



Сармуҳаррир:

Давлатзода Г.Қ. – н.и.т.,
дотсент, директори МД
ПАГваП

Муовинони сармуҳаррир:

Мирзоева А.Б. – н.и.т.,
дотсент, муовини директор
оид ба корҳои илмии МД
ПАГваП

Алиева Р.Я. – н.и.т., дотсент,
ходими пешбари илмии
МД ПАГваП

Котиби масъул:

Азимова Д.А. – н.и.т., ходими
илмии МД ПАГваП

Мухаррир-мушовир:

Зиё Раҳмон – н.и.б.

Мухаррири бадеӣ:

Темурхонов Т.

Тарҷумон:

Мамедова З.А. – н.и.т.

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

Суроғай тахририя:

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

Муассисони маҷалла:

Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии
аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон
Академияи илмҳои тиб
Муассисаи давлатии Пажӯҳишгоҳи акушерӣ,
гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон
Ҷамъияти акушер-гинекологҳои
Ҷумҳурии Тоҷикистон

Учредители журнала:

Министерство здравоохранения и социальной
защиты населения Республики Таджикистан
Академия медицинских наук
Государственное учреждение Таджикский
научно-исследовательский институт акушерства,
гинекологии и перинатологии
Общество акушеров-гинекологов
Республики Таджикистан

**МОДАР ВА КЎДАК
МАТЬ И ДИТЯ
MOTHER AND CHILD**

Маҷаллаи илмӣ-амалӣ

№1, 2020

Шӯрои тахририя:

Қурбанова Муборак Ҳасановна – д.и.т., профессор, Академики
академияи мактаби олии байналмилалӣ (Душанбе).
Муҳаммадиева Саодатхон Мансуровна – д.и.т., профессор (Душанбе).
Рустамова Мехриниссо Сангиновна – д.и.т., профессор (Душанбе).
Жук Светлана Ивановна – д.и.т., профессор (Украина).
Комилова Мархабо Ёдгоровна – д.и.т., дотсент, Академики академияи
мактаби олии байналмилалӣ (Душанбе).
Ҳушвахтова Эргашой Ҳушвахтовна – д.и.т., дотсент (Душанбе).
Ҳочимуродова Ҷамила Амоновна – д.и.т., дотсент (Душанбе).
Додхоев Ҷамшед Саидбобоевич – д.и.т. (Душанбе)
Воҳидов Абдуссалом Воидович – д.и.т., профессор (Душанбе)
Набиев Зоир Нарзуллоевич – д.и.т., профессор (Душанбе)
Байкошқарова Салтанат Берденовна – д.и.б. (Қазоқистон, Нурсултон)
Қудайбергенов Талгат Қапаевич – д.и.т., профессор (Қазоқистон,
Нурсултон)
Узокова Урунбиш Ҷурабоевна – н.и.т., дотсент (Душанбе).
Юнусов Абдуғани Ғафорович – н.и.т. (Душанбе).
Қурбонов Шамсиддин Мирзоевич – н.и.т., дотсент (Душанбе).



Главный редактор

Давлатзода Г.К. – к.м.н.,
доцент, директор ТНИИ
АГиП

Заместители главного редактора

Мирзоева А.Б. – к.м.н.,
доцент, заместитель дирек-
тора 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:

Зиё Рахмон – 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

Редакционный совет:

Курбанова Муборак Хасановна – д.м.н., профессор, Академик высшей международной школы (Душанбе)

Мухаммадиева Саодатхон Мансуровна – д.м.н., профессор (Душанбе)

Рустамова Мехриниссо Сангиновна – д.м.н., профессор (Душанбе)

Жук Светлана Ивановна – д.м.н., профессор (Украина)

Камилова Мархабо Ядгаровна – д.м.н., Академик высшей международной школы (Душанбе)

Хушвахтова Эргашой Хушвахтовна – д.м.н., доцент (Душанбе)

Ходжимуродова Джамила Амоновна – д.м.н. (Душанбе)

Додхоев Джамшед Саидбобоевич – д.м.н. (Душанбе)

Вохидов Абдуссалом Воидович – д.м.н., профессор (Душанбе)

Набиев Зоир Нарзуллаевич – д.м.н., профессор (Душанбе)

Байкошкарова Салтанат Берденовна – д.б.н.

(Казахстан, Нурсултан)

Кудайбергенов Талгат Капаевич – д.м.н., профессор

(Казахстан, Нурсултан)

Узакова Урунбиш Джурабаевна – к.м.н., доцент (Душанбе)

Юнусов Абдугани Гафарович – к.м.н. (Душанбе)

Курбанов Шамсиддин Мирзоевич – к. м.н., доцент (Душанбе)

Ҳайати тахририя:

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

Нарзуллоева З.Р. – н.и.т., дотсент

Болиева Г.У. – н.и.т.

Зайдуллоев Б.Б. – н.и.т.

Редакционная коллегия:

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

Нарзуллаева З.Р. – к.м.н., доцент

Болиева Г.У. – к.м.н.

Зайдуллоев Б.Б. – к.м.н.

СОДЕРЖАНИЕ

Абдулазизова Ф.А., Турсунова Д.Т., Вахобова Ш.Х. <i>Современные представления терапии синехии малых половых губ у девочек периода раннего детства (обзор литературы)</i>	4
Болиева Г.У., Кармишева М.Н., Мамедова З.Т., Азимова Д.А., Юсуфбекова У.Ю. <i>Цитологическая картина шейки матки у пациенток различных возрастных групп с полипами шейки матки</i>	8
Джонмахмадова П.А., Камилова М.Я. <i>Определение причин и факторов, приводящих к мертворождаемости с использованием современных классификаций (обзор литературы)</i>	12
Зурхолова Х.Р., Хасанбаева Н.Х., Нормуратова З.Т. <i>Вегетативная адаптация у новорожденных с задержкой внутриутробного развития</i>	20
Камилова М.Я., Арабова С.У., Акбиева Р.Ф., Довудова Ф. <i>Роль апоптоза и иммуно-эндокринные взаимоотношения при физиологической беременности (обзор литературы)</i>	23
Касымова З.Н., Раджабова М.А., Саидова М.М., Махмудова С.М., Газибекова Ё.М. <i>Гнойно-воспалительные заболевания в акушерстве</i>	30
Пулатова А.П., Мирзоева Г.Т., Джаборрова Г.Х., Шоназарова М.М. <i>Гипомагниемия и гипокальцемия как фактор гипертензивных нарушений при беременности (обзор литературы)</i>	33
Пулатова А.П., Нуралиева Ш.А., Саломова Ш.Н., Сыпало Е.В., Махмадова П.Б., Саидова Д.А. <i>Перинатальные осложнения при ранней и поздней преэклампсии</i>	36
Пулодзода Ф.П., Алиева Р.Я., Курбонова О.А., Бойматова З.К., Гадоева Т.Х. <i>Подростковая беременность: эпидемиология, клиника, диагностика</i>	40
Расулова Г.Д., Зурхолова Х.Р. <i>Перинатальные аспекты йоддефицитных состояний, профилактика, лечение</i>	46
Самадов Н., Олимова Т. Маноев А., Саидова Г. <i>Эффективность терапии тяжелой преэклампсии и эклампсии и без применения свежесзамороженной плазмы и альбумина, в случаях отсутствия ДВС</i>	50
Собирова Г.А., Мурадова Д.Б., Коимдодова Б.К. <i>Влияние лямблиоза на физическое развитие девушек и девочек.</i>	54
Усмонова Н.К., Икромова З.М., Курбонова П.З. <i>Эффективность различных методов хирургического лечения бесплодия трубноперитонеального генеза</i>	57
Ходжамуродова Д.А., Косимова Ф.О. <i>Клиника и современные технологии маточного и цервикального фактора бесплодия</i>	61
Юнусов А.Г., Зарифова П.Г., Хочиева И.М., Зокирова Ф.Ф., Негматуллоева С.М. <i>Применение иммуномодулятора виферон в раннем периоде адаптации у маловесных новорожденных</i>	66

УДК 66.178. 192-002-005. 25-07

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ СИНЕХИИ МАЛЫХ ПОЛОВЫХ ГУБ У ДЕВОЧЕК ПЕРИОДА РАННЕГО ДЕТСТВА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Абдулазизова Ф.А., Турсунова Д.Т., Вахобова Ш.Х.

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

Проведённый анализ литературы установил, что, мнения ученых расходятся, как о факторах риска, так и о причинах развития слипчивого процесса малых половых губ. Нет стандартизованного подхода в терапии этой патологии у девочек, что способствует развитию высокой частоты рецидивов, побочных эффектов, неоднократным проведением курсов терапии, смене препаратов, способствуя порой психологической травматизации ребенка. Уточнение и проведение своевременной, бережной и корректной терапии сращения малых половых губ становится крайне важной, что диктует необходимость более глубокого изучения механизмов, способствующих возникновению и рецидивированию сращения малых половых губ, с последующей разработкой единого подхода при ведении таких детей.

Ключевые слова: синехии, девочки, рецидив сращения малых половых губ, методы лечения

Наружные половые органы девочки выполняют разнообразные важнейшие функции, заключающиеся не только в защите влагалища и внутренних половых органов от неблагоприятного воздействия окружающей среды, но и осуществлению сексуального восприятия за счет специфических микробиологических взаимоотношений в области вульвы, в формировании «микробиологического каскада», оказывающего существенное влияние на становление микробиологических связей во влагалище, способствующих правильному формированию репродуктивной системы женщины.

В связи с этим, патологические процессы, проходящие в области наружных половых органов, требуют особого внимания и корректного подхода с ранних лет жизни.

Синехии малых половых губ (МППГ) - одна из распространенных проблем детского возраста. По данным различных авторов, их частота в популяции девочек составляет 0,6-38,9% [8,9]. Наиболее частый возраст выявления синехий МППГ 3 мес-6 лет [10,14,22]. Синехии малых половых губ – это их сращение посредством образования соединительнотканной мембраны, частично или полностью закрывающей преддверия влагалища. В последнее десятилетие педиатры и детские гинекологи все чаще сталкиваются с проблемой синехий малых половых губ

Заметный рост заболеваемости синехиями малых половых губ у девочек в периоде детства, высокая частота рецидивов при отсутствии единого

мнения, как о факторах риска, так и о причинах развития слипчивого процесса малых половых губ и стандартизованного подхода в терапии данного заболевания, приводят к разнообразию лечебных подходов с низкой эффективностью, развитием побочных эффектов, неоднократным проведением курсов терапии, смене препаратов, способствуя порой психологической травматизации ребенка без достижения необходимого лечебного эффекта.

Этиология и патогенез сращения малых половых губ до настоящего времени остаются невыясненными. Многие исследователи указывают на полиэтиологичность заболевания. К факторам риска возникновения синехий относят низкий уровень эстрогенов, наличие воспалительного процесса в половых органах, дерматологические заболевания (атопический дерматит) [1,2,4]. Во многих случаях исходно заболевание протекает практически бессимптомно, в последующем у ребенка появляются жалобы на дискомфорт в области наружных половых органов, боль и затруднение при мочеиспускании.

В 1826 г. в свет вышла книга лондонского врача Dewees «Лечение детских болезней», которая содержала отдельную главу под названием: «Сращение половых губ у детей». В ней автор описывал эту патологию и предлагал в случае сращения проводить мануальное разведение малых половых губ с последующим наложением между ними жирной мази в смеси с маслом. Позже случай сращения малых половых губ у 4-летней девочки

был описан в Америке Ward в 1905 году, позднее Ноулин и Адамс провели первое обширное исследование 110 случаев сращения малых половых губ у девочек, опубликовав полученные результаты в 1949 году.

Вышеуказанные авторы, изучавшие данное состояние проводили насильственное разведение малых половых губ с последующим наложением лечебной мази на повреждённые края. И лишь в 1968 году Хоффман выдвинул предложение о том, что применение эстроген содержащего крема на зону сращения предпочтительнее травматическому лечению. [11,19]

Несмотря на все вышеперечисленное, подходы в лечении детей, страдающих сращением малых половых губ, практически не изменились. Одним из них, как и много лет назад, заключается в разрывании синехии без анестетиков при помощи потягивания малых половых губ в противоположные стороны с приложением силы, так называемое мануальное разведение. Данная методика была основой лечения у 8 пациенток в возрасте 1-8 лет при исследовании, проведенном T.Watanabe (2010), использовавшими также последующее применение 0,1 % гентамициновой мази на края малых половых губ 2 раза в сутки курсом 2 недели, с дополнительным уклоном на рекомендации по гигиеническому уходу за вульвой ребенка. Исследователи указывают на экономическую выгодность методики, а также быстроту проведения манипуляции. Однако, противники этого метода подчеркивают ее травматичность, указывая на нарушения заживления раны после такого вмешательства и нанесение ребенку психологической травмы [26,15], способствующей возникновению отрицательного отношения к специалисту в белом халате. При отсутствии эффекта от проводимого лечения и наличии полного сращения малых половых губ с нарушением оттока мочи предполагается использование хирургического разведения синехии.

M.J.Nurzia и соавторы (2003) приводят данные обследования 9 девочек в возрасте от 3 до 6 лет, имеющих симптомы нарушения оттока мочи и почти полные, плотные синехии малых половых губ. Все 9 девочек получали до операции курс аппликаций эстроген содержащего крема, оказавшегося неэффективным. В связи с вышеуказанным, авторы предложили оригинальную методику хирургического лечения. Методика заключалась в том что, с помощью лупы с 2,5 увеличением, синехии были взяты на зажимы.

Затем ткани надрезались, с помощью острых ножницеобразных инструментов. Разрезы в области малых половых губ, в последующем обшивались с использованием хромовой нити 7-0. После чего область вмешательства локально обкалывалась 0,25% бупивакаином. Послеоперационными жалобами являлись боли в области вмешательства в течение нескольких дней после проведенного лечения [20]. Некоторые исследователи указывают на то, что проведение хирургических методов лечения ведет к образованию плотных фиброзноканальных сращений при частом и необоснованном применении данного метода лечения [26].

J.Schober (2010) подчеркивает, что усиленная иннервация, а также обильное кровоснабжение делают края малых половых губ важной частью в осуществлении сексуальных реакции [23]. В связи с этим, травматические манипуляции в этой области повышают риск повреждения либо удаления ткани, ответственной за сексуальное возбуждение. При наличии асимптомных сращений без нарушения мочеиспускания предлагается локальное нанесение кремов различного действия. Препаратом первой линии считается использование крема, содержащего конъюгированные эстрогены (премарин), или эстрон (фолликулин), или эстриол (овестин) [14,21,25]. Основой при выборе препарата специалистом должна быть не только его эффективность, но и минимизация возможных побочных эффектов. Механизм действия эстрогенов заключается в оживлении пролиферации эпителия вульвы, влагалища, цервикального канала, ускоряющей репаративные процессы и повышающей защитные свойства слизистых оболочек [7].

T.M.Yang (2009) провел проспективное исследование 104 девочек в возрасте от 9 месяцев до 6 лет со сращениями малых половых губ, оценив эффективность использования крема, содержащего конъюгированные эстрогены в зависимости от возраста. Пациентам рекомендовалось нанесение препарата на область синехий ежедневно в течение 2 недель с продлением терапии до 4 недель при неэффективности первого курса. В результате выяснилось, что средний курс терапии эстрогенсодержащим кремом составлял 2,1 недели у детей в возрасте до года, повышаясь до 4 недель у девочек в возрасте 4 лет и старше. Данное исследование показало, что чем младше ребенок, тем выше эффективность терапии, но и выше риск последующего рецидива [27].

L.M.Kumetz и соавторы (2009) ретроспективно проанализировал данные лечения 48 пациенток, обратившихся в клинику с рецидивом или длительно существующим сращением малых половых губ. Из включенных в исследование девочек 5-ым было проведено хирургическое разведение в связи с наличием клинической симптоматики задержки оттока мочи, оставшиеся 43 получили местную терапию конъюгированными эстрогенами, в результате которой у 15 (35%) был достигнут положительный эффект, у 19 (44,2%) результат лечения не известен, так как они не явились на повторный осмотр и у 9 (20,9%) девочек терапия была не эффективна, в связи с чем потребовалось последующее хирургическое разведение. Автор предполагает, что при наличии длительно существующего или рецидивирующего сращения использование эстрогенсодержащего препарата предпочтительнее других методов лечения [12].

T.Soyer (2012) провел дифференцированный анализ эффективности консервативного лечения конъюгированными эстрогенами в сравнении с мануальным разведением и сочетанием мануального разведения с последующим нанесением крема, содержащего конъюгированные эстрогены на края малых половых губ у 49 девочек со сращениями. Автор отметил достоверно меньшую эффективность лечения с применением монотерапии конъюгированным эстроген содержащим кремом, в сравнении с только механическим и комплексным лечением. При этом статистически значимых различий результативности механического разведения и разведения с последующим нанесением крема, содержащего конъюгированные эстрогены, не было выявлено [24]. Имеются сообщения о высокой эффективности местного применения крема с эстриолом (овестин) при лечении хронических форм вульвита [3,5], что послужило поводом к использованию данного препарата в лечении сращений малых половых губ [6]. Эстриол используется преимущественно местно, так как в силу высокого кольпотропного эффекта демонстрирует хороший эффект при атрофических процессах влагалища. В отличие от эстраона (фолликулин), эстриол не может превращаться в эстрадиол. Эстриол сам по себе имеет низкую эстрогенную потенцию, так как сохраняется на эстрогенных рецепторах половых органов и молочных желез максимум в течение 6-8 часов [3]. Некоторые авторы указывают на использование

кремов, содержащих и эстриол, и эстрадиол в соотношении 80% /20% соответственно [13].

J.V.Myers и соавторы (2011) провели ретроспективное исследование, указывающее на возможность применения крема с бетаметазоном в качестве консервативного метода лечения синехий малых половых губ. Авторы проанализировали 19 пациенток, получивших 0,05% бетаметазон содержащий крем с лечебной целью. По данным анамнеза, 14 из 19 девочек имели неудачный опыт лечения кремом Премарин в течение в среднем 2 недель. Бетаметазон крем наносился тонким слоем на всю область сращения два раза в сутки. Курс лечения составлял 4-6 недель. Все пациенты принимали от 1 до 3 курсов вышеуказанной терапии. Как указывают исследователи, у 13 из 19 (68%) девочек синехии разошлись полностью, 11 пациенток достигли эффекта после проведения 1 курса лечения, а 2-спустя 2-3 курса терапии [9].

L.Mayoglou и соавторы (2009) провели ретроспективный сравнительный анализ среднего курса лекарственной терапии требующегося для разведения ее эффективности и последующего рецидивирования сращений при местном использовании бетаметазона и конъюгированных эстрогенов. Анализ 151 завершенного случая сращений малых половых губ, показал, что средний курс лечения при использовании крема бетаметазон составлял 1,3 против 2,2 месяцев во время лечения конъюгированными эстрогенами. При этом бетаметазон был эффективен в 78,9% против 71,2% при использовании конъюгированных эстрогенов. Частота рецидивов у детей, получавших бетаметазон крем, по данным автора, была ниже и составляла 15,8% против 35% детей, пролеченных конъюгированными эстрогенами [18]. Из побочных эффектов, отмеченных авторами, следует выделить: гиперпигментацию вульвы, сыпь, увеличение молочных желез, кровяные выделения из влагалища после использования крема премарин [12, 16, 17], появление лобкового оволосения и эритемы, болей в области вульвы у незначительного количества девочек на фоне применения крема с бетаметазоном [18] и крайне редкое незначительное увеличение молочных желез после обильного или частого нанесения крема с эстриолом.

Таким образом, мнения ученых расходятся, как о факторах риска, так и о причинах развития слипчивого процесса малых половых губ, нет стандартизованного подхода в терапии этой патологии у девочек, что способствует развитию высокой частоты рецидивов, побочных эффектов,

неоднократным проведением курсов терапии, смене препаратов, способствуя порой психологической травматизации ребенка. Роль специалиста в уточнении и проведении своевременной, бережной и корректной терапии сращений малых половых губ становится крайне важной, что диктует необходимость более глубокого изучения механизмов, способствующих возникновению и рецидивированию сращения малых половых губ, с последующей разработкой единого подхода при ведении таких детей.

Список литературы

1. Батырова З.К., Уварова Е.В. Сращения малых половых губ у девочек периода раннего детства: тактика детского гинеколога. *Вопросы современной педиатрии*. 2015; 1(2):118-21.
2. Батырова З.К., Уварова Е.В., Намазова-Баранова Л.С., Латыпова Н.Х., Киселева И.А., Кругляк Д.А. Клинико-анамнестические особенности девочек с рецидивом сращения малых половых губ: факторы риска. *Репродуктивное здоровье детей и подростков*. 2014; 2:20-7.
3. Богданова, Е. А. Воспалительные заболевания вульвы и влагалища у девочек. *Гинекология*. 1999; 1(3):86-9.
4. Гриневиц Е.В. Характеристика микробиоценозов влагалища, кишечника и мочевыводящих путей при вульвовагинитах у девочек раннего возраста в зависимости от различных факторов риска: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Смоленск. 2017. 20 с.
5. Гуркин, Ю.А. Гинекология подростков: руководство для врачей. СПб: Фолиант. 2000. 574 с.
6. Уварова, Е. В., Султанова Ф.Ш. Неспецифические вагиниты у детей и подростков Недетские детские проблемы. *Consilium Provisorum*. 2014; 3(5).
7. Султанова, Ф. Ш. Состояние влагалища и шейки матки у девочек допубертатного возраста с различным уровнем стероидных гормонов: автореф. дис. канд. мед. наук М., 2012. 24 с.
8. Bacon J.L. Prepubertal labial adhesions: Evaluation of a referral population. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2017; 187:327.
9. Myers J.B. et al. Betamethasone Cream in Pre-Pubertal Labial Adhesions. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2016; 19.:407-11.
10. Caglar M.K. Serum estradiol levels in infants with and without labial adhesions: the role of estrogen in the etiology and treatment. *Pediatr. Dermatol.* 2014; 24: 373-5.
11. Cambell M. F. Vulvar fusion. *J. Am. Med. Assoc.* 1940;115:513-5.
12. Kumetz L. M. et al. Estrogen treatment success in recurrent and persistent Labial agglutination. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2016; 19:381-4.
13. Fields S.W. Case Report: Treatment of Labial Adhesions in a child. *J. RX Trial.* 2013; 10(1):66-7.
14. Fischer G.O. Vulval disease in pre-pubertal girls. *Aust. J. Dermatol.* 2014; 42.:225–36.
15. Kumetz L.M., Quint E.H., Fisseha S., Smith Y.R. Estrogen treatment success in recurrent and persistent labial agglutination. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2009; 19(6):381–4.
16. Hjerrild M. et al. Labial agglutinations in a prepubertal girl: Effect of topical oestrogen. *J. Acta Vener.* 2009; 89:198-9.
17. Leung A. K., Robson W.L., Kao C.P. Treatment of labial fusion with topical estrogen therapy. *Clin. Pediatrics.* 2016; 44:245-7.
18. Mayoglou L., Dubalon L. Success of treatment modalities for labial fusion : A retrospective evaluation of topical and surgical treatments. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2009; 22:247-50.
19. Norbeck J., Ritchey M. Labial fusion causing upper urinary tract obstruction. *Urology.* 1998; 42(2):209-11.
20. Nurzia M.J., Eickhorst K.M., Ankem M.K., Barone J.G. The surgical treatment of labial adhesions in pre-pubertal girls. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2015; 16(1):21–3.
21. Papagianni M. Labial Adhesions in a Girl with Isolated Premature Thelarche: The importance of Estrogenisation. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2010; 16:31-2.
22. Neill S., Lewis F. .Ridley’s the vulva. 3rd ed. Oxford: Wiley-Blackwell. 2009. 272 p.
23. Schober J. Innervation of the Labia Minora of Prepubertal Girls. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2010; 23:352-7.
24. Soyer T. Topical estrogen therapy in labial adhesions in children: therapeutic or prophylactic? *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2016; 20:241-4.
25. Tebruegge M., Misra I., Nerminathan V. Is the topical application of oestrogen cream an effective intervention in girls suffering from labial adhesions? *Archimedes.* 2010; 92:268-71.
26. Velandar M.H., Mikkelsen D.B., Bygum A. Labial agglutination in a prepubertal girl: effect of topical oestrogen. *Acta Derm. Venereol.* 2011; 89(2):198–9.
27. Yang, T. M., William W.K. To Paediatric Labial Adhesions: Evaluation of response to topical oestrogen therapy. *Hong Kong J. Gynaecol., Obstet. Midwif.* 2009; 7(1):37-40.

**MODERN VIEWS OF THE THERAPY OF SYNECHIA
OF THE LABIA MINORA IN GIRLS OF EARLY CHILDHOOD**
Abdulazizova F.A., Tursunova D.T., Vahobova Sh. Kh.

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

Summary: The analysis of the literature has confirmed that the opinions of scientists differ both about the risk factors and the reasons for the development of the adhesive process of the labia minora, there is no standardized approach in the treatment of this pathology in girls, which contributes to the development of a high frequency of relapses, side effects, changing drugs, sometimes contributing to psychological traumatization of the child. Clarifying and carrying out timely, careful and correct therapy of fusions of the labia minora becomes extremely important, which dictates the need for a deeper study of the mechanisms contributing to the onset and recurrence of the fusion of the labia minora, followed by the development of a unified approach in the management of such babies.

Key words: *synechia, girls, relapse of fusion of small labia, methods of treatment*

**ПЕШНИҶОДИ НАВЪИ ТАБОБАТИ ЧАСПИШҶОИ ЛАБҶОИ
ХУРДИ УЗВҶОИ ТАНОСУЛ ДАР ДУХТАРОНИ ХУРДСОЛ**
Абдулазизова Ф.А., Турсунова Д.Т., Вахобова Ш.Х.

МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: Тадқиқоти гузаронидашуда ва адабиёти омӯхташуда нишон дод, ки фикру ақидаи олимон дар чиҳати омилҳои хавф ва сабабҳои инкишофи раванди часпиши лабҳои хурди таносул дар хурдсолон фарқ мекунад ва ҳеҷ гуна муносибати стандартисозӣ дар муолиҷаи ин патология дар духтарон вучуд надорад. Зудтакрорёбии беморӣ ва иваз намудани маводи доруворӣ аксари вақт ба осеби руҳии кӯдакон бемор оварда мерасонад. Аниқ намудан ва гузаронидани табобати саривактии часпиш дар лабҳои ҷинсӣ барои пешгирии такрорёбии беморӣ ва коркарди пешбурди ин беморӣ хеле муҳим ва зарур аст.

Калимаҳои калидӣ: синехия, часпиши лабҳои хурди таносул, духтарони хурдсол, усулҳои табобат.

УДК 618.1: 616.07(584.5)

**ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ШЕЙКИ МАТКИ У ПАЦИЕНТОК
РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С ПОЛИПАМИ ШЕЙКИ МАТКИ**
Болиева Г.У., Кармишева М.Н., Мамедова З.Т., Азимова Д.А., Юсуфбекова У.Ю.

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

Обследовано 146 цитологических мазков женщин активного и позднего репродуктивного возраста, а также перименопаузального периода с полипом шейки матки. Установлена высокая частота (93,2%) случаев воспалительного процесса. Атипия клеток без признаков злокачественности превалировало у женщин активного репродуктивного возраста за счёт хронических воспалительных процессов урогенитального тракта. Возрастные изменения существенно влияют на структуру.

Ключевые слова: полип шейки матки, цитологический тип мазка, репродуктивный возраст, перименопаузальный возраст, патология шейки матки.

Актуальность. Частота полипов шейки матки в структуре гинекологической патологии составляет 2,8% [Прилепская В.Н., 2016]. Среди пациенток с патологическими процессами шейки матки, полип диагностируется в 22,8% случаев. Согласно данным литературы, полипы наиболее часто наблюдаются у женщин после 40 лет [С.И. Роговская, 2012, Хайриддинова Дж. А., 2009]. По данным В.М. Соколова, наиболее часто полипы встречаются у женщин после 40 лет, в возрасте от 20 до 29 лет – 4,2%, от 30 до 39 лет – 13,4%, от 40 до 49 лет – 32,3%, от 50 до 59 лет – 37,4%, от 60 и старше – 12,7%.

Методы диагностики полипов шейки матки включают: цитологический метод, кольпоскопию, гистологическое исследование биоптатов. Наиболее значимыми характеристиками диагностического теста для скрининга являются чувствительность, приемлемость, легкость в исполнении, безопасность в использовании и низкая стоимость Е.В.Липова, В.Н.Прилепская, 2014. В связи с этим, все перечисленные методы получили широкое распространение как в России, так и за рубежом. Цитологическое исследование мазков шейки матки является скрининговым методом, позволяющим установить патологические изменения клеточного состава и в динамике оценить эффективность лечения патологии. Цитологическая картина шейки матки имеет свои особенности в зависимости от возраста пациенток, так как реагирует на наличие воспалительного процесса, сопутствующей микрофлоры, возрастные гормональные колебания, присутствие травм и манипуляций в анамнезе. Данный метод позволяет определить структуру и клеточный уровень повреждения тканей и оценить в динамике эффективность проводимого лечения [Прилепская В.Н., 2012]. Анализ литературы показывает, что при правильном диагностическом документированном и широко проводимом цитологическом скрининге эффективность его достаточно высока.

Цель исследования: изучить цитологическую картину шейки матки у пациенток различных возрастных групп с полипами шейки матки.

Материалы и методы: Обследовано 146 цитологических мазков, полученных из шейки матки у 29 пациенток активного репродуктивного возраста, у 61 – позднего детородного возраста и у 56 – перименопаузального периода. Контрольную

группу составили 58 женщин различного возраста без гиперпластических процессов репродуктивной системы.

Критериями включения в контрольную группу являлись возраст 19-60 лет и отсутствие гиперпластических процессов репродуктивной системы. Критериями включения в основную группу являлись возраст 19-60 лет; наличие полипа шейки матки. Критериями исключения из исследования являлись подозрения или подтверждение злокачественных процессов любого органа.

Цитологическое исследование мазков-отпечатков проводилось традиционно путем окрашивания гематоксилином и эозином. Мазок брали шпателем Эйраиз переходной зоны с захватом эпителия влажной части шейки матки и канала шейки матки (при соблюдении этих правил в мазок попадает достаточно много зрелых плоских, призматических и переходных клеток). Результаты цитограмм оценивались по классификации Папаниколау (Pap-smear-test):

I тип (класс) – нормальные (не измененные) клетки.
II тип (класс) – дегенерация клеток, воспалительные и другие изменения без признаков атипии. Дисплазия умеренной и средней степени.

III тип (класс) – изменения в клетках заставляют думать о неблагоприятии (подозрении на злокачественные новообразования).

IV тип (класс) – четкие признаки злокачественного новообразования.

V тип (класс) – признаки злокачественного новообразования, которые можно детализировать (аденокарцинома, инвазивный рак и т.п.) (Исследования проведены в цитологической лаборатории Республиканского клинического онкологического центра, зав. лабораторией Савельевой Т.В).

Статистическая обработка результатов производилась с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 6.0). Проводился расчет средних значений, среднеквадратических отклонений, ошибки средних арифметических. Достоверность разницы двух величин определяли с помощью вычисления критерия Стьюдента. Критерий достоверности изменений считали при вероятности ошибки $p < 0,05$. При проведении линейного корреляционного анализа, коэффициент корреляции 0,3 – 0,5

указывал на слабую связь между изучаемыми параметрами, 0,5 – 0,7 – на выраженную связь, свыше 0,7 – на сильную связь

Результаты исследования: Результаты наших исследований установили высокую частоту полипов шейки матки во всех возрастных группах: в активном репродуктивном возрасте этот показатель составил 19,9%, в позднем детородном возрасте – 41,8% и в переменном паузальном периоде – 38,3%. При оценке цитогаммы основной группы в преобладающем большинстве случаев установлены мазки II класса

(воспалительный тип мазка) – 136 (93,2±2,1%), только лишь у 10 (6,8±2,1%) женщин имели место мазки I класса. Из мазков-отпечатков II класса в 13 (9,6±2,5%) случаях установлена дисплазия I степени, обусловленная воспалительным процессом.

При оценке цитогаммы контрольной группы (58) мазки I класса получены у большинства обследованных женщин (85,5±4,7%), и только у 7 (13,5±4,7%) определен II класс без дисплазии. Цитологическая картина шейки матки при полипах представлена в таблице №1.

