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

Учредители журнала:

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

МОДАР ВА КӮДАК
МАТЬ И ДИТЯ
MOTHER AND CHILD

Маҷаллаи илмӣ-амалӣ
№4, 2020

Шӯрои таҳририя:
Қурбанова Муборак Ҳасановна – д.и.т., профессор, Академики академияи мактаби олии байналмилалӣ (Душанбе).
Муҳаммадиева Саодатхон Мансуровна – д.и.т., профессор (Душанбе).
Рустамова Меҳриниссо Сангиновна - д.и.т., профессор (Душанбе).
Жук Светлана Ивановна - д.и.т., профессор (Украина).
Комилова Марҳабо Ёдгоровна - д.и.т., дотсент, Академики академияи мактаби олии байналмилалӣ (Душанбе).
Хушвахтова Эргашой Хушвахтовна – д.и.т., дотсент (Душанбе).
Ҳоҷимуродова 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).
Байкошкарова Салтанат Берденовна - д.и.б., (Қазоқистон, Нурсултон).
Қудайбергенов Талгат Капаевич - д.и.т., профессор (Қазоқистон, Нурсултон).
Узоқова Урунбиш Ҷурабоевна – н.и.т., дотсент (Душанбе).
Юнусов Абдуғани Ғафорович – н.и.т., (Душанбе).
Қурбонов Шамсиддин Мирзоевич – н.и.т., дотсент (Душанбе).

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

Муҳаррир – мушовир:
Раҳмонзода Зиё – н.и.б.

Муҳаррири бадеӣ:
Темурхонов Т.

Тарҷумон:
Мамедова З.А. – н.и.т.

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

Суроғаи таҳририя:
734002, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, куч. Мирзо Турсунзода,
Тел: (+992 372) 2213656
(+992) 907810281
E-mail: info@niiagip.tj

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

Заместители главного редактора:
Мирзоева А.Б. – к.м.н., доцент, заместитель директора по научной работе НИИ АГиП
Алиева Р.Я. – к.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник НИИ АГиП

Ответственный секретарь:
Азимова Д.А. – к.м.н., научный сотрудник НИИ АГиП

Редактор - консультант:
Рахманзаде Зиё – к.б.н.

Художественный редактор:
Темурхонов Т.

Переводчик:
Мамедова З.А.

Журнал был основан в 2009 году. Журнал регистрирован в Министерстве культуры Республики Таджики-стан 23 апреля 2018 года № 056МЧ-97.

Адрес редакции:
Республика Таджикистан
734002, г. Душанбе,
ул. Мирзо Турсунзода 31,
Тел: (+992 372) 2213656
(+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., дотсент, 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 таҳририя:

Муминова Ш.Т. – н.и.т.
Пулатова А.П. – н.и.т.
Зурҳолова 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.
Зурҳолова 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
Нарзуллоева З.Р. – к.м.н., доцент
Болиева Г.У. – к.м.н.
Зайдуллоев Б.Б. – к.м.н.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Абдурахимов Р.М., Вохидов А.В.,

Сопутствующие заболевания у детей с пневмонией 4

2. Абдусаматзода З.М., Каримова Д.Г., Мирзоева М.Б., Касирова М.Н.,

Течение беременности и исход родов у пациенток с бронхопневмонией Короновирусной этиологии ……..... 7

3. Боймуродов Б.Н., Вохидов А.В.,

Некоторые вопросы факторов риска дцп детей ……..... 9

4. Давлятов Х.Б., Вохидов А.В.

Факторы риска вич инфицированния беременных женщин ……..……..... 13

5. Курбанова П.Г., Вохидов А.В.

Причины и последствия возникновения клинических признаков рахита у детей ……..…….. 16

6. Косимова С.И., Ходжамуродова Д.А., Давлатзода Г.К., Истамова Г.Д.

Оптимизация диагностики и лечения синдрома Гиперпролактинемии в регионе йоддефицита ……..…….. 20

7. Курбонов Ш.М., Мукарамшоева М.Ш., Ахмедова З.Б., Курбониён Ф.Ш.

Роль гистероскопии в диагностике и лечении вторичного бесплодия после кесарева сечения ……... 27

8. Курбонов Ш.М., Салимов М.П., Ахмедова З.Б., Мукарамшоева М.Ш.

Наш опыт применения вспомогательного лазерного хэтчинга в программах врт ……..……... 29

9. Кобилов С.С., Косимова З.Н., Ибрагимов Ш.Т., Атабоев А.С., Рачабов У.М.,

Врастание плаценты - риск массивного кровотечения (клинический случай) ……..… 32

10. Орипова Р. Ш., Алиева Р.Я., Гулакова Д.М., Джаборова Н.С.

Клиническая характеристика беременных женщин с ожирением ……..…….. 36

11. Одинаева С.Х., Болиева Г.У., Мардонова С.М.

Молочные железы у пациенток, страдающих метаболическим синдромом (литературный обзор)……..…….. 40

12. Пулодзода Ф.П.., Алиева Р.Я., Махмадова П.Б.,

Гормональная функция плаценты и осложнения гестации у юных беременных ……... 46

УДК 616.24-002-053.2

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЕЙ

Абдурахимов Р.М., Вохидов А.В.

Государственное учреждение ГНКЦ Педиатрии и детской хирургии

Резюме: Изучена структура коморбидности у 125 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет, страдающих внебольничной пневмонией. В процессе проведенных исследований установлено, зависимость формы коморбидного заболевания определенному возрастному периоду ребенка. Считаем необходимым то, что для установления факторов, от которых, могла бы зависеть структура коморбидной патологии и которые можно было, бы применять для ее прогнозирования. Требуется необходимость более углубленное изучение анамнеза, соматического статуса, медико-социальных, социально-гигиенических и параклинических данных.

Ключевые слова: дети раннего возраста, коморбидность, заболевание.

Актуальность. Традиционно в отечественной педиатрии клинический диагноз включает в себя основное заболевание и его осложнения, а также сопутствующее заболевание. Основными могут быть несколько конкурирующих тяжелых заболеваний. Конкурирующие заболевания - это группа патологических состояний имеющиеся одновременно у больного, взаимно зависимые по этиологии и патогенезу, но в равной мере отвечающие критериям основного заболевания. При этом выявленные педиатром сопутствующие заболевания – это случайная коморбидность, т.е. случайное сочетание любой болезни с основной**.**

Доказано, что при наличии коморбидности для постановки правильного диагноза больному необходимо соблюсти определенные правила: в диагнозе выделяются основное заболевание, фоновые заболевания, осложнения и сопутствующие патологии. То есть среди «букета» заболеваний необходимо, прежде всего определить ту болезнь, которая требует первоочередного лечения, так как она угрожает жизни пациента, снижает качество его жизни, или же может спровоцировать опасные осложнения. Бывает так, что основное заболевание не одно, а несколько. В таком случае говорят о конкурирующих заболеваниях, т. е. болезнях, протекающих у больного одновременно, взаимонезависимых по механизму возникновения.

Коморбидность оказывает влияние на прогноз для жизни, повышая вероятность летального исхода. Наличие коморбидных заболеваний способствует увеличению вероятности инвалидизации, препятствует проведению реабилитации, увеличивает число осложнений. Другой аспект коморбидности, требующий всестороннего изучения – это влияние этого клинического феномена на длительность пребывания больного на больничной койке, стоимость диагностических и лечебных мероприятий.

Не вызывает сомнения тот факт**,** что некоторые коморбидные заболевания и состояния, сопутствующие пневмониям, оказывают существенное влияние тяжесть течение пневмонии у детей [3,5], что важно учитывать при лечении заболевания. Причины возникновения внебольничной пневмонии достаточно многообразны, отмечается зависимость частоты и разновидности коморбидных заболеваний от возраста больного ребенка. Для детей от 0 до 1 года жизни, характерны факторы обусловленные перинатальным период, недоношенность, ЗВУР, внутриутробная пневмония, травма, асфиксия, для детей раннего возраста гельминтозы, анемия, рахит, гипотрофия, а для более старших и подростков, наиболее значимые коморбидные заболевания это диабет, астма, аллергодерматоз, заболевания мочевой системы. Для всех возрастных групп острые респираторные заболевания, частые бронхиты относятся к наиболее постоянным коморбидным заболеваниям. Следовательно, отдельные коморбидные заболевания и состояния, такие как острые респираторные заболевания, железодефицитная анемия, атопический дерматит и острый отит, оказывают существенное влияют на течение и тяжесть переносимой болезни, [3, 14, 17], что важно учитывать при лечении заболевания. Развитию ВП у детей 3-5 лет способствуют: курение родителей.

Цель исследования. Изучить влияние коморбидных заболеваний на течение и исход пневмонии у детей.

Материалы и методы исследования. Проведена ретроспективная оценка частоты сопутствующих коморбидных заболеваний у 125 детей различного возраста от 0 до 3 лет. Дети были разделены на две

группы 1 группа с ВП – 75, и вторая группа без ВП – 50. При выполнении исследования, была использована методология выкопировки данных из медицинской документации как амбулаторного, так и стационарного уровня. В процессе анализа полученных данных нами определены наиболее чувствительные и специфичные признаки ВП.

Статистическая обработка данных проводилась компьютерной программой с применением стандартных процедур математической статистики, реализованных в системе Stat graphics Plus for Windows версии 2.1 с доверительной вероятностью 0,95. Определяли частоту в %, среднюю арифметическую величину (M), величину средней ошибки (т). критерий значимости Стьюдента (t), степень достоверности различий (p). Различие считали достоверным при $t>2$, $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Значительная роль в развитии пневмонии, отводится ранее перенесенным и сопутствующим заболеваниям, которые могут провоцировать снижение резистентности организма, особенно его неспецифического звена. Развитие вторичного иммунодефицита как следствие увеличение напряжённости специфических факторов защиты, возникающее при задержке постнатального их созревания.

Таблица 1

Факторы риска внебольничных пневмоний у детей

Фактор риска	У детей с ВП, чел(%),n=75	У детей без ВП, чел(%), n=50	p
Фетоплацентарная недостаточность	32 (42,6%)	15 (30%)	0,01
Экстрагенитальная патология у матери	29 (38,6%)	5 (10%)	0,001
Гестационныйвозраст36-37 недель	10 (13,3%)	2 (4%)	0,001
Перинатальное поражение ЦНСдо 1 года жизни	66 (88%)	22 (44%)	0,001

Анализируя течение антенатального периода у матерей обследованных детей обеих групп было установлено, что у матерей, дети которых страдали ВП статистически достоверно чаще регистрировалось фетоплацентарная недостаточность (42,5%) (табл.1). У более чем 1/3 (38,6%) матерей 1 группы, беременность протекала на фоне экстрагенитальной патологии, каждый 10 ребенок родился от преждевременных родов, перинатальная патология ЦНС выявлена была у более чем 2/3 (88%).

Изучая коморбидные заболевания у детей страдающих пневмонией было установлено, что частота сопутствующих заболеваний имело место у75,3% детей, в данный перечень наименований, входят достаточно большое число болезней и состояний: состояние связанные с перинатальным периодом - постгипоксическая энцефалопатия, недоношенность, наличие в анамнезе в периоде новорожденности перенесенных пневмонии и пневмопатии (21,4%).

Не менее важная и достаточно специфичная для развития пневмонии группа факторов, это медико-социальные, социально-гигиенические. Основными правлениями данных факторов было: многодетность в семьях, как следствие этого, отсутствие или не в полной мере оказание внимания больным детям (42,6 %). Неполная семья из-за трудовой миграции одного из родителей, чаще отца - 56,1%, как следствие этого недостаточная материальная обеспеченность в некоторых семьях 22,9%. Также выявлен фактор как не соблюдений нормативных требований по медицинскому обслуживанию больного ребенка на дому со стороны медицинских работников 65,4%.

Нами изучены (таблица 2) частота коморбидных заболеваний характерных перинатальному периоду.

