0.9% раствора NaCI или 10%. р-р глюкозы. В 10 мл. рабочего раствора содержится 10000 мкг морфина, в 1 мл морфина 1000 мкг, а на кг веса 100мкг, значит если новорожденный 3 кг. необходимо набрать 0,3 мл. готового рабочего раствора в котором содержится 300 мкг Морфина и данное количество разводим в 20 мл. раствора NaCI или 10%. р-р глюкозы.. Скорость введения определяется следующим образом: (100мкг х 3 кг. х 60мин.):10000мкг = 1,8 мл/час,. это более 11 часов капельного введения , что соответствует 27мкг/кг/час.

6. Если у новорожденного шок – это неспособность системы кровообращения адекватно обеспечить потребности тканей кислородом и питательными веществами и удалить вредные метаболиты.

Клиника : бледность, мраморность, прохладная кожа, тахикардия - > 180 уд/мин. в спокойствии, брадикардия < 100 уд/мин., дыхание – затруднённое, тахипноэ, нерегулярное. Давление крови нормальное или чаще всего низкое, симптом «белого пятна». Сила пульса сравнить на плече и бедре, может быть ослабленный или исчезает.

Л а б о р а т о р н а я д и а г н о с т и к а.

1. КОС, газы крови: обычно метаболический ацидоз, гипоксемия.
2. Гематокрит: снижение -кровопотеря; повышение - плазмопотеря.
3.Клинический анализ крови с подсчетом лейкоформулы (позволяет исключить сепсис как причину гипотензии).
4. Определение содержания глюкозы, кальция, калия и натрия крови. Позволяет исключить метаболические причины гипотензии.

ЛЕЧЕНИЕ

1. В первую очередь следует обеспечить адекватную респираторную терапию. Если ребенок не дышит самостоятельно - немедленный перевод на ИВЛ.
2. Обеспечение сосудистого доступа. Желательно катетеризировать две вены (одну центральную и одну периферическую).
3. Если ребенок получал энтеральное питание, оно должно быть отменено, содержимое желудка эвакуировано.
4. Гиповолемический шок – нет анемии - вводится 10–20 мл/кг физиологического раствора медленно болюсно или капельно в течение 15-20 мин., если имеется анемия - эритроцитарная масса из расчёта 10 – 12мл/кг массы тела.
5. Кардиогенный шок – лечить основные заболевания – ацидоз, бикарбонат натрия 4%, 1-2 мэкв/кг/доз (в 1 мл. 0,5 мэкв) в течении 30-60 мин. для коррекции метаболического ацидоза — если отсутствует гиперкарбия ↑ CO2). А также лечить гипоксию, гипогликемию, гипотермию, инфекцию.
6. Допамин гидрохлорид, увеличивает минутный объём сердца, повышает АД крови**.**

Вычисление дозы:

(**6** х **вес** кг) х **желаемая доза** (мкг/кг/мин.)
_____
_____ **желаемый объём раствора** (мл/час)

Всегда выбирать 10 мкг/кг/мин. как желаемую дозу. Всегда выбирать 2 мл/час как желаемый объём раствора

Пример:

Вес новорожденного: 2,5 кг

(6 х 2,5 кг) х 10 мкг/кг/мин
----------= 75 мг
2 мл/час

Доза Допамина 40мг/мл. **Количество, которое нужно набрать.**

75 мг ----------= 1,9 мл, нужно добавить в 100 мл. 10% глюкозы. 40 (мг/мл)

Доза Допамина в зависимости от скорости инфузии

мкг/кг/мин	В/в инфузия мл/час
5	1
7,5	1,5
10	2
12,5	2,5
15	3
17,5	3,5
20	4

Правила инфузии Допамина

- Во первых, обеспечить достаточное количество В/В ведение жидкости.
- Назначать инфузию допамина через отдельную вену или катетеризировать пупочную вену.
- Никогда не назначать допамин через артериальный сосуд.
- Всегда назначать инфузию допамина с помощью инфузионного насоса.
- *Никогда* не промывать катетер с инфузией допамина.
- Наблюдать за образованием инфильтратов.

Особенно пристально наблюдать за АД и ЧСС

Решение назначить больший объём ВВ жидкости и медикаменты должно быть обосновано данными осмотра и анамнеза, а не только по АД.