Таблица №1

Цитологическая характеристика цервикального канала при полипе шейки матки

Цитологическая характеристика	I группа (n=29)		II группа (n=61)		III группа (n=56)		Всего (n=146)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I класс	2	6,9±4,7	3	4,9±2,8	5	8,9±3,8	10	6,8±2,1
II класс	27	93,1±4,7	58	95,1±2,8	51	91,1±2,8	136	93,2±2,1
Воспалительный процесс	19	70,4±8,8	57	98,3±1,7	47	92,1±3,8	123	90,4±2,5
- дисплазия I	8	29,6±8,8*	1	1,7±1,7*	4	7,8±3,8*	13	9,6±2,5

* – $p < 0,01$

Таблица №2

Цитологическая характеристика цервикального канала при полипе шейки матки у женщин контрольных групп

Цитологическая характеристика	I-я группа (n=14)		II-я группа (n=17)		III-я группа (n=21)		Всего (n=52)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I класс	12	85,7±9,3	15	88,2±7,8	18	85,7±7,6	45	86,5±4,7*
II класс	2	14,3±9,3	2	11,8±7,8	3	14,3±7,6	7	13,5±4,7

* – $p < 0,01$

I класс мазка представлен во всех основных группах пациенток от 4,9±2,8% до 8,9±3,8% случаев. При этом в основном определялись клетки поверхностного слоя, представленные крупными клетками, квадратными, округлыми, овальной формы, диаметром от 35 до 55 мк. Цитоплазма имела бледно-розовую окраску. Значительно реже встречались клетки промежуточного слоя, чем плоские; они представляли собой полигональную форму, поперечный размер которых варьировал от 25 до 35 мк. А также определялись клетки парабазального и базального слоев, иногда встречались лейкоциты. Полипы при цитологическом исследовании не распознавались. II класс мазка (воспалительный тип) одинаково часто встречался в исследуемых основных группах: от 91 до 95% случаев.

Воспалительный тип мазка характеризовался дегенерацией клеток, наличием большого количества лейкоцитов и бактерий. Преобладали промежуточные парабазальные и в единичных случаях базальные клетки. Цитологические мазки пациенток переменного паузального возраста отличались от мазков женщин репродуктивного возраста уменьшением количества базальных и парабазальных клеток, а также лейкоцитов. При этом атипичный тип мазка был обусловлен не столько возрастом больной, сколько наличием длительного воспалительного процесса. Дисплазия I степени у пациенток переменного паузального возраста была диагностирована в 3 раза реже (7,8±3,8%), чем у пациенток активного репродуктивного возраста (29,6±8,8%).

Дисплазия I степени установлена у 13 (9,6±2,5%) пациенток с полипом шейки матки,

которая характеризовалась гиперплазией базальных и парабазальных слоев, клеточным и ядерным полиморфизмом, повышенной митотической активностью. Для мазков-отпечатков при эктопии шейки матки и полипе характерны несколько измененные ядра со светлой и мелкозернистой цитоплазмой. Среди клеток плоского эпителия преобладали группы клеток цилиндрического эпителия с базально-расположенными овальными ядрами. Мазки-отпечатки от 13 пациенток с лейкоплакией представляли собой в большом количестве безядерные клетки плоского эпителия – чешуйки. При гипертрофическом удлинении шейки матки мазки-отпечатки классифицированы как нормальный тип мазка, представленный плоским эпителием. В мазках определялись клетки поверхностного слоя, представленные крупными клетками, квадратными и овальной формы. Клетки промежуточного слоя встречались реже, чем плоские, имели полигональную форму, также определялись клетки базального и парабазального слоев. Иногда встречались лейкоциты.

Таким образом, цитологическая картина мазков-отпечатков из шейки матки у пациенток с полипом шейки матки характеризуется воспалительным типом мазка в 93,2% случаев. Установлено, что для поверхности полипов характерно наличие в основном не измененных клеток плоского и цилиндрического эпителия. Установлено, что атипия клеток без признаков злокачественности превалировала у женщин активного репродуктивного возраста за счет длительных воспалительных процессов уrogenитального тракта. Возрастные изменения не

имеют столь значимого влияния на структуру клеточного состава шейки матки.

Список литературы:

1. Прилепская В.Н. Заболевание шейки матки и генитальные инфекции. М.: Издательство: ГЭО ТАР - Медиа, 2016.
2. Роговская С.И. Папиллома вирусная инфекция у женщин и патология шейки матки. 2-е издание, исправленное и дополненное. М.: Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. Липова Е.В., Роговская С.И. Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция: руководство для практикующих врачей. М.: Издательство журнала Status Praesens, 2014. 832 с.
4. Хайриддинова Дж.А. Особенности заболевания шейки матки у женщин репродуктивного возраста в регионе высокой рождаемости. Дисс. канд. мед. наук. Душанбе, 2009. 132 с.
5. Munoz N., Bosch F., Castellsague X. et al. Against which human papillomavirus types shall we vaccinate and screen? The international perspective. *Int. J. Cancer.* 2014;278-85.
6. Agnantis N., Paraskevidis E. The current status of HPV DNA testing. *Eur J. Gynaecol Oncol.* 2013. 24(35):1-6.
7. Burd E. Human papillomavirus and cervical cancer. *Clin Microbiol Rev.* 2013; 16:1-17.
8. Calinisan J.H., Chan S.R., King A. Human Papillomavirus and Blastocyst Apoptosis Cervical Cancer control, priorities and directions. *J. Of Assisted Reproduction and Genetics.* 2012; 19(3):132-6.
8. Dalstein V., Bory J. Human papillomavirus testing for primary cervical cancer screening. *Monsonogo J* (ed): Emerging issues on HPV infections: from science to practice. Basel, Urger.2016:103-19.

CYTOLOGICAL PICTURE OF THE CERVIX UTERI IN PATIENTS OF VARIOUS AGE GROUPS WITH POLYPS OF THE CERVIX

Bolieva G.U., Karmisheva M.N., Mamedova Z.T., Azimova D.A., Yusufbekova U.Yu.

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

Summary: Cytological picture of smears-prints from the cervix in patients with polip the cervix is characterized by an inflammatory type of smear in 93,2%of cases. Polyps in cytological examination not facial recognition. Found that surface polyp is characterized by the presence of mostly unmodified cells of flat and cylindrical epithelium. Found that cell atypia with no signs of malignancy prevailed in women of active reproductive age due to long-term educational processes of the urogenital tract. Age-related chances do not have such a significant effect on the structure of the cell composition of the cervix.

Key words: cervical polyp, cytological type of smear, reproductive age, perimenopausal age, pathology of the cervix.

**РАСМИ СИТОЛОГИИ АНДУДА-НИШОНА АЗ ГАРДАНАКИ БАЧАДОН
ДАР БЕМОРОНИ ДОРОИ ПОЛИПИ ГАРДАНАКИ БАЧАДОН**

Болиева Г.У., Кармишева М.Н., Мамедова З.Т., Азимова Д.А., Юсуфбекова У.Ю.

МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: Ҳамин тариқ, расми ситологии андуда-нишона аз гарданаки бачадон дар беморони дорои полипи гарданаки бачадон дар 93,2%-и ҳолат бо аломати илтиҳоби андударо нишон медиҳад. Муайян шуд, ки барои полипҳои сатҳӣ асосан ҳучайраҳои тағирнаёфтаи ҳамвор ва гирдшакли эпителии хусусиятнок мебошад. Атипияи ҳучайраҳои бе аломати бадсифатӣ дар аксарияти занҳои синну соли репродуктивӣ аз ҳисоби ҷараёни илтиҳобии роҳҳои урогениталӣ тасдиқ карда шуд. Тағиротҳои синну соли дар сохтори таркибии ҳучайраҳои гарданаки бачадон таъсири назаррас надоранд.

Калимаҳои калидӣ: полипи гарданаки бачадон, таҳлили ситологӣ, синну соли репродуктивӣ, синну соли перименопаузали, бемории гарданаки бачадон.

УДК: 618.333(470.312)

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИЧИН И ФАКТОРОВ, ПРИВОДЯЩИХ К
МЕРТВОРЖДАЕМОСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ
КЛАССИФИКАЦИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Джонмахмадова П.А., Камилова М.Я.

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

Одной из глобальных проблем акушерства, перинатологии и общественного здравоохранения является мертворождаемость. Социальная значимость этой проблемы обусловлена показателями мертворождаемости, который в 8 раз превышает показатель материнской смертности. Ежегодно мертворождения составляют 6 млн. Депопуляция во многих странах проблему снижения перинатальной смертности определяет, как наиболее актуальную проблему в области демографии. Впервые дефиниции «перинатальная смертность» и «перинатальные потери» были предложены в демографии в 1948 году и подчеркивали значение рассмотрения причин и патогенеза действия патологических факторов на развитие плода и возможность его гибели в разные временные промежутки – до начала родов, в родах и в раннем неонатальном периоде.

Ключевые слова: мертворождаемость, антенатальная гибель плодов, интранатальная гибель плодов, классификация ReCoDe, классификация МКБ10.

В 2009 году после введения оценок мертворождаемости, рекомендованных ВОЗ, зарегистрировано 7200 случаев мертворождаемости в мире, из них 98% случаев мертворождаемости происходят в бедных странах. Случаи мертворождаемости в странах с низким уровнем дохода могут быть связаны не только с

медицинскими, но и с социально-экономическими факторами. Даже в странах с высоким уровнем дохода, в которых 1 из 320 родившихся рождается мертвым, имеется резерв снижения случаев мертворождаемости [1, 2].

Перинатальная смертность, это гибель плода, наступившая в период от 22 недель беременности

до рождения и новорожденного до 168 ч(7сут) постнатальной жизни. Уровень перинатальной смертности, а также структура причин ее является показателем качества помощи матерям и детям. Снижение показателя перинатальной смертности отражают степень и качество использование современных перинатальных технологий [3].

Мертворождение – это роды при сроке 22 недель беременности до родов - антенатальная смертность и во время родов - интранатальная смертность [4,27]. На сегодняшний день научно обоснованная общепризнанная классификация причин перинатальной смертности отсутствует. Мертворождаемость делится на случаи, когда плоды погибают до родов, во время родов и сразу после родов. Такое разделение случаев мертворождаемости важно для выяснения неблагоприятным для плода периодам его гибели. Поэтому соотношение антенатально погибших плодов к погибшим в родах и к умершим новорожденным сразу после рождения имеет значение для выяснения областей оказания помощи и вмешательств, улучшающих качество медицинской помощи [5].

Учитывая, что пренатальное развитие плода зависит от организма женщины, главными причинами мертворождаемости являются осложнения беременности, осложнения во время родов, инфекции матерей во время беременности, соматическая патология матерей. Преэклампсия, многоводие, обусловленное инфекцией материнского организма, ожирение, сахарный диабет, сердечно-сосудистая патология и другая соматическая патология, которая приводит к плацентарной недостаточности, являющейся причиной задержки внутриутробного развития плода и врожденных аномалий и приводит к перинатальным потерям [6, 34].

Ранее причины мертворождения делили на непредотвратимые, условно предотвратимые и предотвратимые случаи. К непредотвратимым случаям мертворождаемости относили пороки развития плода, несовместимые с жизнью, к условно предотвратимым – заболевания женщины, к предотвратимым – некачественное ведение беременности и родов, а также некачественную реанимацию новорожденных. Такое деление является не совсем верным, так как своевременное обследование, установление причин, которые приводят к мертворождаемости и профилактические мероприятия в современной медицине позволяют считать все случаи мертворождаемости предотвратимыми [7,8].

Классификация по причинам мертворождаемости - врожденные пороки развития, асфиксия и родовая травма, инфекция плода и новорожденного и другие заболевания не предусматривает оценку состояния организма матери, что является первопричиной развития патологической цепочки в организме плода. Предлагались классификации мертворождаемости основанные на времени патологического воздействия – гаметопатию, эмбриопатию, антенатальную фетопатию, интранатальную фетопатию и неонатопатию. С одной стороны, полезность данной классификации очевидна, с другой стороны – не всегда можно установить это время [5,9].

Классификация с учетом патогенетического принципа деления мертворождаемости, когда необходимо указывать основное заболевание, его осложнения и сопутствующую патологию, является наиболее рациональной и приемлемой, так как учитывает непосредственную причину смерти, состояние последа и матери, которые могут играть определенную роль в данном случае мертворождаемости. Изучение каждого случая мертворождения и неонатальной смерти предоставляет информацию дальнейших действий по предотвращению подобных случаев в будущем [6,20]. Чаще всего антенатально чаще всего погибают плоды в связи с аномалиями развития, поздним токсикозом, инфекцией, патологией плаценты и пуповины и изосерологической несовместимостью крови матери и плода. В редких случаях причина остается невыясненной. В структуре причин мертворождаемости патология плаценты и пуповины составляет достаточно большой процент [10].

Половина случаев мертворождений происходит в родах. Интранатальная гибель плодов бывает связана с осложнениями в родах и несвоевременным оказанием качественной помощи в стационарах. Наиболее частой причиной интранатальной гибели плода является асфиксия в родах, реже – врожденные аномалии развития [1,20].

Установлена зависимость показателя мертворождаемости в зависимости от массы тела плода. Также установлена прямая корреляционная связь между мертворождаемостью и такими перинатальными состояниями, как внутриутробная гипоксия плода, асфиксия в родах. Характерным является то, что большая часть матерей с антенатальной гибелью плода являются социально неблагополучными, поэтому антенатальная гибель плодов косвенно показывает социально-

экономический уровень развития стран в целом [5-8]. Одним из основных показателей качественно оказанной помощи является клинически эффективная помощь, то есть помощь, которая предполагает использование технологий, эффективность которых доказана наилучшими научными исследованиями [11].

Исследованиями последних лет показано, что создание стандартов помощи матерям и детям, своевременный их пересмотр, использование инструментов оценки качества помощи, одним из которых является перинатальный аудит, принятие во внимание мнения пациентов и их семей способствуют улучшению качества помощи [7].

Перинатальный аудит – систематический критический анализ качества перинатальной помощи, уровня оказания медицинских услуг и родовспомогательных учреждениях.

Значительную роль в улучшении качества перинатальных услуг имеет правильно организованная и упорядоченная система перенаправления, а также доступность всех пациентов, нуждающихся в госпитализации на определенный соответствующий уровень учреждения [12-14].

Перинатальный аудит возможно начинать при наличии стандартов оказания помощи матерям и детям. Стандарты предусматривают элементы эффективной перинатальной помощи и обеспечивают оказание действенной помощи. В Таджикистане разработаны и внедрены стандарты оказания помощи матерям и детям, способствующие повышению качества помощи матерям и детям. Наличие стандартов не всегда означает, что помощь будет оказано качественно. Для оценки выполнения стандартов и протоколов необходимы инструменты оценки выполнения стандартов. В связи с этим предложены различные подходы и методики оценки качества помощи матерям и детям [15-19].

Перинатальный аудит имеет одной из целей качественный эпиднадзор за перинатальной смертностью, предполагая регистрацию каждого случая и определения истинной причины мертворождения или неонатальной смерти. В этом смысле перинатальный аудит соответствует двум из пяти задач программы «За жизнь каждого новорожденного» - «стратегическая задача 2 – Повысить качество ухода за матерями и новорожденными» и стратегическая задача 5 – обеспечить учет каждого новорожденного путем оценки, отслеживания хода осуществления программ и подотчетности в целях сбора данных

для принятия решений и последующей деятельности» [20-24].

Целями перинатального аудита являются обеспечение учета каждого случая перинатальной смертности для отчетности и принятия глобальных решений для улучшения качества помощи матерям и детям. Термин «Аудит смертности» в клинической практике, а термин «анализ случаев смертности» используется в качестве эпидемиологического надзора [25].

Понятия, используемые при оценке уровня перинатальной смертности, характеризуют временные рамки смерти, а также классификации мертворождений и неонатальной смертности. Понятие термина «мертворождаемости» может быть различной в зависимости от уровня развития страны [26]. Согласно рекомендациям ВОЗ, мертворождаемость определена как внутриутробная гибель плода в поздние сроки беременности или в родах независимо от сроков беременности. Прежняя классификация и определение международной классификации болезней МКБ предусматривало временные рамки мертворождаемости внутриутробную гибель плода в период от 22 недель беременности массе тела при рождении 500 г и выше, длине плода 25 см и выше. Учитывая, что в странах с низким уровнем развития лучше применять показатель 28 недель беременности, ВОЗ рекомендует для возможности сопоставимости данных по всем странам мира, использовать общие критерии – полные 28 недель, масса 1000 г и выше, длина 35 см и выше [20, 27, 28].

Другой особенностью критериев оценки показателей перинатальной смертности является то, что гестационный срок является более показательным критерием, чем масса и длина плода, так как эти два параметра зависят от регионов и могут сильно варьировать [29].

Мертворождаемость при гибели плода до начала родовой деятельности определена как антенатальная гибель плода, после начала родовой деятельности – как интранатальная гибель плода. В практическом плане не всегда удается определить время гибели плода [30].

На сегодняшний день классификации, учитывающей все необходимые моменты для использования в статистике и анализе перинатальной смертности, нет. Для возможности сопоставления данных по перинатальному аудиту ВОЗ предлагает использовать приложение к классификации МКБ10-го пересмотра, в котором проведена группировка причин смерти плода и

новорожденного и кодировка состояний матери на момент перинатальной смерти. Для классификации причин перинатальной смерти рассматривают время смерти: антенатальный период, интранатальный период, мертворождение с неизвестным временем смерти, неонатальный период [30, 31].

Вторым этапом самого процесса классификации является выяснение причины случая перинатальной смерти. При этом выделены следующие категории, включающие широкий перечень состояний плода и новорожденного – врожденное заболевание, осложнения в антенатальный период, осложнения в интранатальный период, осложнения из-за недоношенности, инфекция, другие причины мертворождения и не установленные причины. Классификация МКБ10-ПС предусматривает поиск заболеваний матери на момент произошедшей перинатальной смертности. Данный подход предусмотрен ввиду того, что состояние матери может способствовать перинатальной смерти. Патологические состояния матери объединены в категории и кодировка, указывающая на материнскую патологию, обозначается буквой «М»:

M1 – осложнения беременности

M2 – осложнения со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек

M3 – осложнения во время родов

M4 – другие состояния матери, влияние которых может иметь вредное воздействие

M5 – мать здорова [32].

При оформлении свидетельства о смерти в перинатальный период ВОЗ рекомендует придерживаться категоричности причин смерти и использовать кодировку. Категории причин смерти обозначены как a,b,c,d. В категории «a» указывается основное заболевание плода или ребенка, в категории «b» – другие заболевания плода или ребенка, в категории «c» – основное заболевание матери, в категории «d» – другие заболевания матери. При этом в категориях «a» и «c» указывают одно состояние плода, ребенка или матери, а в категориях «b» и «d» могут быть указаны много состояний матери и ребенка [33, 34,]. Принципами классификации причин мертворождения ReCoDe (Relevant Condition at Death) являются то, что каждый случай мертворождения или РНС классифицируют. При этом классификация смертности плода строится на соответствии с патологией на момент мертворождения или РНС. Система классификации мертворождения идентифицирует заболевания,

существующие на момент внутриутробной смерти. Следующим принципом является то, что мертворождение отличается от неонатальной смертности и имеет собственную классификацию. Не используют субклассификацию с учетом гестационного возраста, так как имеется убеждение, что недоношенность – это состояние, которое не приводит к внутриутробной гибели плода. Классификация подчеркивает патологию при беременности, не обязательно указывая причины. Следовательно, возможно отнесение причин к более чем одной категории. Иерархия начинается с патологии, сказывающейся на плоде и прогрессирующей в простые анатомические категории (A-F), которые подразделяются на патофизиологические состояния. Первичная патология должна располагаться выше по списку, если она применима к данному случаю [35].

Согласно классификации ReCoDe, выделяют главные причины антенатальной гибели плодов – плод, пуповина, плацента, околоплодные воды, матка, мать, интранатальные причины, травма. Главные причины классифицируют включенными в них специфическими многочисленными причинами, которые нумеруются по порядковым номерам. Если главная причина «плод» идет под рубрикой «A», а специфическая причина соответствует цифре 7, то по классификации ReCoDe кодировка 1 – A7 означает «Внутриутробная задержка развития плода - Определена как <10-ой перцентили веса – для гестационного возраста». При использовании классификации ReCoDe антенатальной гибели плода применяют таблицу, в которой левый столбец включает главные причины, к которым привязаны специфические причины, расположенные в правом столбце под порядковыми номерами. Работая с этой таблицей при анализе случая перинатальной смертности, можно быстро определить коды причин мертворождения [36].

Классификация причин интранатальной смертности проводится с учетом следующих причин:

I – врожденные летальные (т.е. не совместимые с жизнью) или тяжелые ВПР – это любой генетический или структурный дефект, возникший при зачатии или во время эмбриогенеза и несовместимый с жизнью или потенциально излечимый, но летальный.

II – Преждевременные роды (недоношенность). Незрелость: Относится к новорожденному, который умер из-за проблем, связанных с недоношенностью: структурная незрелость

легочной ткани, недостаток сурфактанта, внутрижелудочковое кровотечение, либо смерть связана с поздними осложнениями недоношенности, в том числе хроническое легочное заболевание, некротический энтероколит.

III – Плодово-материнские состояния, предшествующие родам. Патологическое состояние матери и/или плода, возникшее во время беременности, но смерть наступила либо в интранатальный, либо в неонатальный период.

Главные причины Специфические причины

- A. Плод
1. Врожденная летальная аномалия
 2. Инфекция
 - 2.1 Хроническая – например, TORCH (токсоплазмоз, другие инфекции, краснуха, цитомегаловирус, герпес)
 - 2.2 Острая
 3. Неиммунная водянка плода
 4. Изоиммунизация
 5. Плодово-материнские кровотечения
 6. Трансфузия от одного близнеца другому
 7. Внутриутробная задержка развития плода 1
 8. Другие
- B. Пуповина
1. Выпадение
 2. Узел пуповины или тугое обвитие
 3. Прикрепление оболочечное
 4. Другие
- C. Плацента
1. Отслойка
 2. Предлежание
 3. Предлежание сосудов
 4. Плацентарная недостаточность/инфаркт 3
 5. Другие
- D. Амниотическая жидкость
1. Хориоамнионит
 2. Маловодие 2
 3. Многоводие 2
 4. Другие
- E. Матка
1. Разрыв
 2. Другие
- F. Мать
1. Сахарный диабет
 2. Заболевания щитовидной железы
 3. Эссенциальная гипертензия
 4. Гипертонические состояния, обусловленные беременностью
 5. Волчанка/ Антифосфолипидный синдром
 6. Холестатические состояния
 7. Употребление наркотических веществ
 8. Другие
- G. Интранатальные
1. Асфиксия
 2. Родовая травма
- H. Травма
1. Внешняя
 2. Ятрогенная

I. Неклассифицированные 1. Ни одной выявленной патологии

2. Недостаточно информации

Предупреждение интра- или неонатальной смерти возможно при: своевременной диагностике соответствующего заболевания, адекватном антенатальном ведении случая, и соответствующим методе родоразрешения. К таким состояниям относятся: а) Преэклампсия; б) Экстрагенитальные заболевания тяжелой формы, в том числе материнские инфекции (спецификация); с) Изоиммунизация; d) Кровотечение родовое; e) Задержка развития плода.

IV. Смерть по причине «асфиксии», «аноксии» или интранатальной «травмы» у нормального ребенка (низкая оценка по шкале Апгар, необходимость реанимации, ацидоз или мекониальная аспирация). Данная категория включает детей, которые могли бы выжить, но во время родов произошел несчастный случай. Эти дети нормально сформированы, но имеют низкую оценку по шкале Апгар, возможна аспирация мекония или признаки ацидоза. Недоношенные дети могут задохнуться при родах, но не быть включены в данную категорию. Интранатальные ситуации могут быть экстренные интранатальные ситуации – событие, произошедшее спонтанно во время родов; персонал должен вовремя выявить его и предпринять правильные меры. К экстренным интранатальным ситуациям А относятся: 1. выпадение пуповины; 2. кровотечение; 3. диспропорция (дистоция динамическая или механическая) / разрыв матки; хориоамнионит. В - Без экстренных интранатальных ситуаций – событие произошло: а. в результате индукции/ стимуляции родов либо б. в отсутствии каких-либо провоцирующих факторов.

V. Инфекция: а) Ранний сепсис; б) Поздний сепсис с) Специфическая неонатальная инфекция (сифилис, герпес и др.)

VI. Другие специфические причины: Патологическое предлежание (газовое, лицевое и др.) а) Болезни плода (легочная гипоплазия при преждевременном разрыве плодового пузыря, синдром близнецовой трансфузии); а) Неонатальные болезни; б) SIDS (внезапная смерть ребенка грудного возраста во время сна)

VII. Неклассифицированные или неизвестные.

Целью национальной системы перинатального аудита является стандартизация системы аудита, систематизация данных от всех учреждений и определение центральных элементов повышения качества медицинской помощи матерям и детям.

Любой проанализированный случай перинатальной смерти может предоставить данные о том, что нужно изменить в практиках, чтобы в будущем не произошло подобного случая. Поэтому развитие аудита перинатальной смертности на уровне учреждений с последующей систематизацией представленных местными комитетами данных позволяет выносить глобальные решения для учреждений всей страны и способствовать снижению показателей перинатальной смертности.

Другой целью перинатального аудита является поиск истинных причин упущенных возможностей, при устранении которых в будущем можно предотвратить повторение случаев перинатальных смертей. Внедрение перинатального аудита на уровне учреждений позволит улучшить практики на уровне учреждения, внедрение на уровне всей страны дает возможность принимать глобальные решения. Поэтому при проведении аудита важным моментом является выявление управляемых факторов, которые могут поддаваться изменениям. Анализ этих факторов и принятие решений по устранению их позволяет предотвратить подобные случаи смертей в будущем. Классифицируя факторы, поддающиеся изменению или предотвратимые факторы, можно выявить уровни, на которых необходимы вмешательства – уровень пациента и семьи, уровень организации службы в учреждении и уровень оказания помощи со стороны персонала. Сама по себе методология перинатального аудита может быть гибкой и в разных странах используются различные подходы. Но цель любых используемых методов анализа, как материнского, так и перинатального аудита одна – улучшить качество помощи за счет выявления причин некачественной помощи и разработке рекомендаций, а на страновом уровне разработке комплексных стратегий [37,38,39].

Список литературы

- Oza S, Cousens SN, Lawn J.E. Estimation of daily risk of neonatal death, including the day of birth, in 186 countries in 2013: a vital-registration and modelling-based study. *Lancet Glob Health*. 2014; 2(11) 635–44.
- Theiss-Nyland K, Rechel B. Death reviews: maternal, perinatal and child. *PMNCH Knowledge Summary 27*. Geneva: Partnership for Maternal, Newborn Child Health; 2013 (<http://www.who.int/pmnch/knowledge/publications/summaries/ks27.pdf>, accessed 22 June 2016).
- Альбицкий ВЮ, Шер СА. Исторические истоки советской системы охраны материнства и младенчества. В кн.: *Operamedicahistorica*. Труды по истории медицины. Альманах. Вып. 2. М.; 2017: 236-42.
- Баранов АА, Альбицкий ВЮ, Шер СА. Съезды общества детских врачей СССР. Вопросы современной педиатрии. 2016;5:434-9.
- Долгих Т.И., Кадцына Т.В., Пиценко Н.Д. Эпидемиологические аспекты перинатальной смертности в Омской области. *Национальные приоритеты России*. 2013;2(9):90-2.
- Посисеева Л.В, Перетятко Л.П, Кулида Л.В., Хамошина М.Б. Плацентарные факторы мертворождаемости: возможности профилактики. *Российский вестник акушера-гинеколога* 2014.-N 5:82-6
- Ампилова Е.А., Эгамбердиева Л.Д., Фатхеева Л.С., Закирова Н.Р. Анализ мертворождаемости в Республике Татарстан в 2017 году – проблемы и пути решения. *Практическая медицина*.2018; 16.7 (2):11-4.
- Камилова М.Я., Рахматуллаева Д.М. Медицинские и социальные факторы развития плацентарной недостаточности у беременных женщин в современных условиях Таджикистана. *Журнал акушерство и женских болезней*. 2015; 213(6):17-21
- Стародубов В.И., Суханова Л.П., Сыченков Ю.Г. Репродуктивные потери как медико-социальная проблема демографического развития России. *Социальные аспекты здоровья населения*. 2011;6. [Available from: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/367/30/>]
- Dr Luc de Bernis, Ten Hoop-Bender P, Vivio D, Leisher SH et al. Stillbirths: ending preventable deaths by 2030. *The Lancet*.2016;387(10019):703-16.
- Theiss-Nyland K, Rechel B. Death reviews: maternal, perinatal and child. *PMNCH Knowledge Summary 27*. Geneva: Partnership for Maternal, Newborn Child Health; 2013 (<http://www.who.int/pmnch/knowledge/publications/summaries/ks27.pdf>, accessed 22 June 2016).
- Франкоис Фарах. План действий МКНР: перечень бессрочных задач для обеспечения взаимопонимания среди населения и взаимовыгодного развития. *Европейский журнал по сексуальному и репродуктивному здоровью*. 2013;78:4-7.
- Lasswell S.M., Barfield W.D., Rochat R.W., Blackmon L. Perinatal regionalization of very low-birth-weight and very preterm infants: a meta-analysis. *JAM*.2010;304 (9):992-1000.
- Perinatal Society of Australia and New Zealand (PSANZ) Perinatal Mortality Group. Clinical practice guideline for perinatal mortality. Version 2.2.

- Woolloongabba, Australia: Perinatal Society of Australia and New Zealand; (http://www.stillbirthalliance.org.au/doc/Раздел_1_Version_2.2_April_2009.pdf, accessed 23 June 2016).
15. Приказ МЗ и СЗН РТ «Кровотечения в время беременности, родов и послеродовом периоде» 15 ноября 2018: №1040
16. Приказ МЗ и СЗН РТ «О внедрении стандартов по антенатальному уходу при физиологической беременности, акушерским кровотечениям и гипертензивным нарушениям во время беременности», 26 сентября. 2008: №540.
17. Приказ МЗ и СЗН РТ «О внедрении стандартов по ведению родов высокого риска» 29 июля. 2010: №450.
18. Приказ о внедрении «Национальное руководство по профилактике инфекций в медицинских учреждениях Республики Таджикистан» 27.12.2014: №1119
19. Зухурова С.Б., Назарбекова Ш.А., Рахимов Х.С. Результаты внедрения стандартов по антенатальному уходу в ЦРЗ. Материалы VI съезда акушеров-гинекологов Республики Таджикистан. Душанбе. 2016:176-7.
20. Важен каждый ребенок – аудит и анализ случаев мертворождения и неонатальной смерти. ВОЗ; 2016: 74с.
21. Moxon S.G., Ruysen H., Kerber K.J., Agbessi A., Suzanne F., John G., et al. Count every newborn; a measurement improvement roadmap for coverage data. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2015; 15(2): S8.doi:10.1186/1471-2393-15-S2-S8.
22. Every newborn: an action plan to end preventable deaths. Geneva: WHO; 2014. (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/127938/1/9789241507448_eng.pdf, accessed 26 July 2016).
23. Horton R. Offline: The third revolution in global health. Horton R. *Lancet*. 2014.383(9929):1620. doi:10.1016/S0140-6736(14)60769-8.
24. Yoshida S., Rudan I., Lawn J.E., Wall S., Souza J.P., Martines J., et al. Newborn health research priorities beyond 2015. *Lancet*. 2014 – 384(9938):27-29. doi:10.1016/S0140-6736(14)60263-4.
25. Ivers N., Jamtvedt G., Flottorp S. et al. Audit and feedback: effects on professional practice and healthcare outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;6:CD000259.
26. Merali H.S., Lipsitz S., Hevelone N., Gawande A.A., Lashoher A., Agrawal A. et al. Audit-identified avoidable factors in maternal and perinatal deaths in low settings: a systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014;14:280. doi:10.1186/1471-2393-14-280.
27. Rhoda, N.R., Greenfield D., Muller M., Prinsloo R., Pattinson R.C., Kauchali S., et al. Experiences with perinatal death reviews in South Africa – the Perinatal Problem Identification Program: scaling up from programme to province to country. *BJOG*. 2014;121(4):160-166.
28. Patel Z.I., Kumar V., Singh P., Singh V., Yadav R., Baqui A.H., et al. Feasibility of community neonatal death audits in rural Uttar Pradesh, India. *J Perinatol*. 2017;27(9):556-64.
29. Bailey R.L. West Jr K.P., Black R.E. The epidemiology of global micronutrient deficiencies. *Ann. Nutr. Metab*.2015;66 (2):22-23.
30. International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision. V.2. Geneva: World Health Organization;
31. Chou D, Tunçalp Ö, Hotamisliligil S, Norman J, Say L, Volkmer B, et al. Steps through the revision process of reproductive health sections of ICD-11. *Gynecol Obstet Invest*.2012;74(3):228-32.
32. The WHO application of ICD-10 to deaths during the perinatal period: ICD-PM. Geneva: World Health Organization; 2016.
33. Применение ВОЗ Международной классификации болезней (МКБ-10) к случаям смерти в перинатальном периоде (МКБ-ПС).ВОЗ;2016:41
34. International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision. V.2. Geneva: World Health Organization; 2011. (http://www.who.int/classifications/icd/ICD10Volume2_en_2010.pdf, accessed 26 July 2016).
35. Wojcieszek A.M., Reinebrant H.E., Leisher S.H., Emma Allanson, Michael Coory, Jan Jaap Erwich, et al. Characteristics of a global classification system for perinatal deaths: a Delphi consensus study. *BMC Pregnancy Childbirth*.2016 (in press).
36. Allanson E, Tunçalp Ö, Jason G, Robert C P, Jan Jaap HM Erwich, d Vicki JF, Van DM, De RP, Eskes M, et al. National perinatal audit, a feasible initiative for the Netherlands!? A validation study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010;89(9):1168-1173.
37. Lawn J.E., Kinney M.V., Black R.E., Pitt C., Cousens S., Kerber K. et al. Newborn survival: a multi-country analysis of a decade of change. *Health Policy Plan*.2012;27(3):6-28.
38. Ghimire P.R., Kingsley E.A., Renzaho A., Alikhi Ch, Monjura KhN, Michael D, et al. *Socio-economic predictors of stillbirths in Nepal* (2001-2011). *PLoS One*. 2017.12(7).
39. Flenady V.I., Mahomed K., Ellwood D., Charles A., Teale G., Chadha Y., et al. Aust Uptake of the Perinatal

Society of Australia and New Zealand perinatal mortality audit guideline. Aust NZ J Obstet Gynaecol.2010;50(2):138–43. doi:10.1111/j.1479–828X.2009.01125.x.