Таблица 2

Характеристика коморбидной патологии у детей с пневмонией свойственных перинатальному периоду

Анализируемые признаки	Частота встречаемости признаков у больных пневмонией	
	Возраст детей	
	До 1 года	От 1 года до 3 лет
Осложненное течение интранатального периода	0,45	0,22
Недоношенные	0,19	0,05
Внутриутробная гипоксия асфиксия в родах	0,55	0,10
Задержка внутриутробного развития	0,44	0,09
Внутриутробная пневмония	0,64	0,29

К факторам риска развития пневмонии у детей до года свойственных перинатальному периоду, относятся осложнения выявляемые у беременных и рожениц: гестозы ($\chi 2$ =5,42, df = 1), нарушение маточно-плацентарного кровотока (tφ = 0,004), патология плаценты (tφ = 0,001) и различные пособия при родах, извлечение плода посредством кесарева сечения ($\chi 2$ = 45,75, df = 1).

Факторы риска свойственные перинатальному периоду различно влияют на течение и исход пневмонии у детей разных возрастных групп. Указанные факторы риска (таб. 2)более чувствительны для детей первого года жизни. С увеличением возраста степень влияния факторов перинатального периода на тяжесть течения пневмонии статистически достоверно снижается.

Другую группы заболеваний составили патологии в этиологии, которых лежат обменные нарушения. Коморбидные заболевания, такие как рахит, анемия, аллергический диатез и другие в значительной степени влияют на течение местного и общего патологического процесса, на степень тяжести и прогноза пневмонии. Среди обследованных детей, рахит регистрировался у 67,3% детей, дистрофия по типу паратрофии и гипотрофии, у 34,7% и 59,3% соответственно, анемией страдали 69,7% детей, аллергический диатез выявлен - 23,5%. Комбинация 2 и 3 сопутствующих заболеваний имело место 55,9% случаев.

Нами проведен сравнительный анализ относительной частоты признаков пневмонии (кашель, лихорадка, дыхательная недостаточность и др.), на фоне различных сопутствующих заболеваний у младенцев до года и детей раннего возраста. В процессе анализа выявлено, что степень выраженности признаков пневмонии в зависимости от сопутствующего заболевания у детей разных возрастных групп различна. Так на фоне рахита у детей до года выраженность признаков пневмонии составляли - 0,33, а у детей раннего возраста - 0,73, при анемии 0,55 и 0,79, на фоне гипотрофии 0,39 и 0,23, аллергического диатеза 0,24 и 0,19, патологии ЛОР органов - 0,26 и 0,45 (соответственно).

Заключение: Течение и исход внебольничной пневмонии у детей раннего возраста, напрямую зависит от социально-гигиенических, медико-организационных и конституционно-фоновых факторов.

Коморбидные заболевания характерные разному возрастному периоду, различно влияют на течение, длительность и исход пневмонии.

Список литературы:

1. Баранов А.А., Таточенко В.К., Бакрадзе М.В. Лихорадящий ребенок. Протоколы диагностики и лечения, 2 изд. исправл. и дополн. М.: Педиатръ; 2015.

2. Геппе Н.А., Розинова Н.Н., Волков И.К., Манеров Ф.К., Мизерницкий Ю.Л. Внебольничная пневмония у детей. Педиатрия. 2012; (Спец. вып.): 28-33.

3. Саиба Эль-Рахди А. Дж. Кэрролла, Н. Клейна. Лихорадка у детей: руководство, пер. с англ. под редакцией В.К. Таточенко. М.: ГЭОТАРМедиа; 2013.

4. Sarah S. Long, Larry K. Pickering, Charlles G. Prober. Principles and practice of Pediatric Infectious Diseases, fourth edition: Elsevier; 2012. http://store.elsevier.com/Principles-and-Practice-of-Pediatric-Infectious-Diseases/Sarah- Long/isbn-9781437727029/ (дата обращения 03.04.2016).

5. Сидоренко С.В., Королева И.С., Харит С.М. и др. Пневмококковая пневмония в России – эпидемиологическая ситуация. Педиатрическая фармакология. 2010; 7 (4): 12-18. http://cyberleninka.ru/article/n/pnevmokokkovaya-infektsiya-v-rossii- epidemiologicheskaya-situatsiya (дата обращения 03.04.2016)

Чучалин А.Г. Пульмонология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР Медиа;2013.

COMBINED DISEASES IN CHILDREN WITH PNEUMONIA

Abdurakhimov R.M., Vokhidov A.V.

State Institution SSCC for Pediatrics and Pediatric Surgery

Summary: The structure of comorbidity was studied in 125 children aged 1 month to 3 years with community-acquired pneumonia. In the process of the conducted studies, it was established that the form of a comorbid disease depended on a certain age period of the child. We consider it necessary that in order to establish the factors on which the structure of comorbid pathology could depend and which could be used to predict it. data.

Keywords: young children, comorbidity, disease.

Бемориҳои ҳамҷоя дар кудакони гирифтори илтиҳоби шуш
Абдураҳмонов Р.М., Воҳидов А.В.

Муассисаи давлатӣ, Маркази Педиатрия ва хирургияи кудакон

Хулоса: Сохтори ҳамбастагӣ дар 125 кудаки аз 1 моҳа то 3 сола, ки гирифтори пневмонияи берун аз беморхона мебошанд, омухта шуд**.** Дар ҷараёни таҳқиқоти гузаронидашуда вобастагии шакли бемориҳои ҳамбастагӣ ба давраи муайяни синну соли кӯдак муқаррар карда шуд**.** Мо зарур мешуморем, ки муайян кардани омилҳое,ки ба онҳо сохтори патологияи ҳамҷоя вобастагӣ дорад, барои пешгуии он истифода мешуданд. Зарурати омӯзиши аниқи анамнез, вазъи соматикӣ, тиббӣ-иҷтимоӣ, иҷтимоӣ-гигиенӣ ва ҷуфти параклиникиро талаб мекунад.

Калимаҳои калидӣ: кӯдакони хурдсол, ҳамбастагӣ, беморӣ.

УДК 618.2. 578.834:616.24-002

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ИСХОД РОДОВ У ПАЦИЕНТОК С БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ КОРОНОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Абдусаматзода З.М., Каримова Д.Г., Мирзоева М.Б., Касирова М.Н.

Кафедра акушерства и гинекологии №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино
ГМЦ имени Ахмедов Карим

Резюме: В статье рассматриваются течение беременности и ближайшей исход родов у 23 женщин бронхопневмонии короновирусной этиологиии выявление следующие осложнения течение беременности как: угроза прерывания беременности на ранних сроках, нарушение маточно-плацентарно-плодового кровотока, гипотоническое кровотечение.

Ключевые слова: короновирус, беременность, бронхопневмония.

Актуальность. Короновирусная инфекция и беременность представляет большой практический интерес, так как это состояние является пограничным между акушерской, инфекционной и легочной патологией. [1, 2]. Беременных с этим заболеванием относят к группе повышенного риска смерти, так как гестация у данного контингента женщин сопровождается большой частотой осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода. Для тяжелых случаев свойственно развитие ДВС-синдрома, поли-органной недостаточности, вплоть до летального исхода[3, 4]

Цель исследования. Определить частоту осложнений во время беременности и родов у пациенток с короновирусной инфекции.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования явились 23 женщины на второй половине беременности с бронхопневмонией короновирусной этиологии. Средний возраст беременных в среднем составляет 27,2±0,8 лет.

Диагноз короновирусной инфекции во всех случаях был подтвержден вирусологическим методом исследования, методом иммуноферментного анализа (ИФА) для определения IgM и IgG, полимеразной цепной реакцией (ПЦР) для определения ДНК вируса. Проведены общие клинические методы исследования: общий анализ ипоказатели свёртываемости крови. Из биохимических исследований крови проводили определение общего и прямого билирубина, тимол – вероналовой пробы, АлАТ, АсАТ, общий белок и белковые фракции. Для диагностики бронхопневмонии проводилась компьютерная томография и рентгенография легких. Для оценки функционального состояния фето – плацентарного

комплекса нами проведены ультразвуковое и доплерометрическое исследование параметров кровотока в системе мать – плацента – плод.

Результаты исследования и их обсуждение. Под наблюдением находились 23 беременных с короновирусной инфекцией во время настоящей беременности. При изучении паритета среди обследуемого контингента беременных женщин многорожавшие составили 74,3%, первобеременные – 25,7%.

У21(93%) беременных отмечали такие жалобы, как: появление слабости, недомогания, кашель, чувство разбитости, быстрая утомляемость, затруднённое дыхание, боли в грудной клетки.

Анализ течения беременности на фоне короновирусной инфекции показал, что 5(21,7%) пациенток была угроза прерывания беременности. Нарушение кровотока в системе мать – плацента – плод у беременных установлено у 4(17,4%) пациенток, многоводие в 2(8,6%) и дородовый разрыв плодных оболочек наблюдалось в 3 случаях. Среди исследуемого контингента женщин беременность закончилась срочными родами у 12 женщин, среди них через естественные родовые пути – у 10 беременных и у 2х оперативным путем. На сроках от 25-33 недель – у 4(17,4%) женщин беременность закончилась преждевременными родами, хроническая внутриутробная гипоксия плода у 4 (17,4%%). Одно из самых тяжелых осложнений раннего послеродового периода – гипотоническое кровотечение, наблюдалось у 2 (8,7%). Во всех случаях кровотечение удалось остановит консервативными мероприятиями.

Анализ сопутствующей патологии во время беременности показал, что у 77,1% женщин отмечалась анемия, у 17,1% заболевания щитовидной железы и у 22,8% пиелонефрит.

Заключение. Таким образом, анализируя течение беременности и послеродовый период женщин с короновирусной инфекцией, выявлены следующие осложнения течения настоящей беременности: угроза прерывания беременности на ранних сроках –5(21,7%), преждевременные роды на сроках 25-33недели беременности –4(17,4%), нарушение маточно-плацентарно-плодового кровотока – 4(17,4%), гипотоническое кровотечение –2(8,7%).

Список литературы:

1. Зайсев А.А. Грипп и тяжелая пневмония: ключевые вопросы диагностике, фармакртерапии профилактики//Фарматека 2016 №4 С.21-26.

2. Панкратова Ю.Ю. Пневмония у беременных//Городская клиническая больница / Ю.Ю. Панкратова, М.С.Хруская Е.Г. Крумкачаева .-2015

3. Попов А. Ф. Грипп у беременных. Биология и интегрированная медицина // А.Ф. Попов, О.И. Киселев. 2013

4. Узакова У.Д. /Хусусияти назорати хомиладор ва таваллуд хангоми сирояти короновирусии COVID-19// У.Д. Узакова (вағайраҳо)-дастуриметодӣ 2020.

COURSE OF PREGNANCY AND LABOR OUTCOMES IN PATIENTS WITH BRONCHOPNEUMONIA CORONAVIRUS ETIOLOGY

Abdusamatzoda Z.M., Karimova D.G., Mirzoeva M.B., Kasirova M.N.

Department of obstetrician and gynecology№1 of ATSMU

Summary: The article considers course of pregnancy and outcomes of labor in 23 women bronchopneumonia with coronavirus etiology. Among complications early threating of pregnancy, violation of uterus-placental-fetus circulation and hypotonic bleeding.

Keywords: coronavirus, pregnancy, bronchopneumonia

РАВИШИ ҲОМИЛАГӢ ВА НАТИҶАИ ВАЛОДАТ ДАР ЗАНҲОИ ГИРИФТОРИ БРОНХОПНЕВМОНИЯ БО ЭТИОЛОГИЯИ КОРОНОВИРУСӢ

Абдусаматзода З.М., Каримова Д.Г., Мирзоева М.Б., Касирова М.Н.