Список литературы

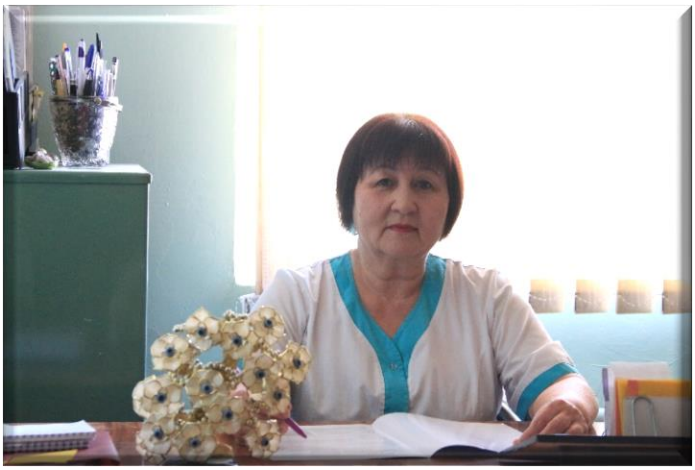
1. Уход за здоровым новорожденным ребенком. Национальные стандарты по неонатологии. Душанбе 2011.
2. Юнусов А.Г., Негматуллоева С.М., Салихова Д.С., Джабборова Г.Х., Ходжиева И.М. Кислородотерапия в неонатологии // Мать и дитя. 2014, №3. С. 67-76.
3. Протоколы неонатального периода. Душанбе. 2013
4. Райнхард Рооз, Ганс Прокитте. Поддержание теплового баланса. Неонатология. Практические рекомендации. М. 2011.
5. Избранные вопросы по неонатологии. Шок у новорожденных. Каунас 2011.
6. Добрянский Д.А. Учебник реанимации новорожденных 7-е издание перевод с английского 2017 г.

THE TREATMENT MAINTENANCE OF NEWBORNS IN NICU.

Yunusov A.G., Zarifova P.G., Karimova Z.H., Hodjieva I.M., Negmatulloeva S.M.

КОМИЛОВА МАРҲАБО ЁДГОРОВНА

(*Бахшида ба 60-солагии зодрўзи устод*)



Комилова Марҳабо Ёдгоровна зодаи Тоҷикистон буда дар шаҳри Хуҷанд дар оилаи хизматчӣ ба воя расидааст. Ӯ соли 1974 мактаби миёнаи рақами 66 шаҳри Душанберо хатм намуда, ҳамон сол ба факултети “Кори муолиҷавӣ)-и Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино дохил шуда, онро соли 1980 бомуваффақият хатм кардааст. Марҳабо Ёдгоровна баъди хатми донишгоҳ соли 1982 ба аспирантураи Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва репродуктологии ба номи Д.О. Отто-и шаҳри Санкт-Петербург дохил шуда, соли 1986 диссертатсияи номзадии худро дар мавзӯи «Вазни тифлон ва навзодон дар занҳои намудҳои гуногуни гирифторшудаи бемории диабети қанд» ҳимоя кардааст. Устоди гиромиқадр аз соли 1986 то ҳол фаъоляти кории худро дар Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон дар вазифаҳои корманди илмӣ, муовини директор оид ба корҳои табобатӣ, ходими калони илмӣ ва дар айни ҳол вазифаи роҳбарии бахши акушерии ПАГ ва ПТ ба ӯҳда дорад. Ӯ дар баробари кори табобатӣ, соли 2012 диссертатсияи доктории худро дар мавзӯи «Вайроншавии минерализатсияи бофтаҳои устухон дар аҳолии Тоҷикистон, хусусиятҳои минтақавӣ, ташхис, табобат ва пешгирии он» дар ш.Санк-Петербург ҳимоя кардааст. Соли 2015 бо нишони сарисинагии Аълочии нигоҳдории тандурустии Тоҷикистон мушарраф гаштааст.

Таҳти роҳбарии устод Комилова Марҳабо Ёдгоровна 10 нафар аспирантон ва унвонҷуён ҳимояи диссертатсияи номзадӣ кардаанд. Айни замон ҳоло 10 нафар аспирантон ва унвонҷуён кори илмии худро таҳти роҳбарии ӯ пеш бурда истодаанд.