DETERMINING THE CAUSES AND FACTORS LEADING TO STILLBIRTH USING MODERN CLASSIFICATION

Gonmamadova P.A., Komilova M.Yo.

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

Summary: One of the global problems of obstetrics, perinatology and public health is stillbirth. The social significance of this problem is due to the stillbirth rate, which is 8 times higher than the maternal mortality rate. Stillbirth amounts to 6 million annually. Depopulation in many countries defines the problem of reducing prenatal mortality as the most urgent problem in the field of demography. For the first time, the definitions of “prenatal mortality” and “prenatal losses” were proposed in demography in 1948 and emphasized the importance of considering the causes and pathogenesis of the action of pathological factors on the development of the fetus and the possibility of its death at different time intervals –before the onset of labor, during childbirth and in early neonatal period.

Key words: fetal birth, antenatal fetal death, intranatal fetal death, ReCoDe classification, ICD-10 classification.

МУАЙЯН НАМУДАНИ САБАБ ВА ОМИЛҲОЕ, КИ БА МУРДА ТАВВАЛУД МЕРАСОНАНД БО ИСТИФОИДАИ ТАСНИФОТИ МУОСИР
Ҷонмамадова П.А., Комилова М.Ё.

МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: Яке аз мушкилоти глобалии акушерӣ, перинатологӣ ва соҳаи тандурустӣ ин мурдатаввалуд мебошад. Аҳамияти иҷтимоии ин мушкилот бо коҳиши тифли мурда, ки аз сатҳи ғавти модарон 8 маротиба зиёд аст, вобаста аст. Депаулятсия дар бисёр кишварҳо проблемаи паст кардани ғавти перинаталиро яке аз проблемаҳои муҳими соҳаи демография муайян мекунад. Бори аввал дар демография дар соли 1948 мафҳумҳои “ғавти перинаталӣ” ва “ғалафоти перинаталӣ” пешниҳод карда шуданд ва муҳимияти баррасии сабабҳо ва патогенезии таъсири омилҳои патологӣ ба рушди ҳомила ва эҳтимолияти марг дар фосилаҳои гуногун - пеш таввалуд, дар вақти таваллуд ва даври аввали неоналӣ.

Калимаҳои калидӣ: мурдатаввалуд, ғавти анетенаталӣ, ғавти интранаталӣ, таснифи ReCoDe, таснифоти ICD 10.

УДК – 616-00396:616-053

ВЕГЕТАТИВНАЯ АДАПТАЦИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Зурхолова Х.Р., Хасанбаева Н.Х., Нормуратова З.Т.

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

Под наблюдением находилось 174 новорожденных с ЗВУР (64 недоношенных с различной степенью гестации и 110 доношенных детей). Результаты наблюдения свидетельствуют, что у детей с возрастанием степени тяжести ГИП ЦНС происходит увеличение гиперсимпатикотонии исходного вегетативного тонуса. Данные вегетативные нарушения отражают уровень вегетативной регуляции сердечного ритма у новорожденных с ЗВУР.

Ключевые слова: Задержка внутриутробного развития, гипоксические ишемические нарушения, кардиоинтервалография, вегетативная регуляция.

Актуальность синдром задержки внутриутробного развития плода (ЗВУР) отмечается у 120-230 из 1000 родившихся в разном гестационном возрасте и обусловлен преимущественно управляемыми причинами: фетоплацентарная недостаточность, анемия, внутриутробные инфекции, эндокринопатии [5,6].

Хроническая фетоплацентарная недостаточность-симптомокомплекс, сопровождающийся гипоксией, задержкой внутриутробного развития плода и является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности (до 60%) (5).

Цель работы: изучить особенности нарушений сердечного ритма у новорожденных, перенесших острую или хроническую гипоксию как внутриутробно, так и во время родов.

Материалы и методы: нами обследовано 174 новорожденных с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) гестационный возраст от 30 нед. до 40 нед, родившихся у матерей с фетоплацентарной недостаточностью (ФПН).

Проведен анализ особенностей течения беременности и родов у данных женщин с ФПН. Основными критериями при постановке диагноза явились: нарушение маточно-плацентарного кровотока при доплерометрии; наличие признаков внутриутробного страдания плода при кардиотокографии (показатель состояния плода больше 1,0).

Новорожденным проведено: мониторинг наблюдения артериального давления (А/Д), частоты сердечных сокращений (ЧСС);

общеклиническое и неврологическое обследование, кардиоинтервалография, оценка вегетативной нервной системы по адаптированной схеме Вейна.

Определены основные показатели, имеющие определенный физиологический смысл: Мо (мода)-характеризует гуморальный канал регуляции ритма сердца, АМо (амплитуда моды)-отражает активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, Дх (вариационный размах)-характеризует работу парасимпатической нервной системы, ИН (индекс напряжения)- отражающий степень напряжения регуляторных механизмов организма.

Результаты и обсуждения: при анализе репродуктивной функции женщин выявлено, что частота самопроизвольных выкидышей и неразвивающаяся беременность составили 14,4%. В анализе у 11% пациенток предыдущая беременность осложнилась плацентарной недостаточностью, перинатальные потери отмечались у 5%, бесплодие у 15% женщин. Настоящая беременность на фоне анемии и почечной патологии у 60% женщин, заболевания щитовидной железы у 14,4%. Угроза прерывания в 11,5%, многоводие в 13,5%. Интранатальная асфиксия была обусловлена частичной отслойкой нормально расположенной плаценты в 5,2%, преждевременное излитие околоплодных вод в 15%, предлежание плаценты в 4%, аномалия родовой деятельности в 4,6% случаев.

Роды оперативным путем у 26 женщин (15%), вакуум экстракция плода в 9,8% (17). Нарушения плацентарного и пуповинного кровотока (отслойка, предлежание плаценты, маловодие) в 54,4% случаев.

На кардиотокографии в 70% зарегистрирована тахикардия плода. Среднетяжелая асфиксия (Апгар 4-6 баллов) отмечена в 78% случаев. Острую интранатальную асфиксию на фоне хронической внутриутробной гипоксии перенесли 26 новорожденных (Апгар 4 баллов). В раннем неонатальном периоде перинатальная гипоксия сформировала гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы (ГИП ЦНС). Церебральная ишемия легкой степени (I-группа) отмечена у 23 новорожденных и имела преходящий характер. Вегетовисцеральные нарушения в виде бледности кожных покровов, цианоза носогубного треугольника имели 12 детей. На КИГ преобладала симпатикотония, ИН (индекс напряжения) составил 289 единиц. ГИП ЦНС среднетяжелой степени (II-группа) у 98 новорожденных в раннем периоде адаптации

сопровождалось респираторными нарушениями с последующим апноэ в 14% случаев, что в 7,2% потребовало проведения вспомогательной вентиляции легких. Повышение нервно-рефлекторной возбудимости в этот период сохранялись у 22% детей, внутри желудочковое кровоизлияние у (11,2%).

Бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, «мраморный рисунок кожи», сохранялся у 46 новорожденных до 15-18 суток жизни. На КИГ значение моды (Mo) составило 0,45сек, при этом амплитуда Mo (АМо) была значительно выше как у доношенных, так и недоношенных по сравнению с первой группой с легким поражением ЦНС. Индекс напряжения в 2,2 раза выше, чем в первой группе детей.

Таблица 1

Показатели вегетативной регуляции сердечного ритма у детей с ЗВУР с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС

Показатель	I- группа		II – группа		III –группа	
	Недонош.	Донош.	Недонош.	Донош.	Недонош.	Донош.
АМо	38±0,62	35,8±0,58	51,6±0,30	48,3±0,25	46,9±0,31	45,9±0,29
Mo	0,48±0,03	0,46±0,04	0,46±0,01	0,46±0,04	0,51±0,03	0,46±0,04
Дх	0,14±0,02	0,18±0,03	0,13±0,11	0,13±0,01	0,14±0,04	0,11±0,01
ИН	284,2±11,21	289±10,81	475,0±39,11	541,3±42,11	627,4±28,11	690±125,11

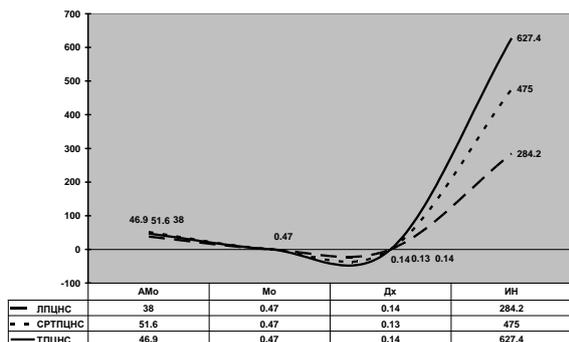
Течение ГИП ЦНС осложнилось реализацией стафилококкового сепсиса у 9 детей, у 3х хламидийной, цитомегаловирусной инфекцией у 7 детей. У недоношенных с ЗВУР в клинической картине преобладал синдром угнетения в 65% случаев, синдром внутричерепной гипертензии в 15,5%.

Продолжительный кислородный дефицит и ишемия, сформировали ГИП ЦНС тяжелой степени у 53 (30,5%) новорожденных, (III- группа) с ЗВУР. В первые сутки в клинической картине преобладал синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (70%), судорогами на фоне общей вялости (12,5%), повторными апноэ (7,9%). В последующие трое суток отмечена трансформация гипертонической в синдром угнетения. В 28,9% случаев, коматозный синдром (3,5%). Глазодвигательная симптоматика появилась и нарастала в ранний период адаптации у 40% детей. Другими проявлениями ГИП ЦНС были олигоурия (67,5%), нарушение метаболической адаптации (49%), аспирация маканием (5,2%). Клиника характеризовалась синдромом внутричерепной гипертензии в 19%, отеком мозга у 5 детей. В связи с

респираторными нарушениями проведена искусственная вентиляция легких, троим детям. Вегетовисцеральные нарушения проявились увеличением А/Д (85/50 мм.рт.ст.), в первые сутки лабильностью частоты пульса, внутричерепное давление сопровождалось стойкой брадикардией (ЧСС 85-125 в мин). Двое детей умерли на вторые сутки в связи с двухсторонним внутрижелудочковым кровоизлиянием на фоне цитомегаловирусной инфекции и синдрома дыхательных расстройств III степени.

Индекс напряжения возрастал соответственно степени тяжести церебральных нарушений. (Рисунок 1). Среднее значение индекса напряжения в зависимости от степени ГИП ЦНС у детей с ЗВУР. Значение Mo (моды) у новорожденных всех трех групп составил в среднем 0,47 с, при этом амплитуда Mo (АМо) возрастала по мере тяжести церебральных нарушений ЦНС.

Таким образом, полученные результаты дают основание утверждать о том, что у этих детей, превалирует активность симпатического отдела нервной системы. В то время как показатель Дх=0,14±0,04 свидетельствует о снижении уровня



парасимпатической активности, при возрастании индекса напряжения $ИН=627,4\pm 96,2$ и $690\pm 37,11$ условных единиц, что свидетельствует о гиперсимпатикотоническом состоянии и напряженности адаптационно-компенсаторных механизмов. Изменения показателей вегетативной регуляции сердечной деятельности у новорожденных с ЗВУР, перенесших перинатальную гипоксию, свидетельствует о повышении тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Причинно-следственным фактором гиперсимпатикотонии, является перенесенная антенатальная гипоксия. Повреждающее действие гипоксически-ишемических нарушений ЦНС на миокард, проявляется клиническими симптомами и подтверждается признаками нарушений сердечного ритма у детей с ЗВУР в раннем неонатальном периоде.

Выводы: Цереброкardiaльный синдром у новорожденных с ЗВУР является следствием поражения центральной нервной системы, а

динамика его клинической картины тесно связана с течением основного неврологического синдрома. Изменения показателей вегетативной регуляции сердечного ритма свидетельствуют о существенном повышении тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

У детей с возрастанием степени тяжести ГИП ЦНС происходит увеличение гиперсимпатикотонического исходного вегетативного тонуса, недостаточного вегетативного обеспечения.

Список литературы

1. Баевский Р.М., Кирилов О.И. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука. 1980. 221 с.
2. Рябкина Г.В., Соболев А.В. Анализ вариабельности ритма сердца. *Кардиология*. 2015;10:87-97.
3. Шлык Н.И. Сердечный ритм и центральная гемодинамика при физической активности у детей. Ижевск. 2017. 417 с.
4. Флейшман А.Н. Медленные колебания гемодинамики. Новосибирск. 2015. 264 с.
5. Атаджанова Ф.Н., Шамсиев Ф.С. Суточный ритм показателей вегетативной регуляции новорожденных с внутриутробной гипотрофией. *Росс. Вест. Перинатол. и педиатр.* 2010;6:44.
6. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М.2005:303-20.
7. Барашнев Ю.И. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: вклад перинатальных факторов, патогенетическая характеристика и прогноз. *Росс. вест. перинатологии и педиатрии.* 2013;2:29-36.

CEREBROKARDIAL DYSFUNCTION AT NEWBORN SMALL-FOR GESTATION-AGE BABY

Zurholova H.R., Hasanbaeva N. H., Normyrodova 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

Summary: to study the features of heart rhythm disorders in newborns who have undergone acute or chronic hypoxia both in utero and during childbirth. Materials and methods we examined 174 newborns with intrauterine growth retardation (IVD) gestational age from 30 weeks. up to 40 weeks, born to mothers with fetoplacental insufficiency (AFN). cardiocography (fetal condition index greater than 1.0), cardiointervalography (CIG). 174 children (64 premature newborn with different stage of gestation and 110 full term newborn) have been under supervision. The results of supervision show that with the increase of the PS NSO severity degree there is the increase of the initial hypersympathicotonic vegetative tone. These vegetative damages reflect the level of vegetative regulation of cardiac rate. Method of cardiointervalographa permits to reveal without bias the degree of vegetative nervous system.

Key words: Small-for gestation-age baby, feto-placental insufficiency, hypoxic ischemia of brain

МУТОБИҚШАВИИ ВЕГЕТАТИВИИ НАВЗОН БО СУСТИНКИШОФЕБИИ ДОХИЛИ БАТНИ

Зурхолова Х.Р., Хасанбаева Н.Х., Нормуродова З.Т.

МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: дар зери мушоҳидаҳо 174 тифли навзодон бо СИДБТ буд (64 тифли бармаҳал бо дараҷаи гуногуни ҳомиладорӣ ва 110 кудакони расида ҳастанд. Натиҷаҳои мушоҳида нишон медиҳанд, ки дар кӯдаконе, ки гипоксияи вазнини системаи марказии асаб дида мешавад, дар онҳо гиперсимпатикотония тонуси вегетативии аввалия зиёд мешавад. Ин ихтилолҳои автономӣ сатҳи танзими вегетативии дараҷаи дил дар навзодон бо СИДБТ инъикос мешаванд.

Калимаҳои калидӣ: Пастравии бавоситаи рағҳо, ихтилоли ишемиявии гипоксии, кардио-интервалография, норасоии плацентарӣ.

УДК 618.2:611

РОЛЬ АПОПТОЗА И ИММУНОЭНДОКРИННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Камилова М.Я., Арабова С.У., Акбиева Р.Ф., Довудова Ф.

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

В статье представлены данные обзора литературы последних лет о роли апоптоза и иммуноэндокринных взаимоотношений при физиологической беременности. Проведенные исследования показывают, что при физиологической беременности формируются иммуноэндокринные взаимоотношения, которые обеспечивают антиоксидантную, иммунную защиту и физиологическое равновесие формирования и функционирования плаценты, а также развитие плода. Изучение апоптоза и определение цитокинов оказалось очень продуктивным для понимания ряда важнейших процессов, а также прогнозирования дальнейшего течения родов и прогнозирования перинатальных исходов.

Ключевые слова: физиологическая беременность, иммуноэндокринные взаимоотношения, апоптоз.

Одним из показателей нормального формирования и функционирования плаценты, а также маркерами нарушений внутриутробного развития плода являются морфометрические показатели плаценты и пуповины. Показано, что морфометрические показатели плаценты и пуповины находятся в тесной взаимосвязи с морфометрическими показателями новорожденного [7]. Распределение морфометрических параметров пуповины и плаценты могут быть прогностическими критериями состояния плодов и новорожденных [29]. Важной можно считать оценку количества крови, секвестрированной в пуповине сразу после рождения, которая является показателем объема трансфузии из пуповины к ребенку и по данным исследований Карпова [7] в норме количество

секвестрированной крови составляет около 10% объема циркулирующей крови. Критическое состояние плода характеризуют ультразвуковые и клиничко-морфологические особенности плацентарной дисфункции, низкая для срока беременности масса плода может быть предиктором перинатальных исходов [45].

Для физиологического формирования и функционирования плаценты в организме беременной происходит ряд физиологических изменений. Известно, что физиологическое течение беременности сопровождается развитием выраженного системного окислительного стресса (СОС) вследствие дисрегуляции протекания процессов липидной пероксидации и уровня активности ферментов антиоксидантной защиты

организма [4]. Антиоксидантные системы — это системы, препятствующие дестабилизации структурно-функционального состояния мембран клеток и обеспечивающие протекание свободно радикальных процессов [5]. Однако направленность и степень выраженности дестабилизации в работе ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) при осложненном течении беременности на сегодняшний день окончательно не выяснена, что затрудняет своевременное прогнозирование выраженности СОС [39].

Интенсивность исследований проблемы апоптоза в последние годы связана с рядом обстоятельств: появились методические возможности регистрации различных проявлений апоптоза и анализа его молекулярных механизмов, которые тесно связаны с механизмами других проявлений — например, активацией клеток и связанной с ней сигнальной трансдукцией [24]. Исследования и изучение апоптоза и определение цитокинов оказалось очень продуктивным для понимания ряда важнейших процессов, а также прогнозирования дальнейшего течения родов и прогнозирования перинатальных исходов.

Как известно, апоптоз это форма запрограммированной асинхронной клеточной гибели, вовлеченная в процессы эмбрионального развития и затем клеточного гомеостаза на протяжении всей жизни. Апоптоз — это форма гибели клеток без выхода содержимого клеток в окружающую среду и в отличие от некроза клетки удаляются без воспалительной реакции [40]. Апоптоз обеспечивает физиологическое равновесие и генетическую стабильность организма за счет самоуничтожения генетически измененных, дефектных клеток. Апоптоз играет важную роль в обеспечении гомеостаза тканей, осуществляет защитную функцию, элиминируя аутореактивные Т-лимфоциты-киллеры, ограничивая тем самым деструкцию собственных клеток и тканей организма. Апоптоз зрелых лимфоцитов, преимущественно Т-хелперов, является средством регуляции интенсивности и продолжительности иммунного ответа [1].

FAS-лиганд, известный как «фактор смерти», связывается с FAS-рецептором и индуцирует гибель клеток [31].

Супероксиддисмутаза (Cu/ZnSOD) SOD являются уникальным семейством металлопротеинов, катализирующих реакцию дисмутации — взаимодействия двух супероксидных радикалов (O₂⁻) друг с другом, превращая токсичный O₂⁻ в

менее токсичную перекись водорода (H₂O₂) и кислород (O₂): O₂⁻ + O₂⁻ + 2H⁺ = > H₂O₂ + O₂

SOD — фермент, вовлеченный в метаболизм кислорода в клетках и защищающий эти клетки от прямого и непрямого повреждения свободными радикалами, опосредованного реакциями превращения кислорода [42]. Повышенная экспрессия SOD обнаружена в клетках мембран хориона и амниона при воспалении и инфицировании во время беременности [37].

Определение маркеров апоптоза и эндотелиальной дисфункции и уровень экспрессии генов молекул врожденного иммунитета в ранние сроки может быть применимо для прогнозирования развития плацентарной недостаточности [6,12,30]. Доказана роль апоптоза в органогенезе, сохранении гомеостаза организма и регуляции иммунной системы. Клетки, вошедшие в апоптоз, были обнаружены и в материнских, и в плодовых зонах плаценты в течение нормальной беременности, что доказывает о роли этого процесса в формировании плаценты [4]. Стадии плацентарного развития — инвазия трофобласта, трансформация спиральных артерий, дифференцировка трофобласта происходят в результате ведущей роли апоптоза [1]. Нормальное формирование плаценты во время беременности зависит от равновесия нескольких процессов. Прежде всего, формирование, выживаемость, апоптоз эндотелиальных клеток обеспечивают ангиогенные и антиангиогенные процессы. В нормальных условиях за счет равновесия действия ангиогенных и антиангиогенных факторов происходит образование сначала первичной, а в последующем окончательной сосудистой сети плаценты. Апоптогенные и антиапоптогенные процессы, обеспечивающие выживаемость и апоптоз клеток трофобласта и эндотелиальных клеток плаценты, способствуют инвазии, изменению спиральных артерий матки и формированию сосудистой сети за счет физиологические иммунологические изменения во время беременности — смещение баланса в Th1/Th2 к Th2, угнетение активности цитотоксических лимфоцитов и NK клеток, подавление Т-лимфоцитов, активность плацентарных макрофагов [4].

Физиологический баланс в ткани плаценты и нормальное развитие плода обеспечивается при равновесии всех вышеуказанных процессов [34]. Понимание того, как происходит регуляция развития плаценты в течение беременности, может помочь объяснить патофизиологию не

вынашивания беременности и разработать терапевтические подходы к лечению.

Одним из основных моментов для нормального течения беременности является полноценный процесс имплантации бластоцисты в эндометрий [28,38]. Период «имплантационного окна» - это период гормональной, гистологической подготовки эндометрия к имплантации [1].

При хроническом эндометрите в период «имплантационного окна» экспрессия генов ростовых факторов отличается от процесса при физиологически протекающей беременности [14]. Подготовка эндометрия к имплантации и инвазия трофобласта регулируется гормоном прогестероном совместно с белком киспептином, который вместе с его рецептором локализуется в виллезных и экстравиллезных клетках трофобласта, и экспрессия которого снижается в гравидарном эндометрии к концу первого триместра беременности в связи с угасанием первой волны инвазии трофобласта [22]. Интенсивность процессов апоптоза в человеческой плацентарной ткани прогрессивно возрастает на протяжении всей беременности вплоть до родоразрешения [1]. Индукция апоптоза в клетках плаценты, также, как и его предотвращение – процесс, связанные с развитием плаценты и формированием сосудистого дерева, контролируемые клетками трофобласта, а также клетками иммунной системы матери и плода. Макрофаги, Т-лимфоциты, NK- и NKT-клетки обеспечивают инвазию трофобласта в стенку матки, нормальное развитие и функционирование плаценты, осуществляя регуляцию процессов апоптоза и ангиогенеза в плаценте [41]. Апоптоз играет важную роль в приобретении толерантности материнской иммунной системы к отцовским антигенам, экспрессируемым клетками трофобласта [15]. Нарушение регуляции процессов апоптоза клеток плаценты как при первоначально патологических изменениях, так и вторично изменившейся иммунного статуса беременных, по-видимому, может вносить вклад в развитие акушерских осложнений [16,27].

Важным моментом формирования плаценты являются этапы инвазии и дифференцировки трофобласта, так как от того насколько физиологично произошли эти процессы, настолько хорошо в последующем развивается сосудистая сеть, обеспечивающая обмен веществ и газообмен между матерью и плодом [1].

Имплантация зародыша состоит из следующих этапов: первичный контакт, адгезия и инвазия. Процессы апоптоза играют важную, причем

разнонаправленную роль в различных фазах имплантации зародыша. В фазе первичного контакта бластоцисты с эндометрием за счет апоптоза снижается вероятность участия клеток эндометрия в апоптозе, что защищает иммунологическое воздействие на чужеродное вторжение бластоцисты в организм матери. Наоборот, адгезия сопровождается стимуляцией апоптоза в клетках эндометрия, что облегчает инвазию бластоцисты за счет индукции взаимодействия Fas эндометрия и Fas-Л бластоцисты [36]. Взаимодействие Fas/Fas-L приводит к апоптозу клетки. Экспрессия лигандов белков на активированных лимфоцитах и натуральных киллерах позволяет убивать этим клеткам любую Fas-экспрессирующую клетку, в том числе Т-лимфоцит [10]. Fas-L, экспрессируемый на трофобласте инициирует апоптоз сенсibilизированных к плоду Т-лимфоцитов и защищает себя от действия иммунной системы матери [13,35].

В процессе дальнейшего развития трофо-эктодермабластоцисты дифференцируется в ворсинчатый и экстравиллезный трофобласт. Ворсинчатый трофобласт это начальная стадия формирования синцитиотрофобласта. Экстравиллезный трофобласт состоит из специальных клеток, которые внедряется в стенку матки и трансформируют спиральные артерии матки [18]. Трансформация спиральных артерий происходит с помощью индукции апоптоза эндотелиальных клеток спиральных сосудов матки, утрачивающих гладкомышечные клетки. В исследованиях показана высокая экспрессия эндотелием спиральных артерий Fas, а клетками трофобласта FasL у женщин с преэклампсиями, задержкой внутриутробного развития плода [44].

Индукция трофобластом апоптоза в эндотелиальных клетках матки, и, возможно, в гладкомышечных клетках, является решающей для модернизации спиральных артерий и обеспечивает адекватное кровоснабжение для развивающегося плода.

Дальнейший рост трофобласта, развитие и нормальное функционирование плаценты, формирование сосудистого дерева плаценты также неразрывно связаны с апоптозом. Активность тканей ворсинчатого трофобласта обеспечивается за счет апоптоза, который способствует не только удалению стареющих синцитиотрофобластов, но и формированию синцитиального слоя [15].

Нормальная регуляция процессов апоптоза при инвазии трофобласта важна для дальнейшего физиологического течения беременности.

Дальнейшие процессы пролиферации и дифференцировки сопровождаются уничтожением стареющих клеток трофобласта и образованием молодых клеток [36]. Развитие сосудистой сети плаценты происходит за счет апоптоза, васкулогенеза и ангиогенеза [1]. Васкулогенез обеспечивает формирование первичных капилляров из дифференцированных клеток мезенхимы в гемангиобласты с последующей дифференцировкой в эндотелиальные клетки, образующие поэтапное формирование сосудистой сети. В этих процессах задействованы ангиогенез и апоптоз [36]. Контроль за дифференцировкой мезенхимальных клеток в гемангиобласты и в дальнейшем в эндотелиальные клетки осуществляется факторами роста эндотелия сосудов и факторами роста фибробластов через соответствующие рецепторы. В дальнейшем формируется зрелая сеть сосудов путем образования новых и ремоделирования существующих сосудов, что происходит, в основном, за счет процессов ангиогенеза и апоптоза.

Дальнейшее формирование сосудистой сети плаценты идет путем ангиогенеза. Начиная с этой стадии развития до конца второго триместра беременности, новые фетальные сосуды образуются путем капиллярного почкования и инвагинации – так называемый разветвляющийся ангиогенез. В результате образуется капиллярная сеть в пределах створчатых и незрелых промежуточных ворсин. Начиная с третьего триместра и до конца беременности, сосуды образуются преимущественно путем элонгации и внедрения эндотелиальных клеток в стенку сосуда (не разветвляющегося ангиогенеза). В результате формируется зрелая сеть из сосудов разного размера. Ангиогенез регулируется ростовыми факторами, плацентарным ростовым фактором, ангиопоэтинами-1-2, которые обладают ангиогенным и антиапоптотическим действием. Антиангиогенным и проапоптотическим действием обладают эндостатин, ангиостатин, тромбоспандин-1. Источником этих цитокинов являются эндотелиальные клетки, клетки трофобласта, плацентарные макрофаги [24].

Ангиогенные ростовые факторы усиливают пролиферацию и протеолитическую активность эндотелиальных клеток, что играет огромную роль в нормальном формировании плаценты и ее сосудистого русла [1]. В течение развития эмбриона ростовые факторы через рецепторы на эндотелиальных клетках защищают их от апоптоза. Кроме того, ангиогенные ростовые факторы

усиливают активность антиапоптотических факторов в эндотелиальных клетках, тем самым защищая клетки трофобласта от апоптоза [6,15].

При физиологической беременности функциональное состояние эндотелия обеспечивает защиту от образования тромбоза сосудов и активации тромбоцитов, сохраняется баланс тромбогенных и антитромбогенных факторов, обеспечивающих нормальный гемостаз [20].

Апоптоз плаценты подвержен иммунологическому контролю и осуществляется клетками иммунной системы – провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [17].

Иммунологические взаимоотношения материнского организма и плаценты при физиологической беременности характеризуются смещением баланса в сторону толерантности иммунной системы матери по отношению к плоду за счет переключения Th1 ответа на Th2 ответ, что предотвращает эмбриотоксические эффекты [2]. Сохранение плода осуществляется за счет физиологического механизма, защищающего трофобласт от иммунной системы матери. Лимфоциты активизируются и секретируют цитокины, которые индуцируют экспрессию HLA-G на поверхности клеток цитотрофобласта при инвазии клеток цитотрофобласта. HLA-G на протяжении всей беременности обеспечивают переключение Th1-ответа на Th2-ответ, при котором вырабатывается IL-10, обладающий антиапоптотическим эффектом в отношении клеток трофобласта, а также ингибирующим цитотоксическим эффектом на натуральные киллеры и лимфоциты [8].

Таким образом, нормальное течение беременности и развитие плаценты, при котором соблюдается паритет между процессами ангиогенеза и апоптоза, обеспечивается адекватной экспрессией молекул HLA-G, угнетением цитотоксических реакций против клеток плаценты со стороны материнской иммунной системы, сдвигом баланса Th1/Th2 в сторону Th2-ответа и продукцией Th2-лимфоцитами IL-4 и IL-10, участие NK-клеток в контроле инвазии трофобласта, ремоделировании сосудов плаценты и поддержки плацентарных макрофогов в активном состоянии [19,33]. Во время инвазии и трансформации трофобластов макрофаги локализуются около спиралевидных артерий в строме, которая окружает спиралевидные артерии и экстраворсинчатый трофобласт [3,9].

Роль плацентарных макрофогов заключается в продукции цитокинов, ростовых факторов в

плаценте, макрофаги контактируют с клетками трофобласта и плодовыми капиллярами, принимая участие в ремоделировании спиральных артерий, обеспечивая инвазию трофобласта и контроль процессов ангиогенеза и апоптоза и формирование сосудистого дерева плаценты [9,32]. Макрофаги способны увеличивать жизнеспособность эндотелиальных клеток или вызывать их апоптоз, регулируя секрецию цитокинов, активность которых регулируется клетками трофобласта [32]. Примерно также макрофаги действуют на процесс ангиогенеза, секретируя проангиогенные факторы, влияющие на пролиферацию, миграцию и дифференцировку эндотелиальных клеток [17]. Рост и развитие сосудистой сети маточно-плацентарного кровотока макрофаги осуществляют за счет разрушения и изменения экстрацеллюлярного матрикса. Макрофаги, являющиеся главными источниками протеолитических ферментов, могут удалять тканевую детрит и апоптотические тельца [9]. Строение сосудистого дерева в плаценте происходит в результате разветвляющегося и неразветвляющегося ангиогенеза в плаценте, который контролируется антифакторами за счет индукции апоптоза в эндотелиальных клетках при участии макрофагов [15]. Нарушение строения сосудистого дерева приводит к ишемии тканей плаценты и развитию плацентарной недостаточности [1].