Кафедраи акушерӣ ва гинекологии №1 ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино МТШ ба ном Ахмедов Карим

Хулоса: Дар ин мақола дида баромада шудааст, равиши ҳомилагӣ ва натиҷаҳои бармаҳали валодат дар 23 зане, ки гирифтори бронхопневмонияи короновирусӣ шудаанд ва дар раванди омӯзиш чунин аворизҳо дида шуд: хатари валодати бармаҳал, валодати пеш аз муҳлат, вайроншавии хунгардиши машима тифл, хунравии гипотоникӣ.

Калимаҳои калидӣ: короновирус, ҳомилагӣ, бронхопневмония.

УДК 616.831-009.11-053.2-036.2

НЕКОТОРЫЕВОПРОСЫ ФАКТОРОВ РИСКА ДЦП ДЕТЕЙ

Боймуродов Б.Н., Вохидов А.В.

ГУ МК «Истиклол» г. Душанбе, Республика Таджикистан

Резюме: Детская инвалидность является актуальной медико-социальной проблемой. По данным Госкомстата РТ в настоящее время в нашей стране насчитывается около 28 тыс. детей-инвалидов. В структуре причин детской инвалидности преобладают нарушения функций ЦНС, умственная отсталость, нервно-психические и нервно-мышечные нарушения, нарушения скелета. В структуре патологий нервной системы приведшей к инвалидности ДЦП занимает лидирующее место. Основной путь снижения детской инвалидности лежит в ее профилактике, что неразрывно связано с проблемой охраны материнства и детства.

Ключевые слова. Детская инвалидность, ДЦП, ЦНС.

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) сотни миллионов детей во всем мире являются детьми-инвалидами, у 5% новорожденных имеются врожденные аномалии развития. Ведущие места в структуре первичной детской инвалидности занимают врожденные аномалии развития, болезни нервной системы и психические расстройства. Среди заболеваний нервной системы главной причиной детской инвалидности является детский церебральный паралич, распространенность которого составляет 2–2,5 случая на 1000 детей.

Детский церебральный паралич (ДЦП) – это термин, используемый для обозначения группы не прогрессирующих нарушений позы тела и движений, вызванных повреждением центральной нервной системы (ЦНС), произошедшим в антенатальном, интранатальном или неонатальном периоде [1, 2]. Этиология детского церебрального паралича разнообразна: инфекционные, соматические и эндокринные заболевания матери, токсикозы беременности, патология пуповины и плаценты, аномалии родовой деятельности, акушерские операции, иммунологическая несовместимость крови матери и плода и др. Однако нельзя не учитывать, что родовая травма чаще всего происходит на фоне предшествующего дефекта развития плода, при патологических а иногда даже при физиологических родах. Соотношение пренатальных и перинатальных факторов поражения мозга при ДЦП, по мнению различных авторов[3, 4, 6, 8], различно. Так дородовые формы церебрального паралича

регистрируются от 35 до 62,4%, тогда как интранатальные– от 27 до 52,5%, постнатальные – менее 25,2%. Регуляция мышечного тонуса является конечным результатом совместной деятельности многих образований головного мозга, расположенных на различных уровнях ЦНС и осуществляется благодаря наличию большого количества вертикальных, горизонтальных ионокальциевых связей. Нарушение любого из звеньев этих связей приводит к той или иной степени выраженности патологии мышечной системы, в данном случае и возникновению ДЦП.

Цель исследования. Изучить основные факторы провоцирующие возникновение ДЦП по материалам г. Душанбе.

Материалы методы исследования. Проведен анализ медицинских статистических отчетных форм 31 и 32 «Отчет о медицинской помощи детям», «Отчет медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным» за период с 2014 по 2018 гг., анализ отчетных документов ГУ РЦ Реабилитации детей.

Статистическая обработка данных проводилась компьютерной программой с применением стандартных процедур математической статистики, реализованных в системе StatgraphicsPlusforWindows версии 2.1 с доверительной вероятностью 0,95. Определяли частоту в %, среднюю арифметическую величину (M), величину средней ошибки (т).критерий значимости Стьюдента (t), степень достоверности различий (p). Различие считали достоверным при $t>2$, $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Распространенность ДЦП, зависит от многих факторов, по статистическим данным показатель распространённости в разных странах различна. Частота ДЦП в мире - варьирует от 2 до 5 случаев на 1000 родов (в среднем 2,5 на 1000 родов). В Российской Федерации составляет 2,2-3,3, на 1000 новорожденных, в Москве – 1,9 на 1000 детей. Тогда как в Таджикистане анализируемый показатель составляет – 1,3 на 1000 новорожденных.

Патология нервной системы ребёнка возникает во внутриутробном периоде вследствие воздействия негативных факторов, таких как заболевания матери, несовместимости крови матери и плода по группам и резус-фактору, натальных кранио-цервикальных травм. Анализ данных показал, что в 86% случаев неврологические заболевания, приводящие к инвалидности у детей, являются следствием патологии беременности и родов. Причем исходом такой патологии в 30% случаев является выздоровление, в 30% – стойкая инвалидность, в 40% случаев – условно инвалидизирующие состояния, которые при своевременной и правильной реабилитации могут быть частично или даже полностью обратимы.

Проведенный анализ факторов способствующих возникновению ДЦП показал, что к развитию детского церебрального паралича приводят различные осложнения в родах, частота которых превышает 40,2%. К таким факторам относятся, слабость сократительной деятельности матки во время родов- (23,6%), затяжные роды -(24,0%), оперативное родовспоможение – (14,0%), кесарево сечение – (11,36%), длительный безводный период -(5,0%), стремительные роды-(4%), ягодичное предлежание плода -(6,5%), длительный период стояния головки в родовых путях (5,0%).

Анализ видов и частота перинатальных повреждений мозга показал, что в 47,4% имело место гипоксия-ишемия, у 28,5% случаев аномалии и дисплазии мозга (в том числе обусловленные хромосомными нарушениями), TORCH-инфекции 19%, родовая травма 4%, на долю наследственных болезней обмена приходится всего 2% случаев.

Перинатальное поражение нервной системы в последнее время вышло на первое место в структуре детской инвалидности и младенческой смертности.

Рассматривая причины перинатальных повреждений нервной системы, авторы оценивают их значимость по-разному[1, 2]. Одни определяют ведущей роль антенатальных факторов, включая многие варианты патологического течения беременности, другие уверены в значимости, прежде всего, интранатальных травм (Барашнев Ю.И., 2011).

Следует отметить, что современные достижения медицины оказывают на статистику ДЦП двоякое влияние.

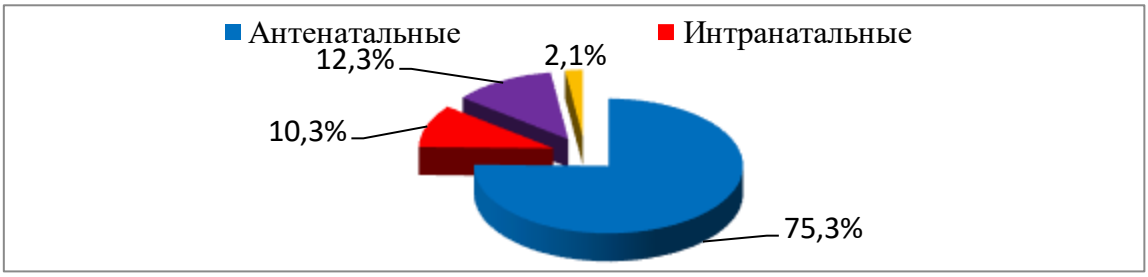


Рисунок 1. Факторы риска развития ДЦП

Проведя анализ факторов риска в перинатальном периоде, (рис, 1) нами установлено, что более 2/3 (75,3%) причин приходится на антенатальный период, на долю интранатального периода 10,3%, постнатальный период может провоцировать возникновение ДЦП в 12,3% случаев и только 2,1% имело место комбинирование факторов анте и интранатальных периодов.

Возрастающее воздействие социальных и экологических факторов в сочетании с увеличением распространённости перинатальных поражений центральной нервной системы являются причинами развития церебральной патологии. По данным медицинской статистики (форма 31 «Отчет о медицинской помощи детям»), по г. Душанбе за период 2014 по 2018 гг. было установлено, что в 2014 г. частота распространённости ДЦП среди детей в возрасте до 1 года составило 40 случаев, тогда как в 2018 данный показатель возрос на 2,8 раза и составил 112 случаев (Рисунок 2).

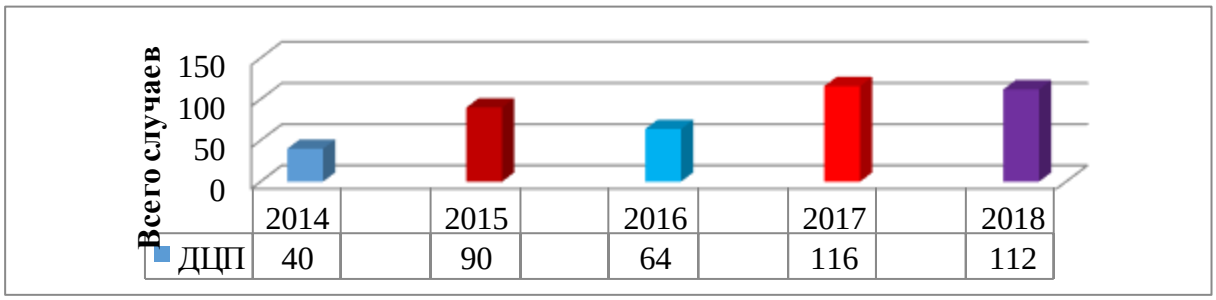


Рисунок 2. Число детей 1 года жизни страдающих ДЦП в г. Душанбе за период с 2014 по 2018 гг. (форма 31)

Клиническое наблюдение за детьми, страдающими ДЦП, показал, что различная психопатологическая симптоматика наблюдается у 72,9 % больных. Интеллектуально-мнестические нарушения выявлены у 61,5 %, церебрастенические, неврозоподобные иневротические расстройства у 25,9 %. Тогда как реакции носившие патологический характер и нарушения формирования личности имело место у 17% пациентов. Лишь у 12 % детей, отсутствовали Какие – либо психические дисфункции и нарушения.

Заключение. Частота регистрации ДЦП в Таджикистане составляет 1,3 на 1000 новорожденных, ниже чем в других странах. Частота регистрации ДЦП среди детей 1 года жизни по г. Душанбе возросло за последние 5 лет в 2,8 раза. К основным факторам развития ДЦП относятся антенатальные 75,3%, на долю интранатальных приходится 10,2%.

Список литературы:

1. Андреюк О.Г. Особенности состояния здоровья, прогнозирование его нарушений у детей, рожденных с массой тела менее 1500гр: автореф. дис. канд.мед.наук – М., 2011. – 22 с. 8

2. Перинатальная неврология. *Барашнев Ю.И.* /Триада-Х, *2011* год, с. 640. ISBN 978-5-8249-0042-6.

3. Смирнов Д.Н. Факторы риска и ранние проявления отдельных форм детского церебрального паралича у детей различного гестационного возроста: автореф. дис. .канд.мед.наук - М., 2006. – 22 с

4. Г.К. Исабаева Детский Церебральный паралич // Валеология. Здоровье и жизненные навыки. – 2012. - №3. – С. 27-32.

5. The global burden of disease: 2004 update. Geneva, WorldHealthOrganization, 2008.

6. Grech S. Living with disability in rural Guatemala: exploring connections and impacts on poverty.

International Journal of Disability, Community and Rehabilitation, 2008, 7(2) (http://www.ijdcr.ca/VOL07_02_CAN/articles/grech.shtml, accessed 4 August 2010).
7. Grammenos S. Illness, disability and social inclusion. Dublin, European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions, 2003 (http://www.eurofound.europa.eu/pubdocs/2003/35/en/1/ef0335en.pdf, accessed 6 August 2010)
8. World Health Survey. Geneva, World Health Organization, 2002–2004 (http://www.who.int/healthinfo/survey/en/, accessed 9 December 2009)
9. United Nations Children's Fund, University of Wisconsin. Monitoring child disability in developing countries: results from the multiple indicator cluster surveys. New York, United Nations Children's Fund, 2008.
10. Bines H, Lei P, eds. Education's missing millions: including disabled children in education through EFA FTI processes and national sector plans. Milton Keynes, World Vision UK,2007(http://www.worldvision.org.uk/upload/pdf/Education%27s_Missing_Millions_- Main_Report.pdf, accessed 22 October 2009).