Марҳабо Ёдгоровна тўли солҳои фаъолияти илмии худ 141 мақола ба нашр расонидааст. Ӯ ҳамчунин монография дар мавзӯи «Инкишофи пренаталии тифл ҳангоми ҳомиладории хавфи баланддошта» (соли 2010), дастурамалҳои методӣ-клиникӣ дар мавзуҳои: «Идора кардани валодати хавфи баланддошта» (соли 2009), «Тартиби протоколҳои клиникӣ барои тайёркунии пеш аз ҳомиладорӣ, пешбурди ҳомиладорӣ, таваллудкунонӣ ва давраи баъдитаваллудӣ дар занҳои бемории диабети қанд» (соли 2012), «Тавсияҳои клиникӣ оид ба иллатҳои гипертензионӣ дар соҳаи акушерӣ» (соли 2015), «Лейомиомаи бачадон, зуҳурот, ташхис ва усули табобат» (соли 2017) ба табъ расондааст.

Комилова Марҳабо Ёдгоровна дорои патенти ихтироот мебошад. (Патенти №ТЧ 162 «Способ прогнозирования нарушений минерализации костной ткани у женщин перименопаузального возраста», Душанбе, 2010).

Табрикоти колективи меҳнатии ПАГ ва П ба устод!

Таманниёти шогирдону ҳампешагон

Комилова Марҳабо Ёдгоровна шахсиятест, дорои мартабаи бузурги илмӣ, ҷойгоҳи волои иҷтимоӣ ва дараҷаи беназирии инсонӣ. Ӯ касест, ки дар мавриди ифтихор бахшидан ба садҳо шогирду пайрав худ аз кибру ғурур фарсахҳо дур мебошад. Ӯ дар ҳақиқат дарахтест пур аз самари пурбори илм, ки дӯстдорони маърифат аз самари шаҳдбораш пайваста ком ширин менамоянд. Имрӯз устоди муҳтарам Комилова Марҳабо Ёдгоровна ба эътирофи аксар донишмандони дурру наздики соҳаи акушерӣ ва гинекологӣ, яке аз беҳтаринҳо шинохта шудааст. Таълифоти пуразришаш кайҳост, ки ба китобҳои рӯйимизӣ ва манобеи илмии донишпажӯҳон табдил ёфтааст. Устод дар тӯли 32 соли фаолият дар Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон дар баробари фаолияти илмии худ солимии садҳо занон ва модаронро барқарор карда, барои ба дунё омадани садҳо тифлакон мусоидаи намудааст. Ба андешаи мо муллимаи азизи мо аз хурди умеду ормони расидан то қуллаҳои илмро дар дил парварида, пайваста қалби чун оина пурҷиллои хешро бо байти яке бузургони адабиёти классикамон таскин медиҳад:

Коре, ки зи дузах бираҳонад илм аст,
Моле, ки зи ту кас наситонад илм аст.
Ҷуз илм талаб макун, ки дар рӯйи ҷаҳон,
Роҳе, ки ба мақсуд расонад илм аст.

Устод Марҳабо Ёдгоровна машъалафрӯзи илми тибби тоҷик ва ифтихори коллективи меҳнатии ин даргоҳи илму амал мебошад.

Хуҷаста 60-солагии баҳори умратон муборак бошад,
устоди гиромиқадри мо!

Бо эҳтиром, ҳайати меҳнатии Муассисаи давлатии “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон” ва ҳайати эҷодии маҷаллаи “Модар ва Кӯдак”.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ЖУРНАЛЬНЫХ ПУБЛИКАЦИЙ

Настоящие «Правила...» составлены на основе «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», сформулированных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (www.ICMJE.org)

Подготовка рукописи

1. Рукопись статьи должна быть представлена на русском или английском языках и набрана на компьютере с использованием программы MS Word 2007 (гарнитура Times New Roman, размер шрифта 14, интервал 2,0) и распечатана в 2 экземплярах на одной стороне листа формата А4 с обязательным предоставлением электронной версии статьи. Размеры полей: сверху – 2,0 см; снизу – 2,0 см; слева – 3,0 см; справа – 2 см. Все страницы, начиная с титульной, должны быть последовательно пронумерованы.

2. Объём полноразмерной оригинальной статьи, включая разделы, перечисленные в п. 3, должен составлять 20-30 страниц; обзорной статьи – не более 40 страниц; статьи, посвящённой описанию клинических наблюдений, не более 15 страниц; обзора материалов конференций – не более 10 страниц.

3. Рукопись статьи должна состоять из следующих элементов: титульного листа; аннотации (резюме); инициалов и фамилии автора (авторов); названия; введения (актуальности); цели исследования; основной части; выводов (заключения) и списка литературы. Основная часть оригинальной статьи должна содержать разделы: «Материал и методы», «Результаты», «Обсуждение».