Своевременное удаление погибших в результате апоптоза клеток трофобласта обеспечивает адекватный иммунный ответ материнского организма на антигены плода, которые могут потенцировать иммунный ответ матери. При высоком уровне в материнском кровотоке содержимого погибших клеток трофобласта происходит отторжение эмбриона [2]. Удаление апоптотических клеток обеспечивается макрофагами ткани и моноцитами периферической крови. При этом макрофаги принимают также участие в перестройке ткани плаценты, индуцируя апоптоз в одних клетках и выживание в других клетках [2]. Так макрофаги индуцируют апоптоз эндотелиальных клеток спиральных артерий. При внедрении трофобласта в стенку матки активизируются нейтрофилы [17].

Поглощение апоптотических телец макрофагами в плаценте обеспечивает не только удаление нежелательного антигенного материала, но и дополнительную стимуляцию Th2-лимфоцитов и ингибирование провоспалительных процессов в течение всей беременности. Это обеспечивается переключением макрофагов на

синтез и секрецию IL-10, IL-4, IL-6 при поглощении клеток плаценты или стенок матки, вошедших в апоптоз. Эта гипотеза подтверждается тем, что при нормальной беременности накапливаются IL-10, IL-4, IL-6 [25]. Также показана роль интерлейкина-8 в регуляции инвазии экстравиллезных трофобластических клеток NK-клетками [43]. Инфекционные агенты или аутоиммунный ответ могут привести к активации макрофагов с последующей секрецией провоспалительных цитокинов [23]. Провоспалительные цитокины, например, TNF α , способны индуцировать экспрессию Fas на поверхности эндотелиальных клеток, клеток трофобласта и других клеток плаценты [11]. Активированные макрофаги, экспрессирующие на своей поверхности FasL, способны индуцировать апоптоз в этих клетках и привести к преждевременному прерыванию беременности [21]. Таким образом, макрофаги, являясь активными участниками формирования плаценты, отвечают за контроль процессов ангиогенеза, апоптоза и вносят огромный вклад в создание иммунологической толерантности материнского организма к полуаллогенным клеткам плода [2,32]. Гипоксия в ранние сроки беременности стимулирует ангиогенез за счет увеличения продукции ангиогенных ростовых факторов, на поздних сроках беременности гипоксия приводит к нарушению всех функций эндотелиальных клеток и усилению апоптоза. Усиленный апоптоз эндотелиальных клеток может ограничить ангиогенез, привести к регрессии сосудистой сети и развитию преэклампсии [26].

Список литературы

1. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1200 с.
2. Батрак Н.В., Малышкина А.И., Крошкина Н.В. Иммунологические аспекты привычного невынашивания беременности. *Акушерство и гинекология*. М., 2014;12:10-4.
3. Казанцева Е.В., Долгушина Н.В., Терешков П.П. Экспрессия FAS-рецептора на лимфоцитах и моноцитах периферической крови у беременных с задержкой роста плода. *Казанский медицинский журнал*. 2014; 95(4).511-5.
4. Серова В.Н., Сухих Г.Т. (под ред.) Клинические рекомендации. *Акушерство и гинекология*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1024 с.
5. Коровай С.В. Некоторые показатели свободнорадикального окисления и липидного обмена у беременных с преждевременными

- родами. *Украинский журнал клинической и лабораторной медицины*. 2012;7(4):32-6.
6. Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности на основе маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2011; 7(1):52-9.
7. Карпова А.Л., Карпов Н.Ю., Мостовой А.В., Кондакова Н.Н. Морфометрические параметры плаценты и пуповины при доношенной беременности. *Акушерство и гинекология*. М., 2015; 9:38-41.
8. Мусаходжаева Д.А. Субпопуляционный состав лимфоцитов у женщин с самопроизвольными выкидышами в анамнезе. *Медицинская иммунология*. СПб: РО РААКИ, 2009;11(4-5):413-4.
9. Павлов О.В., Крамарева Н.Л., Лесничия М.В. и др. Особенности продукции IL-15 и IL-17 макрофагами плаценты. *Медицинская иммунология*. СПб: РО РААКИ, 2009;11(4-5):414.
10. Кречетова Л.В., Хачатрян Н.А., Тетрашвили Н.К. и др. Особенности фенотипа лимфоцитов периферической крови женщин с привычным выкидышем. *Акушерство и гинекология*. М., 2014; 10:27-32.
11. Макаров О.В., Хашукоева А.З., Свитич О.А. Оценка цитокинового профиля при химиосенсибилизированной фотомодификации крови у пациенток с привычным невынашиванием беременности вирусного генеза в анамнезе. *Акушерство и гинекология*. М., 2014; 8:19-26.
12. Бахарева И.В., Ганковская Л.В., Ковальчук Л.В. и др. Прогностическое значение экспрессии генов молекул врожденного иммунитета (TLR2, TLR4 и NBD1) при невынашивании беременности. *Лечащий врач*. 2012; 9:84-9.
13. Степанова О.И., Лесничия М.В., Клюкина М.А. и др. Продукция секреторных вариантов поверхностных молекул sFAS, sFASL и TRAIL тканью плаценты в норме и при гестозе. *Медицинский академический журнал*. 2010. 10(1): 52-6
14. Таболова В.К., Корнеева И.Е., Донников А.Е. и др. Профиль локальной экспрессии генов ростовых факторов и цитокинов в эндометрии периода «имплантационного окна» при хроническом эндометрите. *Акушерство и гинекология*. М., 2014; 12:74-8.
15. Шестопалов А.В., Микашинович З.И., Буштырева И.О. и др. Роль апоптоза в развитии плаценты. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2009; Т.LVIII(2):72-80.
16. Макаров И.О., Шеманаева Т.В., Воеводин С.М. и др. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии акушерских осложнений у ВИЧ-инфицированных беременных. *Врач-аспирант*. 2012; 54(5.1):168-76.
17. Сельков С.А., Соколов Д.И. Иммунологические механизмы контроля развития плаценты. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2010; Т.LIX(1):6-10.
18. Сидельникова В.М. Подготовка и ведение беременности у женщин с привычным невынашиванием. Методические пособия и клинические рекомендации. 3-е изд. М.: МЕД пресс-информ, 2013. 224 с.
19. Соколов Д.И. Иммунологические механизмы контроля апоптоза при развитии плаценты. *Медицинская Иммунология*. – СПб: РО РААКИ, 2008. – Т.10, №2-3. – С. 125-138
20. Табельская Т.В., Липатов И.С., Фролова Н.А. и др. Состояние сосудисто-тромбоцитарного, цитокинового, гемокоагуляционного гомеостаза у беременных на ранних сроках физиологической гестации. *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. 2014;16(5(4)):1459-62.
21. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммунные факторы в этиологии и патогенезе осложнений беременности. *Акушерство и гинекология*. 2012; 1:128-36.
22. Траль Т.Г., Толибова Г.Х. Морфологические и иммуногистохимические особенности неразвивающейся беременности I триместра. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2014; LXIII (4):60-8.
23. Шеманаева Т.В. Эхографическая и клинкоморфологическая оценка плацентарной недостаточности инфекционного генеза: автореф. докт.мед.наук. (14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия, 14.01.01 – акушерство и гинекология). М., 2014. 38 с.
24. Лапина Е.А., Линькова Н.С., Дурнова А.О. и др. Экспрессия сигнальных молекул – регуляторов апоптоза в плаценте у женщин разного возраста. *Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация*. 2010; 22(93)(12/1):45-8.
25. Pitman H., Innes B.A., Robson S.C. et al. Altered expression of interleukin-6, interleukin-8 and their receptors in decidua of women with sporadic miscarriage. *Hum. Reprod*. 2013.28(8):2075-86.
26. Sater M.S., Finan R.R., Abu-Hijleh F.M. et al. Anti-phosphatidylserine, anti-cardiolipin, anti-β2 glycoprotein I and anti-prothrombin antibodies in recurrent miscarriage at 8-12 gestational weeks. *J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol*. 2012.163(2):170-4.
27. Salimi S., Moudi B., Mashhadi F.F. et al. Association of functional polymorphisms in FAS and

- FAS Ligand genes promoter with pre-eclampsia. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2014;40(5):1167-73.
28. Haller-Kikkatalo K., Altmäe S., Tagoma A. et al. Autoimmune activation toward embryo implantation is rare in immune-privileged human endometrium. *Semin. Reprod. Med.* 2014;32(5):376-84.
29. Balkawade N.U., Shinde M.A. Study of length of umbilical cord and fetal outcome: a study of 1,000 deliveries. *J. Obstet. Gynaecol. India.* 2012; 62(5): 520-5.
30. Bogavac M., Lakic N., Simin N. et al. Biomarkers of oxidative stress in amniotic fluid and complications in pregnancy. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine.* 2012; 25(1):104-8.
31. Kaponis A., Skyrilas A., Zagorianakou N. et al. Coelomic cells show apoptosis via FAS/FASL system: a comparative study between healthy human pregnancies and missed miscarriages. *Human Reproduction.* 2008;23(5):1159-69.
32. Guenther S., Vrekoussis T., Heublein S. et al. Decidual macrophages are significantly increased in spontaneous miscarriages and over-express FasL: a potential role for macrophages in trophoblast apoptosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2012;13(7):9069-80.
33. Lee C-L., Chiu P.C.N., Lam K.K.W. et al. Differential actions of glycodefin-A on Th-1 and Th-2 cells: a paracrine mechanism that could produce the Th-2 dominant environment during pregnancy. *Human Reproduction.* 2011; 25(3):517-26.
34. Abrahams V.M., Straszewski-Chavez S.L., Guller S. et al. First trimester trophoblast cell secrete FAS ligand which induces immune cell apoptosis. *Molecular Human Reproduction.* 2004;10(1):55-63.
35. Belkacemi L., Chen C.H., Ross M.G. et al. Increased placental apoptosis in maternal food restricted gestations: role of the Fas pathway. *Placenta.* 2009;30(9):739-51.
36. Harris L.K., Keogh R.J., Wareing M. et al. Invasive Trophoblasts stimulate vascular smooth muscle cell apoptosis by a FAS ligand-dependent mechanism. *The American Journal of Pathology.* 2006;169(5):1863-74.
37. Than N.G., Romero R., Tarca A.L. et al. Mitochondrial manganese superoxide dismutase mRNA expression in human chorioamniotic membranes and its association with labor, inflammation and infection. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine.* 2009; 22(11). 1000-13.
38. Fragouli E., Alfarawati S., Spath K., Wells D. Morphological and cytogenetic assessment of cleavage and blastocyst stage embryos. *Mol. Hum. Reprod.* 2014; 20(2):117-26.
39. Nagiah S., Phulukdaree A., Naidoo D. et al. Oxidative stress and air pollution exposure during pregnancy: A molecular assessment. *Hum. Exp. Toxicol.* 2015; 34(8):838-47.
40. Rose J.A., Rabenold J.J., Parast M.M. et al. Peptidoglycan induces necrosis and regulates cytokine production in murine trophoblast stem cells. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2011;66(3):209-22.
41. Pollheimer J., Knöfler M. The role of the invasive placental trophoblast in human pregnancy. *J. Pollheimer Wien. Med. Wochenschr.* 2012; 162(9-10):187-90.
42. Bjerre D., Madsen L.B., Mark T. et al. Potential Role of the Porcine Superoxide Dismutase 1 (SOD1) Gene in Pig Reproduction. *Animal Biotechnology.* 2013; 24(1):1-9.
43. De Oliveira L.G., Lash G.E., Murray-Dunning C. et al. Role of interleukin 8 in uterine natural killer cell regulation of extra villoustrophoblast cell invasion. *Placenta.* 2010; 31(7):595-601.
44. Karthikeyan V.J., Lip G.Y.H., Baghdadi S. et al. Soluble FAS and FAS Ligand in Pregnancy: Influence of Hypertension. *Angiology.* 2012;63(1):35-8.
45. Malin G., Morris R.K., Riley R. et al. When is birth weight at term abnormally low? A systematic review and meta-analysis of the association and predictive ability of current birth weight standards for neonatal outcomes. *BJOG.* 2014; 121(5). 515-26.

THE ROLE OF APOPTOSIS AND IMMUNOHORMONAL RELATION IN PHYSIOLOGICAL PREGNANCY

Kamilova M.Ya., Arabova S.U., Akbieva R.F., Dovudova F.

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

Summary: The literature dates of last years about the role of apoptosis and immunohormonal relations in physiological pregnancy were presented. The investigations show, that in normal pregnancy formulates the immunohormonal relations, which provide ant oxidative, immunological protection and physiological balance of conforming and functioning placenta and fetus development. Research of apoptosis and cytokines happened to be

very productive for comprehension of a range of important processes and prognoses of the deliveries and perinatal outcomes.

Key words: physiological pregnancy, apoptosis, immunohormonal relations.

**НАҚШИ АПОПТОЗ ВА ҲАМОҲАНГИИ ИММУНОЭНДОКРИНӢ
ҲАНГОМИ ҲОМИЛАДОРИИ ФИЗИОЛОГӢ**

Камилова М.Я., Арабова С.У., Акбиева Р.Ф., Довудова Ф.

МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: Дар мақолаи мазкур маълумоти шарҳи адабиёти солҳои охир дар бораи нақши апоптоз ва ҳамоҳангии иммуноэндокринии ҳангоми ҳомиладории физиологӣ пешниҳод карда шудааст. Тадқиқоти гузаронида нишон медиҳад, ки ҳангоми ҳомиладории физиологӣ, ҳамоҳангии иммуноэндокринии ташаккул меёбад, ки ҳимояи антиоксидантӣ, иммунӣ ва мувозинати физиологӣ, вазифаронии ҳамроҳак, ки инкишофи тифлро таъмин мекунад пайдо мешавад. Омӯзиши апоптоза ва муайян кардани ситокинҳо маҳсулноқ аст барои ошкор кардани як қатор равандҳои муҳим, ва инчунин барои баҳодихии оқибатҳои ҷараёни таваллуд ва пешгуии оқибатҳои перинаталӣ.

Калимаҳои калидӣ: ҳомиладории физиологӣ, ҳамоҳангии иммуноэндокринӣ, апоптоз.

УДК 618.5-008.6(075.4)

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В АКУШЕРСТВЕ

**Касымова З.Н., Раджабова М.А., Саидова М.М.,
Махмудова С.М., Газибекова Ё.М.**

*Худжандское отделение Таджикского института последипломной
подготовки в сфере здравоохранения республики Таджикистан.
Согдийский областной родильный дом*

В статье приводятся случаи гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде по Согдийскому областному родильному дому. Несоблюдение правил асептики, длительный безводный период, затянувшиеся роды, кесарево сечение и наличие инфекций полового тракта являются фактором развития гнойно-септических процессов.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные заболевания, акушерский сепсис, материнская смертность

Актуальность. Гнойно-септические заболевания являются одной из актуальных проблем современного акушерства вследствие их высокой распространенности и отсутствия тенденции к снижению. Наряду с эклампсией и акушерскими кровотечениями, сепсис в течении многих десятилетий формирует смертельную триаду причин материнской смертности не только в развивающихся странах, но и в развитых [2]. Так, в Европе ежегодно регистрируют до 500 000 случаев сепсиса. В Российской Федерации доля сепсиса в структуре материнских потерь в 2013 году

составила 11,2% [1.4]. Тяжесть гнойно-септических заболеваний и их осложнений имеет устойчивую тенденцию к увеличению [2]. Тяжелый сепсис с острой органной недостаточностью приводит к летальности в 20-40% случаев, при развитии септического шока – в 60% случаев [3]. Сегодня послеродовый сепсис, по-прежнему является основной причиной МС во всем мире, составляя 2,1 и 11,6% случаев МС в странах с высоким и низким уровнем дохода соответственно [1]. Несмотря на значительные успехи в диагностике, медицинском управлении и антимикробной

терапии, сепсис в послеродовом периоде остается важной причиной материнской смертности [4]. Даже если мы знаем причины послеродового сепсиса, все еще возникают трудности с его профилактикой и лечением.

Целью работы явилось изучение структуры и факторов развития гнойно-воспалительных заболеваний в СОРД.

Методы исследования. Нами произведен ретроспективный анализ 34 истории родов женщин за 9 мес. 2018г течение беременности и родов, которых осложнились гнойно-воспалительными заболеваниями. Из числа всех поступивших в СОРД за данный период, гнойно-воспалительные заболевания составили 0,8 %, соответственно за данный период 2017г- 11 случай-0,3%. 3% женщин проживали в городе, 97% из них были жительницами сельской местности. Всем женщинам были проведены клинико-лабораторные методы исследования: общий анализ крови, мочи, биохимические анализы крови, бактериологическое исследование, ультразвуковые исследование органов брюшной полости. Для установления диагноза были проведены консультации хирургов, урологов и врачей акушер гинекологов септико-гинекологического отделения СОКБ. Первородных было 29,4 % случаев, повторные роды у 71,6 у % женщин. Средний возраст составил 24,6 лет.

Результаты исследования. За 9 месяцев 2018 года в СОРД всего зарегистрировано-4664 родов, из них 73% составили срочные роды, 20,5% преждевременные и 6,5% переношенные роды.

Структура гнойно-воспалительным заболеваний по СОРД за данный период складывается следующим образом: хориоамнионит – 10 случаев (29,4%), инфильтрат послеоперационной раны – 4 случая (11,9%), флебит подкожных вен верхней конечности у 4 женщин (11,9%), послеоперационный абсцесс у 1 женщины (2,9%), 1 случай послеоперационного перитонита (2,9%), 6 случаев послеродового эндометрита (17,6%) и 2 случая сепсиса (5,8%), 6 случаев карбункул почек (17,6%). Из числа факторов, приведших к гнойно-воспалительным заболеваниям было выявлено, что у всех женщин с хориоамнионитом течение беременности осложнилось дородовым излитием околоплодных вод с длительным безводным периодом (10- 36 часов). 30% женщин были госпитализированы в СОРД уже с признаками хориоамнионита с длительным безводным периодом. Немаловажную роль сыграл и бактериальный фон влагалище беременных. В 40% случаев степень частоты влагалище оценивалось III-

IV степенью частоты, были выявлены возбудители бактериального вагиноза. 70% женщин, поступивших с дородовым излитием околоплодных вод при поступлении выбрали выжидательную тактику. Из них в 5 случаях по поводу преждевременных родов по протоколу в первые 48 часов проведена профилактика респираторного дистресс синдрома и назначена антибиотики с целью профилактики инфекции. С началом родовой деятельности использовался ампициллин. При установлении диагноза хориоамнионит начата антибиотика терапия согласно стандарту «Ведение родов высокого риска». Диагноз хориоамнионит был выставлен на основании клинических признаков инфекций. Важно признать, что изолированная лихорадка у роженицы не указывает на хориоамнионит. Соблюдение правил асептики, техники мытья рук со стороны медицинских работников играют основную роль в плане профилактике инфекций. Эти правила, могут быть фактором риска во всех выше упомянутых гнойно-воспалительных заболеваний, начиная с простого инфильтрата послеоперационной раны, заканчивая тяжелым сепсисом.

Флебит подкожных вен верхней конечности в 11,7% случаев наблюдался у женщин с тяжелой преэклампсией, которые были направлены в СОРД из районных больниц. Фактором развития флебитов вен возможно было несоблюдение правил техники мытья рук при вставлении иглоканюль женщинам на первичном уровне. У всех этих женщин при оказании неотложной акушерской помощи по поводу преэклампсии тяжелой степени с целью ведения сульфата магния были использованы иглоканюли. На 3-4 сутки отмечалась покраснение кожи и гиперемия, ограничение движения и болезненность в данной области. Проведена консультация хирурга и после назначенной симптоматической терапии женщины выписаны в удовлетворительном состоянии домой.

Диагноз эндометрит был поставлен 6 женщинам в послеродовом периоде, 5 из которых были после операции кесарево сечения. Клинически диагноз поставлен на основании клинико- лабораторных, так и на основании клинических данных (повышение температуры женщин, болезненность матки, состоянием послеродовой матки). Все женщины переведены в септико-гинекологическое отделение СОКБ. Факторами развития эндометрита были: затянувшая активная фаза родов (49,6%), многократные влагалищные осмотры, длительный безводный период с развитием хориоамнионита (33,3%) и осложнение после наложения

компрессионных швов на матку по поводу гипотонии (1 случай-16,1%).

Диагноз сепсис был поставлен 2 женщинам, исход беременности и родов которых был осложнен тяжелой преэклампсией. В одном случае роды завершены операция кесарево сечение, а во втором случае роды велись через естественные пути. Преэклампсия тяжелой степени осложненное полиорганной недостаточностью с развитием тяжелого сепсиса явилось причиной летального случая женщины в послеродовом периоде.

Согласно Всемирной Организации Здравоохранения сепсис является угрожающей жизни органная дисфункция, вызванной ответом хозяина на инфекцию. К ключевым действиям по диагностике и лечению сепсиса на ранней стадии относятся его своевременное распознавание, быстрое введение антибиотиков внутривенно, незамедлительное привлечение экспертов и оперативное лечение. К сожалению, мы не располагаем единым национальным протоколом для своевременной диагностики и лечения сепсиса, что отражается в плане ведения данного контингента женщин.

При введении женщин с гнойно-воспалительными заболеваниями важную роль играет своевременное лечение очага инфекции. В 6 случаях эндометрита и 1 случай перитонита женщины были переведены в септико-гинекологическое отделение СОКБ, где им оказана квалифицированная помощь в полном объеме. В 4-х случаях произведена гистерэктомия как радикальный метод лечения, в 3 случаях проведена консервативная терапия эндометрита. Перевод в хирургическое отделение был в 3 случаях, в одном случае из них произведено вскрытие после инъекционного абсцесса. Из анамнеза данной

женщины внутримышечная инъекция сульфата магния была введена на первом уровне.

Хотя нозология карбункула почек не входит в рубрику гнойно-воспалительных заболеваний половой сферы, но осложнение, которое наблюдаются при данной патологии, зачастую повышают риск развития инфекции вплоть до сепсиса и является причиной материнской смертности. Из числа женщин с острым пиелонефритом, поступившим в СОРД в 6 случаях течение беременности и послеродовый период осложнился карбункулом почки. В одном случае зарегистрирована материнская смертность на 24 сутки после родов из-за уросепсиса.

Таким образом, гнойно-воспалительные заболевания остаются значимой проблемой в акушерстве и несмотря на значительные усилия со стороны медицинской общественности, одной из лидирующих причин материнской и младенческой смертности как в развивающихся, так и в развитых странах. Акушерский сепсис – общемировая проблема, на решение которой направлены усилия многих специалистов, национальных и международных организаций. Несмотря на высокий уровень материнской заболеваемости и смертности от акушерского сепсиса, до сих пор четкого определения и поэтапного действия в ведении случаев нет.

Список литературы

1. Артымук Н.В. Сепсис в акушерстве. *Акушерство и гинекология*. 2017;3:61-5.
2. «Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве». Метод. рекомендации МЗ РФ. 2015г.
3. Послеродовый сепсис. Клинический протокол. Республика Кыргызстан. 2014 г.
4. Септические осложнения в акушерстве. Клинический протокол МЗ РФ. 2017 г.

PURULENT GOYNO-INFLAMMATOY DISEASES IN OBSTETRICS

Qosimova Z.N., Radjabova M.A., Saidova M.M., Mahmudova S.M., Gozibecova I.M.

Khujand branch of the Tajik Institute of Postgraduate Training in Healthcare of the Republic of Tajikistan. Sogd Regional Maternity Hospital

Summary: the article presents cases of purulent -inflammatory conditions in postpartum period registered at the Sughd Region Maternity Hospital. Aseptic techniques long latency prolonged labor Caesarean section and genital tract infections are the factors causing purulent -inflammatory processes.

Keywords: purulent -inflammatory diseases, obstetric sepsis, maternal mortality

БЕМОРИХОИ ФАСОДӢ - ИЛТИХОБӢ ДАР АКУШЕРСТВО

**Касымова З.Н., Раджабова М.А., Саидова М.М.,
Махмудова С.М., Газибекова Ё.М.**

*Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии
Ҷумҳурии Тоҷикистон баҳиши Хучандӣ. Таваллудхонаи шаҳри Хучанд.*

Хулоса: Маълумот оиди ходисаҳои бемориҳои фасодӣ-илтиҳобӣ дар таваллудхонаи вилоятии вилояти Суғд дода мешавад. Риоя накардани қоидаҳои пешгирии уфунат, фосилаи зиёди беобӣ, буриши қайсарӣ, оризаҳои равиши валодат ва дар занҳо будани илтиҳоби узвҳои таносули занона омилҳои пайдошавии бемориҳои фасодӣ-илтиҳобӣ шудаанд.

Калимаҳои калидӣ: бемориҳои фасодӣ-илтиҳобӣ, уфунати акушерӣ, фавти модарон.

УДК 615.03-61

**ГИПОМАГНИЕМИЯ И ГИПОКАЛЬЦЕМИЯ КАК ФАКТОР
ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Пулатова А.П., Мирзоева Г.Т., Джаборрова Г.Х., Шоназарова М.М.

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

В данном обзоре представлен анализ научной литературы по проблеме этиопатогенеза и профилактики преэклампсии. Одним из новых установленных специфических акушерских проявлений сочетанного минерального дефицита по этим элементам (кальция и магния) признаётся повышенный риск преэклампсии. В связи с чем, при установленном дефиците магния и кальция у женщин планирующих беременность рекомендуется прегравидарная нутрициально медикаментозная их коррекция.

Ключевые слова: гипомагнеземия, гипокальцемия, гипертензия, преэклампсия, эклампсия.

Современные представления этиопатогенетических основ развития многих осложнений гестации, связаны с дисбалансом эссенциальных микронутриентов, возникающих при сочетании многочисленных способствующих факторов. Особенности характеризующие многие аспекты современного образа жизни включает высокий уровень стрессогенности, нерационального питания с преимущественным содержанием ненатуральных, искусственных компонентов и ингредиентов в структуре суточного рациона питания, формирующих дефицитмакро и микронутриентов [1,2].

Анализ доказательной базы современной мировой медицинской литературы по элементному статусу женщин репродуктивного возраста свидетельствует, что до и гестационная

гипомагнеземия и гипокальцемия при беременности, является центральным механизмом развития гипертензивных нарушений, преэклампсии и эклампсии [2,3,4,5].

Среди патологии элементного статуса у женщин недостаточность магния занимает лидирующую позицию наряду с распространенностью дефицита йода, кальция, железа, цинка и селена [3,4]. Так, при обследовании 16 тыс. жителей Германии субоптимальный уровень потребления магния обнаружен у 33,7% населения, что опережает встречаемость дефицита калия (29 %) и дефицита кальция (23%), при этом распространенность дефицита магния среди женского населения была выше в 1,3 раза (Schimatshek H.F.2001). Доказано, что женщины более чувствительны к дефициту магния и в норме имеют более высокие

депонированные концентрации данного микроэлемента, что биологически целесообразно в связи с активным участием магния в функции деторождения. Кроме гендерных различий имеются выраженные климатогеографические особенности его концентрации (волосы, ногти, костная ткань, эмаль зубов). В основе этих отличий лежат культура и особенности традиции питания и насыщенность магнием продуктов и питьевой воды.

В таких странах, как Япония, Новая Зеландия и др. с традициями активного использования в своем рационе продукты-концентраты магния (рыба, морепродукты, водоросли), отличаются наиболее высокой обеспеченностью этим микроэлементом [6,7]. Однако в любой местности существует та или иная по численности популяция женщин имеющих длительный и глубокий дефицит магния и сконцентрирована среди пациентов, страдающих заболеваниями, сопряженными с его дефицитом, испытывающих хронический качественно-количественный дисбаланс микронутриентов, состояния повышенной нервной, физической и эмоциональной напряженности, заболеваниями ЖКТ, болезнями зависимости, инфекционными заболеваниями, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, остеопорозом и т.п. Необходимо, отметить, что дефицит магния как и кальция наиболее часто развивается при беременности и лактации [2,3,4]. Беременные в следствии более частого развития гиперацидных состояний, обусловленных беременностью, и приема антацидных препаратов, тошнота, рвота и др., формируют дискриминацию для усвоения магния и являются дополнительными факторами, приводящими к его дефициту [3,5]. Дефицит магния при гипертонических нарушениях беременности имеет свои особенности и сопровождается повышением АД, протеинурией, судорогами, патологически повышенным тонусом матки, склонностью к отекам вследствие дисбаланса микроэлементов натрия и магния, магния и калия, магния и кальция, и прогрессирования альдостероновых влияний. Одновременный дефицит пиридоксина усиливает эти тенденции многократно [6-8].

Особенно значение сочетанного дефицита магния и пиридоксина проявляется в первом триместре. Коррекция магния у беременных с установленным дефицитом микроэлемента с 4-5й недели беременности, приводит к достоверному снижению уровня спонтанных выкидышей (Н.Г.Кошелева, 2010).

Снижение ионов магния ниже 1,8 мг% рассматривается как критерий начала родовой деятельности. Начиная с 37 недели беременности уровень прогестерона заметно снижается, что позволяет гипомagneзмии, вызванной эндогенным альдостероном, стимулировать тонус мускулатуры матки. Доказательная медицина представляет данные уровня достоверности "А" по мета анализу пяти плацебо-контролируемых исследований по применению органического магния второго поколения (лактата магния и цитрата магния в дозе 150 мг два раза в день) у беременных. При объективном и независимом анализе доказана полная безопасность и высокая эффективность лактата магния и цитрата магния у беременных. (Young G.L. Cochrane Database Syst.Rev.2002).

Низкое потребление Са может стимулировать рост АД путем стимуляции секреции паратгормона (ПТГ), активности ренина плазмы (АП), продукции ангиотензина 2(АТ) и/или путем увеличения в гладкомышечной оболочке сосудов количества содержания внутри клеточного Са и снижения магния (Mg), что в итоге и приводит к вазоконстрикции. А подгипертоническими нарушениями, ПРЭ и Э (преэклампсия и эклампсия) в современном акушерстве подразумевают синдром полиорганной функциональной недостаточности, который патогенетически связан с беременностью и характеризуется генерализованной вазоконстрикцией и перфузионными нарушениями в плаценте и жизненно важных органах (Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии, 2007). Возможный механизм лечебно-профилактического воздействия дополнительно вводимого Са-снижение секреции паратгормона и уровня внутриклеточного Са, ликвидирующее избыточную сократимость миоцитов стенок сосудов. С помощью аналогичного механизма Са может снижать сократимость и гладкомышечных элементов матки, способствуя предотвращению самопроизвольных прерываний беременности и преждевременных родов. Кроме того, Са может оказывать и непрямой эффект на функции гладкой мускулатуры, увеличивая уровень интрацеллюлярного магния [8,9].

Кокрановским сообществом опубликован протокол накопления, обновления, и анализ научных данных по оценке возможности применения препаратов Са с целью предупреждения формирования гестационной АГ и ее осложнений согласно принципам доказательной медицины [9,10]. Единственное превентивное вмешательство, рекомендуемое.

Кокрановским сообществом к широкому внедрению в практическое акушерство продемонстрировал высокую эффективность и безопасность Са в первичной профилактике ПЭ. Так, при дотации Са в суточной дозе не менее 1000 мг с ранних сроков гестации (12РКИ-15 206 участниц) установлено снижение ОР на 52%, причем как при высоком риске, так и в отсутствие предшественников ПЭ (ОР -78% и 32%). Сильнее всего и независимо от других стартовых у предикторов ПЭ защитный эффект проявился снижением ОР на 64% у беременных с дефицитом пищевого Са (менее 900мг/сут), численность которых в этом много национальном международном исследовании составила 2/3 испытуемых. (Шилин Д.Е. 2011г). Авторы Кокрановского обзора заявили: "Снижение частоты ПЭ в 2 раза и материнской смертности или тяжелой патологии являются аргументами в пользу назначения препаратов Са, особенно в случаях его низкого пищевого потребления [11-14].

Таким образом, одним из новых установленных специфических акушерских проявлений сочетанного минерального дефицита по этим элементам, признается повышенный риск ПЭ, следовательно, женщины с прегравидарного этапа и на протяжении всей беременности, нуждаются в комплексной нутрициальной и медикаментозной коррекции, при установленном дефиците магния и кальция.