SOME ISSUES OF CHILDREN'S RISK FACTORS

Boimurodov B.N., Vokhidov A.V.

SI MC Istiklol "Istiklol", Dushanbe, Republic of Tajikistan

Summary: Childhood disability is an urgent medical and social problem. According to the State Statistics Committee of the Republic of Tatarstan, there are currently about 28 thousand disabled children in our country. In the structure of the causes of children's disability, dysfunctions of the central nervous system, mental retardation, neuropsychic and neuromuscular disorders, and skeletal disorders prevail. Cerebral palsy occupies a leading place in the structure of pathologies of the nervous system that led to disability. The main way to reduce child disability lies in its prevention, which is inextricably linked with the problem of protecting motherhood and childhood.

Keywords. Childhood disability, cerebral palsy, central nervous system.

Баъзе фалаҷи мағзи сар дар масъалаҳои омилҳои хавфи кудакон

Боймуродов Б.Н., Воҳидов А.В.

Муассисаи давлатии "Истиқлол" ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Хулоса: Маъюбии кудакон мушкилоти таъҷилии тиббӣ-иҷтимоӣ мебошад. Мувофиқи маълумоти Кумитаи давлатии омори ҶТ дар айни ҳол дар мамлакати мо тақрибан 28 ҳазор кудакони маъюб зиндагӣ мекунад. Дар сохтори сабабҳои маъюбии кудакӣ норасоиҳои кори СМА, камақлӣ, ихтилоли асаб ва мушакҳои он, ихтилоли устухон, бартарӣ доранд.Фалаҷи мағзи сар дар сохтори патологияи системаи асаб мавқеи асосиро ишғол мекунад, ки боиси маъюбӣ гардидааст. Роҳи асосии коҳиш додани маъюбии кудакон пешгирии он аст, ки бо проблемаи ҳимояи модарон ва кудакон вобастагии мустақим дорад.

Калимаҳои калидӣ: маъюбии кудакӣ, фалаҷи мағзи сар, системаи марказии асаб.

УДК 618.3-008.64.

ФАКТОРЫ РИСКА ВИЧ ИНФИЦИРОВАННИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Давлятов Х.Б., Вохидов А.В.

ГУ МК «Истиклол», Душанбе, Республика Таджикистан

Резюме: С увеличением числа выявленных ВИЧ-инфицированных, растет и число женщин среди них. В связи с этим актуальными остаются вопросы профилактики инфицирования детей от ВИЧ-инфицированных матерей. Всего в РТ от ВИЧ-инфицированных матерей родилось 711 детей. В 2016 году 22 детям установлен диагноз ВИЧ-инфекция, в 2015 году – 34 детям. ВИЧ может передаваться ребенку от матери на поздних сроках беременности (чаще в 3-м триместре), во время родов или во время грудного вскармливания.

Ключевые слова. ВИЧ/СПИД, новорожденные, перинатальная трансмиссия.

Актуальность. По своей социально-экономической и медицинской значимости ВИЧ-инфекция занимает одно из ведущих мест в инфекционной патологии, как в России, так и во всем мире, а по уровню психологического стресса - первое место[5].В XXI веке глобальными проблемами в мире оказались прогрессирующие эпидемии СПИД-а и наркомании, рождение ВИЧ-инфицированных и больных СПИД-ом детей. Характерной чертой в современном развитии эпидемии СПИДа стало активное вовлечение в эпидемиологический процесс женского населения. Ряд социально - экономических факторов и биологическая уязвимость женщин привели к значительному росту случаев ВИЧ - инфекции в женской популяции. За последние несколько лет доля женщин достигла 50% среди вновь зарегистрированных случаев заражения ВИЧ. Особо значим тот факт, что среди ВИЧ - инфицированных женщин более 90% составляют женщины фертильного возраста [1,3,4].При наличии неблагоприятных социально-гигиенических и социально-психологических факторов жизнедеятельности ВИЧ-инфицированных матерей и их семей, высок риск социального сиротства в данной группе детей[4].

Цель исследования: Изучить методом опроса ВИЧ инфицированных беременных женщин, дать оценку медико-социальным и социально-гигиеническим факторам риска возможного пути инфицирования.

Материалы методы исследования. В результате дозорного эпидемиологического надзора (ДЭН) проводилось связанное анонимное тестирование и анкетирование 145 беременных женщин, после получения устного информированного согласия с до - тестовым и после - тестовым консультированием. Основная часть вопросов инструментария предусматривали изучение ряда показателей в режиме мониторинга. Для повторного замера были отобраны наиболее значимые и информативные индикаторы, которые позволяли бы сделать выводы о достигнутом прогрессе. Новые индикаторы отражают актуальные проблемы и изменения, произошедшие за исследуемый период – 2009-2017 гг.

Статистическая обработка данных проводилась компьютерной программой с применением стандартных процедур математической статистики, реализованных в системе StatgraphicsPlusforWindows версии 2.1 с доверительной вероятностью 0,95. Определяли частоту в %, среднюю арифметическую величину (М), величину средней ошибки (т).критерий значимости Стьюдента (t), степень достоверности различий (р). Различие считали достоверным при $t>2$, $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Увеличение числа ВИЧ-положительных женщин репродуктивного возраста привело к увеличению числа детей, рожденных ВИЧ-положительными матерями. С 1991 по 01.12.2017 г. от ВИЧ-положительных матерей родилось 804 ребенка. Удельный вес ВИЧ-инфицированных детей от общего числа официально зарегистрированных ВИЧ-положительных граждан Республики Таджикистан составляет 0,9‰. Всего в республике среди детей в возрастной группе от 0 до 14 лет зарегистрировано 228 случаев ВИЧ-инфекции.

Проведенные исследования показали, что средний возраст обследованных ВИЧ-инфицированных беременных составлял 26±1 год. Как представлено на (рис.1), основная доля (59,2%) опрошенных были в активном

репродуктивном возрасте 20-29 лет, далее женщины в возрасте от 30-39 лет – (28%), число женщин в возрасте до 19 лет и женщин старше 40 лет оказалось практически одинаковое число (6 и 7 % соответственно). Достоверно чаще, преобладали женщины в возрасте 20-29 лет — (p<0,001).

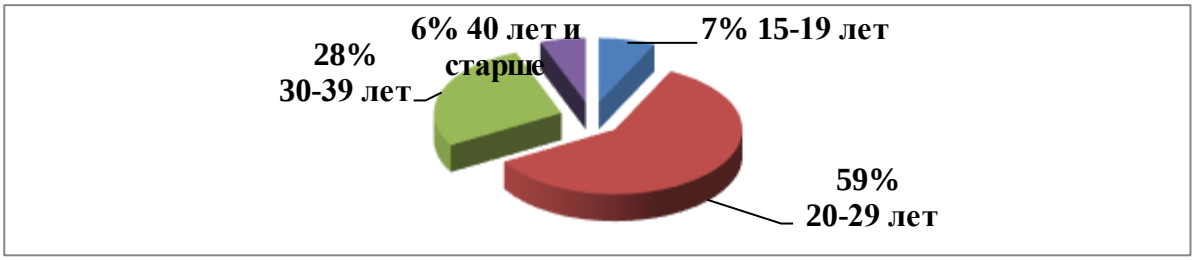


Рисунок 1. Распределение по возрасту (в % к числу опрошенных)

Проведенный анализ социально-демографической ситуации ВИЧ – инфицированных беременных женщин (n=145), показал, что среди анкетированных больных (Рис. 2), неполное среднее образование имели – 61,6%, среднее и среднее специальное – 29,8%, высшее – 10,6%. Из их числа, постоянную работу имели – 17,1%, временно работали и учились – 1,6%, домохозяйками были – 76,4%, постоянный источник доходов не имели 82% респондентов.

Таким образом, подавляющее большинство обследованных являлись безработными (p<0,001). Половым путем были инфицированы 72 (49,6%) женщин, парентеральным (внутривенным введением наркотиков) — 12 (8,2%), 6 (4.1%) женщины были инфицированы в стационаре при гемотрансфузии, в 38% случаев (55) путь инфицирования не установлен. Из представленных данных видно, что большинство наблюдаемых нами беременных были заражены ВИЧ-инфекцией половым путем (p<0,001).

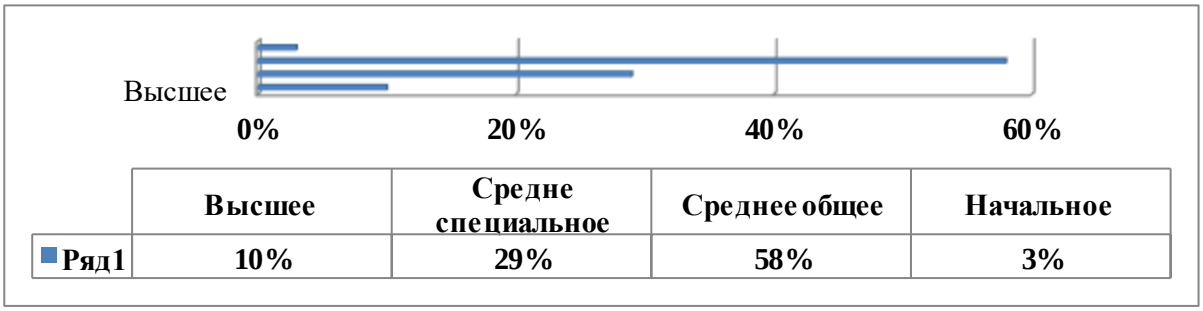


Рисунок 2. Распределение по образованию (в % к числу опрошенных)

По результатам анкетирования, семейное положение оказалось следующим - 58% состояли в браке, из них у большего числа, мужья оказались в трудовой миграции (45%), где вероятность без контрольного полового акта высока. Всего 13% жили полной семьей с мужем.

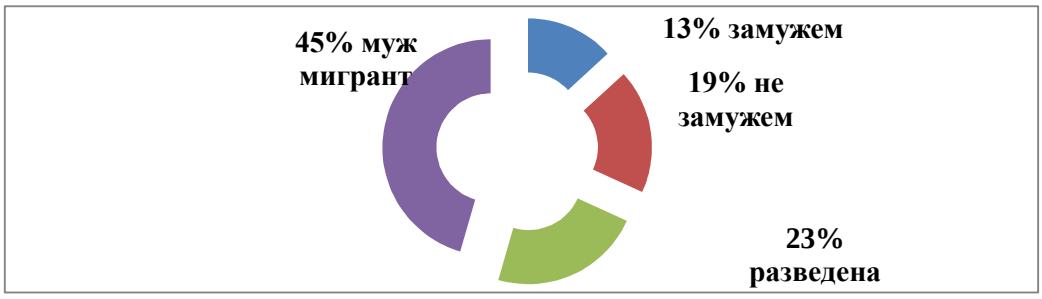


Рисунок 3. Распределение женщин по семейному положению (в % к числу опрошенных)

На втором месте по частоте случаев были женщины, которые не состояли в браке (23%) по причине развода. Из числа опрошенных каждая 5 (19%), женщина не была замужем ни разу.