4. На титульной странице даётся следующая информация:

полное название статьи; инициалы и фамилии авторов;

официальное название и местонахождение (город, страна) учреждения (учреждений), в которых выполнялась работа;

для колонтитула – сокращённый вариант названия статьи (не более 50 знаков, включая пробелы и знаки препинания); ключевые слова (не более 6), сведения об авторах. Здесь же необходимо предоставить информацию об источниках спонсорской поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных средств; засвидетельствовать об отсутствии конфликта интересов; указать количество страниц,

таблиц и рисунков, а также – адрес для корреспонденции

5. Название статьи должно быть лаконичным, информативным и точно определять её содержание. Ключевые слова следует подбирать соответственно списку Medical Subject Heading (Медицинские предметные рубрики), принятому в Index Medicus.

6. В сведениях об авторах указываются фамилии, имена, отчества авторов, учёные степени и звания, должности, место работы (название учреждения и его структурного подразделения). В адресе для корреспонденции следует указать почтовый индекс и адрес, место работы, контактные телефоны и электронный адрес того автора, с кем будет осуществляться редакционная переписка. Адрес для корреспонденции публикуется вместе со статьей.

7. В аннотации (резюме) оригинальной научной статьи обязательно следует выделить разделы «Цель», «Материал и методы», «Результаты», «Заключение». Аннотация предоставляется на русском и английском языках (250-300 слов) и должна быть пригодной для опубликования отдельно от статьи. Аннотации кратких сообщений, обзоров, случаев из практики не структурируются, объём их должен составлять не менее 150 слов. Аннотации, ключевые слова, информация об авторах и библиографические списки отсылаются редакцией в электронные информационные базы для индексации.

8. Во «Введении» даётся краткий обзор литературы по рассматриваемой проблеме, акцентируется внимание на спорных и нерешённых вопросах, формулируется и обосновывается цель работы. Ссылки необходимо давать на публикации последних 10 лет, а использованные в статье литературные источники должны быть свидетельством знания автора (авторов) научных достижений в соответствующей области медицины.

9. В разделе «Материал и методы» необходимо дать подробную информацию касательно выбранных объектов и методов исследования, а также охарактеризовать использованное оборудование. В тех клинических исследованиях, где лечебно-диагностические методы не соответствуют стандартным процедурам, авторам следует предоставить информацию о том, что комитет по этике учреждения, где выполнена работа, одобряет и гарантирует соответствие последних Хельсинкской декларации 1975 г. В статьях запрещено размещать конфиденциальную информацию, которая может идентифицировать личность пациента (упоминание его фамилии, номера истории болезни и т.д.). На предоставляемых к статье рентгеновских снимках, ангиограммах и прочих носителях информации фамилия пациента должна быть затушёвана; фотографии также не должны позволять установить его личность. Авторы обязаны поставить в известность пациента о возможной публикации данных, освещающих особенности его/её заболевания и применённых лечебно-диагностических методов, а также гарантировать конфиденциальность при размещении указанных данных в печатных и электронных изданиях. В случаях, когда невозможно скрыть личность пациента (фотографии пластических операций на лице и т.д.), авторы обязаны предоставить письменное информированное согласие пациента на распространение информации и

указать об этом в статье. В экспериментальных работах с использованием лабораторных животных обязательно даётся информация о том, что содержание и использование лабораторных животных при проведении исследования соответствовало международным, национальным правилам или же правилам по этическому обращению с животными того учреждения, в котором выполнена работа. В конце раздела даётся подробное описание методов статистической обработки и анализа материала.

10. Раздел «Результаты» должен корректно и достаточно подробно отражать как основное содержание исследований, так и их результаты. Для большей наглядности полученных данных последние целесообразно предоставлять в виде таблиц и рисунков.

11. В разделе «Обсуждение» результаты, полученные в ходе исследования, с критических позиций должны быть обсуждены и проанализированы с точки зрения их научной новизны, практической значимости и сопоставлены с уже известными данными других авторов.

12. Выводы должны быть лаконичными и чётко сформулированными. В них должны быть даны ответы на вопросы, поставленные в цели и задачах исследования, отражены основные полученные результаты с указанием их новизны и практической значимости.