Список литературы

1. Громова О.А. Торшин И.Ю. Гришина Т.Р. Мировой опыт применения цитрата магния в медицине. В кн. *Избранные Труды РСЦ Института Микроэлементов ЮНЕСКО.*, М. 2008: 24-8.
2. Torshin I.Y. Gromova O.A. Magnesium and pyridoxine: fundamental studies and clinical Practice. Nova Science. 2009; 250 p.
3. Ducarme G., Davitian C., et all. Pregnancy in a patient with Gitellman sindrome: a case report and review of literature. *J. Gynicol Obstet Biol Reprod (Paris)*.2007;36 (3):310-3.
4. Додак К.Т. Дефицит магния в акушерстве и гинекологии / акушерство, гинекология и репродукция. 2013 год, №2:6-11
5. Громова О.А. Серов В.Н. Торшин И.Ю. Магний в акушерстве и гинекологии: история применения и современные взгляды. *Трудный пациент*. 2008;8: 20-29.
6. Сидорова И.С., Макаров И.О. и др. Применения магния В6 для профилактики гестоза у беременных группы высокого риска. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2018;7(6):33-6.
7. Курмачова Н.В. и др. Дефицит потребления кальция при осложнённой беременности и оценка эффективности фармакологической коррекции. *Российский Вестник акушер-гинеколога*. 2011; 11(4):50-5.
8. Курмачова Н.В. и др. Эффективность коррекции кальция у женщин с риском осложнённого течения беременности. *Лечения и профилактика*. 2013;2 (6):64-70.
9. Громова О.А. Клиническая нутрициология и фармакология магниальной терапии в акушерстве и гинекологии. *Трудный пациент*. 2006; 4(2):41-6.
10. Yung G. Interventions for leg cramps in pregnancy. *Cochrane Databese Syst. Rev.* 2002; 1:121.
11. Громова О.А. Кудрин А.В. Нейрохимия макро и микроэлементов. Алф. – В 2007; 230 с.
12. Zerwekh J., Odvina C.V., Wyermser L.A., Pak C.Y., Reduction of renal stone risk by potassium-magnesium citrate during 5weeks of bed rest. *J. Urol*.2007;177(6):2179-84.
13. A Cochrane Pocket book: Pregnancy and Cildbrith. G. Jystys Hormeyr et. Cohrane Collaboration. 2008. 436 p.
14. Шилин Д.Е. Применение кальция в первичные профилактики гестоза (с позиций доказательной медицины). *Русский медицинский журнал*. 2008;25 (16):1689-95.
15. Шилин Д.Е., Адамян Л.В., Шилин А.Е. Новое в профилактике преэклампсии: эффект дотации кальция (с позиций доказательной медицины). *Сбор. трудов XXII Международного конгресса*. Под ред. Сухих Г.Т. Адамян Л.В. 2009.
16. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. М.2007.
17. Хойфер Д.Ю., Нейлсон Д.П. и др. Кокрановское руководство: Беременность и роды. М., 2010 Логосфера. 410:133-4.
18. Шилин Д.Е. Первичная профилактика преэклампсии кальцием и витамином Д (с позиций основанного на доказательствах). *Гинекология*. 2001;13(4):4-10.

**HYPOMAGNESEMIA AND HYPOCALCEMIA AS A FACTOR
IN HYPERTENSIVE DISORDES DURING PREGNANCY**

Pulatova A.P., Mirzoeva G. T., Jaborrova G.H., Shonazarova 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*

Summary: Thus, one of the new established specific obstetric manifestations of a combined mineral deficiency in these elements is an increased risk of PE. Therefore, women from the pregravid stage and during the entire pregnancy need complex nutritional and drug correction with an established deficiency of magnesium and calcium.

Key words: hypomagnesemia, hypocalcemia, hypertension, preeclampsia, eclampsia.

**ГИПОМАГНЕСЕМИЯ ВА ГИПОКАЛСЕМИЯ ҲАМЧУН
ОМИЛИ ИХТИЛОЛИ ГИПЕРТОНИЯ ДАР ҲОМИЛАДОРӢ**

Пулатова А.Р., Мирзоева Г.Т., Жаборрова Г.Х., Шоназарова М.М.

МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: ҳамин тариқ, яке аз зухуроти нави муқарраршудаи норасоии якҷояи маъдан дар ин унсурҳо хавфи зиёдшавии ПЭ мебошад, бинобар ин, занон аз марҳилаи то таваллудшавӣ ва дар тамоми ҳомиладорӣ ба ислоҳи мураккаби гизой ва дору бо норасоии муқарраршудаи магний ва калсий ниёз доранд.

Калимаҳои калидӣ: гипомagneземия, гипокальсемия, гипертензия, преэклампсия, эклампсия.

УДК: 616.12-008.331.1

**ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РАННЕЙ
И ПОЗДНЕЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ**

**Пулатова А.П., Нуралиева Ш.А., Саломова Ш.Н.,
Сыпало Е.В., Махмадова П.Б., Саидова Д.А.**

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

Были проведены исследования на основе изучения перинатальных исходов у 115 женщин с ранней и поздней преэклампсией и у 50 (контрольная группа) здоровых родильниц с физиологическим течением беременности и родов за 2019г. Выявлены наиболее грозные и угрожающее состоянию здоровья новорожденных у женщин в группе с ранней преэклампсией.

Ключевые слова: преэклампсия, ранее развития преэклампсии, позднее развитие преэклампсии, асфиксия.

Актуальность. Современные популяционные исследования в экономически развитых и в развивающихся странах показывают, что преэклампсия и эклампсия были и остаются наиболее грозными осложнениями беременности, часто с непредсказуемыми последствиями по исходу для матери и плода [1,2,3].

Данное специфическое и присущее только гестации осложнение возникает чаще во время первой беременности в связи с несовершенством иммунной и адаптационных механизмов к вновь возникшему аллотрансплантату (зародышу) внутри организма беременной. При этом ранее считалось, что преэклампсия и эклампсия (ПЭиЭ) развиваются

в большинстве случаев на фоне острых или хронических заболеваний почек и являются фактором риска их развития [4,5,7].

В настоящее время в развитии ПЭ и Э, превалирует мнение различных научных школ и экспертного сообщества с указанием роли ишемии плаценты и нарушенной плацентации при 1 и 2 волне инвазии (врастании) трофобласта и нарушением толерантности в связи с бурной и агрессивной иммунологической реакцией организма женщины на возникшую беременность [1,2,3,6]. По другим данным доказательной медицины именно гипомагниемия, гипокальциемия и дефицит витамина D, признаются главным механизмом развития гипертензивных нарушений, ПЭ и Э [4,5,7].

При этом исследования последних лет убеждают в наличии двух вариантов, т.е. ранней и поздней ПЭ, и различных исходов в зависимости от их развития в различные сроки гестации (2,3). Однако независимо от механизмов, инициирующих ПЭиЭ, более всего они опасны жизни угрожающими осложнениями, внося существенный вклад в материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность. Для изучения структуры перинатальных осложнений в зависимости от срока развития ПЭ было решено провести данное исследование.

Цель исследования. Изучить частоту и структуру перинатальных осложнений при ранней и поздней преэклампсии.

Материал и методы. Согласно цели исследования в отделение совместного пребывания клиники НИИ АГ и П, в стационаре III уровня ретроспективно изучены перинатальные исходы у 115 женщин с ранней (до 34 недель гестации) и поздней (после 34 недель) преэклампсией и у 50 (контрольная группа) здоровых родильниц с физиологическим течением беременности и родов за 2019 г.

1 группа состояла из 55 родильниц с ранней преэклампсией (РПЭ) и 2 группа из 60 родильниц с поздней преэклампсией (ППЭ). Из них в 1 гр. с тяжелой преэклампсией (ТПЭ) 29 участниц и остальные 26 с умеренной преэклампсией (УПЭ), во 2 гр. только 6 участниц с ТПЭ и 54 участниц исследования с УПЭ.

Статистическая обработка данных проведена с использованием программы Micros. Excel (M+m, t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни).

Средний возраст участниц в 1 группе составил 27,8±3,3 лет (с индивидуальными колебаниями 17-34 лет), во второй 29,2±3,5 лет (18-41 г.) и в 3 группе 30,2±2,2 г. (18-42 г.). Состояли на учете и

имели антенатальный уход в 1 группе всего 21 или 38,1%, во второй группе 28 (46,7%) женщин, тогда как в 3 группе условно здоровых женщин почти (93,6%) все из них.

Анализ паритета в группах показал, что прослеживается четкая взаимосвязь развития РПЭ в 1 группе у первородящих, т.е. у 39 (70,9%) женщин, тогда как первородящими во 2 группе с ППЭ были всего 13 (21,6%) участниц, при этом напротив во 2 и 3 группах превалировали повторно родящие, т.е. 43 (72%) и 23 (76,6%) родильниц.

Изучение репродуктивного и контрацептивного анамнеза родильниц показал, что в 1 группе, так как большинство женщин были первобеременными и первородящими, современные методы контрацепции знают, но еще не применяли (85,2%), во второй таковыми были 29,1% и в 3 группе всего 3 или 10% женщин. Причем, если ВМС использовали в 1-ой группе всего только 5 (10,9%) женщин, однако каждая вторая использовали его (52,2% и 56,3%) во 2-ой и в 3 группе родильниц.

Среди участниц 1 группы ОК и ДЕПО не использовали, во 2 группе ОК применяли всего 6 (10%), ДЕПО 3 (5%) женщины и в 3 группе их использовали 9,4% и 12,3% исследуемых соответственно. Следовательно, анализ анамнестических данных участниц в группах исследования показал, что в группе с РПЭ превалировали первобеременные и первородящие, а во 2-ой группе с развитием ППЭ (после 34 недель гестации) преимущественное большинство участниц были повторнородящими и почти каждая вторая участница до данной беременности использовала ВМС и значительно реже ОК или ДЕПО. Анализ соматического статуса показал, что преимущественное большинство (87,6%) участниц исследования в прошлом перенесли от 1 до нескольких раз в течении жизни и/или в данную беременность ОРВИ и простудные заболевания, инфекционные заболевания (малярия, брюшной тиф, гепатит) перенесли в прошлом одна/треть всех участниц исследования. Анемией различной степени тяжести в целом страдали 67,5% и 89,8% участниц первых двух групп, в 3 группе участниц тоже выявлена анемия, причем анемия только легкой степени, следовательно, средняя и тяжелые степени анемии имели подавляющее большинство участниц в группах с ранней и поздней преэклампсией. В этих же группах на острое и хроническое заболевание почек указали 43,5 и 41,3% участниц соответственно, причем если в 1 группе превалировали острые пиелонефриты или гломерулонефрит (21,3 и 19,4% соответственно) то

во второй группе подавляющее большинство участниц имели хронический пиелонефрит (ХП)-32,3% или ХП в сочетании с МКБ 9 (15%). При этом во всех 3-х группах исследования йоддефицитный зоб (ЙДЗ) различной степени визуализации имели более чем каждая вторая родильница (66,4%, 56,3% и 51,3%соответственно по группам). Из чего следует, что почти каждая участница в группах исследования имеют анемию различной степени тяжести, ЙДЗ и что в первых двух группах с РПЭ и ППЭ многие участницы имели острые и/ или хронические инфекции почек, МКБ. Изучение гинекологического анамнеза участниц в группах

показал, что в целом большинство женщин имели регулярный менструальный цикл (56,3%. 58,4, 68,2%), на нарушения менструального цикла по типу альгодисменореи, полименореи и олигоопсоминореи указали незначительное количество участниц (9,2.% ,14,1%, 10,3%), в прошлом перенесли кандидозный кольпит (22%, 34,6% 24,2%), эктопию шейки матки 36,6% и 31,3% участниц 2 и 3-ой групп исследования, на наличие миомы матки указали 3,2% 10,4 и 8,1% женщин. Показатели перинатальных осложнений приведены в нижеприводимой таблице.

Осложнения у новорожденных в группах исследования

№	Осложнения	1 гр.п-55		2гр п-60		3грп-30	
		Абс.	%	Абс	%	Абс	%
1	Асфиксия новор.	21	38,2±6,5	9	15,5±4,7**	-	-
2	СЗРП	25	5,4±7,5	10	17,8±5,2**	1	2,0±1,4
3	Прежд.роды	29	52,7±2,0	21	37,5±4,3*	-	-
4	ВПП	3	5,4±4,3	1	1,6±1,2	-	-
5	Синдром дых. расс.	37	67,2±1,2	15	25,9±5,7** *	-	-
6	В/у гипоксия плода	24	43,5±2,3	16	26,6±2,3**	2	4,0±2,7***
7	ОНМТ	20	36,3±6,5	12	20,6±5,3*	-	-
8	ЭНМТ	13	23,6±4,3	4	6,6±3,4	-	-
9	антенаталь.гб.пл.	4	7,2±3,5	2	3,3±2,1		
10	интр.гиб.пл.	2	3,6±2,5	1	1,6±1,2		
11	неон. смертность	12	21,8±5,3	3	5,2±2,9**		

Примечание: Р*-0,05., Р** - 0,01., Р***- 0,001 Достоверное отличие в группах.

Как видно из представленных данных таблицы перинатальных осложнений, наиболее частым перинатальным осложнением при РПЭ являются синдром дыхательных расстройств (67,2%), преждевременные роды (52,7%) , и почти у каждого третьего (38,2%) новорожденного в родах развилась асфиксия. Сравнительный анализ перинатальных осложнений представленный в таблице указывает, что в группе с ранним развитием (до 34недель) ПЭ, частота таких осложнений как СЗРП, в/у гипоксии в 3 и 5 раза превышал аналогичный показатель в2-ой группе, а асфиксия и синдром дыхательных расстройств в 3,5 раз, при этом они не встречаются в 3группе ни в одном случае.

Согласно полученным данным, если частота ВПП в группе участниц с ППЭ составлял всего один

случай (1,7%), то это же патология в 1-ой группе с РПЭ выявлена уже в 8,2% случаях. При этом частота новорожденных с очень низкой массой тела(ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ)в 1 группе с РПЭ составили более половины (60%) живорожденных, при этом в раннем и позднем неонатальном периоде умер почти каждый третий (31,8%) новорожденный с ЭНМТ.

Таким образом, при сравнительном анализе в группах с РПЭ и ППЭ выявлено достоверное увеличение в 1 группе наиболее грозных и угрожающих состояний новорожденных с увеличением в данной группе в целом частоты перинатальной заболеваемости и смертности.

Полученные данные диктует необходимость оздоровление женщин с прегравидарного этапа и

широкое внедрение новых перинатальных технологий на всех уровнях оказания помощи матерям и детям.

Список литературы

1. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Серов В.Н. Акушерство. Национальное руководство, 2-ое изд. М.: ГЭОТАР – Медиа. 2018. 460 с.
2. Ходжаева З.С., Холин А.М., Вихляева Е.М. Ранняя и поздняя преэклампсия: парадигмы патофизиологии и клиническая практика. *Акушер. и гинекол.* 2013; 10:4-11.
3. Ходжаева З.С. и др. Молекулярные детерминанты развития ранней и поздней преэклампсии. *Акуш. и гинекол.* 2014. 6:14-9.
4. Мальцева Л.И., Васильева Э.Н., Денисова Г.Т. Витамин Д и преэклампсия. *Росс. Вестник акуш. гинекол.* 2016;1:79-83.
5. Денисова Т.Г., Герасимова Л.И., Атипцева Н.И. Новые подходы к профилактике преэклампсии в группах высокого риска. *Электр. научн. журнал «Современные проблемы науки и образования»*, 2017:153.
6. Айламазян Э.К., Репина М.И. Комментарии к клиническим протоколам «Гипертензия во время беременности, преэклампсия и эклампсия». *Журн. Акуш. и женск. болезней.* 2012;61(5):81-7.
7. Сухих Г.Т., Вартапетова Н.В. (под ред.) Гипертензия во время беременности, преэклампсия, эклампсия. Клинический протокол. М.; ФГБУ НЦАГ им. Кулакова. Проект «Мать и дитя». Институт здоровая семья. 2012. 44 с.

PERINATAL AWARENESS IN EARLY PRECLAPTION AND DARKNESS

Pulatova A.P., Nuralieva Sh.A., Salomova Sh.N., Sipalo E.V., Makhmadova P.B., Saidova 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

Summary: The study found that, in the first group, premature development of perinatal disorders such as respiratory failure (67.2), premature ventilation (52.7%), and high incidence of asphyxia and neonatal mortality in 1/3 of newborns were found have been increased.

Key words: preeclampsia, late preeclampsia, asphyxia.

АВОРИЗҶОИ ПЕРИНАТАЛӢ ДАР ВАҚТИ ПРЕЭКЛАМПСИЯИ БАРВАҚТ ВА ДЕРИНКИШОФ

Пулатова А.П., Нуралиева Ш.А., Саломова Ш.Н., Сыпало Е.В., Махмадова П.Б., Саидова Д.А.

МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: Дар натиҷаи тадқиқот маълум шуд, ки дар гуруҳи 1-ум, бо преэклампсияи аворизҳои перинаталӣ ба монанди норасоии нафаскашӣ - (67,2), валодати бармаҳал (52,7%) ва дар 1/3 наводдон асфиксия ва фавти неонаталӣ бо исботи баланд зиёд дида шуд.

Калимаҳои калидӣ: преэклампсия, преэклампсияи барвақтинкишоф, преэклампсияи деринкишоф, асфиксия.

УДК 618.2-053.6

**ПОДРОСТКОВАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА**

**Пулодзода Ф.П., Алиева Р.Я., Курбонова О.А.,
Бойматова З.К., Гадоева Т.Х.**

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

В обзоре представлена эпидемиология подростковой беременности, приведены сведения, отражающие актуальность, частоту и причины наступления беременности у подростков. Отражен социальный портрет юных беременных, так же представлены особенности клинического течения беременности, родов и перинатальные исходы у этой возрастной категории юных женщин.

Ключевые слова: беременность, аборт, подростки, несовершеннолетние беременные, юные матери.

Актуальность. Установлено, что уровень популяционного здоровья подростков в значительной степени влияет на развитие и состояние его здоровья общества в целом. Подростки занимают значительную долю в структуре населения, причем именно они будут определять интеллектуальный, культурный, производственный и репродуктивный потенциал страны в ближайшие годы [6].

В Республике Таджикистан молодые люди и дети составляют сегодня наиболее многочисленную часть населения страны как в процентном выражении - 70%, так и в абсолютных цифрах-4,9 млн. Подростки и молодежь в возрасте 15-29 лет составляли 29,9% (15-19 лет-12,5% и 20-29 лет-17,4%). Это вторая крупнейшая группа населения после детей (0-14 лет), составляющих 38,1%. За подростками следует возрастная группа 30-59 лет (26,7%) и население старше 60 лет составляет 5,4% [3].

В Таджикистане замужество до достижения 18-летнего возраста является реальностью для многих девушек. Беременность в возрастной группе 15-19 лет составляет от 12,1 до 14,9% (данные Национального Центра репродуктивного здоровья за 2012-2016 гг). По данным ВОЗ число юных матерей ежегодно во всем мире возрастает, и уже достигает 15 млн человек [21]. Частота беременности у подростков колеблется от 143 случаев на 1 000 женщин в развивающихся странах Африки до 2,9 на 1 000 женщин в таких странах, как Япония и Южная Корея [12,21].

В ранние браки вступают молодые девочки – подростки, в основном по желанию родителей, чаще всего из сельской местности и как правило,

необследованные на экстрагенитальные заболевания, характерные для нашего региона (анемия, йоддефицитные заболевания, заболевания почек) [3,11].

По статистическим данным РФ, за последние годы отмечается рост хронической патологии, частота которой увеличилась от 12% до 18%. Ухудшается и репродуктивное здоровье детей, их физическое развитие, не прослеживается тенденция к снижению уровня инвалидности [7]. За последние 5 лет на 1/3 сократилась численность группы практически здоровых детей за счет роста численности группы хронических больных. За последние десятилетия отмечен значительный рост гинекологической заболеваемости, в том числе нарушений менструальной функции у девочек 10—17 лет, воспалительных заболеваний половой сферы среди девочек-подростков 15-17 лет, что может в будущем неблагоприятно отразиться на репродуктивной функции. Необходимо отметить, что у несовершеннолетних, живущих половой жизнью, подростков до 18 лет, частота гинекологической заболеваемости в 2-3 раза выше, чем у их ровесниц, не вступавших в половую связь [4,13,21]. Причем показатели заболеваемости у девочек-подростков на 10-15% выше, чем у юношей [7].

Соматические и неврологические заболевания в 12 лет встречаются у 75 % детей, гинекологические заболевания в 16 лет — у 40-60 % девушек-подростков [3, 8, 28]. Проведенные исследования в РФ показали, что уже с 11 лет 38 % детей курят, в 12 лет каждый десятый пробовал наркотики, в 13 лет 95 % детей употребляли алкоголь, многие не

ограничивают употребление его и при наступлении беременности [7].

Ряд авторов считают, что причиной ранней беременности являются раннее начало половой жизни, низкий уровень знаний в этой области и плохая осведомленность о методах контрацепции. Подростковая беременность — явление неблагоприятное, эта проблема не только медицинская, но и психологическая, и экономическая [8]. Не считая медицинских затрат, государству приходится расходовать средства на материальную и социальную поддержку юных матерей, в то же время маловероятно, что большая часть этой категории родителей в будущем продолжит свое обучение и трудовую деятельность.

Исследование, проведенное МЗ и СЗН РТ и ЮНФПА, в Республике Таджикистан показало зависимость заключения браков от уровня образования, места жительства и пола. Так, среди опрошенных, вступивших в брак до 16 лет на момент опроса — 14,3% имели начальное образование, 1% среднее незаконченное, 1,6% среднее законченное, 2,8% средне-специальное, и 2,6% высшее. Образование в сельской местности пропорция беременных подростков выше в 2,5 раза, чем в городе, кроме того, среди девочек-подростков в ранние браки вступали 7,2% юных женщин причем преимущественно большинство из них по требованию родителей [3,4].

Ранние браки и незапланированная беременность зачастую препятствуют молодой матери в дальнейшем получить образование, что имеет долгосрочные негативные последствия как для нее и ее семьи, так и для общества в целом [3,7,8].

Зачатие, наступившее у подростков, как правило, приводит к развитию неожиданной (случайной, незапланированной) и нежелательной беременности, что объясняет данные статистики: 70 % таких беременностей заканчиваются медицинскими абортами (довольно часто — на поздних сроках), 15 % — самопроизвольными выкидышами, и только 15 % — родами [14].

Установлены следующие факторы, оказывающие влияние на уровень частоты беременности у несовершеннолетних:

- раннее начало половой жизни;
- сексуальное насилие, в том числе насилие в семье;
- низкий уровень жизни и низкий образовательный и социальный статус семьи;
- приемлемость рождения детей в раннем возрасте среди ближайшего окружения;
- психологические особенности, поведенческие факторы, сниженная познавательная способность,

ограничения в способности планировать будущее и предвидеть последствия своих действий;

- нежелание, незнание и неумение использовать контрацептивы (в том числе по причине, связанной с половым партнером);
- преднамеренная беременность как ритуал взросления;
- недоступность или низкое качество медицинского обслуживания в сфере планирования семьи.

Как уже неоднократно упоминалось, дефекты полового воспитания и ранний сексуальный дебют являются ведущей причиной беременности в подростковом возрасте. Обзор исследований, проведенных во многих странах мира, свидетельствует о том, что доля сексуально активных молодых людей увеличивается в течение последних трех десятилетий, а возраст начала половой жизни подростков снижается, причем более интенсивно среди девушек [2,8,19,20,21].

В Республике Таджикистан, согласно национальному стандарту по антенатальному уходу (2010г) всем беременным антенатальный уход и помощь обеспечиваются учреждениями первичной медико-санитарной помощи, согласно национальному стандарту по антенатальному уходу при физиологической беременности. Наблюдение за беременной в зависимости от её состояния и статуса учреждения обеспечивает семейный врач или акушер-гинеколог, либо акушерка (медицинский дом-акушерка; городской (районный) центр здоровья – семейный врач; центр репродуктивного здоровья - врач акушер – гинеколог). Семейный врач и акушерка \ семейная медицинская сестра осуществляют наблюдение только за беременными с физиологическим течением беременности. Акушер-гинеколог консультирует семейного врача, или акушерку, и осуществляет дальнейшее наблюдение при присоединении осложнений вовремя беременности. Независимо от возраста беременной, при её согласии, члены семьи могут присутствовать при консультировании беременной. Беременным, моложе 17 лет, антенатальное наблюдение осуществляет только врач акушер – гинеколог (Национальный стандарт, 2010г) [3,4,6].

Согласно медицинской государственной статистике, ежегодно охват беременных женщин антенатальным наблюдением составляет от 80,0 до 90,0%. Однако, реальное количество беременных и родильниц на 10-15% выше официальных данных, то есть, 20-30% беременных женщин, фактически остаются без антенатального наблюдения, не

получая минимального пакета услуг и объема медицинского обследования.

Результаты исследования проведенной ВОЗ в РТ показали, что каждый четвертый подросток в возрасте 15-19 лет, из числа опрошенных не получал дородовой уход (20,5%). Также, 19,4% респондентов в возрасте 20-24 года не были охвачены антенатальным уходом. Таким образом, около 40% подростков и молодых женщин, в возрасте от 15 до 24 лет поступают на роды без обследования, не зная риск осложнений во время родов и послеродовом периоде. Одной из основных причин низкого охвата антенатальным наблюдением девочек, является их замужество в юном возрасте до достижения совершеннолетия. При официальном посещении несовершеннолетней беременной медицинского учреждения, по закону врач обязан оповестить правоохранительные органы. Родственники, заранее зная об этом, сами препятствуют посещению беременной медицинских учреждений репродуктивного здравоохранения [4,6,7].

При распределении подростковой беременности по возрасту выяснилось, что у 0,5% подростков роды произошли в 14-15 лет, в 2,5% случаев подростки были в возрасте 16-17 лет и 12,2% - в возрасте 18-19 лет. Процент подростковой беременности достаточно высок и тенденция его снижения не наблюдается. Также возрастает и количество проблем, связанных с этим феноменом (бедность, доступ к услугам здравоохранения, низкая информированность подростков о методах планирования семьи, отсутствие денег на обучение и трудоустройство). Подростковая беременность, как правило, не желательна и в 80-90% случаев заканчивается аборт [12,13].

Проведенные исследования в России показали, что подростки начинают сексуальную жизнь в возрасте до 14 лет, каждая пятая — к 15 и почти половина девушек (46%) уже в 16 лет живет регулярной половой жизнью. К 18 годам примерно 67 % юношей и девушек имеют опыт сексуальных отношений [2,7].

В ходе проведения другого исследования в России было отмечено, что знания молодежи, как сельской, так и городской, о методах контрацепции и последствиях аборта сравнительно высокие. В то же время знания и отношение к вопросам сексуальной жизни, профилактике беременности, аборту существенно различаются в зависимости от уровня образования, окружающей социальной среды [7,16]. Так, учащиеся медицинских училищ в сравнении с учащимися старших классов

общеобразовательных школ лучше осведомлены о методах контрацепции: юноши ориентированы на барьерные методы, девушки преимущественно на оральную контрацепцию. В то же время ни те ни другие никогда не использовали экстренную контрацепцию, но знают о «домашних методах решения проблемы» — приеме лекарственных средств и алкоголя, физических нагрузках, горячих ваннах, спринцеваниях и т.п. [16]. Противозачаточные средства используют только 35-72 % живущих сексуальной жизнью девушек. 40 % школьников серьезно не думают о последствиях половой жизни, каждая третья девочка не знакома с контрацептивными средствами [2]. По данным Л.Ф. Ерофеевой [2014г], только 17 % девушек и 25 % юношей планируют свои первые половые контакты, у более молодых подростков меньше вероятность использования любого метода контрацепции. Как правило, подростки прибегают к малоэффективным методам и средствам контрацепции: 53,3-65,2% из них используют презерватив, 15,9% применяют экстренную контрацепцию в виде приема чистых гестагенов, 11,7-30,1% прибегают к прерванному половому акту, 8,8% используют спермициды. Лишь 5,2-7,8% живущих половой жизнью девушек используют современные методы — оральные контрацептивы. Нужно отметить, что у 19 % девушек беременность возникает в результате первого в их жизни незащищенного полового акта [2]. Многие представители молодежи считают, что информации о средствах профилактики нежелательной беременности достаточно, но отмечают дефицит возможности обсуждения конкретной ситуации и получения рекомендаций от компетентных лиц. Считают, что эту проблему можно решить, организовав кабинеты экстренной помощи, телефонные или Интернет-линии доверия и т. п. [12]. Страны, где уровень подростковой беременности низкий их не преследуют, признают сексуальные отношения между несовершеннолетними, предоставляя полную информацию о половой жизни о рисках ЗППП и о методах контрацепции [2].

Следует отметить, что, по данным российской статистики, среди возрастной группы 15-19 лет самый высокий показатель внебрачной рождаемости. Он составляет 27,1% от всех рождений в этом возрасте, превышая данный показатель в других возрастных группах: 17,6% — в 20-24 года, 18,9 % — в 25-29 лет [7]. Подросткам же, вступающим в брак, не всегда удается сохранить семью и счастливое будущее.

Установлено, что последствия этого брака могут сказаться много лет спустя, независимо от того, было ли супружество обусловлено беременностью, или нет. Лица, которые вступили в брак в подростковом возрасте, в дальнейшем имели более низкий образовательный уровень, значительно более низкое служебное положение и меньший уровень дохода. К тому же вероятность развода в семьях, сложившихся в раннем возрасте, была вдвое выше, чем при вступлении в брак в более зрелом возрасте. Ведущей причиной этого является то, что браки в юном возрасте в основном стимулированы случайной и нежелательной беременностью [21].

Основной медицинской проблемой аборта в молодом возрасте является осложнение и его опасность для последующей реализации репродуктивной функции [2]. Очень часто последствием аборта становится привычное невынашивание как следствие хронического эндометрита. У девочек-подростков после прерывания первой беременности в 40 % случаев формируется хронический, как правило, аутоиммунный эндометрит, что существенно снижает возможность реализации репродуктивной функции в будущем. Стоит обратить внимание на то, что число осложненных аборт у несовершеннолетних в 2-2,5 раза выше, чем у женщин более старших возрастов [1]. Предрасполагающим к развитию осложнений и неблагоприятных исходов аборта у подростков является низкий уровень соматического и репродуктивного здоровья этого контингента населения [4,13].

При невынашивании беременность оказывает на организм подростков оказывает различные влияния. Во-первых, это общие изменения, происходящие в организме, наиболее выраженные в половых органах и характерные для беременности независимо от возраста женщины. Во-вторых, беременность ускоряет развитие вторичных половых признаков у подростков, беременность которых наступила на фоне незавершенного полового развития. Этот эффект был замечен даже в случае прерывания беременности в ранние сроки. С точки зрения акушерства наиболее заметны и благоприятны увеличения размеров костного таза, происходящие во время беременности. Кроме того, увеличиваются эластические свойства мягких тканей полового тракта, развивается связочный аппарат и возрастает гидрофильность симфиза и хрящевых зон костей таза. Третий эффект носит неблагоприятный

характер и проявляется в виде дестабилизации гомеостатических реакций организма, что может привести к декомпенсации хронических соматических заболеваний.

Возрастные особенности организма юных женщин влияют на течение беременности и родов, следующим образом:

1. У юных женщин беременность часто протекает с осложнением угрозы прерывания, преждевременным излитием околоплодных вод, а роды осложняются слабостью и/или дискоординацией родовой деятельности.
 2. Костный таз не всегда успевает достигнуть нормальных размеров (у 10-15% несовершеннолетних констатируется сужение таза различной степени), что является фактором риска клинического несоответствия в родах.
 3. Недостаточно развитые половые органы (гипоплазия матки и половой инфантилизм) могут привести к осложнениям беременности, родов, избыточную кровопотерю в 3-м периоде родов и в послеродовом периоде.
 4. Обменные реакции отличаются неустойчивостью и напряженностью, что ухудшает прогноз как для матери, так и для плода в случае развития акушерских осложнений.
 5. Недостаточный уровень секреции половых гормонов в период полового созревания является фактором риска для развития плацентарной недостаточности, гипотрофии и гипоксии плода.
- До сих пор нет единого мнения о степени благоприятности течения беременности и частоте осложнений, возникающих у подростков. По мнению S. Ziadeh и других авторов [4,15,], анемия и преэклампсии встречаются одинаково часто как у подростков, так и у первородящих в возрастном диапазоне 20-29 лет. Некоторые авторы [4] отмечают большее число акушерских осложнений только у несовершеннолетних моложе 15 лет по сравнению с беременными других возрастных групп. Большинство исследователей отмечают высокий риск возникновения акушерских осложнений у женщин юного возраста [2, 4, 20]. По данным некоторых как зарубежных, так и отечественных авторов, акушерские осложнения у юных женщин могут достигать 30-90 % [4,14,16]. С наибольшей частотой встречаются: токсикоз (4,9-69,1%) угроза прерывания (16,1-56,7%), гипертензивные состояния (4,6-67%), фетоплацентарная недостаточность (19- 79,25 %), инфекции во время беременности (27-69 %), гестационный пиелонефрит (16,4-18,1 %), анемия (15,5-71,8 %) [4,9,18,20,21].