Нами, также была проведена оценка основных показателей течения беременности, родов и

послеродового периода, а также состояния новорожденных детей, родившихся от ВИЧ инфицированных матерей. Для объективной оценки влияния ВИЧ-инфекции на течение беременности, родов и состояние новорожденных обследованные были разделены на две группы: 1-ю группу (основная) составили 44 (30,3%) женщины, родившие ВИЧ-инфицированных детей; во 2-ю группу (контрольная) — 101 (69,7%), были включены ВИЧ-инфицированные женщины у детей которых, не выявлены специфичные антигены. Осложнения течения беременности в III триместре чаще регистрировались в основной группе, чем в группе контроля (70,37% против 50,81% $p < 0,05$). Достоверно чаще выявляли фетоплацентарную недостаточность и дородовую анемию. Дородовое излитие околоплодных вод в основной группе встречалось в 1,8 раза реже по сравнению с группой контроля (9,25% против 16,9%; $p< 0,05$).В 10 случаях, у беременных носителей ВИЧ, наблюдали два заболевания. Чаще сочетались дородовая анемия, фетоплацентарная недостаточность и гестоз в различных комбинациях. Однако, ранговая корреляция по Спирменуналичия достоверных связей между указанными заболеваниями в основной группе не выявила. В группе здоровых женщин наблюдали аналогичную картину.

Среди способов родоразрешения в основной группе преобладали спонтанные роды через естественные родовые пути (68,52%), но относительное количество кесаревых сечений было значительно выше в основной группе. В основной группе роды в срок были у (87,04%)женщин, в 9,26% случаев роды были преждевременными, у 3,7% запоздалыми. В группе контроля наблюдалась иная картина: роды в срок произошли у (91,9%); преждевременные роды были у (1,6%), запоздалые – (6,5%).

Заключение. Среди общего числа официально зарегистрированных ВИЧ - положительных граждан Республики Таджикистан Доля ВИЧ-инфицированных детей составляет 0,9‰. За весь период эпидемии ВИЧ/СПИД в Таджикистане, общее число ВИЧ инфекцированных детей превысило 800 случаев. Самая высокая частота социально гигиенических факторов это когда мужья - 45% обследованных респондентов были трудовой миграции.

Список литература:

1. Авдеева М.Г. Анализ данных анкетирования студентов младших курсов КубГМУ по проблеме ВИЧ-инфекции/ М.Г. Авдеева, А.А. Кулбужева, А.А. Ганжа и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – №4-1. – с. 29-31

2. Алдухов А.М. Современный взгляд студентов высших учебных заведений использование средств барьерной контрацепции (на защищенный половой акт) / А.М. Алдухов, А.В. Егорова, О.В. Пешиков // Сборник статей международной научно-практической конференции "Достижения и проблемы современной медицины". – Уфа: РИЦ БашГУ. – 19.02.2014. – с. 6-8

3. Вехова Е.В. Оценка информированности молодого поколения о факторах риска инфицирования ВИЧ как один из методов популяционной профилактики в регионе с высоким уровнем пораженности населения / Е.В. Вехова, М. Комарова, Г.Б. Садыкова и др. // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2013. – Т. 5. №2. – с. 117-121

4. Беляева В.В., Ручкина Е.В. Некоторые особенности психического состояния лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, в процессе социально-психологической адаптации // Эпидемиол. и инфекц. болезни. 2017. - N 2. С. 80-82.

5. Городничева Ж.А., Савельева И.С. Репродуктивное поведение ВИЧ инфицированных женщин. // Акушерство и гинекология. 2005. № 6. С. 61 - 63.

6. Науменко С. А., Даниленко Л.А.Эффективность медико-социального сопровождения вич-инфицированных детей в условиях социально-реабилитационного центра// Медицина: теория и практика том 4 спец. выпуск 2019 с. 386

7. ВИЧ-инфекция на рубеже веков: руководство для врачей / под ред. В.В. Левановича, В.Н. Тимченко. – СанктПетербург : ООО "Издательство Н-Л", 2012. – 496 с.

8. Горольчук А. Информированность молодежи о ВИЧ/СПИДе (Опыт анкетирования в России, Казахстане и Киргизии) / А. Горольчук, В. Колесник, Н.А. Передерий // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2015. – Т. 5. №5. – с. 774

9. Гришина Ю.Ю. Модель сексуального поведения молодежи / Ю.Ю. Гришина, Ю.В. Мартынов, Е.В. Кухтевич // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – 2016. – №1 (14). – с. 114-118

RISK FACTORS OF HIV INFECTION IN PREGNANT WOMEN

Davlyatov Kh. B., Vokhidov A.V.

State institution MK "Istiklol", Dushanbe, Republic of Tajikistan

Summary: With the increase in the number of identified HIV-infected, the number of women among them also increases. In this regard, the issues of prevention of infection of children from HIV-infected mothers remain relevant. In total, 711 children were born from HIV-infected mothers in Tajikistan. In 2016, 22 children were diagnosed with HIV infection, in 2015 - 34 children. HIV can be transmitted to a child from a mother late in pregnancy (usually in the 3rd trimester), during childbirth or during breastfeeding.

Keywords: HIV / AIDS, newborns, perinatal transmission.

Омилҳои хавф барои занони ҳомилаи сироятёфта бо вируси норасоии масуният

Давлатов Х.Б., Воҳидов А.В.

Муассисаи давлатии "Истиқлол" ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Хулоса: бо афзоиши шумораи мубталоёни ВНМ, шумораи занон дар байни онҳо низ меафзояд**.** Дар робита ба ин, масъалаҳои пешгирии сирояти кудакон аз модарони гирифтори ВНМ актуалӣ боқӣ мемонанд. Дар маҷмуъ, дар ҶТ аз модарони гирифтори ВНМО , 711 кудак таваллуд шуд. Дар соли 2016 дар 22 кудак ташхиси ВНМ тасдиқ шудааст, дар соли 2014 – 34 кудак. ВНМ метавонад аз модар ба тифл дар давраи дери ҳомиладорӣ (бештар дар 3-юм триместр), дар вақти таваллуд ё дар давраи ширдиҳӣ, гузарад.

Калимаҳои калидӣ: ВНМ/ВНМО, навзодон, трансмиссияи пренаталӣ.

УДК М14

ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ РАХИТА У ДЕТЕЙ

Курбанова П.Г., Вохидов А.В.

Государственное учреждение МК «Истиклол»

Резюме: Рахит (греч. rhahis – спинной хребет) – заболевание детей раннего возраста, при котором в связи с дефицитом витамина Д нарушены кальциево-фосфорный обмен, процессы костеобразования и минерализации костей, а также функция нервной системы и внутренних органов. “Классический” рахит остается весьма распространенным заболеванием. Он поражает младенцев в период быстрого роста в возрасте 2 мес – 2 года с частотой 10-35%.

Ключевые слова: Дети, рахит, дефицит витамина D, уровень кальцидиола [25(OH)D].

Актуальность. Витамин D играет важную роль в гомеостазе кальция и метаболизме костной системы. Установлена четкая зависимость между обеспеченностью организма витамином D и развитием рахита у детей раннего возраста, нарушением минеральной плотности костной ткани у подростков и взрослых, а также риском возникновения ряда хронических инфекционных и воспалительных заболеваний [1,2]. В связи с этим особую актуальность приобретает диагностика недостаточности и дефицита витамина D у детей и подростков и организация профилактики и

лечения витамин D-дефицитного состояния. Витамин D является фактически прегормоном, оказывающим многообразные биологические эффекты за счет взаимодействия со специфическими рецепторами (Vitamin-D-receptor –VDR), локализованными в ядрах клеток практически всех тканей и органов, и, таким образом, он участвует в эндокринной, паракринной и аутокринной регуляции организма [3,4,5].

Установлено, что низкий уровень обеспеченности витамином D является маркером плохого состояния здоровья [2, 6], ассоциирован с высоким риском развития инфекционных, сердечно-сосудистых, хронических воспалительных, аллергических, аутоиммунных и различных онкологических заболеваний. Доказана достоверная связь между приемом витамина D и снижением риска смертности как взрослых, так и детей [4–6]. Все это выводит проблему гиповитаминоза D за узкие рамки только остеопенических состояний, делая ее общемедицинской.

Цель исследования. Изучить уровень кальцидиола [25(OH)D] в сыворотке крови у детей 1 года жизни, и дать оценку клиническим проявлениям рахита

Материалы и методы. На сегодняшний день, единственным метаболитом витамина D, который используется, для определения является 25(OH)D (кальцидиол), это связно с тем, что время полураспада метаболита витамина D (кальцитриола) – 1,25(OH)2D – всего4 часа.

Оценка обеспеченности детей витамином D проводилась на основании определения уровня кальцидиола [25(OH)D] сыворотки крови методом конкурентного хемилюминесцентного иммуноанализа (CLIA), выполненного в лаборатории фирмы Диамед г. Душанбе

Проведено динамическое наблюдение за течением клинических проявлений рахита у 120 детей первого года жизни. Из них 60 детей получили специфическую профилактику, среди обследованных 42% были девочки. Возраст обследованных от 1 мес. до 12мес. Оценивались клинические признаки, в группе детей, не получавших специфическую профилактику – 1 группа, и дети, получавшие специфическую профилактику – 2 группа.

Статистическая обработка данных проводилась компьютерной программой с применением стандартных процедур математической статистики, реализованных в системе StatgraphicsPlusforWindows версии 2.1 с доверительной вероятностью 0,95. Определяли частоту в %, среднюю арифметическую величину (M), величину средней ошибки (т).критерий значимости Стьюдента (t), степень достоверности различий (p). Различие считали достоверным при $t>2$, $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Выявлены множество факторов, влияющих на обеспеченность витамином D и приводящих к формированию его дефицита у людей вне зависимости от возраста, к таковым относятся географическая широта места проживания, сезон года, особенности питания населения. На снижение выработки витамина D суммарно оказывают влияние неблагоприятные фактора, такие как низкий уровень инсоляции, плотное покрытие земли облаками, высокий уровень загрязнения и другие.

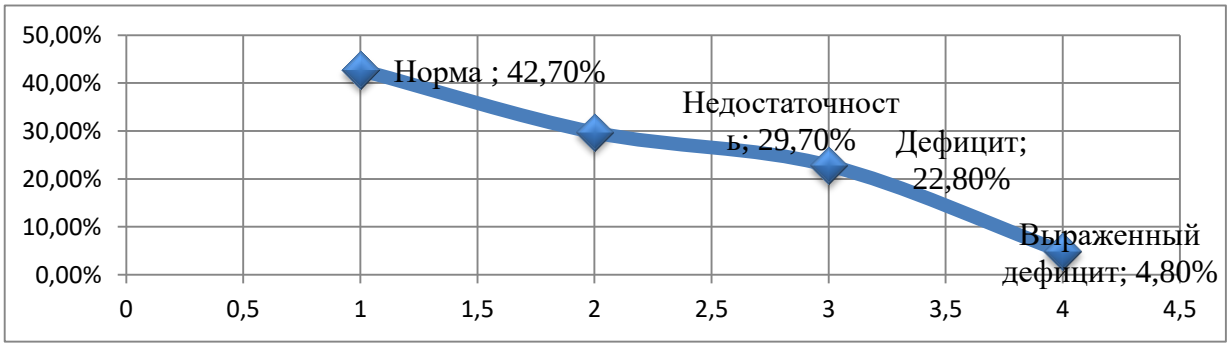


Рисунок 1. Показатель распространенности дефицита витамина D у детей 1 года жизни в %

Полученные результаты позволили определить показатель распространённости дефицита витамина D у детей рска дланнего возраста. Дефицит витамина D, оценивали в зависимости от степени выраженности дефицита и клинических проявлений.

Нарушение сна было выявлено среди детей 1 группы в возрасте 6 месяцев у 70,2% детей, к концу первого года жизни бессонница была за

регистрирована – 94,3%, с увеличением возраста частота данного признака имело тенденцию к снижению в 1,5 года – 67,34%, во 2 группе данный признак статистически достоверно выявлялся меньше в возрасте 6 и 12 месяцев соответственно –25,4%, 9,2%, а в возрасте 1,5 лет таковых детей не было. Другой признак, который наиболее часто регистрируется у детей страдающих рахитом, было возбудимость и беспокойство, среди детей 1 группы в возрасте 6, 12 мес. и 1,5 лет частота данного признака была следующей 60,1%, 84,3%, 55,4% (соответственно), тогда как во 2 группе – только у детей в возрасте 6 месяцев имело место.