13. Следует использовать только общепринятые символы и сокращения. При частом использовании в тексте каких-либо словосочетаний допускается их сокращение в виде аббревиатуры, которая при первом упоминании даётся в скобках. Сокращения в названии можно использовать только в исключительных случаях. Все физические величины выражаются в единицах Международной Системы (СИ). Допускается упоминание только международных непатентованных названий лекарственных препаратов.

14. Список использованной литературы оформляется в соответствии с требованиями Vancouver style (https://www.imperial.ac.uk/media/imperialcollege/administration-andsupportservices/library/public/vancouver.pdf). Сокращения в названии журналов приводятся в соответствии с Index Medicus. Обязательно указываются фамилии и инициалы всех авторов. При количестве же авторов более шести допускается вставка [и др.] или [et al.] после перечисления первых шести авторов. Необходимо также предоставить список литературы в английской транслитерации. Нумерация ссылок должна соответствовать порядку цитирования в тексте, но не в алфавитном порядке. Порядковые номера ссылок приводятся в квадратных скобках (например, [1, 2], или [1-4], или [3, 5-8]). В оригинальных статьях желательно цитировать не менее 15 и не более 30 источников, в обзорах литературы – не более 50. Ссылки на авторефераты, диссертации, методические рекомендации, депонированные рукописи в статьях не допускаются. Ссылки на тезисы и статьи в научных сборниках можно использовать только в случаях крайней необходимости. В статьях, где имеется настоятельная необходимость упоминания нормативных документов, последние приводятся в виде сносок (под текстом) и не включаются в список литературы. Ответственность за правильность и полноту всех ссылок, а также точность цитирования первоисточников возложена на авторов.

15. Следует соблюдать правописание, принятое в журнале, в частности, обязательное обозначение буквы «ё» в соответствующих словах.

16. Таблицы должны быть размещены в тексте статьи непосредственно после упоминания о них, пронумерованы и иметь название, а при необходимости – подстрочные примечания. Таблицы должны быть набраны в формате Microsoft Office Word 2007.

17. Иллюстративный материал (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) должен быть чётким и контрастным и пронумерован в соответствии с порядком цитирования в тексте. Диаграммы необходимо предоставлять как в виде рисунка в тексте, так и в электронном варианте, отдельными файлами в формате Microsoft Office Excel. В подписях к микрофотографиям следует указать метод окраски и увеличение. Электронные версии иллюстраций должны быть предоставлены в виде отдельных файлов формата TIFF или JPEG с разрешением не менее 300 dpi при линейном размере фотографии не менее 80х80 мм (около 1000х1000 пикселей).

Направление рукописи

1. В редакцию направляются два экземпляра рукописи. Обязательным является отправка текста статьи, графических материалов и сопроводительных документов на электронный адрес журнала **info@niiagip.tj**).

2. Статьи принимаются редакцией при наличии направления учреждения и визы руководителя.

3. При направлении в редакцию журнала рукописи статьи к последней прилагается сопроводительное письмо от авторов, где должны быть отражены следующие моменты:

- инициалы и фамилии авторов;
- название статьи;
- информация о том, что статья не была ранее опубликована, а также не представлена другому журналу для рассмотрения и публикации обязательство авторов, что в случае принятия статьи к печати, они предоставят авторское право издателю;
- заявление об отсутствии финансовых и других конфликтных интересов;
- свидетельство о том, что авторы не получали никаких вознаграждений ни в какой форме от фирм-производителей, в том числе конкурентов, способных оказать влияние на результаты работы;
- информация об участии авторов в создании статьи;
- подписи всех авторов;

4. Рукописи, не соответствующие правилам, редакцией не принимаются, о чём информируются

авторы. Переписка с авторами осуществляется только по электронной почте.

Порядок рецензирования и публикации

1. Первичная экспертиза рукописей осуществляется ответственным редактором журнала. При этом рассматриваются сопроводительные документы, оценивается соответствие научной статьи профилю журнала, правилам оформления и требованиям, установленным редакцией журнала. При соответствии указанных документов настоящим требованиям статьи проходят проверку в системе «Антиплагиат» или других аналогичных поисковых системах. При обнаружении плагиата или выявлении технических приёмов по его сокрытию статьи возвращаются авторам с объяснением причины возврата. Принятые к рассмотрению статьи отправляются на рецензию независимыми экспертами. Рецензенты назначаются редакционной коллегией журнала. Редакция высылает рецензии авторам рукописей в электронном или письменном виде без указания фамилии специалиста, проводившего рецензирование. В случае, когда имеет место профессиональный конфликт интересов, в сопроводительном письме авторы имеют право указать имена тех специалистов, кому, по их мнению, не следует направлять рукопись на рецензию. Данная информация является строго конфиденциальной и принимается во внимание редакцией при организации рецензирования. В случае отказа в публикации статьи редакция направляет автору мотивированный отказ. По запросам экспертных советов редакция готова предоставить копии рецензий в ВАК.