Средняя продолжительность родов у несовершеннолетних не выходит за физиологические пределы ($13,0 \pm 6,0$ час), но велика доля рожениц с аномалиями родовой деятельности: быстрые роды констатируются в 3 раза, а затяжные в 1,5 раза чаще, чем у старших женщин [4,9,20]. Частота патологических родов у юных рожениц составляет от 14,2 до 81,3 %, по данным различных авторов [1,16,19,20]. К наиболее частым осложнениям относятся: преждевременное излитие околоплодных вод (14,7-45,3 %), аномалии родовой деятельности (6,5-37,2 %), кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде (4-25,5 %), травматизм мягких родовых путей (75,3%), оперативные вмешательства (2,1-17%), гнойно-септические послеродовые заболевания (20,0-71,7%) [4,10,20]. Печенкина Н.С. и соавторы [2012г] отмечают повышенную долю преждевременных родов среди рожениц подросткового возраста. По данным британских исследователей, риск развития перинатальных осложнений у детей от матерей в возрасте от 13 до 15 лет увеличивается в 4 раза, от матерей в возрасте 16-17 лет - в 2 раза в сравнении с матерями в возрасте 20-24 лет [17,19]. Ранняя неонатальная смерть в группе новорожденных от юных матерей вдвое выше, чем детей от матерей в возрасте 25-29 лет [21].

Беременность в юном возрасте увеличивает долю маловесных и недоношенных детей, а также долю мертворождений. Частота рождения маловесных детей составляет 11,9 %, у взрослых женщин - 1 %, а число крупных детей в два раза меньше, чем у взрослых женщин [4,20]. У детей чаще встречаются внутричерепные кровоизлияния, пневмонии, гнойно-септические осложнения, анемия. Дети матерей-подростков имеют повышенный риск отклонений в нервно-психическом развитии. Зачастую отмечается возрастная в развитии психомоторных навыков, задержка физического и психического развития, нарушения в поведении.

Количество детей-инвалидов у юных матерей почти в 5 раз больше, чем в общей популяции [8]. Общая заболеваемость детей первого года жизни, родившихся у подростков в возрасте до 18 лет, значительно выше, чем у детей от матерей в возрасте 20-25 лет [8,14,16,20,21]. Таким образом, беременность и аборт у несовершеннолетних женщин представляют опасность для репродуктивно-демографического потенциала современного общества. Чтобы

беременность наступала в здоровой репродуктивной системе, начинать заботиться о ее сохранности следует еще до начала половой жизни. Из этого следует, что актуальной проблемой в современном обществе является предупреждение нежелательной беременности у подростков с помощью использования современных высокоэффективных методов контрацепции. Необходимы образовательные программы и эффективные меры социального характера по ее предупреждению, для разработки которых требуется изучение социального статуса, особенности репродуктивного поведения и здоровья подростков.

Не менее актуальным вопросом для изучения являются осложнения беременности и родов у несовершеннолетних женщин с плацентарной недостаточностью, которые представляют огромный риск для юной роженицы, внутриутробного плода и новорожденного [2,4,5,20,21]. Эти факты требуют внедрения современных технологий оценки, прогноза и коррекции акушерских и перинатальных осложнений у юных женщин.

Список литературы

1. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. *Акушерство*. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР -Медиа; 2013. 1200 с.
2. Дикке Г.Б., Яроцкая Е.Л., Ерофеева Л.В. Проблемы нежелательной беременности, репродуктивного выбора и контрацепции у девочек-подростков. *Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии*. 2010;2:16-21.
3. Здоровье населения и деятельность лечебных учреждений в 2016 году. Ежегодный статистический справочник. - Душанбе. 2017.
4. Кадырова С.Г., Додхоева М.Ф., Олимова Л.И., Абдуллоева Р.А. Течение беременности и послеродового периода у подростков. *Материалы VI съезда акушер гинекологов РТ*, Душанбе. 2016:67-71.
5. 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;6:26-30.
6. Национальная программа социального развития молодежи (Постановление Правительства РТ от ноября 2012г. №620 «Об утверждении национальной программы социального развития молодежи в РТ на 2013-2015гг.»).

7. Общая заболеваемость детского населения России в 2012 году: статистический сборник. М. 2013. 148 с.
8. Подростковая беременность. ВОЗ. 11 сентября, 2015 г.
9. Серов В.Н., Сухих Г.Т. Акушерство и гинекология. 4-е изд. М.: ГЭОТАР- Медиа. 2014. 1024 с.
10. Серов В.Н., Сухих Т.Т., Баранов И.И. Неотложные состояния в акушерстве. // М. 2013:784.
11. Собирова Г., Караева З. Особенности физического и полового развития девочек и девушек при наличии некоторых паразитарных инфекций. *Журнал «Мать и Дитя»*.2012;22-5.
12. Стратегия государственной молодежной политики до 2020 года (Постановление Правительства РТ от 04.10.2011г.№480).
13. Якубова З.Х., Умарова М.Ф. Репродуктивное здоровье девочек с нетоксическим зобом. *Журнал «Мать и Дитя»*. 2012;2:40-2.
14. Kellartzis D., Tsolakidis D., Mikos T. Obstetric outcome in adolescence: a single centre experience over seven years. *Clin Exp Obstet Gynecol*.2013;40(1): 49-51.
15. Mc Cracken K.A., Loveless M. Teen pregnancy: an update. *Curr Opin Obstet Gynecol*.2014;26(5):355-9.
16. Ruedinger E., Cox J.E. Adolescent childbearing: consequences and interventions. *Curr Opin Pediatr*. 2012; 24(4):446-52.
17. Ferraro A.A., Cardoso V.C., Barbosa A.P. Childbearing in adolescence: intergenerational déjà-vu? Evidence from a Brazilian birth cohort. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013;15:13-9.
18. Joshi M., Gumashta R. Weekly iron folate supplementation in adolescent girls-an effective nutritional measure for the management of iron deficiency anemia. *Glob J Health Sci*. 2013; 5(3):188-94.
19. Pinzon J.L., Jones V.F. Care of adolescent parents and their children. *Pediatrics*.2012;130(6):1743-56.
20. Ganchimeg T., Ota E., Morisaki N. Pregnancy and childbirth outcomes among adolescent mothers: a World Health Organization multicountry study. *BJOG*. 2014;121:40-8.
21. World Health statistics 2014. *World Health Organization*, Switzerland. 2014.

ADOLESCENT PREGNANCY: EPIDEMIOLOGY, CLINIC, DIAGNOSIS

Pulodzoda F.P., Alieva R.Y., Kurbonova O.A., Boymatova Z.K., Gadoeva T.H.

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

Summary: The review has summarized the present knowledge reflecting urgency, incidence and causes of pregnancies among adolescents, their reproductive preferences and attitudes to contraceptive methods. A social portrait of adolescent pregnant girls has been shown. Statistical data have been given on choices of minors in pregnancy; adolescents' attitude to abortions, social and psychological aspects contributing to abortions, as well as features of clinical course of pregnancy, delivery and perinatal outcomes in this age category.

Key words: pregnancy, abortion, minors, pregnant adolescents, young mothers

ҲОМИЛАДОРИИ НАВРАСОН: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ТАШХИС

Пулодзода Ф.П., Алиева Р.Я., Курбонова О.А., Бойматова З.К., Гадоева Т.Х.

МД “Пажӯҳишигоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: Дар мақолаи мазкур эпидемиологияи ҳомиладорӣ дар наврасон, маълумотҳо оиди муҳимияти ин масъала, сабабҳои вучудияти пайдоиши ҳомиладории наврасон, равиши ҳомиладорӣ, таваллуд ва оқибатҳои перинаталии ҳомиладорӣ нишон дода шудааст.

Калимаҳои калидӣ: ҳомиладорӣ, аборт, наврасон, ҳомиладорони наврас, модарони ҷавон.

УДК 616 053.2

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ, ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Расулова Г.Д., Зурхолова Х.Р.

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

Показано, что при оценке состояния здоровья новорожденных, родившихся у матерей с зобом, чаще наблюдалась и проявлялась в более тяжелой форме интранатальная асфиксия, чаще диагностировалась патологическая потеря первоначальной массы тела. Частота неврологических синдромов при йоддефицитных заболеваниях (ЙДЗ) в виде синдрома угнетения отмечалась у тех новорожденных, матери которых употребляли не йодированную соль, и медиана йодурии у которых была в пределах 25-50 мкг/л.

Ключевые слова: зоб, йодурия, новорожденные, перинатальная патология, асфиксия

Актуальность проблемы. Йоддефицитные заболевания являются серьезной проблемой здравоохранения во многих регионах мира. Согласно данным ВОЗ (1990) 1570 млн. человек (30% населения мира) имеют риск развития ЙДЗ, в том числе более 500 млн. людей проживает в регионах с тяжелым дефицитом йода и высокой распространенностью эндемического зоба.

По данным З.Х. Якубовой (2003), Д.А. Ходжимуратовой (2005) установлены ведущие факторы роста ЙДЗ в Таджикистане: в 70% это экологическое неблагополучие, хроническая йодная недостаточность (употребление населением не йодированной соли, снижение противозобных мероприятий) в сочетании с социальными факторами.

В большинстве современных исследований, посвященных этой проблеме, имеются указания на отрицательное влияние патологической йодурии, транзиторной гипотироксинемии на постнатальную адаптацию новорожденных, физическое и психомоторное развитие детей первого года жизни [3].

Цель исследования: Изучить состояние здоровья новорожденных и детей первого года жизни, родившихся у матерей с йоддефицитными заболеваниями.

Материалы и методы исследования. Проведено наблюдение 226 новорожденных, родившихся у матерей с йоддефицитом, диффузным увеличением щитовидной железы. Эти матери и их дети составили 1 и 2 группы наблюдения. 1 группа включала 126 пациенток с диффузным увеличением щитовидной железы, получавших Йодомарин 200 в суточной дозе 200мкг в течение

всей беременности; 100 женщин, у которых йодная профилактика началась лишь в III триместре беременности и продолжалась в среднем $6,2 \pm 1,5$ недель, составили 2 группу.

Проводилось ультразвуковое исследование головного мозга новорожденных. Определение йода в моче методом титрования, функциональное состояние гипофизарно-тиреоидной системы матерей и детей оценивалось на основании определения концентрации в сыворотке крови тиреотропного гормона (ТТГ) у 60 новорожденных. По результатам обследования дети распределены на 2 группы:

1 группа (группа сравнения) – дети в раннем периоде адаптации, (n-100 пар) матерям которых проведена профилактика йоддефицита, 50 детей в 3-х, 6-ти, и 9-месячном возрасте

2 группа (основная) – новорожденные дети в раннем периоде адаптации (n- 80 пар) матери с йоддефицитом, 56 детей в 3-х, 6-ти и 9-месячном возрасте.

Результаты исследований. Дети наблюдались в динамике в течение неонатального периода в отделениях новорожденных клиники, а на первом году жизни - в городских центрах здоровья № 3, 5, 6 г. Душанбе. Дети были разделены на 2 группы: группа контроля включала детей, матерям которых проводилась йодная антенатальная профилактика, а в основную группу вошли дети, матери с зобом, которым проводилась йодная профилактика с III триместра беременности. По данным анамнеза, частоте и характеру соматической патологии, особенностям течения беременности и родов группы обследованных женщин с эндемическим зобом и без зоба были однородными и

сопоставимы: около 85% наблюдаемых имели соматические и около 80% - гинекологические заболевания; течение настоящей беременности было осложненным более чем у 90% пациенток исследуемых групп; аномалии родовой деятельности отмечались соответственно у 23,6 и 18,2% женщин первой и второй групп ($p > 0,05$).

Сравнительная оценка состояния здоровья детей показала, что у новорожденных основной группы наблюдалась и проявлялась в более тяжелой форме интранатальная асфиксия (56,4 и 30,9%, $p < 0,01$), чаще диагностировалась патологическая (более 10%) потеря первоначальной массы тела (27,3 и 5,5%, $p < 0,05$).

Тяжесть состояния новорожденных обеих групп в раннем неонатальном периоде определялась перинатальными поражениями центральной нервной системы (ЦНС) гипоксического генеза, которые достоверно чаще выявлялись у детей от матерей с зобом (90,9 и 67,3%, $p < 0,01$). При этом группы были сопоставимы по частоте церебральной ишемии I степени (40 и 47,3%, $p < 0,05$), а более тяжелые её проявления встречались преимущественно у новорожденных основной группы (51 и 20%, соответственно, $p < 0,01$). На первом году жизни наблюдалась положительная динамика неврологических симптомов, но у детей от матерей с ЭЗ неврологические нарушения компенсировались медленнее, а их последствия к возрасту 1 года были тяжелее. Так, только у детей основной группы в годовалом возрасте диагностировались: сочетанные формы задержки нервно-психического развития (12,5%), компенсированная гидроцефалия (10,4%), детский церебральный паралич (2,1%), эпилептический синдром раннего детского возраста (2,1%), а у всех детей группы сравнения сохранившиеся неврологические отклонения носили негрубый функциональный характер.

Дети основной группы по сравнению с группой сравнения болели инфекционно-воспалительными заболеваниями в 6 раз чаще в раннем неонатальном периоде, в 3,4 раза – в позднем неонатальном периоде. Кроме того, у них регистрировались и более тяжелые формы заболеваний: пневмония и острый бронхит ($p < 0,01$), пиелонефрит ($p < 0,05$). Среди детей от матерей с ЭЗ к возрасту 1 года было достоверно меньше ни разу не болевших ($p < 0,05$) и больше длительно и часто болеющих ($p < 0,05$).

При оценке физического развития у детей 1 группы была установлена большая частота его отклонений при рождении ($p < 0,05$) и в возрасте 1 месяца ($p < 0,05$).

Результаты исследования нервно-психического развития показали, что в раннем неонатальном периоде у детей от матерей с зобом наблюдалось более низкое развитие почти всех функций, достоверно ниже был средний суммарный показатель НПП (24,44±0,25 и 28,49±0,12 баллов, $p < 0,01$), причём такое же соотношение между группами сохранялось и в возрасте 1 месяца и в 1 год. Связь выявленных особенностей состояния здоровья детей от матерей с ЭЗ (эндемический зоб) с наличием у них тиреоидной гиподисфункции подтверждалась результатами проведенного исследования тиреоидного гомеостаза ребёнка. Анализ показал, что новорожденных, имевших отклонения тиреоидного гормонального статуса, в 1 группе было в 2,3 раза больше ($< 0,001$), чем во 2 группе (92,8 и 60%, $< 0,001$); средние значения ТТГ у них были достоверно выше, а $oT3$ и $oT4$ – достоверно ниже ($< 0,001$ во всех случаях). Неонатальная гипертиреотропинемия (НГТ) была диагностирована у 40% детей от матерей с ЭЗ и всего у 9,1% детей от матерей без зоба ($< 0,001$), а неонатальный транзиторный гипотиреоз (НТГ), соответственно в 29,1 и 1,8% случаев ($< 0,001$).

В группе детей, матери которых получали Йодомарин 200, только 4% детей не вскарммливались грудью, исключительно грудное вскармливание 34,7% у детей в возрасте от 3 до 6 месяцев.

На фоне йодной профилактики число женщин, кормящих более 3 месяцев, возросло до 70,8%, в том числе 25% из них кормили детей дольше 6 месяцев.

Детям матерей, которые кормили грудью, а йодную профилактику по каким-либо причинам не получали, назначали препараты йода, содержащие не менее 75 мкг йода с рождения до 6 месяцев, а далее по 100 мкг. Большинство исследованных детей в возрасте до 1 года (97%), которые получали грудное вскармливание, по крайней мере, частично, 2/3 (64%) младенцев в возрасте до 4 месяцев и 50% в возрасте до 6 месяцев находились на исключительно грудном вскармливании.

Частота неврологических синдромов при йоддефицитных состояниях в виде синдрома угнетения отмечается у тех новорожденных, матери которых употребляли не йодированную соль и медиана йодурии которых была в пределах 25-50 мкг/л.

Нейросонографические данные выявили дилатацию желудочков мозга у 12,2% детей 2 группы, у 7,0% детей 2 группы отмечались в основном признаки внутричерепной гипертензии.

В результате проведенных исследований очевидно, что прием матерью физиологических доз Йодмарина 200 во время беременности и кормления грудью снижает риск формирования перинатальной энцефалопатии у ребенка первого года жизни в 2,6 раза.

Из анамнеза женщин во время беременности выявлено, что только 46% употребляли йодированную соль и получали профилактику в виде «Йодомарина». Медиана йодурии была в пределах 125±2,6 мкг/л, объём щитовидной железы в 1,5 раза меньше (группа сравнения) по сравнению с основной группой женщин без профилактики, где отмечалась тяжелая йодурия до 30±0,52 мкг/л.

Установлено, что выраженность отклонений в нервно-психическом развитии детей, рождённых от

матерей с зобом, нарастает параллельно медиане йодурии 25±0,52.

Процент часто болеющих среди детей от матерей с зобом нарастал по мере увеличения у матери медианы йодурии (40±0,52). Если в группе детей от матерей с зобом первой степени таких детей на первом году жизни было – 64,4±4,7%, то у детей от матерей с зобом второй степени эта цифра составила 75,0±14,4% (табл.1).

На основе проведенного анализа выявлено, что формирование задержки внутриутробного развития (85,5%) происходит при фетоплацентарной недостаточности на фоне зоба, анемии, гестоза (табл. 2).

Таблица 1

Заболеваемость детей на первом году жизни в зависимости от низкого уровня йодной обеспеченности матери во время беременности

Показатели	Частота заболеваемости детей на первом году жизни				
	Медиана йодурии у ребенка (<50 мкг/л) n=80		Медиана йодурии у ребенка (< 100 мкг/л) n=18		P
	N	M±m	n	M±m	
Перинат.энцеф.	26	32,5±7,3	4	8,7±4,1	<0,01
ОРВИ	41	51,3±5,6	6	13,0±4,9	<0,001
Анемия	18	22,5±4,7	5	10,9±4,6	>0,05
Гипотрофия	13	16,3±4,1	3	6,5±3,6	>0,05

Таблица 2

Церебральная патология и степень задержки внутриутробного развития у новорожденных, родившихся у матерей с зобом, анемией, гестозом, (%)

Новорожденные дети	Экстрагенитальная патология и ФПН		
	анемия, зоб n=192	ФПН, зоб n=200	гестоз, зоб n=194
Церебральная патология:	I – группа	II – группа	III – группа
Легкой степени	58 (30,2%)	67 (33,5%)	84 (43,3%)
средней тяжести	73 (38,0%)	78 (32,0%)	62 (32,0%)
тяжелой степени	61 (31,8%)	55 (27,5%)	48 (24,7%)
ЗВУР			
I степени	30 (15,6%)	91 (45,5%)	26 (13,4%)
II степени	24 (12,5%)	56 (28%)	14 (7,2%)
III степени	17 (8,9%)	24 (12%)	12 (8,2%)

Синдром гипервозбудимости отмечается в трети и менее наблюдений при анемии и зобе на фоне ФПН (22,2%) и в 30,4% случаев при гестозах и зобе на фоне фетоплацентарной недостаточности.

Ведущим является синдром угнетения ЦНС (66,6%), который при плацентарной недостаточности, особенно при гестозах, часто осложнялся судорожным синдромом (36,8%).

Выводы: 1. Отличительной особенностью состояния здоровья детей, рожденных от матерей с диффузным увеличением щитовидной железы, по сравнению с детьми от матерей без зоба, является большая частота и тяжесть перинатальной патологии: интранатальной асфиксии, перинатальных поражений центральной нервной системы, компенсация которых наступает позднее, а последствия - к концу первого года жизни.

2. Дети, родившиеся от матерей, у которых уровень экскреции йода с мочой составляет 50 мкг/л, начинают позже сидеть, говорить, темповая задержка статико-моторных функций выявлена у 89% из них. Задержка речевого развития встречается у всех детей, матери которых подвержены йоддефициту.

3. Выявлено, что частота неврологических синдромов при йоддефицитных состояниях в виде синдрома угнетения отмечается у тех новорожденных, матери которых употребляли нейодированную соль и медиана йодурии была в пределах 25-50 мкг/л.

4. Необходимо проведение групповой и индивидуальной профилактики всего населения и,

особенно, беременных, кормящих женщин и детей раннего возраста с использованием препаратов калия йодида «Йодбаланс 100» и «Йодомарин 200».

Список литературы

1. Барашнев Ю.И. - Перинатальная неврология. М. 2005, 601 с.
2. Коваленко Г.В. Здоровье и развитие детей, рожденных в условиях зобной эндемии Ижевск 2010:2-4.
3. Ходжимурадова Д.А. Автор, канд.дисс. Душанбе, 2005, 26 с.
4. Cavalieri R.R. Iodine metabolism and thyroid physiology: current concept. *Thyroid*. 2017; 7(2):177-81.
5. Курмачева Н.А. Роль и задачи педиатров в профилактике йододефицитных заболеваний у детей. *Consilium Medicum* [педиатрия, прил. 2]. 2012:5-10.
6. Дора С.В., Красильникова Е.И., Волкова А.Р. и др. Результаты эпидемиологического исследования, по оценке йодного обеспечения Санкт-Петербурга. *Клин, и экспер. тиреоидол.*, 2011, 7 (3): 37-41.

PERINATAL ASPECTS OF IODINE DEFICIENCY CONDITIONS PREVENTION, TREATMENT Rasulova G.J., 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*

Summary: The study the health status of newborns and first-year children born to mothers with iodine deficiency diseases. Material and methods Included the assessment of biological factors (the state of the mother's health, the characteristics of pregnancy and childbirth) and social history, and neuropsychic development (NPR).

The functional state of the pituitary-thyroid system of mothers and children was evaluated on the basis of determining the concentration of thyroid-stimulating hormone (TSH) in serum in 60 newborns.

Results and discussion: There were showed up that the frequencies of the neurological syndromes in a case of the iodine deficiency diseases as the syndrome of depression noticed on that newborns, whose mothers had used not iodized salt, and the median ioduri were about 25-50 ml/l. Syndrome of the intercranium hypertension were marked in newborns whose mothers had used low iodized salt and the mediana ioduri were 25-50 ml/l when the norm is 100-200 ml.

Key words: newborn, asfiksia, neurological, Ioduri

АСПЕКТҲОИ ПЕРИНАТАЛИИ ҲОЛАТҲОИ НОРАСОГИИ ЙОД, ПЕШГИРӢ, ТАБОБАТ Расулова Г.Ч., Зурхолова Х.Р.

МД "Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон", Душанбе.

Хулоса: Медианаи йодурия дар занҳои гирифтори чоғари эндемӣ ба дараҷаи калоншавии ҳаҷми гадуи сипаршақл баробар мебошад. Зуддии синдроми неврологӣ дар вақти норасогии йод ба монанди синдроми мазлум дар наводоне вомахӯранд, ки модаронашон намаки йоднокнашуда истеъмол менамуданд, ва медианаи йодурия ба 25-50 мкг/л баробар мебошад. Синдроми гипертензии даруни сар дар тифлоне қайд карда шудааст, ки модаронашон намаки йоднокнаш кам истеъмол мекунанд ва медианаи йодурия 25-50 мкг/л мебошад, ҳоло он, ки меъёр 100-200мкг/л мебошад.

Калимаҳои калидӣ: норасогии йод, чоғар, аломатҳои неврологӣ, йодурия, наводон.

УДК 618.3 -008.6

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЭКЛАМПСИИ И БЕЗ ПРИМЕНЕНИЯ СВЕЖЕЗАМОРОЖЕННОЙ ПЛАЗМЫ И АЛЬБУМИНА, В СЛУЧАЯХ ОТСУТСТВИЯ ДВС

Самадов Н., Олимова Т. Маноев А., Саидова Г.

Городской роддом №2 г. Душанбе, Республика Таджикистан

Обследовано 84 пациентов с тяжелой преэклампсией и эклампсией. Установлена неэффективность применения СЗП и альбумина у больных с тяжелой преэклампсией и эклампсией в случаях отсутствия ДВС- синдрома. Доказано, что без основательного использования часто приводит к сердечно-сосудистой недостаточности, отёку лёгких и полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: тяжелая преэклампсия, ДВС-синдром, плазмотрансфузия.

Актуальность: Во всем мире преэклампсия и эклампсия является одной из главных причин материнской заболеваемости и смертность, а также перинатальной гибели плода [1-3]. Кардиальными признаками преэклампсии является, артериальная гипертензия и протеинурия, впервые возникшие после 20 недель беременности. Общеизвестным этиологическим фактором преэклампсии и эклампсии на сегодня признается, маточно-плацентарная ишемия как обязательный компонент эклампсии, механизм развития которого остается не раскрытым и по сей день. Однако считается, что все же имеются некоторые этно-географические и социально-экономические предпосылки, такие как, генетическая предрасположенность и особенности питания, которые более характерны для развивающихся стран [3-5].

В настоящее время считается, что ишемизированная плацента выбрасывает в материнский кровоток тканевой фактор, поражающий эндотелий сосудистого русла матери, вызывая генерализованный артериолоспазм, ведущий к другим и еще более сложнейшим системным расстройствам. О возникшем поражении ЦНС свидетельствуют головные боли, зрительные расстройства,

гиперрефлексия и судороги. Причиной этих расстройств вероятнее всего является генерализованный вазоспазм и гипоксия, нежели отек мозга, как считалось ранее (4.5). Характерно, что судороги могут быть напрямую не связанны с повышением АД (в отличие от гипертонической энцефалопатии). Мозговой кровоток у больных, перенесших эклампсию (данные доплерографии и магнитнорезонансной томографии) полностью восстанавливается только к 12-13 неделе послеродового периода, что объясняет случаи развития "поздней" эклампсии. Генерализованный артериолоспазм ведет к снижению ОЦК и отеку тканей различной степени. Повышаются как общее периферическое сосудистое сопротивление, так и индекс ударной работы левого желудочка, ведущие к росту нагрузки на левый желудочек. У одной трети больных наблюдается тромбоцитопения, а также быстрое и резкое падение числа тромбоцитов в самых критических ситуациях. Возможно развитие отека легких и верхних дыхательных путей (особенно гортани). Отмечается снижение активности печеночных ферментов с повышением их сывороточного уровня. Наличие протеинурии говорит о поражении клубочковой системы почек,

при этом олигурия скорее связана с гиповолимией и снижением почечного кровотока. Снижение перфузии плаценты, ведет часто к гипотрафии, а иногда и антенатальной гибели плода. Возникает высокая вероятность отслойки плаценты и преждевременных родов, при этом доказано, что вся классическая триада признаков преэклампсии (артериальная гипертензия, протеинурия и отеки) у больных с эклампсией встречается только в 50% случаев, но с обязательным наличием хотя бы одного из этих признаков всегда [3-5]. В 20% случаев эклампсия протекает без протеинурии. Пред приступом эклампсии, а нередко и задолго до него, появляясь жалобы на головную боль, головокружение, общую слабость, нарушение зрения («медвяние мушек перед глазами», «пелена и туман», вплоть до потери зрения), боли в поджелудочной области и правом подреберье. Судроги при эклампсии носят тонико-клонический характер и, следовательно, представляют собой генерализованные, ритмичные и мощнейшие мышечные сокращения. Таким образом, во время приступа эклампсии возникает прямая угроза остановки сердца и дыхания, аспирации желудочного содержимого, гипоксии и ацидоза. Ацидоз, который развивается после судрог, носит смешанный характер (респираторный и метаболический), вызывает спазм мелких и крупных сосудов, с увеличением общего периферического сопротивления сосудов и ростом артериального давления (АД). Следствием ацидоза является увеличение внутричерепного объема крови и давления. Преэклампсия, эклампсия - это прежде всего генерализованное повреждение эндотелия сосудов с резким увеличением его проницаемости и интерстициальной гипергидратацией. Увеличение проницаемости капилляров приводит к отеку периваскулярных и перилимфатических пространств, затрудняющих отток альбумина, декстранов и воды из интерстициального пространства. Резко увеличивается внесосудистой гипергидратации вообще и интерстициальному отеку легких в частности. В связи с этим представляется крайне опасной инфузия растворов альбумина (риск отек легких), низко- и средномолекулярных декстранов (реополиглюкин) и растворов желатина (риск фибринолиза, изменения активности фактора VIII, декстран - индуцированной ангиопатии и т.д.) Единственным доказанным показанием для трансфузии свежзамороженной плазмы (СЗП) является необходимость борьбы с нарушениями свертываемости крови при развитии у больной

ДВС-синдрома. Как известно, плазма крови содержит 90-92% воды и 8-10% сухого вещества, главным образом белков, таких как: альбумины около 4,5%, глобулины - 1,7-3,5%, и фибриноген - 0,4%. Общее количество белков в плазме крови человека составляет в среднем 7-8%, остальное количество сухого вещества плазмы приходится на долю других органических соединений и минеральных солей. Некоторые авторы утверждают, что увеличение объема циркулирующей плазмы может вызывать вазодилатацию и снижение артериального давления, улучшая микроциркуляцию и оптимизируя эффекты вазодилаторов (2,4,5). Однако установлено, что при тяжелой преэклампсии, в особенности после родов, диастолическая дисфункция левого желудочка в сочетании с низким онкотическим давлением плазмы ведет к частному развитию отека легких и мозга, потому, что инфузионная терапия у таких больных не должна превышать в суммарном объеме более 20мл/кг в сутки. В связи с чем, решено было изучить эффективность терапии ПЭ и Эклампсии, без применения СЗП и альбумина в случаях отсутствия развития синдрома ДВС.

Цель исследования – изучить эффективность лечения тяжелой преэклампсии и эклампсии, без применения препарата СЗП и Альбумина в случаях отсутствия развития ДВС- синдрома.

Материал и методы исследования. Работа основана на результатах лечения и изучения клинико – лабораторных показателей 84 пациентов с тяжелой преэклампсией и эклампсией, поступивших в реанимационное отделение городского роддома № 2 г. Душанбе в 2015 году.

Анализ полученных данных по месту проживания поступивших больных показал, что наибольшее число больных женщин, поступило из г. Душанбе - 32(38,02%), из Каратегинского района - 17(20,2%), Варзоб (8-я поликлиника)-15(17,8%), Гипрозем-12(14,2%), район Шохмансур-8(9,5%).

Из числа поступивших, тяжелая преэклампсия установлена у 72(85,7%) и эклампсия у 12 (12,2%) женщин. Из них с осложнениями: Hellp- синдром у 2 (2,3%) больных, СПОН, эклампсический статус и геморрагический инсульт- по 1 (1,1%) случаю, отек легких -у 2(2,1%) и ОПН развился у 22 (2,6%) женщин. Из 12 больных с эклампсией, первородящими были большинство: 9(75%) больных, остальные трое женщины были повторнородящими с паритетом до 3-х родов (25%) По группам крови больные распределились таким образом: с O(I) и A (II) группой крови поступило -

по 3 больных, В(III) гр- 5 и АВ(IV) гр-установлена у 1 больной.

Анализ возраста больных показал, что наибольшее число женщин, поступивших с ПЭ и Э, были в возрасте 19-25 лет, - 34(40,4%) больных; в возрасте 31 и более лет - 32 (38,09%) участниц исследования и наименьшее их количество были в возрастной категории 26-30 лет - 18 (21,4%).

По срокам гестации больные распределились следующим образом: беременность до 32 недель - у 16 (19,04%) женщин, 33 - 37 недель - у 31 (36,9%), 38 и более недель у 37(44,04%) женщин. При анализе паритета женщин установлено, что первые роды были у 36 (42,8%), вторые роды - у 13(15,4%), третьи роды - у 12 (14,2%) и многорожавшими были, (роды более трех) – 24(28,5%) пациентка, участниц исследования.

Следовательно, наибольшее число больных поступившие с ПЭ и Э, были первородящие, молодые (19-25 лет) женщины, со сроком гестации 38 и более недель, и все они относятся к первородящим с вариантом поздней ПЭ и Э.

При поступлении больные имели следующие жалобы и симптомы: с жалобами на сильные головные боли поступило 56 (66,6%) женщин, отеки - у 72 (85,7%), затруднение дыхания - у 19 (22,6%), тошнота и рвота-18(21,4%), боли в эпигастральной области - у 36 (3,5%), внезапное ухудшение зрения и полная отслойка - по 4 (4,7%) больных и отслойка плаценты с кровотечением - 1 (1,1%) случаев.

Анализ данных мониторинга АД больных показал что всего: систолическое (СД) от 140 до 160 мм.рт.ст. и выше - 33(39,2%) участниц, диастолическое давление (ДД) - 100мм.рт.ст. и выше - 66(78,5%) случ., от 90мм.рт.ст.и выше - у 16 (19,04%, ДД 80мм.рт.ст. в 1(1,1%) и диастолическое давление равно 70 мм.рт.ст. - у 1 (1,1%) больной, участницы исследования.