Родители наиболее часто обращают внимание на наличие повышенной потливости у детей, данный признак среди детей 1 группы встречался с частотой более – 92,4% в обследованных возрастных группах,среди детей 2 группы только у детей 6 и 12 мес. – 15,4% и 5,4%.

Своеобразным маркером синдрома вегето-висцеральных дисфункции, который имел место у детей страдающим рахитов были функциональные изменения желудочно - кишечного тракта, которые выявлялись у значительного числа обследованных детей. Частота встречаемости функциональных отклонений ЖКТ у детей раннего возраста составляло до 55%, у которых клинические проявления характеризовались наличием синдром рвоты и срыгивания.У значительного числа детей выявлялся метеоризм, у 1/3 - дискинезии кишечника в видезапоров или неустойчивого стула. Все эти проявления являются свидетельством нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей страдающих рахитом, которые в абсолютном большинстве случаев регистрировались среди детей 1 группы.

Практически для детей, всех возрастных групп при условии дефицита витамина D, было характерно наличие изменение тонуса мышц, причиной которого является, нарушение захвата кальция саркоплазматическими ретикуломиоцитами, что приводит к нарушению иннервации мышечных волокон. Для детей 1 группы в 6 месячном возрасте был, характерен гипертонус – 89,3%, тогда как гипотонус имел место у - 10,4%. Тогда как в другие возрастные периоды 9 и 12 мес., напротив преобладал гипотонус над гипертонусом, частота регистрации данного признака превалировала в 1,4 раза. В последующем эти признаки стали трансформироваться в другие проявления такие как разболтанность суставов, что дает возможность производить движения большего объема, расхождением мышц передней брюшной стенки, что проявляется «лягушачьим животом», задержкой формирования статических функций: дети позже начинают держать голову, сидеть, стоять, ходить. Нами в процессе динамического наблюдения у детей 1 группы в возрасте 12 и более месяцев выявлялось наличие характерной позыребенок сидит со скрещенными ногами и подпирает туловище руками.

У детей страдающих рахитом, на фоне выраженных неврологических симптомов и признаков, в патологический процесс продолжает более интенсивно вовлекаться костная система. Причиной таких изменений является уменьшение выработки кальцитриола, причиной которого является уменьшение всасывания кальция в кишечнике. Возникающая таких случаях гипокальциемия, повышает выработку паратиреоидного гормона. В условиях вторичного гиперпаратиреоза усиливается резорбция костной ткани, для последующего сохранения нормокальциемии, в тоже время нарастает реабсорбция кальция в почках и экскреция фосфатов. Данный механизм является основополагающим фактором патогенетическим моментам формирования типичных для рахита костных изменений.

Все это способствует тому, что в зонах роста костей, нарушается процесс минерализации, в дальнейшем приводящий к развитию размягчения костей - остеомаляции. При прогрессировании процесса, разрастании неполноценной (необызвествленной) остеоидной ткани, формируются типичные для рахита деформаций костных структур. Данные изменения в костной ткани, клинически проявляются увеличением лобных и теменных бугров. Появлением рахитических «четок» на ребрах в месте перехода костной ткани в хрящевую, «рахитических браслетов». Особенно отчетливо выраженных в области запястья; фаланги пальцев рук утолщаются, возникают так называемые «нити жемчуга».

Клинически данный процесс начинается проявляться наличием мягкости краев большого родничка, среди обследованных детей данный признак в 6 месячном возрасте имело место в 65,6%, в 9 мес. – 56,9% и в 12 мес. – 42,6%. При прогрессировании процесса повышенная податливость костей черепа выражалось краниотабесом – 49,4%, а затем деформацией грудины и искривлением трубчатых костей. Необходимо отметить и то, что у детей с большой

массой тела, костные симптомы выражены более отчетливо, чем у гипотрофиков, одной из причин данного факта по нашему мнению, является повышенная потребность в витамине D. При наблюдении за детьми страдающими рахитом нами установлено, что наибольшим патологическим изменениям подвергаются те части скелета, которые интенсивнее растут в период действия неблагоприятных факторов.

Выводы. Отсутствие специфической профилактики и лечения дефицита витамина D**,** способствует значительному прогрессированию и длительному сохранению клинических признаков рахитау детей в возрасте до 3 лет. Своевременно начатая специфическая профилактика рахита способствует более гармоничному развитию ребенка. Индекс здоровья детей 2 группы, был выше, чем детей, не получавших специфическую профилактику рахита.

Список литературы:

1. Калинченко С.Ю., Пигарова Е.А., Гусакова Д.А., Плещева А.В. Витамин D и мочекаменная болезнь. ConsiliumMedicum. 2012;14(12):97-102.
2. Шварц Г.Я. Дефицит витамина D и его фармакологическая коррекция. РМЖ. 2009;7:477.
1. Калинченко С.Ю., Гусакова Д.А., Тюзиков И.А., Тишова Ю.А., Ворслов Л.О. Витамин D и сахарный диабет: есть ли патогенетическая связь? 2015. http://gynea.ru/askdoctor/1049-vitamin-d-i-saharnyy-diabet-est-li patogenetiche-skaya-svyaz.html.
3. Захарова И.Н., Васильева С.В., Дмитриева Ю.Л.ВитаминD в практике педиатра. Фарматека. 2014;1(274):10-16.
4. Витебская А.В., Смирнова Г.Е., Ильин А.В. Витамин Д и показатели кальций-фосфорного обмена у детей, проживающих в средней полосе России, в период максимальной инсоляции. Остеопороз и остеопатии. 2010;2:2-6.
5. Захарова И.Н., Мальцев С.В., Боровик Т.Э., Яцык Г.В., и др. Результаты многоцентрового когортного исследования «РОДНИЧОК» по изучению недостаточности витамина D у детей раннего возраста в России. Педиатрия. 2015;94(1):62- 67.

THE CAUSES AND CONSEQUENCES OF THE OCCURRENCE OF CLINICAL SIGNS OF RACHIT IN CHILDREN

Kurbanova P.G., Vohidov A.V.

State institution MK "Istiklol"

Summary: Rickets (Greek rhahis - spine) is a disease of young children, in which calcium-phosphorus metabolism, bone formation and bone mineralization, as well as the function of the nervous system and internal organs are impaired due to vitamin D deficiency. "Classic" rickets remains a very common disease. It affects infants during the period of rapid growth at the age of 2 months to 2 years with a frequency of 10-35%.

Key words: Children, rickets, vitamin D deficiency, calcidiol levels[25(OH)D].

Сабабҳо ва оқибатҳои пайдоиши аломатҳои клиникии рахит дар кудакон

Қурбонова П.Г., Воҳидов А.В.

Муассисаи давлатии "Истиқлол" ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Хулоса: Рахит- бемории кудакони хурдсол мебошад,ки дар натичаи он норасоии витамини Д, мубодилаи калтсий-фосфор, равандҳои ташаккули устухон ва минерализатсияи устухон, инчунин кори системаи узвҳои дарунӣ халалдор мешаванд. Рахити "классикӣ" бемории хеле маъмул боқӣ мемонад. Он ба навзодон дар давраи афзоиши босуръат дар синни 2 моҳа-2сола бо басомади 10-35% таъсир мерасонад.

Калимаҳои калидӣ: кудакон, рахит, норасоии витамини Д, сатҳи калтсидол(25(OH)D).

УДК 618.3:616-055.-2-08.

Оптимизация диагностики и лечения синдрома Гиперпролактинемии в регионе йоддефицита

Косимова С.И., Ходжамуродова Д.А., Давлатзода Г.К., Истамова Г.Д.

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

Резюме: У инфертильных женщин с ГПРЛ выявлен эутиреоидный зоб, СКГ (субклинический гипотиреоз), аутоиммунный тиреоидит. Установлен повышенный уровень ТТГ и ПРЛ в сыворотке крови, высокая частота первичного бесплодия у женщин с ГПРЛ при эутиреозе и вторичного бесплодия в группе женщин с ГПРЛ при СКГ. Выявлена высокая частота нарушений менструального цикла (НМЦ) с преобладанием ановуляции, высокая частота репродуктивных потерь, частота которых выше при сочетании ГПРЛ и СКГ.Г ипофункция щитовидной железы (ЩЖ) при ГПРЛ отягощает ее течение. Следовательно в алгоритм обследования бесплодных супружеских пар следует включить скрининг для определения функции ЩЖ.

Ключевые слова: женское бесплодие, гиперпролактинемия, йоддефицитные заболевания, галакторея, ановуляция.

Актуальность. Как известно гиперпролактинемия характеризуется патологически высоким уровнем пролактина в сыворотке крови [22]. В структуре женского бесплодия эндокринного генеза гиперпролактинемия выявляется в 40% - 70% [2, 9,. 8, 21]. Частота гиперпролактинемиив структуре гинекологических больных составляет 11–47% [6]. Актуальным остается вопрос восстановления фертильности и снижения репродуктивных потерь у женщин с гиперпролактинемическим синдромом [20,4,7]. Одним из пусковых механизмов развития гиперпролактинемии (ГПРЛ) является гипотиреоз, вызывающий избыточную секрецию тиролиберина [14]. Установлено, что тиролиберин приводит к гиперстимуляции лактотрофов и гиперпролактинемии [5,10,19]. Доказано, что дисфункция щитовидной железы вызвает нарушения в работе репродуктивной системы женщины, а также несут риск развития патологических изменений со стороны плода [16].Установлено, что риск привычного выкидыша повышен у женщин с антителами к тиреопероксидазе и риск удваивается у женщин с ТТГ >2,5 мМЕ / л в первом триместре [23]. Установлено наличие коррелятивной зависимости между частотой нарушений менструального цикла и тяжестью поражения щитовидной железы а также гиперпролактинемией и гипотиреозом у женщин с первичным и вторичным бесплодием [12, 13,15,18,24].

В республике Таджикистан заболевания щитовидной железы (ЩЖ) занимают первое место в структуре эндокринной патологии и встречаются в 5-10 раз чаще среди женщин репродуктивного возраста у которых при лактации и беременности возникают наибольшие потребности в йоде [1, 3,11,17].

Скрининг на нарушения функции ЩЖ (ТТГ, Т4св., АТ-ТПО) остается актуальным при обследовании бесплодных супружеских пар в регионе йоддефицита, в связи с чем было изучено и проведено настоящее исследование.

Цель исследования. Изучить клинические особенности и гормональный статус при гиперпролактинемии у женщин с бесплодием в йоддефицитном регионе, оптимизировать алгоритмы диагностики и лечения синдрома гиперпролактинемии.

Материал и методы исследования. Исследование проведено в отделении гинекологической эндокринологии НИИ АГ и П в период с 2014г. по 2018г. Было исследовано 150 бесплодных женщин с ГПРЛ, которые разделены на две группы:

1 группа – инфертильные женщины с ГПРЛ при СКГ (субклиническом гипотиреозе), n - 31, 20,7%;

2 группа – инфертильные женщины с ГПРЛ при эутиреозе, n - 119, 79,3%.

Для изучения анамнестических особенностей пациенток с бесплодием и ГПРЛ была сформирована контрольная группа из 20 женщин репродуктивного возраста, без патологии щитовидной железы и репродуктивной функции.

Критериями отбора в основную группу были - фертильный возраст супругов, длительность

бесплодия свыше одного года, наличие ГПРЛ (уровень пролактина более 600 мМЕ/л), галактореи и дисфункции ЩЖ.

Критериями исключения - наличие макроаденомы, острые соматические заболевания, трубно-перитонеальный и мужской факторы бесплодия.