2. Редакция имеет право сокращать публикуемые материалы и адаптировать их к рубрикам журнала. Окончательный вариант статьи, подготовленный к печати в формате PDF, направляется авторам для одобрения по электронной почте. Авторские правки и подтверждение должны поступить в редакцию в течение 5 дней. По истечении указанного срока редакция будет считать, что авторы одобрили текст.

3. Все представленные работы, при соответствии их настоящим требованиям, публикуются в журнале бесплатно. Рекламные публикации, а также статьи, финансируемые фирмами-производителями и/или их дистрибьютерами, к рассмотрению не принимаются.

4. После опубликования статьи, её электронная версия в формате PDF высылается авторам.

5. В одном номере журнала может быть опубликовано не более 2 работ одного автора.

6. Ранее опубликованные в других изданиях статьи не принимаются.

7. За правильность приведённых данных ответственность несут авторы. Авторские материалы не обязательно отражают точку зрения редколлегии.

ПОЛИЖИНАКС

неомицин+нистатин+полимиксин в

Эффективное лечение вагинитов с сохранением лактофлоры

ПОЛИЖИНАКС №6

Профилактика инфекционных осложнений

ПОЛИЖИНАКС №12

Лечение вагинитов

ПОЛИЖИНАКС ВИРГО

Лечение и профилактика вагинитов

- **Быстро устраняет симптомы вагинита[1]**
- **Обладает широким спектром противомикробного действия[2,3]**
- **Нормализует pH влагалища[4]**

1. Спиридонова Н.В., Басина Е.И., Мелкадзе Е.В. Неспецифический вагинит у беременных: возможно ли лечение с сохранением вагинальных лактобацилл? Акушерство, гинекология, репродукция. 2012; 6(1): 6–13. **2.** Инструкции по медицинскому применению лекарственных препаратов Полижинакс, Полижинакс Вирго. **3.** Bohbot J.-M. et al. Nystatin-Neomycin-Polymyxin B combination: efficacy and tolerance as 1st-line local treatment of infectious vaginitis. Open Journal of Obstetrics and Gynecology, 2014; 4: 445–454. **4.** Bruhat M.A. Use of a local antibiotic combination in the treatment of mycotic vaginitis and mixed vaginitis. Rev Fr Gynecol Obstet. 1992; 87: 161–168.

Информация для специалистов здравоохранения.
Регистрационное удостоверение: № 006163 выдано Службой государственного надзора за фармацевтической деятельностью Республики Таджикистан.

INNOTECH INTERNATIONAL
e-mail: innotech-tj@yandex.ru

Маркази тиббии
НАСЛ
ТО РЕША ДАР ОБ АСТ. УМЕДИ САМАРЕ ХАСТ

Аз хизматрасониҳои баландсифати
Маркази тиббии “НАСЛ”
истифода баред!

ҶДММ Маркази тиббии «НАСЛ» аввалин ва айни замон ягона муассисаи махсусгардонидашудаи тиббӣ оид ба татбиқи технологияи кӯмакрасони репродуктологӣ дар кишвар буда, дар шароити озмоишгоҳӣ нигоҳубин, кишт ва рушди ҷанини инсонро берун аз раҳми модар бо истифода аз муосиртарин дастовардҳои илм ва технологияи тиббӣ таъмин менамояд ва мутахассисони ин марказ дар ҳалли мушкилоти ноборварӣ аз таҷрибаи хеле хуб бархурдоранд.

Аз хизматрасониҳои Маркази тиббии «НАСЛ» истифода баред ва мушкилоти хешро фаромуш кунед. То реша дар об аст, умеди самаре ҳаст. Дар хонадонатон бигузор садои хандаи кӯдак мудом садо диҳад.

ШУМОРАИ ТАМОС БАРОИ ДАРЁФТИ ИТТИЛОИ БЕШТАР:
+992 93 500 65 71, +992 93 852 59 00, +992 880 00 92 02, +250 21 10
НИШОНӢ: ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН, ш.ДУШАНБЕ, куч. ШЕРАЛИЗОДА, 2