Лабораторные данные: Гб от 7,0г% до 9,0г% установлен - у 64 (76,1%), Гб 9 г% и более - у 12 (14,2%). Лп - Уайт норма - 82 (97,6%) и Лп - Уайт более 7 минут - в 2 (2,3%) случаях. Белок мочи до 3.0г/л - у 24(28,5%), белок мочи от 3,0 до 6 г/л - у 41 (48,8%) и белок мочи 6.0г/л и более - у 19 (22,6%) женщин. По группе крови : О(I) Rh+ 29(34,5%), А (II) Rh+ -28 (33,3%), В (III)Rh+-9 (10,7%), АВ (IV) Rh+ - у 3 (3,5%) женщин.

Общий белок крови, ниже 40 ммоль/л -3(3,5), от 40 до 50ммоль/л - 16 (19,0%), до 60ммоль/л- у 27 (32,1%), 60ммоль/л и более - 3 (3,5%) и не обследовано - 35(41,6%) больных. Тромбоциты ниже 100- у 1(1,1%), тромбоциты 100 до 150- у 4 (

4,7%), тромбоциты 150 до 200 - у 23 (27,3%), тромбоциты 200 и более - у 9 (10,7%) женщин. Общий билирубин до 21ммоль/л - 47 (55,9%) случаях, более 21 ммоль/л - у 2 (2,3%), более 50ммоль/л-1 (1,1%) и более 100ммоль/л- у 2 (2,35) больных, общий билирубин не обследован - у 32 (38%) пациентки. Алат ниже 0.7 ммоль/л - у 43 (51,1%) Алат выше 0.7 ммоль/л - в 12 (14,2%) случаях, и не обследовано по данному показателю - 29 (34,5%) больных. Мочевина: в пределах нормы - у 46 (54,7%) больных, выше 8,5 ммоль/л - у 8 (9,5%) - не обследовано - 30(35,7%). Креатинин: установлено норма - в 35(41,6%), выше 80 ммоль/л - в 19(22,6%) сл.и креатинин не обследован - у 30 (35,7%) женщин, поступивших с ПЭ и Э.

Сахар крови: норма - 38(45,2%), выше 6,8 ммоль/л. установлена - у 3 (3,5%), и не обследованы по сахару крови - 43(51,1%) участниц, вошедших в исследование.

Анализ исхода беременности и родов показал что, прерывание беременности по показаниям произведено у 82 больных и преимущественно путем кесарева сечения (97,6%). В последствии у 2 больных развилось послеоперационное осложнение, причем в одном случае произведена релапаротомия, но больную не удалось спасти, вторая больная выжила после двух ре-лапаротомий, проведенных по поводу кровотечения и перитонита. При этом больной, которую не удалось спасти, было перелито в общей сумме - 3 дозы (по 350мл) эритроцитарной массы и 9 доз СПЗ.

Региональная анальгезия (спинальная) всего произведена у 70(83,3%) больных, общее обезболивание (тиопентал- Na) с ИВЛ в 14(16,4%) случаях. Противосудорожная терапия проводилась согласно Национальным стандартам препаратом MgSO₄ - у 66 (78,5%) больных, диазепам (Auragin) использован - в 12 (14,2%) и антигипертензивная терапия проводилась гидралазином - у 34 больных (40,4%). С целью расширения сосудов почки при ОПН (олигурия), назначено по схеме Допамин (дофамин) - у 12 больным (14,2%), ЭР.Масса перелито 9 больным (10,7%), что в сумме составляет 21 дозу и использование СПЗ только при ДВС (гипокоагуляция) - у 7 больных (8,3%), что в сумме составляет 19 доз.

Результаты исследования: Таким образом, из всех 84 больных, с гипертензивными нарушениями гестации, с тяжелой преэклампсией поступило - 72 (85,7%) и эклампсией - 12 (14,2%) женщин. Из них поступили отеками - 72(85,7%), с Hellp – синдромом - 2(2,3%), с СПОН- 1 (1,1%), с отеком легких - 2 (2,1%), с ОПН-22 (2,6%), с общим белком крови

ниже нормы - 46 больных (54.7%) и не обследованные по общему белку крови - 35 больных (41,6%) . При этом, нами всего использована СЗП только в случаях развития ДВС у 7 (8,3%) больных, (что в сумме составляет 19 доз), при этом нами препарат Альбумин не использован. Таким образом, мы придерживались, как было указано выше, единственным показанием для трансфузии плазмы борьбу с нарушениями свертываемости крови (ДВС).

У больных, у которых общий белок крови был ниже нормы, восполняли богатым белками питанием, в тяжелых случаях кормили через желудочный зонд. при необходимости для восстановления работы ЖКТ, использовали перепараты калия. Для остановки почечного кровотока использован допамин (дофамин) по схеме (В.А.Корячкин и В.И.Страшнов 1999 г.) у 84 больных с тяжелой преэклампсией и эклампсией . При этом, ни у одной больной таких осложнений как сердечная недостаточность, отек легких и др. грозных и угрожающих жизни осложнений не отмечалось.

Заключение: Исследование показало эффективность не использования СЗП и Альбумина у больных с тяжелой преэклампсией и эклампсией, в случаях отсутствия у них развития ДВС - синдрома, и часто применяющих с целью восполнения ОЦК, восполнения белков крови, отеках тела, отеке мозга

и коррекции ОПН (острой почечной недостаточности). При этом, наши данные согласуются с исследованиями где достоверно доказано, что наоборот без основательное использование их часто приводит к различным угрожающим жизни осложнениям в виде сердечно- сосудистой недостаточности, отека легких, развития полиорганной недостаточности [2,3,5,6], что в конечном итоге приводят к высоким показателям материнской и младенческой заболеваемости, инвалидности и смерти.

Список литературы

1. "Анестезия и реанимация в акушерстве" Клиническое рекомендации, приказ №76 Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, от 14.02.2014 г. Душанбе.
2. Интенсивная терапия и анестезия в неотложном акушерстве. Рабочие версия. НАП. 19.02.2012 г. (материалы, основанные на доказательной медицине). 76с
3. Кестугис Римайтис Каунас (под ред.). Неллр-синдром. Моногр, 2010. 270 с.
4. Серов В.И., Сухих Г.Т. Клинические рекомендации. *Акуш и генек.* М.: ГЭОТАР-медиа.2014.1024 с.
5. Савельева Г.М. Эклампсия в современном акушерстве. *Акуш. и генек.* 2010;6:4-9.
6. Ходжаева З.С., Акатьева А.С., Холина А.М. Молекулярные детерминанты развития ранней и поздней преэклампсии. *Акуш. и генек.* 2014;6:134-9.

THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF SEVERE ECLAMPSIA AND PREECLAMPSIA WITHOUT THE USE OF FRESHLY FROZEN PLASMA AND ALBUMIN, IN THE ABSENCE OF DIC

Samadov N., Olimova T., Manoev A., Saidova G.

City Maternity Hospital No. 2, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Summary: This study did not reveal the effectiveness of usibg frozen piasma and albumin in the treatment of preeclampsia and eclampsia in the development of CVD syndrome, for replenishing blood volume, replenishing blood proteins, urinary tract, inflammation of the head and urinary tract. On the contrary, the use of the above materials can lead to severe cardiovascular failure, diarrhea and diseases, maternal and infant mortality.

Key words: severe preeclampsia, DIC - syndrome, plasmio transfusion

САМАРАНОКИИ ТАБОБАТИ ЭКЛАМПСИЯИ ШАДИД ВА ПРЕКЛАМПСИЯ БИДУНИ ИСТИФОДАИ ПЛАЗМА ВА АЛБУМИНИ НАВ ЯХКАРДАШУДА, ДАР СУРАТИ НАБУДАНИ СИНДРОМИ ЛАХТАШАВИИ ДОХИЛИВАРИДИИ ХУН

Самадов Н., Олимова Т. Маноев А., Саидова Г.

Беморхонаи таваллудхонаи № 2, ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Хулоса: Тадқиқоти мазкур самаранокии истифодаи накардани плазмаи ба тозагӣ яхкардашуда ва албуминро дар табобати бемориҳои приэклампсия ва эклампсия, ҳангоми инкишоф наёфтани ДВС-синдром, бо мақсади пуррасозии ҳаҷми хуни дар гардиш буда, пуррасозии сафедаҳои хун, варами бадан, варами майнаи сар ва норасоии шадиди гурда шуморида, исбот менамояд, ки баръакс истифодаи намудан аз маводҳои дар боло зикр гардида сабаби оризаҳои вазнини норасоии қори дилу рағҳо, варами шуш гардида, сабаби беморшави, маъюбшавии модарон ва кӯдакон метавонад.

Калимаҳои калидӣ: эклампсияи вазнин, синдроми лахташавии дохиливаридии хун, плазмотрансфузия.

УДК 618-053.2

ВЛИЯНИЕ ЛЯМБЛИОЗА НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕВУШЕК И ДЕВОЧЕК.

Собирова Г.А., Мурадова Д.Б., Коимдодова Б.К.

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

Лямблиоз влияет на физическое и половое развитие девочек и девушек. Медико-социальная характеристика девочек и девушек, больных лямблиозом представлена сельскими жителями с низким индексом здоровья: сочетание анемии и зоба имело место в 92,8% случаев, пиелонефрит перенесли 60,0% и простудные заболевания в анамнезе имели 99,9%. Дефицит массы тела у девочек раннего пубертатного возраста установлен в 1,5 раза чаще (44,3%) по сравнению с пациентками 16-18 лет – (28,5%). Задержка полового развития имела место 1,7 раза чаще в позднем пубертатном периоде (37,1%) по сравнению с пациентками 8-15 лет (21,4%), нарушение менструального цикла в 1,5 раза чаще 54% и 34,2% соответственно.

Ключевые слова: физическое развитие, лямблиоз (жардиаз), девочки, девушки, дефицит массы тела, нарушение менструального цикла.

Актуальность. Проблема лямблиоза является одной из наиболее актуальных в детском возрасте. По данным ВОЗ (2006) его распространенность в детской популяции составляет 355 случаев на 100000 детского населения. Из них 70% составляют дети в возрасте до 14 лет (Авдюхина Т.И. с соавт., 2012). В различных регионах эта цифра может колебаться в большую или меньшую сторону в зависимости от социально-бытовых, жилищных условий, возможностей диагностики лямблиоза, а также настороженности врачей по поводу данной паразитарной инвазии. Актуальность лямблиоза у детей во многом обусловлена тем, что его

клинические проявления часто маскируются различными вариантами гастроэнтерологической патологии (Денисов М. Ю., 2011), а также сопровождаются развитием аллергических заболеваний: рецидивирующей крапивницей, атопическим дерматитом, гастроинтестинальной формой пищевой аллергии, которые без адекватной терапии приобретают рецидивирующее течение (Бабурина Л.В., 2005). Установлено, что отсутствие верификации диагноза не позволяет проводить адекватную терапию. В последние годы разработаны также иммунологические методы исследования, позволяющие выявлять с помощью

ИФА (иммуноглобулины G и M) к антигенам лямблий в крови. Однако с учетом недостаточной изученности антигенной структуры лямблий и их токсинов, а также отсутствия четкого параллелизма между обнаружением цист лямблий при паразитологическом исследовании и выявлением специфических антител, информативность этих методов недостаточно изучена (Бандурина Т.Ю. с соавт., 2012;). Уточнение диагностической ценности каждого из этих методов имеет большое практическое значение. Уровень физического развития определяют совокупностью методов, основанных на измерениях морфологических и функциональных признаков. К антропометрическим показателям относят рост, масса тела, окружность грудной клетки (при максимальном вдохе, паузе и максимальном выдохе), силу кистей и становую силу (силу мышц спины). Кроме того к показателям физического развития относят определение соотношения «активных» и «пассивных» тканей тела (тощая масса, общее количество жира) и других показателей состава тела соответственно.

Цель настоящего исследования: изучить влияние лямблиоза у подростков с генерализованным лямблиозом отмечается отставание в этих параметрах, что определило актуальность данной работы.

Цель исследования: изучить особенности физического и половое развитие девочек и девушек.

Материал и методы исследования. Настоящее исследование проводилось в отделении детской гинекологии Таджикского научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и перинатологии. Проспективное наблюдение проведено за 150 пациентками, из которых 70 девочек и девушек, больных лямблиозом составили основную группу, 50 – без этой патологии - группу сравнения.

Критериями включения явились: девочки и девушки в возрасте 8-18 лет; отсутствие базовой терапии; первичное обращение по жалобам.

При обследовании использовались антропометрические показатели: рост, масса тела, окружность грудной клетки (при максимальном вдохе, паузе и максимальном выдохе). Для определения дефицита или избытка массы тела использовали индекс массы тела (Брей), позволяют оценить отношение массы тела (кг) и роста человека (см) гармоничность и уровень физического развития оценивали при сопоставлении показателей

обследуемых со стандартами физического развития девочек и девушек.

Степень полового развития определяли с учетом выраженности развития молочных желез, особенностей распределения и интенсивности оволосения, наличия и характера менструации, при этом использовали формулу Таннера: Ма, Ах, Р, Ме, где Ма-молочные железы, Ах-подмышечное оволосение, Р-лобковое оволосение, Ме-характер менструального цикла.

При осмотре наружных половых органов обращали внимание на окраску кожи половых губ, цвет слизистой оболочки, преддверия влагалища, характер выделений из половых путей. Всем девочкам проводились следующие исследования: клинические анализы крови и мочи, мазок на флору, анализ кала на яйца глистов и цисты лямблий, соскоб на энтеробиоз, ИФА (иммуноглобулины G и M) к антигенам лямблий в крови, биохимический анализ крови с оценкой активности АЛТ, АСТ, УЗИ органов брюшной полости и малого таза.

В работе использовалась классификация МКБ 10 пересмотра (2010).

Результаты исследований. Лямблиоз влияет на физическое и половое развитие девочек и девушек. Медико-социальная характеристика девочек и девушек, больных лямблиозом представлена сельскими жителями с низким индексом здоровья: сочетание анемии и зоба имело место в 92,8% случаев, пиелонефрит перенесли 60,0% и простудные заболевания в анамнезе имели 99,9%. Дефицит массы тела у девочек раннего пубертатного возраста установлен в 1,5 раза чаще (44,3%) по сравнению с пациентками 16-18 лет – (28,5%). Задержка полового развития имела место 1,7 раза чаще в позднем пубертатном периоде (37,1%) по сравнению с пациентками 8-15 лет (21,4%), нарушение менструального цикла в 1,5 раза чаще – 54% и 34,2% соответственно.

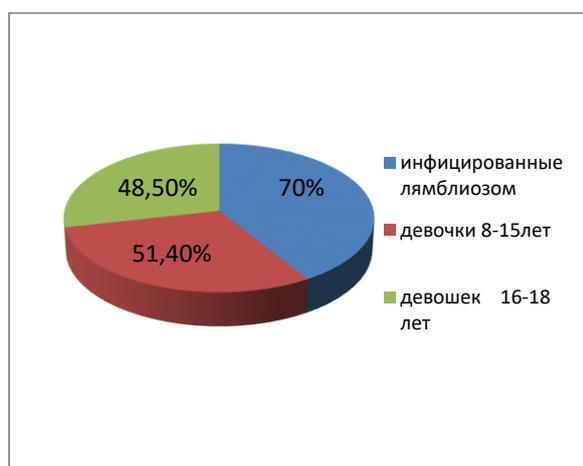
Анализ первичной медицинской документации показал, что среди 70 (100%) пациенток, инфицированных лямблиями в возрасте 8-15 лет было 36 человек, что составляет 51,4%, 16-18 лет - 34(48,5%).

Средний возраст обследованных составлял $14,8 \pm 1,8$ лет. Среди пациенток городских было 25 человек (35,7%), сельских – 45(64,2%).

Основной жалобой больных являлись зуд в области половых губ и промежности, обильные гнойные выделения со специфическим запахом, боли внизу живота и вокруг пупка. Среди клинических проявлений заболевания преобладали: диарея у

25(35,7%), вздутие живота – у 22 (31,4%), тошнота и горечь во рту - у 20(28,5%); слюнотечение наблюдалось у 7(10,0%), запоры- у 13(18,5%). Нарушения центральной нервной и вегетативной нервной системы были выявлены у 58% больных, развивалась аллергические реакции кожи и дыхательной системы у 27%. Из анамнеза установлено, что заболевание протекало с периодом острых клинических проявлений, либо имело скрытое течение.

Частота инфицированных лямблиозом



Сравнительный анализ показал, что индекс здоровья среди пациенток основной группы был значительно ниже по сравнению с контрольной группой: сочетание анемии и зоба имело место у 65 девочек и девушек, больных лямблиозом, что составляет 92,8%, пиелонефрит перенесли 42 (60,0%) и простудные заболевания в анамнезе имели 69 (99,9%). Тогда как в контрольной группе среди экстрагенитальной патологии преобладали зоб (65% и простудные заболевания в прошлом (47%).

Среди девочек 8-15 лет дефицит массы тела имели 31 (44,2%), среди пациенток 16-18 лет – 20 (28,5%).

В возрасте 8-15 лет задержку полового развития имели 15 девочек, что составляет 21,4%, тогда как в возрасте 16-18 лет этот показатель был в 1,7раза больше 28 (37,1%)

Нарушение менструального цикла в виде регулярных /болезненных, нерегулярных/безболезненных, не регулярных /болезненных в возрасте 16-18 лет имело место в 1,5 раза чаще– у 38 (54%) по сравнению с пациентками 8-15лет у 24 (34,2%).

Таким образом: Девочки и девушки с выявленным лямблиозом составляют особую группу больных с учетом влияния этого заболевания на физическое развитие и становление репродуктивной функции данной категории пациенток. Своевременное лечение и выявление лямблиоза у подростков позволит повысить индекс здоровья у девочек и девушек и улучшить условия их физического развития.

Список литературы

1. Корниенко Е.А., Дроздова С.Н., Нажиганов О.Н., Паролова Н.И. Клинико-морфологические особенности лямблиоза у детей. Материалы 9-го Юбилейного международного Славяно-Балтийского научного форума “Санкт-Петербург – Гастро-2007” Гастроэнтерология С.П. 2007; 1-2.
2. Корниенко Е.А., Дроздова С.Н., Калинина Н.М., Чиненова Л.В. Современное течение лямблиоза у детей. *Медицинский вестник*. 2008; 442(15):16-7.
3. Бандурина Т.Ю., Кнорринг Г.Ю. Лямблиоз у детей. *Лечащий врач*. 2012;4:60-2.
4. Корниенко Е.А., Минина С.Н., Фаина С.А., Калинина Н.М., Суворов А.Н. Диагностика и лечение лямблиоза у детей. *Инфекционные болезни*. 2009;1.
5. Денисов М.Ю. Болезни органов пищеварения у детей и подростков. Феникс. 2011:22-3.
6. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н. Энтеробиоз. М.2012.
7. Бабурина Л.В. Актуальные проблемы лямблиоза в детском возрасте. Пермь. 2015.

SPECIALTIES OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF GIRLS UNDER LIMBLESS

Sobirova G.A., Muradova D.B., Koimdodova B.K.

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

Summary: Purpose of the survey: study physical and sexual development. Materials and methods: The present study was conducted at the department of pediatric gynecology Tajik Research institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology. Prospective observation was carried out for 150 patients of which 70 girls and girls with giardiasis

Results: giardiasis affect the physical and sexual development of girls and girls. The medical and social characteristics of giardiasis patients are presented by rural residents with a low health index: a combination of anemia and goiter occurred in 92.8% of cases pyelonephritis suffered 60% and a history of catarrhal diseases 99,9%. Deficiency of body weight in girls of early puberty was established 1,5 times more often 44,3% compared with patients 16-18 years old 28.5%

Summari: Limbless influence on physical and sexual development of girls Medico- social characteristic of girls who ill with limbless is presented by countryman with low index of health mixed animism and goiter which contain 92,8% circumstances, 60,0% suffered pylon frit and 99,9 have cold in anomies Lack of mass in girls in early puberate age was established 1,5% (44,3%) more in compare with the patient in 16-18 age (28,5%). Delay of sexual development have 1,7% often in late puberate period (37,1%) in compare with the patient 8-15 age (21,4%), violation of menstrual cycle has 1,5% often – 54% and 34,2% accordingly.

Key words: physical development, limbless, girls, lack of mass, violation of menstrual cycle.

ХУСУСИЯТҲОИ ТАШАККУЛЁБИИ ЧИСМОНИИ ДУХТАРҲО ДАР ҲОЛАТИ ЛЯМБЛИОЗ Собирова Г.А., Мурадова Д.Б., Қоимдодова Б.Қ.

МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: Лямблиоз ба ташаккулёбии ҷисмонӣ ва ҷинсии духтарҳо таъсир мерасонад. Хусусиятҳои тиббӣ – иҷтимоии духтарҳое, ки дорои лямблиоз мебошанд, аз ҷониби истиқоматкунандагони қишлоқ бо нишондиҳандаи пасти саломатӣ муаррифӣ шуданд, ки ҳамроҳ доштани ҷоғару камхунӣ 92,8% -ро ташкил медиҳад, 60,0% пелонефритро аз сар гузарониданд ва 99,9% мубталои хунуқӣ дар анамнез буданд. Норасоии вазни бадан дар духтарҳо дар синни аввали ташаккулёбӣ 1,5% (44,3%) бештар муайян шудааст нисбат ба маризони синни 16-18 (28,5%). Боздории ташаккулёбии ҷинсии духтарҳо 1,7% бештар дар синни хотимаёбии ташаккулёбӣ (37,1%) нисбат ба маризони синни 8-15 (21,4%) назаррас аст, вайроншавии давраи ҳайзбинӣ 1,5 % бештар аст, яъне тавозун ба 54% ва 34,2% мебошад.

Калимаҳои калидӣ: ташаккулёбии ҷисмонӣ, лямблиоз, духтарҳо, норасоии вазни бадан, вайроншавии давраи ҳайзбини.

УДК -618.12-089

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ ТРУБНОПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Усмонова Н.К., Икромова З.М., Курбонова П.З.

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

Представлен сравнительный анализ результативности проведенных оперативных вмешательств при бесплодии трубно – перитонеального генеза пациенток репродуктивного возраста с различными этиологическими факторами. Установлено, что применение эндоскопической хирургии для диагностики и лечения бесплодия трубно – перитонеального генеза, достаточно эффективны и результативны, с учетом малодоступности для большинства использования вспомогательных репродуктивных технологий.

Ключевые слова: трубно-перитонеальное бесплодие, лапароскопия, гистероскопия, спасечный процесс.

Актуальность. В последние годы в структуре гинекологических заболеваний отмечается рост патологий, требующих хирургического лечения. Внедрение в клиническую практику эндоскопических технологий изменило классические подходы в диагностике и лечении патологических процессов в гинекологии. Все большее значение лапароскопия приобретает в диагностике и лечении женского бесплодия. Так по данным И.А.Саловой, и др., 2005. в течение первого года, после проведенного лапароскопического лечения в - 46,2% наступила беременность. Установлено, что наиболее точную информативную ценность при бесплодии имеет диагностическая лапароскопия. В сомнительных случаях, при неясном диагнозе или стертой клинической картине своевременное использование лапароскопии, сокращает время дифференциальной диагностики, а малоинвазивная эндоскопическая технология позволяет не только визуально оценить состояние придатков, но и выбрать эффективный метод лечения.

Доказано, что распространённость непроходимости маточных труб, напрямую связана с заболеваниями передающихся половым путем. При этом, когда спаечный процесс распространён, как в самой трубе, так и за ее пределами, охватывая и трубу, и яичник – формируется трубно – перитонеальная форма бесплодия.

Среди причин женского бесплодия доля трубно-перитонеальной формы составляет не менее 20-30% (4), а по данным ряда авторов - превышает 40-50% (6,3). Известно, что гнойные заболевания придатков матки приводят к значительным нарушениям репродуктивной функции у женщин (2,7,11). Ведущей причиной трубно-перитонеального бесплодия являются хронические воспалительные заболевания женских половых органов после перенесенных искусственных или самопроизвольных аборт и инфекций, передаваемых половым путем.

В настоящее время лапароскопия является методом выбора в диагностике и лечении бесплодия различного генеза (5,7). По разным данным комплексное медикаментозное и оперативное лечение позволяет восстановить репродуктивную функцию у 15-25% пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием (1,8,9,10). Несмотря на широкое применение в последние годы вспомогательных репродуктивных технологий, при которых эффективность в преодолении бесплодия достигает около 30%, доступность этих методов, по-прежнему, ограничена и не во всех

случаях имеет абсолютные преимущества перед другими способами лечения трубно-перитонеального бесплодия.

Установлено, что при решении вопроса об оперативной терапии бесплодия в программе ЭКО наиболее эффективным является эндохирургический метод лечения.

Цель. Оценки эффективности различных методов хирургического лечения трубно перитонеального бесплодия.

Материалы и методы: Для дотрижения поставленной цели нами исследованы 128 женщин репродуктивного возраста с различными видами бесплодия, где, в комплексное обследования, входило изучение клинико-анамнестических данных, гистерорентгенография, лабораторные, бимануальный метод исследования, трансвагинальное ультразвуковое сканирование, лапароскопические операции.

Лапароскопические операции проводились с использованием оборудования “KarlStorz” (Германия), по общепринятой методике под общим эндотрахеальным наркозом.

При анализе клинико – анамнестических данных у этих пациенток было установлено трубно-перитонеальное бесплодие, где длительность бесплодия составила в среднем 5,8+3,5 лет, была установлена связь с воспалительными заболеваниями органов малого таза в 63,2%, инфекциями передаваемыми половым путем в 59,6%, оперативными вмешательствами в 52,4% с гинекологическими операциями на органах малого таза в 17,4 %, с гинетальным эндометриозом в 21,7%. Часто в 62,4% отмечалось сочетание нескольких факторов возникновения трубного бесплодия.

Результаты: При проведении лапароскопических операций, лапароскопии с хромосальпингоскопией 32% пациенток установлена трубная патология в области дистального отдела маточных труб. У большинства – 56,3% пациенток с дистальной патологией труб обнаружен гидросальпингс у, 29,6% - выявлен стеноз фимбриальных отделов маточных труб. У большей части пациенток определялись двухстороннее нарушение проходимости маточных труб, у 42%-одностороннее. Проксимальная обтурация маточных труб была установлена у 23% пациенток с трубным бесплодием. При этом, окклюзия интрамурального отдела выявлялась в 2,5 раза чаще, чем в интерстициальном отделе. По

результатам полученных данных структура трубного поражения представлен на рисунке.



При трубно-перитонеальном бесплодии ампулярного отдела маточных труб проводилось трансфимбриальные рассечения спаек, стомирование и опорожнение сактосальпинкса с различными модификациями, направленные на восстановление фимбриального отдела труб. Оклюзия маточных труб на всем протяжении, встречалась реже относительно других видов непроходимости и составила – 27,4%. При трансцервикальном введении раствора метиленовой сини определялся уровень непроходимости, который проявлялся виде стеноза и обтурации. В случае досягаемости участка окклюзии, проводилась катетеризация различными инструментами для расширения и восстановления проходимости пораженных отделов маточных труб – что составило 12,1% таких операций. Результат восстановления проходимости оценивался повторным введением раствора метиленовой сини и излитием его в брюшную полость. У части больных применялась сальпингонеостомия, для создания искусственного хода в ампулярном отделе маточной трубы. Необходимо отметить, что проводимые манипуляции проводились без использования электрокоагуляции, а применялся механический – острый способ рассечения.

В целом пациенткам с дистальной патологией маточных труб применялись следующие виды оперативных вмешательств: сальпингонеостомия у 36,7%, фимбриопластика-25,9%, сальпингоовариолизис у 27,7%, сочетание нескольких способов на одной или обеих маточных трубах –в 16,8% случаях эффективным вида оперативного лечения при трубно-перитонеальном бесплодии представлен в следующей таблице.

Виды аопераций при трубно-перитонеальном бесплодии

№	Виды операций при трубно-перитонеальном бесплодии	%
1.	Сальпингонеостомия	36,7
2.	Фимбриопластика	25,9
3.	Сальпингоовариолизис	57,7
4.	Сочетание нескольких способов на одной или обеих маточных труб	16,8

Сальпингоовариолизис т.е. операция по устранению спаек между отделом маточной трубы и яичника, нарушающий анатомию придатка, для их разъединения друг от друга. Так как происходит нарушение продвижения яйцеклетки, по измененной трубе.

Как видно из представленных данных в наших исследованиях при оценке репродуктивного результата у 83 пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием, после проведенного хирургического лечения, было установлено, что частота наступления маточной беременности отличалась в зависимости от вида проведенного вмешательства. Так наиболее эффективным методом восстановления проходимости маточных труб явился сальпингоовариолизис у каждой второй больной, (52,7%), что в 2,2 раза превышало частоту наступления беременности после сальпингонеостомии ($p < 0,001$) и в 1,3 раза после фимбриопластики. При этом, частота наступления беременности после фимбриопластики в 1,5 раза превышала таково после сальпингонеостомии.

В нескольких случаях вследствие невозможности восстановления проходимости маточных труб и по предварительной договоренности, пациенткам произведены двухсторонняя тубэктомия, в рамках предварительной подготовки к процедуре ЭКО.

Частота наступления внематочной беременности у пациенток с проведенной сальпингонеостомией, превышал в 1,3 раза чаще, чем после фимбриопластики (10,3% и 8,9% соответственно). Однако необходимо отметить, что наряду с положительными результатами восстановления проходимости маточных труб, отмечались также случаи истинной и плотной окклюзии их, которая была обнаружена у 6,8% пациенток, а также эндоскопические методы не могли восстановить такую плотную окклюзию, в связи с чем, коррекция их были неэффективными.

Результаты проведенных исследований подтверждают, что анатомо-физиологическое строение и функционированием маточных труб и их роль для наступления беременности, сложный и многофакторный процесс. Необходимо отметить, что в

случае наступления беременности, у женщин после хирургической коррекции проходимости маточных труб, данные пациентки, находятся в группе риска по наступлению внематочной беременности и им требуется динамическое наблюдение для исключения наступления осложнений.

По мнению экспертов, ВОЗ результатам проведенных лапароскопических операций и при подтверждении факта трубно – перитонеального бесплодия, всем пациенткам рекомендовано прибегнуть к ВРТ, однако в силу затратности - для большинства малодоступны.

Заключение: Таким образом в результате проведенных наблюдений установлено, что применение эндоскопической хирургии для диагностики и лечения бесплодия трубно – перитонеального генеза, достаточно эффективны и результативны, с учетом малодоступности для большинства вспомогательных репродуктивных технологий.

Список литературы

1. Бахтияров К.Р., Райкова А.А., Юдина А.И. Реконструктивные операции на маточных трубах при лечении трубного бесплодия: возможности восстановления репродуктивного здоровья женщин. *Здоровье и образование*. М. 2018:13-8.
2. Яковлева Н.В. Значение эндоскопических технологий в диагностике и выборе метода лечения пациенток с трубно – перитонеальным бесплодием. *Мать и дитя*. Кузбасс. 2013;63-71.

3. Абашидзе А.А., Аракелян В.Ф. Трубно–перитонеальное бесплодие и лапароскопия. *Актуальность проблемы*, М. 2016. 77 с.
4. Григорян Э.С. соавт. Трубно – перитонеальная форма бесплодия: этиология, факторы риска, современные методы лечения. *Акушерство и гинекология*. 2019. 2:7-21.
5. Tubo-peritoneal infertility and laparoscopy. *Relevance of the problem. Obstetrics, gynecology and reproduction*. ISSN 2313-7347 2016;10(2):4ю
6. Chapron C., Dubuisson J.B., Capella-Allouc S. Salpingo-oophorectomy for adnexal masses. Place and results for operative laparoscopy. *Eur.J.Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1997;73(1):43-8.
7. Кулаков В.И., Адамян Л. Хирургическая лапароскопия в гинекологии. *Акушерство и гинекология*. М. 2005;5:3-68.
8. Макаров В.И., Сотниченко Б.А. Эффективность применения лапароскопии в лечении распространенного генитального эндометриоза. *Лапароскопия и гистероскопия в акушерстве и гинекологии»* М.2002:366-73.
9. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Гатаулина Р.Г., Хирургическая лапароскопия в гинекологии. *Гинекология*.2005-2004; 6(6):12-4.
10. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Операционная лапароскопия в гинекологии. М-2006;
11. Tronin R.J., Burova V.A., Grinberg A.A. Laparoscopic diagnosis of acute appendicitis in women. *J.Am.Assoc.Gynecol.Laparosc.* 1996; 3(2): 257-61.

COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF VARIOUS TREATMENT METHODS FOR INFERTILITY OF TUBAL PERITONEAL GENESIS

Usmonova N.K., Ikromova Z.M., Kurbanova P.Z.

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

Summary: This researching conducted a comprehensive researching of patients with primary and/or secondary infertility who received surgical treatment. To appreciate the effectiveness of reproduction, we used a researching of patency of the fallopian tubes according to hysterosalpingography and control laparoscopy. The effectiveness of surgical treatment of patients with infertility of tubo-peritoneal genesis is highly effective for further pregnancy. Optimization of surgical and etiopathogenetic methods of treatment of tubo-peritoneal infertility, as well as clinical efficacy in patients with tubo-peritoneal infertility.