Были использованы общеклинические методы исследования, УЗИ малого таза, щитовидной и молочных желез, мониторинг созревания фолликулов в яичниках. Проведен гормональный скрининг, субклинический гипотиреоз был определен как уровень ТТГ, превышающий верхний предел нормального значения для женщин планирующих беременность (2,5мМЕ/л), при нормальном уровне $свТ_4$. По показаниям произведены анализ спермы супруга, МРТ турецкого седла, исследование глазного дна и полей зрения, консультации смежных специалистов.

Статистическую обработку полученных результатов выполняли с использованием пакета статистического анализа «Statistica 6.0» (Statssoft, Inc., США). Методы дескриптивной статистики включали в себя определение относительных показателей (долей в %) и вычисление абсолютных величин с вычислением оценки среднего арифметического (M) и его средней ошибки среднего значения (m). Разница считалась достоверной при $p<0,05$ по критерию Стьюдента. Парные сравнения абсолютных величин проводились по U-критерию Манна-Уитни для сравнения независимых выборок, Т-критерию Вилкоксона для сравнения зависимых выборок. При сравнении частотных показателей использовались непараметрические методики χ^2, в том числе с поправкой Йетса, критерий Фишера, Крускала-Уоллиса. Корреляционный анализ двух порядковых признаков проводился непараметрическим методом Спирмена, значение коэффицента корреляции по модулю менее 0,25 указывало на слабую, от 0,25 до 0,75 – на умеренную, более 0,75 – на сильную корреляционную связь.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что из 150 обследованных инфертильных женщин с ГПРЛ, у 31/20,7% диагностирован СКГ (у 3/9,7% в исходе аутоиммунного тиреоидита), у остальных 119/79,3% - эутиреоз.

Бесплодие первичное в 2 раза чаще диагностировано во 2 группе женщин (72/60,5% случаев) по сравнению с 1 группой женщин (10/32,3% случаев), ($p<0,01$; $\chi^2=7,92$).Бесплодие вторичное в 2 раза чаще диагностировано в 1 группе женщин (21/67,7% случаев) по сравнению со 2 группой женщин (47/39,5% случаев), ($p<0,01$; $\chi^2=7,92$). Диагностированы различные нарушения менструального цикла (НМЦ):ановуляция в 84% (126/150), опсоменорея диагностированы в 2 раза чаще во 2 группе женщин (23/19,3% случаев) по сравнению с 1 группой женщин (3/9,7% случаев), ($p<0,05$). Аменорея I диагностирована в 2/1,7% случаев в группе женщин с ГПРЛ при эутиреозе, в то время как у женщин в группе ГПРЛ при СКГ не отмечена. Аменорея II диагностирована в 2,3 раза чаще в 1 группе женщин (3/9,7% случаев) по сравнению с 2 группой женщин (5/4,2% случаев), ($p<0,05$). Гиперполименорея наблюдалась лишь у двух женщин 2 группы (2/1,7% случаев), в 1 группе не отмечена. Ановуляторные регулярные менструальные циклы встречались с одинаковой частотой, в 1 группе (21/67,7% случаев) и во 2 группе (65/54,6% случаев), ($p>0,05$))женщин также как и дисменорея наблюдалась с одинаковой частотой, в 1 группе (8/25,8%) и во 2 группе (33/27,7%) женщин, $p>0,05$.

Выявлена высокая частота репродуктивных потерь в обеих группах больных: при ГПРЛ с СКГ в 77,8% (28/36) случаев и ГПРЛ при эутиреозе в 42% (34/81) случаев и в 1, 9 раза чаще при сочетании ГПРЛ и СКГ, $p<0,05$.

Галакторея в исследуемых группах отмечена в 93,3% (140/150) случаев. Из них галакторея 1 степени в 90,8% (127/140), 2 степени в 8,6% (12/140) и 3 степени в 0,7% случаев (1/140), с одинаковой частотой в обеих группах ($p>0,05$).

Анализ ИМТ больных с ГПРЛ позволил нам распределить обследованных пациенток на 2 подгруппы (табл.2);

1. Обследованные инфертильные женщины с ожирением, в эту подгруппу вошли пациентки с избыточной массой тела и ожирением I-II-IIIстепени с ИМТ ≥ 25 кг/м^2 в 40,7% случаев (61/150). Индекс массы тела у больных в среднем составил 27,6±0,3 кг/м^2, превысило в 1,2 раз аналогичный показатель женщин контрольной группы (23,4±0,6 кг/м^2). Из них в 1,1 раза чаще в 1группе (45,2% (14/31)) по сравнению с 2 группой (39,5% (47/119)), $p>0,05$.
2. Больные с нормальной массой тела с ИМТ < 25 кг/м^2, в 59,3% случаев (89/150). Из них 54,8% в 1 группе с сочетанной эндокринопатией (17/31) и 60,5% во 2 группе (72/119), $p>0,05$.

Средний индекс массы тела женщин контрольной группы составил 22,8±0,3 кг/м^2

При УЗИ исследовании органов малого таза исследуемой группы бесплодных женщин обнаружена сочетанная патология: гипоплазия

матки 1ст в 1 группе в 9/29% и во 2 группе в 29/24,4% случаев (p>0,05), гипоплазия матки 2ст. в 1/3,2% и 2/1,7% случаев соответственно (p>0,05). Мультифолликулярные яичники в 12/38,7% и в 52/43,7% случаев соответственно (χ^2 =0,25; p =0,6170 (p>0,05)). Пороки развития матки в 2/6,5% и в 6/5% случаев, соответственно, (χ^2 =0,10; p =0,7557 (p>0,05)). Миома матки в 1/3,2% и в 8/6,7% случаев соответственно, (χ^2 =0,53; p =0,4653 (p>0,05)). Гиперплазия эндометрия в 1/3,2% и в 4/3,4% случаев соответственно, (χ^2 =0,00; p =0,9701 (p>0,05)). Кисты яичников в 3/9,7% и в 12/10,1% случаев соответственно, (χ^2 =0,00; p =0,9464 (p>0,05)).

При исследовании гормонов, уровень пролактина сыворотки крови здоровых фертильных женщин составил 363,8 ± 129,5 мМЕ/л и варьировал от 149,7 мМЕ/л до 643,3 мМЕ/л.результаты гормонального исследования инфертильных женщин отражены в таблице.

Таблица 1.

Показатели гормонов у женщин исследуемых групп(n-150)

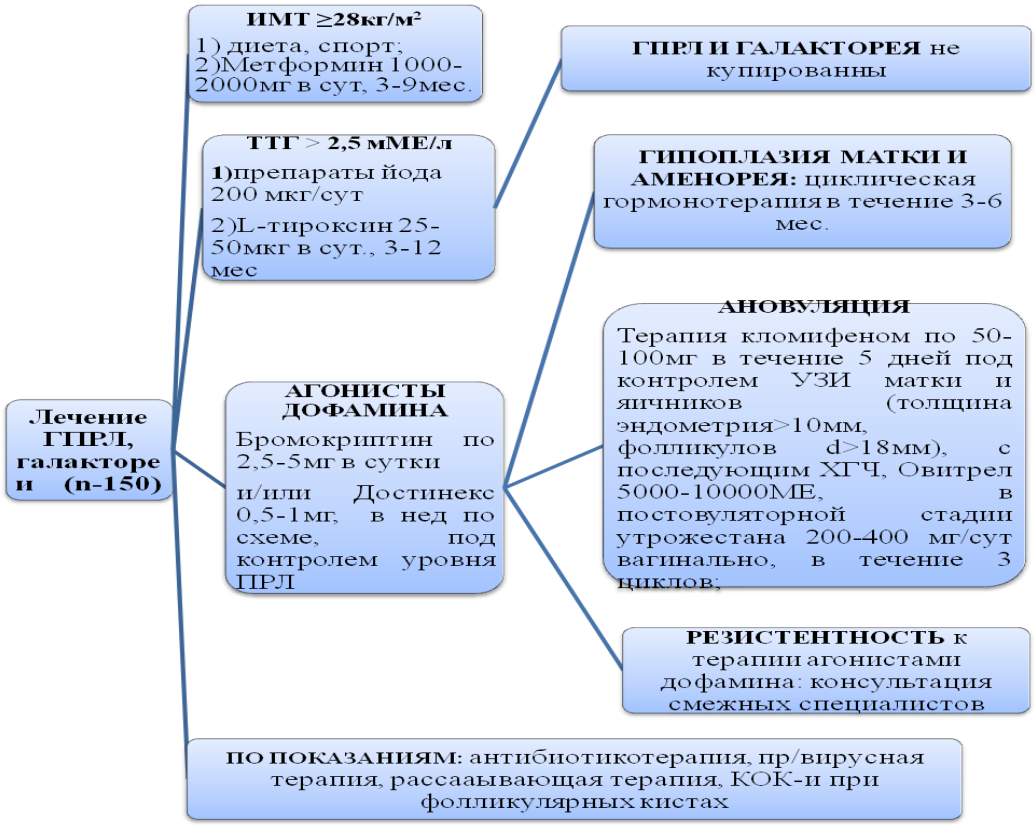
Гормоны (M±m)	1 группа	2 группа	P
ФСГ, мМЕ/л	11,7±5,5 (n =16)	5,3±0,3 (n =69)	=0,2381(>0,05) Z =1,2
ЛГ, мМЕ/л	10,3±2,4 (n =16)	5,8±0,4 (n =71)	=0,0844 (>0,05) Z =1,7
ПРЛ, мМЕ/л	749,0±113,1 (n =19)	773,3±39,1 (n =81)	=0,4689 (>0,05) Z =-0,7
Тестостерон, нмоль/л	2,4±0,5 (n =11)	2,1±0,2 (n =55)	=0,8254 (>0,05) Z =0,2
Эстрадиол, нмоль/л	83,2±28,9 (n =10)	194,6±18,0 (n =66)	=0,0115 (<0,05) Z =-2,5
Прог-н, нмоль/л	7,4±2,8 (n =8)	4,3±0,5 (n =24)	=0,7816 (>0,05) Z =0,3
ТТГ, мМЕ/л	6,9±0,8 (n =31)	1,5±0,1 (n =35)	=0,0000 (<0,001) Z =7,0
Т3, нмоль/л	2,5±0,7 (n =7)	2,5±0,2 (n =15)	=0,6296 (>0,05) Z =-0,5
Т4св, пмоль/л	14,8±0,6 (n =23)	14,6±1,0 (n =23)	=0,7606 (>0,05) Z =0,3
Т4связ, нмоль/л	86,7±8,0 (n =6)	102,0±7,3 (n =9)	=0,1446 (>0,05) Z =-1,5
АТ-ТПО, МЕ/мл	19,4±4,0 (n =21)	21,0±2,8 (n =12)	=0,1745 (>0,05) Z =-1,3

При скрининговой оценке морфофункционального состояния ЩЖ у пациенток с бесплодием при объективном осмотре и при ультразвуковом сканировании щитовидной железы, объем был увеличен в 100% случаев. В 1 группе уровень ТТГ в сыворотке крови составил 6,9±4,7 мМЕ/л во 2 группе 1,5±0,6 мМЕ/л (p<0,05), объем щитовидной железы в 1 группе 22,5±1,2см^3 и во 2 группе 22,1±2,3см^3, (p>0,05).

Проведенный корреляционный анализ, показал, что в 1 группе имеется: прямая корреляция между уровнями ПРЛ и связанного T_4; прямая корреляция между уровнями ТТГ и T_3; обратная – между ПРЛ и T_3, а также между ТТГи T_4связанным. Во 2 группе имеется: прямая корреляция между ПРЛ и T_4связанным, обратная между уровнями ТТГ с T_4связанным и T_3.