Key words: Tubo-peritoneal infertility, laparoscopy, hysteroscopy, adhesions.

**МУҚОИСА НАМУДАНИ УСУЛҲОИ ГУНОГУНИ ТАБОБАТИ
БЕЗУРЁТИИ ГЕНЕЗИ НАЙЧАВӢ ВА ПЕРИТОНЕАЛӢ ДОШТА**

Усманова Н.К., Икромова З.М., Курбонова П.З.

МД “Пажӯҳишигоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: Дар натиҷаи тадқиқотҳои гузаронидашуда, чунин хулосабандӣ намудан мумкин аст, ки истифодабарии чарроҳии эндоскопӣ дар ташхис ва табобати безурётии генези найчавӣ ва перитонеалӣ дошта, ба назар гирифта, ба қадри зарури маълумотнок набудан оиди маҷмуи технологияҳои ҷриҳандани репродуктивӣ, ба қадри кифоя самаранок аст.

Калимаҳои калидӣ: безурёти генези найчавӣ, лапароскопия, гистероскопия, протсессии часпишҳо.

УДК:618.177-07-08

**КЛИНИКА И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ МАТОЧНОГО
И ЦЕРВИКАЛЬНОГО ФАКТОРА БЕСПЛОДИЯ**

Ходжамуродова Д.А., Косимова Ф.О.

Кафедра акушерства и гинекологии №1 ГОУ

«Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ»;

ГУ Научно-исследовательский институт акушерства,

гинекологии и перинатологии МЗ и СЗН РТ

Обследовано 222 инфертильных пациенток репродуктивного возраста. Установлен высокий уровень послеабортных осложнений, хронического метроэндометрита, вирусных инфекций (СМВ, ВПГ), врождённых пороков развития шейки и тело матки.

Ключевые слова: женское бесплодие, хронический эндометрит, врожденные аномалии матки и шейки матки, полип цервикального канала, полип эндометрия, миома матки.

Актуальность. На современном этапе развития медицины приоритетным направлением модернизации здравоохранения во всем мире является охрана здоровья матери и ребенка. Вместе с тем, результаты исследований свидетельствуют, что XXI век ознаменовался увеличением частоты заболеваемости органов репродуктивной системы [3,5]. Инфертильность, то есть неспособность иметь потомство, нарушает социальную и психологическую адаптацию человека, влияет на его здоровье и качество жизни. В силу этого бесплодие в семье остается одной из важнейших медицинских и государственных проблем [1].

В структуре бесплодия среди всех форм бесплодия частота маточной формы составляет около 30-50%. Любой выявленный патологический процесс, нарушающий функциональное состояние матки, может способствовать формированию маточной

формы бесплодия [2]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) и гистероскопия являются ведущими способами визуализации изображений в исследовании женского бесплодия, предоставляющими достаточную информацию для диагностики патологии матки (гиперплазии эндометрия, внутриматочные спайки, полипы, миомы, аденомиоз, пороки развития) [4,7,8].

Данные Савельевой Г.М. и соав. (2013) свидетельствуют о том, что в настоящее время «золотым стандартом» диагностики и лечения внутриматочной патологии считается гистероскопия [6,10].

Немаловажными являются также способы дифференцированной диагностики и оценки реакции эндометрия. В данном случае значительную роль играют ультразвуковое исследование и доплерометрия в качестве единственно возможного метода неинвазивного

распознавания состояния слизистой оболочки матки и внутриматочной перфузии, которые являются существенными составляющими полноценной имплантации с последующим наступлением клинической беременности [9].

Вышеуказанное определило цель настоящего исследования: изучить клинические особенности и результаты эндоскопических методов диагностики маточного фактора бесплодия.

Материал и методы исследования. За период 2015-2018гг. в отделении гинекологической эндокринологии ГУ «ТНИИ АГиП» обследованы и пролечены 222 женщин с маточным и цервикальным фактором бесплодия.

Обследованные больные распределены на 3 основные клинические группы: I группу составили больные с маточным генезом инфертильности (n-91), II группу- больные с цервикальным фактором инфертильности (n-24) и III группу - пациентки с сочетанной (маточно-цервикальной) генезом бесплодия – (n-107) случаев. Контрольную группу составили фертильные и здоровые женщины (n-20). Всем пациентом было произведено комплексное исследование: анамнестические, объективно-клинико-лабораторные данные, гинекологический осмотр, ультразвуковое исследование матки, придатков и мониторинг фолликула при регулярном менструальном цикле; диагностическая и лечебная гистероскопия.

Статистическая обработка полученных результатов настоящего научного исследования проводилась с использованием методами программы персонального компьютера Statistica 6.0 (StatSoft USA). Сравнительный анализ для качественных показателей проводили с помощью критерия Х². Для сопоставления количественных показателей среди несколько клинических групп применяли метод ANOVA (H - критерий Крускала-Уоллисса), а для межгрупповых сравнений

применяли U – критерий Манна-Уитни. При использовании всех способов дисперсионного анализа нулевая гипотеза отвергалась.

Результаты полученных исследования и их обсуждение. Анализ результатов клинико-лабораторных и хирургических операций у 222 женщин с бесплодием показал следующие данные. Все обследованные женщины с бесплодием были в активном репродуктивном возрасте. Средний возраст достоверно между группами различался, составив 31,2±0,69 года (I группа) и 27,25±0,59 года (III группа) [p>0,05].

В момент обращения больных за медицинской помощью, в основном, продолжительность бесплодного брака составляла 4-5 лет. Средний возраст начала половой жизни не различались между группами, составив 21,15±0,44(I группа), 21,17±0,88(II группа), 20,89±0,42(III группа).

Таблица №1

Возраст начала половой жизни (n=222)

Группы	Годы	
	M±m	Me(25q-75q)
1 группа (n=91)	21,15±0,44	20,0(18,0-22,0)
2 группа (n=24)	21,17±0,88	20,5(18,5-22,0)
3 группа (n= 107)	20,89±0,42	19,0(18,0-22,0)
P	>0,05	

Примечание: p–статистическая значимость различия показателей между группами (по H-критерию Краскела-Уоллисса).

Оценка анамнестических данных у инфертильных женщин с маточным и цервикальным факторами выявила высокую частоту родственных браков (42,3%), [p>0,05].

Таблица №2.

Паритет брака у пациенток с маточной и цервикальной факторам бесплодия

Паритет	1 группа (n=91)		2 группа (n=24)		3 группа (n=107)		P
	Абс. число	%	Абс. Число	%	Абс. Число	%	
1 брак	71	78,0%	22	91,7%	99	92,5%	p1-p2>0,05 p1-p3<0,01 p2-p3>0,05
2 брак	20	22,0%	2	8,3%	8	7,5%	p1-p2>0,05# p1-p3<0,01* p2-p3>0,05#

Родственный брак	26	28,6%	6	25,0%	62	57,9%	p1-p2>0,05* p1-p3<0,001* p2-p3<0,01
Близкородственный брак	20	22,0%	4	16,7%	54	50,5%	p1-p2>0,05# p1-p3<0,001 p2-p3<0,01#
Дальнеродственный брак	6	6,6%	2	8,3%	8	7,5%	p1-p2>0,05# p1-p3>0,05* p2-p3>0,05#

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами по критерию χ^2 (*-с поправкой Йетса, #-по точному критерию Фишера)

Следовательно, как показал, анализ данных о паритете брака, среди обследованных пациенток большинство пациенток обратились за медицинской помощью, когда состоящие в первом браке 71(78%) в первой группе, 22(91.7%) во второй группе и 99(92.5%) в третьей группе. Во втором браке были зарегистрированы из первой группы 20(22%), из второй группы 2(8.3%) и из третьей группы 8(7.5%) женщин.

Таким образом, среды обследуемых пациенток в данном исследовании число пациенток

находившиеся в первом браке превалирует над женщинами состоявшие во втором браке. Число родственных браков в третьей группе превалирует над первой и второй у женщин исследуемых групп. Анализ структуры нарушений репродуктивной функции показал, что пациентки (50,5%- в I группе и 57,0%-во III группе) чаще страдали первичным бесплодием (68,4% и 56,6%). У пациенток 2 группы преобладало вторичное бесплодие – 62,5%(p>0,05).

Таблица №3

Характер бесплодия у супружеских пар (n=222)

Нозология	1 группа (n=91)		2 группа (n=24)		3 группа (n=107)		χ^2
	Абс. число	%	Абс. Число	%	Абс. Число	%	
Первичное бесплодие	46	50,5%	9	37,5%	61	57,0%	p1-2>0,05* p1-3>0,05
Вторичное бесплодие	45	49,5%	15	62,5%	46	43,0%	p2-3>0,05*

Подсчитанная средняя продолжительность инфертильности у обследованных пациенток составила 5,71±0,46 лет в I группе, 3,71±0,41лет - во II и 4,48±0,3 - в III группе.

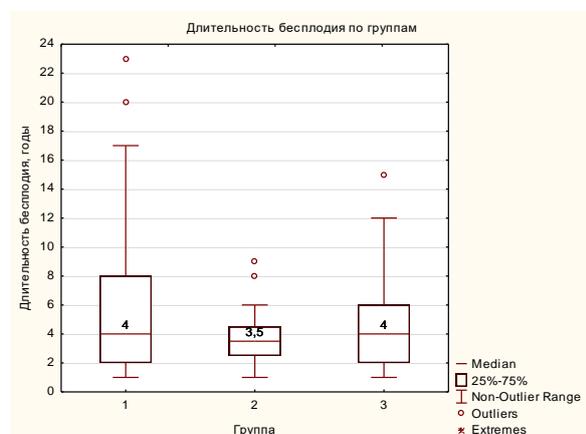


Рисунок 1. - Длительность бесплодия (n=222)

Анализ перенесенных заболеваний показал, что у обследованных больных доминировали хронический пиелонефрит (40,7% в I группе; 41,7% во II группе, 39,3% в III группе) [p>0,05], анемия I и II степени (50,5%; 41,7%; 50,5%, соответственно), p<0,01 и йод-дефицитные заболевания (76,9%; 91,7%; 85,05), p>0,05.

У обследованных больных III группы (сочетанной формы) среди ЗППП преобладали ВПГ II типа - 58,3% против 36,4%(II группы) и 25,3% (в I группы) p<0,01; ЦМВ-62,5%(44,9%; 31,9%, соответственно; p<0,01), микоплазмоз -33.3%(11,2%;6,6% соответственно; p<0,01).

На основе полученных результатов исследования нами был определен высокий процент осложненных самопроизвольных абортов: в первой группе в 45 (49,5%) и в третьей группе в 46(43,0%) случаях.

Анализ УЗ исследования и гистероскопии и лапароскопии у обследованных с сочетанным

фактором бесплодия выявил: хронический метроэндометрит – 77,6% случаев, гипоплазия матки - 46,7% случаев, эктопия шейки матки - 50,5%, врожденные пороки развития матки и шейки матки в 32,7%. При ультразвуковой оценке толщины М-эхо нами установлено снижение толщины эндометрия у пациенток с маточно-цервикальным генезом (III группе) бесплодия, выявлены достоверные различия в толщине эндометрия у пациенток с изолированным маточным генезом бесплодия и фертильными женщинами контрольной группы: (I группа - 8,2 (7; 9) мм, III группа - 7 (5; 8) мм; контрольная группа - 10 (9,2;11,5)).

По данным некоторых исследователей данной проблемы, тонкий эндометрий (> 7-8 мм на 2 фазу менструального цикла) считается прогностически неблагоприятным в отношении наступления беременности в результате нарушения рецептивности эндометрия [7].

Заключение. Таким образом, факторами маточного бесплодия являются: послеабортные осложнения (40,9%), хронический эндометрит (77,6%), ВПГ II типа (58,3%) и ЦМВ (62,5%), приводящие к снижению и нарушению рецептивности эндометрия, врожденных аномалий развития шейки матки и тела матки, гипоплазии матки, а также экстрагенитальной патологии. Все вышеприведенные факторы приводят к снижению репродуктивного потенциала у данной категории больных.

Список литературы

1. Борцвадзе, Ш.Н. Современные аспекты диагностики и лечения маточного фактора бесплодия: Автореферат дис. ... канд.мед.наук, 14.01.01 – акушерство и гинекология. М. 2013. 27 с.
2. Келлэт Е.П., Корнеева И.Е., Шуршалина А.В. Морфофункциональная характеристика эндометрия у женщин с бесплодием неясного генеза. *Проблемы репродукции*. 2011;3:26-30.

3. Коробков, Н.А. Внедрение инвазивных методов диагностики и лечения послеродовой инфекции. *Современная медицина: актуальные вопросы*. 2014; 37:6-10.

4. Крутова В.А., Ефименко А.В., Мелконьянц Т.Г., Тютюнникова Н.С., Черникова И.В., Кравцова Н.А., Пирожник Е.Г. Комплексное лечение инфертильных пациенток с внутриматочными синехиями. Материалы XXVI Международного конгресса с курсом эндоскопии «Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний». М. 2013:122-4.

5. Радзинский, В.Е., Тотчиев Г.Ф. Миома матки: курс на органосохранение. Информационный бюллетень. М.: Редакция журнала Status Praesens, 2014. 24 с.

6. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Каппушева Л.М. Гистероскопия: атлас и руководство М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014. 248 с.

7. Серебренникова К.Г., Кузнецова Е.П., Ванке Е.С., Иванова Т.В., Лапшихин А.А., Хмелевская В.Ф. Подготовка эндометрия к программам ВРТ у пациенток с бесплодием. *Проблемы репродукции*. 2014. 4:62-7.

8. Сухих Г.Т., Шуршалина А.В. Хронический эндометрит: руководство. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2013. 64 с.

9. Троскина Е.Ю., Андреева И.Г., Бугеренко Е.Ю., Белокурова М.В. Особенности внутриматочной перфузии у пациенток с бесплодием различного генеза. *Вестник Российского государственного медицинского университета*. М.2013;2:7-11.

10. Фагерраззи С., Боргато С., Бертин М., Витаглиано А., Томасси Л., Контэ Л. Результаты беременности после лапароскопической миомэктомии. *Клиническое и экспериментальное акушерство и гинекология*. 2014. 41(4):375-9.

CLINIC AND MODERN TECHNOLOGIES OF UTERINE AND CERVICAL FACTORS OF STERILITY

Khodjamurodova D.A., Kosimova F.O.

Department of Obstetrics and Gynecology №1 SEE

“Institute of Postgraduate Education in the field of healthcare, Republic of Tajikistan”;

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology,

Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

Summary: To study the clinical features and results of endoscopic methods of infertility diagnostics in woman with uterine and cervical factors. Material and methods of research. In gynecological endocrinology department of

SI “NRI OG and P” from the period of 01.03.2015 to 01.03.2018 was examined 222 infertile patients of reproductive age. Results. The study of clinical and laboratory data of patients with utero-cervical infertility factor showed that in the combined group the frequency of chronic metroendometritis constitutes 77.6% of cases, uterine hypoplasia - 46.7% of cases, cervical ectopia - 50.5%, congenital uterus and cervical anomalies uterus - 32.7%, revealed differences in the thickness of the endometrium in patients with isolated uterine genesis of infertility and fertile women in the control group. Conclusion. Consequently, the obtained data indicate a high level of various post-abortion complications (40.9%), chronic endometritis (77.6%), diagnosed with HSV type II (58.3%) and CMV (62.5%), leading to a decrease in and impaired receptivity of the endometrium, congenital malformations of the uterus and cervix (32.7%), uterus hypoplasia (46.7%) and extragenital pathology, in particular, iodine-deficient diseases (76.9% in group I; 91, 7% - in group II; 85.05% in group III; $p > 0.05$), anemia I and II degrees (50.5%; 41.7%; 50.5%, respectively; $p < 0.01$), and chronic pyelonephritis (40.7%; 41.7%; 39.3%; $p < 0, 05$). All the above factors lead to a decrease in reproductive potential in patients of this group.

Key words: female sterility, chronic endometritis, congenital abnormality of uterus and cervix, cervical canal polyp, endometritis polyp, hysteromyoma.

**КЛИНИКА ВА ТЕХНОЛОГИЯИ МУОСИР ДАР ОМИЛИ
БЕЗУРИЁТИИ БАЧАДОНИВУ СЕРВИКАЛИИ ЗАНҲО
Хочамуродова Ҷ.А., Қосимова Ф.О.**

Кафедра акушерства и гинекологии №1 ГОУ

«Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ»;

МД “Пажӯҳишигоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”, Душанбе.

Хулоса: Омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ ва натиҷаи усулҳои эндоскопии ташҳиси безурриётӣ дар мавриди занҳои гирифтори омилҳои бачадонӣ ва сервикалӣ. Мавод ва усулҳои тадқиқот. Дар давраи аз 01.03 соли 2015 то 01.03 соли 2018 дар шӯъбаи эндокринологияи гинекологияи МД «ПИТ АГ ва П» 222 бемори инфертилии синни репродуктивӣ муоина ва муолиҷа карда шуд. Натиҷа. Таҳлили маълумотҳои клиникӣ-лаборатории беморони гирифтори омилҳои бачадонӣ-сервикалӣ нишон доданд, ки дар гурӯҳи шакли якҷояшуда басомади метроэндометрити музмин 77,6% ҳодиса, гипоплазияи бачадон 46,7% ҳолат, эктопияи гарданаи бачадон 50,5% ҳодисаро ва нуқсонҳои модарзодии бачадону гарданаи бачадон бошад 32,7% ҳодисаро ташкил дода, фарқияти гафсии эндометрий дар мавриди беморони гирифтори генези изолятсияшудаи бенаслии бачадонӣ ва занҳои фертилии гурӯҳи санҷишӣ зоҳир гардид.

Хулоса. Ҳамин тавр, маълумотҳои ҳосилшуда аз сатҳи баланди оризаҳои мухталифи пас аз сақтичанин (40,9%), эндометрити музмин (77,6%) дарак медиҳад, ки дар ВПГ –и навъи II (58,3%) ва ЦМВ (62,5%) ташҳис шудаасту боиси коҳиш ёфтани ва ихтилолотҳои ретсептивнокии эндометрия, нуқсонҳои модарзодии бачадон ва гарданаи бачадон (32,7%), гипоплазияи бачадон (46,7%), инчунин бемориҳои экстрагениталӣ, хусусан бемориҳои норасоии йод (дар гурӯҳи I - 76,9%; зимни гурӯҳи II - 91,7%; дар мавриди гурӯҳи III бошад, 85,05%; $p > 0.05$), камхунии дараҷаи I ва II (мувофиқан 50,5%; 41,7%; 50,5%; $p < 0,01$) ва пиелонефрити музмин (мувофиқан 40,7%; 41,7%; 39,3%; $p < 0,05$) мегардад. Тамоми омилҳои зикргардида боиси коҳиш ёфтани потенциали репродуктивӣ дар мавриди занҳои бемори гурӯҳи мазкур гардидааст.

Калимаҳои калидӣ: бенаслии занона, эндометрити музмин, нуқсонҳои модарзодии бачадон ва гарданаи бачадон, полипи канали сервикалӣ, полипи эндометрий, миомаи бачадон.

УДК 616-053

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРА ВИФЕРОН В РАННЕМ ПЕРИОДЕ АДАПТАЦИИ У МАЛОВЕСНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Юнусов А.Г., Зарифова П.Г., Хочиева И.М., Зокирова Ф.Ф., Негматуллоева С.М.

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

В статье представлены данные об эффективности применения Виферона в комплексной терапии дыхательных расстройств у маловесных новорожденных. В исследование были включено 100 пациентов гестационного возраста (31–34 нед.). Представленные данные свидетельствуют, что в профилактике и лечении внутриутробных инфекций плода и новорожденного, помимо этиотропной, большое значение играет иммунокорригирующая терапия. С учетом вышеизложенного предлагается включать иммуномодулирующий препарат «Виферон» в комплексное лечение недоношенных новорожденных детей с клиническими признаками ВУИ.

Ключевые слова: маловесные новорожденные, иммуномодуляторы, виферон

Актуальность: Частота преждевременных родов составляет в разных странах от 5 до 12%, и их доля продолжает увеличиваться [1]. Заболевания преждевременно родившихся новорожденных детей вызывают патогены различной природы, среди которых одно из первых мест занимают герпесвирусы (ГВ): цитомегаловирус (ЦМВ) и вирус простого герпеса (ВПГ). Клинически выраженные формы герпесвирусных инфекций (ГВИ) могут вызывать тяжелые патологии, вплоть до гибели ребенка [3,5]. Особое место в комплексной терапии неонатальных инфекций занимает направленное воздействие на иммунную систему – иммуномодуляция. Интерфероны (ИФН) являются важнейшими медиаторами иммунной системы, участвующими в защите организма от инфекций. Многообразие изученных к настоящему времени функций ИФН указывает на его контрольную и регуляторную роль в поддержании гомеостаза [2,4,6].

Цель исследования: Изучить эффективность применения Виферона в комплексной терапии дыхательных расстройств у маловесных новорожденных.

Материалы и методы исследования: В исследование были включено 100 пациентов гестационного возраста (31 – 34 нед.).

Критерии включения:

1. Недоношенные новорожденные (гестационный возраст 31–34 нед.) с дыхательной недостаточностью II–III ст.

2. Недоношенные новорожденные от матерей с различной вирусной инфекцией

Критерии исключения:

1. Гестационный возраст меньше 31 недель и больше 34 недель;

2. Генетическая патология, врожденные пороки развития, гемолитическая болезнь новорожденных.

3. Установленная аллергическая реакция в момент первого введения исследуемого препарата.

4. Отказ законного представителя ребенка от использования препарата или его нежелание четко соблюдать назначения врача.

5. Наркомания, алкоголизм в анамнезе у матери во время беременности и в период кормления ребенка грудью

6. Носительство ВИЧ инфекции, сифилиса, гепатита В, С у матери

1. группа (сравнения) – дети (гестационный возраст 31-34 нед.), с дыхательной недостаточностью II – III ст, (первые 48 часов после рождения) получающие только комплексную терапию (антибактериальную, симптоматическую, инфузионную терапию) без терапии Вифероном® 150 000 МЕ (n=50);

2. группа (основная) – дети (гестационный возраст 31 – 34 нед.), с дыхательной недостаточностью II – III ст, (первые 48 часов после рождения), получающие в составе комплексной терапии (антибактериальная, симптоматическая, инфузионная терапия) + препарат Виферон® 150 000 МЕ по стандартной схеме лечения: по 1

суппозитории 3 раза в сутки через 8 ч ежедневно в течение 10 суток. (n=50)

3. группа – это недоношенные новорожденные без дыхательных расстройств которые имели риск развития инфекции в раннем неонатальном периоде рождённые от матерей с длительным бесплодием и наличием различной инфекции. Они составили 40 новорожденных. Из них 1 подгруппу составили новорожденные с применением Виферона, а 2 подгруппу без применения Виферона.

Проведены следующие методы исследования: Общеклиническое обследование: клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, нейросонография.

Результаты исследования. Исследование проводилось в ГУ НИИАГиП РТ. Все недоношенные новорожденные, которые имели проявление дыхательной недостаточности находились в отделение реанимации. В исследуемую группу вошли 100 недоношенных новорожденных с сроком 31-34 недель с проявлениями дыхательной недостаточности. Из которых 50 новорожденных составили основную группу где кроме стандартной терапии применяли препарат Виферон ректальной формы в первые 48 часов жизни. В контрольную группу вошли новорождённые с теми же проявлениями и тем же сроком гестации с стандартной терапией, но без применения Виферона. В обеих группах матери этих новорожденных имели идентичную экстрагени- тальную патологию. Роды были в основном через естественные родовые пути и лишь в 28% путем кесарева сечения. В основной группе 23 (46%) новорожденного родились в умеренной асфиксии, 8 (16%) – в тяжелой асфиксии и 19 (38%) без асфиксии. В группе сравнения умеренная асфиксия отмечалась у 22 (44%), тяжелая-5 (10%), без асфиксии – 23 (46%) новорожденных соответ- ственно.

Таблица №1

Оценка по шкале Апгар

	Основная группа	Группа сравнения
Умеренная асфиксия	23 (46%)	22 (44%)
Тяжелая асфиксия	8 (16%)	5 (10%)
Без асфиксии	19 (38%)	23 (46%)

Причина дыхательной недостаточности была как инфекционного генеза, так и центрального генеза, а также из-за недостаточности сурфактантной системы в силу их недоношенности. Перинатальная

смертность в основной группе составила 9(18%) а в контрольной группе 14(28%) случаев.

Дыхательная недостаточность была купирована в среднем на 5-6 сутки и новорождённые переводились в отделение 1го и 2го этапа выхаживания. Среднее продолжительность койки дней в основной группе составило $7,1 \pm 0,3$ дней что было достоверно ($p < 0,05$) меньше чем в группе сравнения $9,6 \pm 0,4$ дней. Всем новорожденные получали антибактериальную терапию соответственно национальным стандартам начинали с ампициллина и гентамицина и в зависимости от состояния проводилась мена антибиотиков. Смена антибактериальной терапии проведена в группе сравнения в 31 ($62 \pm 6,7\%$) случае что было достоверно чаще чем в основной группе 19 ($38 \pm 6,7\%$) случая.

Табл. №2

	Основная группа n=50	Группа сравнения n=50
Койко дней	$7,1 \pm 0,3$ дн*	$9,6 \pm 0,4$ дн
Смена антибактериальной терапии	19 ($38 \pm 6,7\%$)	31 ($62 \pm 6,7\%$)*

Примечание: *- $p < 0,05$

Результаты нейросонографии в обеих группах были почти одинаковыми, имело место отек паренхимы, кровоизлияние в желудочки мозга, дилатация боковых желудочков, а также незрелость мозговых структур.

По результатам общего анализа крови после рождения было отмечено что лейкоцитарный индекс был повышен (более 0,2) в основной группе в 10 (10%) случае, а в контрольной группе в 3 (6%). Применение Виферона так же провели 20 маловесным новорожденным от матерей с наличием различной вирусной инфекции и отягощённым акушерским анамнезом. Они составили основную группу, а в контрольную группу были включены новорожденные от таких же матерей без применения Виферона. Новорожденные находились в отделении 1 го этапа выхаживания и не имели признаков дыхательной недостаточности. Средняя масса новорожденных составила 1902 ± 180 гр. В основной группе 2(10%) новорожденным была начата антибактериальная терапия по изменению состояния, а в контрольной группе 6 (30%) что было в 3 раза чаще. Конъюгационная желтуха встречалась в контрольной группе в 2 раза чаще чем в основной группе возможно это было связано с наличием

ЦМВ у их матерей во время беременности. Все новорожденные были выписаны домой, но с контрольной группы 2 новорожденных переведены на 2 этап выхаживание, а 1 в связи с ухудшением состояния был переведен в отделение реанимации.

Таким образом, Представленные данные свидетельствуют, что в профилактике и лечении внутриутробных инфекций плода и новорожденного, помимо этиотропной, большое значение играет иммунокорректирующая терапия. С учетом вышеизложенного предлагается включать иммуномодулирующий препарат «Виферон» в комплексное лечение недоношенных новорожденных детей с клиническими признаками ВУИ.

Список литературы

1. Исамухамедова М.Т., Шарипова М.К. Сочетанное применение виферона и полиоксидония у детей раннего возраста с внутриутробными инфекциями. *Журнал Цитокины и воспаление*. 2010. 1.
2. Нисевич Л.Л., Каск Л.Н., Адиева А.А., Куш А.А. Перинатальные факторы риска инфицирования плода, патологии и смерти в перинатальном и младенческом возрасте. *Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии*. 2007;6(4):13-7.
3. Околышева Н.В., Кистенева Л.Б., Боковой А.Г., Выжлова Е.Н., Малиновская В.В., Фисенко А.П. Бокавирус в структуре ОРВИ у детей раннего

возраста, инфицированных герпесвирусами. *Журнал «Инфекция и иммунитет»*. Материалы научно-практической конференции «От эпидемиологии к диагностике актуальных инфекций: подходы, традиции, инновации», 23-25 апреля, г. С-Петербург, 2014; 4(1):81.

4. Околышева Н.В., Кистенева Л.Б., Боковой А.Г., Выжлова Е.Н., Малиновская В.В., Фисенко А.П. Иммунный ответ детей младшего возраста, инфицированных герпесвирусами на фоне ОРВИ. Материалы VI Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. 24-26 марта, г. М., 2014;230..

5. Павлова М.В., Федорова Н.Е., Гаджиева З.С., Адиева А.А., Евсегнеева Ж.В., Щербо С.Н., Гетия Е.Г., Солдатова И.Г., Дегтярева М.В., Володин Н.Н., Выжлова Е.Н., Малиновская В.В., Куш А.А. Алгоритм диагностики врожденной цитомегаловирусной инфекции у недоношенных детей и влияние терапии вифероном на течение внутриутробных инфекций. *Педиатрия* 2009; 87:255-62.

6. Lazzarotto T., Guerra B., Lanari M., Gabrielli L., Landini M.P. New advances in the diagnosis of congenital cytomegalovirus infection. *J Clin Virol*. 2008; 41(3):192-7.

THE USE OF THE VIFERON IMMUNOMODULATOR IN THE EARLY PERIOD OF ADAPTATION IN SMALL INFANTS

Yunusov A.G., Zarifova P.G., Hojjeva I.M., Zokirova F.F., Negmatulloeva 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

Summary: To study the effectiveness of the use of Viferon in the complex treatment of respiratory disorders in small newborns. Materials and methods: 100 patients of gestational age (31 - 34 weeks) were included in the study. Results and conclusion: The data presented indicate that in the prevention and treatment of intrauterine infections of the fetus and newborn, in addition to etiotropic, immunocorrective therapy is of great importance. In view of the foregoing, it is proposed to include the Viferon immunomodulating drug in the complex treatment of premature newborns with clinical signs of intrauterine infections.

Key words: low birth weight infants, immunomodulators, viferon

ИСТИФОДАИ ИММУНОМОДУЛЯТОРИ ВИФЕРОН ДАР ДАВРАИ АВВАЛИ МУТОБИҚШАВЌ ДАР КУДАКони КАМВАЗН

Юнусов А.Г., Зарифова П.Г., Хочиева И.М., Зокирова Ф.Ф., Негматуллоева С.М.

МД «Пажӯҳишигоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон», Душанбе.

Хулоса: Маълумотҳои пешниҳодшуда нишон медиҳанд, ки дар пешгирии ва табобати сирояти дохилибатнии ва сироят ҳангоми давраи мутобиқшавӣ, илова бар табобати этиотропӣ, табобати иммунологӣ аҳамияти калон дорад. Бо назардошти гуфтаҳои боло, пешниҳод карда мешавад, ки доруи «Виферон» барои табобати комплекси тифлҳои норасиди дорoi аломатҳои сирояти дохилибатнии, дохил карда шавад.

Калимаҳои калидӣ: навзодони камвазн, виферон, иммуномодуляторҳо.

ЭЪЛОН

Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Академияи илмҳои тиб

**Муассисаи давлатии Пажуҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ
ва перинатологии Тоҷикистон**

Ҷамъияти акушер-гинекологҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон

Дар Муассисаи давлатии Пажуҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии ҶТ
гузаронидани конфронс ба нақша гирифта шудааст.

***САМТҲОИ МУОСИРИ МУҲОФИЗАТ ВА
БАҶҚАРОРШАВИИ ФУНКСИЯИ РЕПРОДУКТИВИЙ***
Душанбе, декабр – 2020

ОБЪЯВЛЕНИЕ

**Министерство здравоохранения и социальной защиты населения
Республики Таджикистан**

Академия медицинских наук

**Государственное учреждение Таджикский научно-исследовательский институт
акушерства, гинекологии и перинатологии**

Общество акушеров-гинекологов Республики Таджикистан

Планируется проведение конференции в Государственном учреждении института
акушерства, гинекологии и перинатологии Республики Таджикистан.

***СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЗАЩИТЫ И
ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ***
Душанбе, декабр – 2020

ANNOUNCEMENT

Ministry of Health and Social Protection of Population of Republic of Tajikistan

Academy of Medical Science

**State Establishment Scientific Research Institute
of Obstetrics, Gynecology and Perinatology**

Society of Obstetricians Gynecologists.

It is planned to hold a conference in the State Establishment Scientific Research Institute
of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Republic of Tajikistan.

***MODERN DIRECTIONS OF PROTECTION AND
RESTORING A REPRODUCTIVE FUNCTION***
Dushanbe, December – 2020

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ЖУРНАЛЬНЫХ ПУБЛИКАЦИЙ

Настоящие «Правила...» составлены на основе «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», сформулированных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (www.ICMJ.E.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 затумована; 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-and-support-services/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 80x80 мм (около 1000x1000 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@niigip.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.