На основании результатов исследований пациенток с бесплодием сформирована концепция лечения, базирующаяся на последовательном осуществлении следующих основных этапов: компенсация функции щитовидной железы, ГПРЛ; дефицита половых стероидов; стимуляция яичников при сохраняющейся ановуляции и поддержка лютеиновой фазы с целью достижения беременности. Оптимизированный алгоритм лечения представлен на рисунок.1.

Рисунок 1. Алгоритм терапии ГПРЛ и галактореи у инфертильных женщин в регионе йод-дефицита



По данным исследования у женщин 1-й клинической группы были получены следующие результаты лечения (таблица.2).

Таблица2.

Эффективность лечения в 1группе

М±m	1 группа, n=31		Р
	долеч	послелеч	
ПРЛ, мМЕ/л	749,0±113,1 (n=19)	506,5±32,8 (n=17)	=0,001 (Z =3,29)
ТТГ, мМЕ/л	6,9±0,9 (n=31)	2,4±0,2 (n=31)	<0,001 (Z =4,86)
ФСГ, мМЕ/л	10,8±5,5 (n=16)	9,7±4,8 (n=12)	=0,018 (Z =2,37)
ЛГ, мМЕ/л	7,8±2,1 (n=16)	4,4±0,9 (n=7)	=0,018 (Z =2,37)
V-ЩЖ,мл	22,5±0,2 (n=31)	18,1±0,2 (n=31)	<0,001 (Z =4,86)
ИМТ, кг/м^2 у женщин с ожирением	22,5±1,0 (n=31)	20,2±0,5 (n=31)	<0,001 (Z =3,30)

Примечание: Р - статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по Т-критерию Вилкоксона);

После лечения, галактorея ликвидирована в 90,3% (28/31) случаев. В 9,7% (3/31) случаев галактorея при нормопролактинемии сохранилась, у женщин с аутоимунным тиреоидитом в анамнезе, и беременность у них не наступила, несмотря на комплексное лечение и нормализацию клинико-лабораторных данных.

Отмечено восстановление овуляторного менструального цикла в 100% случаев по данным ТВУЗИ. У женщин с опсоменореей (21.4% (3/31) случаев) беременность наступила в 33.3% (1/3) случаев. У женщин с вторичной аменореей (9,7% (3/31) случаев) беременность наступила в 66.7% (2/3) случаев. Большой разброс уровней ФСГ и ЛГ до лечения был обусловлен вторичной гипергонадотропной аменореей (2/31).

В 1 группе беременность наступила в 45,2% (14/31) случаев, бесплодие при этом длилось от 2 до 12лет.. В том числе в 35,7% (5/14) случаев при лабороторно подтвержденной ГПРЛ и в 40% (2/5) случаев при нормо пролактинемической галактorее. У 6 (19,4%/31) женщин наблюдалось нарушение менструальной функции, в том числе в виде аменореи 2 и опсоменореи, и восстановление менструальной функции после комплексного лечения наблюдалось в 100% случаев, а также

установлено восстановление овуляторного менструального цикла, подтвержденного ТФД и мониторингом фолликулов. У 4-х женщин менструальная функция восстановилась на фоне комплексного лечения L–тироксином, у 2-х женщин при комплексном лечении L–тироксином и другими гормональными средствами. В комплексном лечении они получали Достинекс, Бромкриптин и прогестерон во вторую фазу менструального цикла. У двух из них получавших агонисты дофамина по поводу галактореи наступила беременность. Дисменорея наблюдалась у 4 пациенток (28,6%), улучшение также наблюдалось в 100% случаев. А также в период наблюдения и лечения прошли признаки мастодинии и нагрубания молочных желез.

По данным гормонального исследования крови у женщин 2-й клинической группы были получены следующие результаты лечения (таблица.3).

Таблица3.

Эффективность лечения во 2-й клинической группе

M±m	2 группа, n=119		P
	долеч	послелеч	
ПРЛ, мМЕ/л	773,3±39,1 (n=81)	530,8±11,6 (n=63)	<0,001 (Z =6,90)
ТТГ, мМЕ/л	1,5±0,1 (n=35)	1,5±0,1 (n=35)	>0,05 (Z =0)
ФСГ, мМЕ/л	5,3±0,3 (n=69)	5,4±0,3 (n=33)	=0,287 (Z =1,07)
ЛГ, мМЕ/л	5,8±0,4 (n=71)	5,7±0,3 (n=34)	=0,344 (Z =0,98)
V-ЩЖ,мл	22,1±0,2 (n=119)	19,3±0,1 (n=119)	<0,001 (Z =9,07)
ИМТ, кг/м^2 у женщин с ожирением	21,8±0,5 (n=119)	19,6±0,3 (n=119)	<0,001 (Z =5,97)

Примечание: P - статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по Т-критерию Вилкоксона).

Нарушения менструального цикла были у 27,7% (33/119) женщин, из них в результате проведенного комплексного лечения, клиническая беременность наступила у 84,4% (28/33). Из 24 (20,2%/119) женщин с опсоменореей беременность наступила у 19 (79,2%/24) иу 6 (5%/119) женщин с первичной гипогонадотропной и вторичной аменореей () в 100% случаев.

У пациенток второй группы была установлена гипоплазия матки 1ст.в 29 (24,4%/119) случаев, беременность наступила у 17 (58,6%/29) из них. Среди обследованных женщин 2 группы 24.4% (29/119) случаев составили женщины с гипоплазией матки 1-степени, беременность наступила в 44.8% (6/13) случаев.

Гормональное лечение получали 34% (37/119) женщин, из них беременность наступила у 73% (27/37) женщин. У 68,9% (82/119) женщины из этой группы использовалась выжидательная тактика из них беременность наступила у 32,9% (27/82) женщин. Нарушение менструальной функции наблюдалось у 27,7% (33/119) женщин 2 группы. Положительный эффект и восстановление менструальной функции отмечен в 100% случаев в результате лечения. При этом, нарушения менструального цикла (НМЦ) с преобладанием ановуляции установлено в 84% (126/150) случаев.

Заключение. Таким образом клинические и лабораторные проявления синдрома гиперпролактинемии при СКГ и эутиреозе у инфертильных женщин репродуктивного возраста, характеризуются галактореей93,3% (140/150) случаев, нарушениями менструального цикла с преобладанием ановуляции в 84% (126/150) случаев, первичным бесплодием54,7% (82/150) случаев (в 1,5 раза чаще во 2 группе, p<0,01; χ^2 =7,92), вторичным бесплодием 45,3% (68/150) случаев (в 1,7 раза чаще в 1 группе, p<0,01; χ^2 =7,92),репродуктивными потерями в 53% (62/117) случаев (в 1,9 раза чаще в 1 группе, P<0,05) и с избыточной массой тела и ожирением в 40,7% (61/150) случаев. Гипофункция ЩЖ и ожирение при ГПРЛ отягощают ее течение. Было установлены нарушения в гипоталамо-гипофизарно-овариальной системе 2-х типов гипергонадотропный и гипогонадотропный.

Проведенный корреляционный анализ, показал, что в 1 группе имеется: прямая корреляция между уровнями ПРЛ и связанного T_4; прямая корреляция между уровнями ТТГ и T_3; обратная – между ПРЛ и T_3, а также между ТТГ и T_4. Во 2 группе имеется: прямая корреляция между ПРЛ и T_4, обратная между уровнями ТТГ с T_4 и T_3.

Оптимизированный алгоритм обследования бесплодных супружеских пар с нарушением функции ЩЖ показал высокую эффективность восстановления овуляторного менструального цикла в 77,8% (98/126)случаев и наступления беременности в 45,2% (14/31) случаев в 1 группе и в 63,9% (76/119) случаев во 2 группе.

Список литературы:

1. Анварова Ш.С. Некоторые аспекты метаболических изменений при

гиперпролактинемии опухолевого и неопухолевого генеза / Ш.С. Анварова, М.А. Пирматова, С.А. Авезов // Вестник Авиценны. – 2018. – Т. 20. – № 4. – С. 448-454.

2. Высоцкая И.В. Влияние повышения уровня пролактина на развитие гиперпластических процессов молочных желез и возможности их медикаментозной коррекции. / И.В. Высоцкая, Т.И. Дэпюи, В.П. Летягин // Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. — 2016 — Т. 16, № 3. — С. 29-36.

3. Мирахмедова М.А. Распространённость йоддефицитных заболеваний среди населения республики Таджикистан. / М.АМирахмедова, С.Д. Касымова, Ф.Б. Музаффаров. // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний». – Д., 2019. – С.253-254.

4. Назаренко Т.А. Бесплодный брак. Что может и должен сделать врач женской консультации (клиническая лекция) / Т.А. Назаренко // Российский вестник акушера – гинеколога. – 2015. – № 3. – С. 81-85.

5. Национальный опрос по лечению гиперпролактинемии в условиях реальной клинической практики / Г.А. Мельниченко [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2016. – Т. 2, № 13. – С. 14-18.

6. Овсянникова Т.В. Дифференциальная диагностика и лечение бесплодия при гиперпролактинемии. / Т.В. Овсянникова // Гинекология. – 2014. – № 2. – С. 34-37.

7. Рустамова М.С. Планирование гестационного процесса у женщин с невынашиванием беременности / М.С. Рустамова // Вестник академии медицинских наук. – 2012. – Т. , № . – С. 52-58.

8. Рыкова О.В. Лабораторные аспекты диагностики гиперпролактинемии / О.В. Рыкова // Международный эндокринологический журнал. – 2015. – №4 (68). – С. 55-58.

9. Себко Т.В. Гиперпролактинемия / Т.В. Себко, Л.А. Хейдар, С.С. Конеева // Российский медицинский журнал. – 2016. – Т. 22, № 5. – С. 250-259.

10. Синдром гиперпролактинемии. Часть I. Этиология. Патогенез. Клиника / Л.В. Никонова [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2016. – № 3 (55). – С. 12-17.

11. Ходжамуродова Д.А. Синдром поликистозных яичников и бесплодие в регионе йодной недостаточности (обзор литературы) / Д.А. Ходжамуродова, С.С. Хайридинова, С.И. Косимова // Известия академии наук республики Таджикистан отделение биологических и медицинских наук. – 2015. – Т. 191, № 3. – С. 56-62.

12. Andreeva P. Thyroid gland and fertility / P. Andreeva // Akush Ginekol (Sofiia). – 2014. – V. 7, № 53. – P.18-23. [Article in Bulgarian].http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25675618

13. Association of thyroid disorders in females with primary infertility attending a tertiary-care hospital in northeast India / Nath C. [et al.] // Int J Med Sci Public Health. – 2016. – P. 5 (Online First).

14. Bhansali A. Hypothyroidism. Clinical Rounds in Endocrinology / A. Bhansali, Y. Gogate– Springer. 2015. NewDelhi- 476 p.

15. Etiology and Risk Factors Associated With Infertility / A. Moridi [et al.] // International Journal of Women's Health and Reproduction Sciences. – 2019. – V. 7, No. 3. – P. 346–353.

16. Hennessey J.V. Prevalence of subclinical hypothyroidism / J.V. Hennessey, R. Espaillat // Int J Clin Pract. – 2015. – V. 7, № 69. – P. 771–782.

17. Impact of elevated thyroid-stimulating hormone levels in polycystic ovary syndrome / C.Trummer[et al.] // Gynecol Endocrinol.– 2015. – V. 20. – P.1-5.

18. Sethi P. Evaluation of serum prolactin, fsh and lh levels inWomen with thyroid disorders: a hospital based study / P. Sethi // Indian journal of applied research. – 2016. – V. 6. – P. 460-462.

19. Sirohi T. Estimation of serum prolactin levels and determination of prevalence of hyperprolactinemia in newly diagnosed cases of subclinical hypothyroidism / T. Sirohi, H. Singh // J Family Med Prim Care. – 2018. – № 7. – P. 1279-1282.

20. Subclinical hypothyroidism diagnosed by thyrotropin-releasing hormone stimulation test in infertile women with basal thyroid-stimulating hormone levels of 2.5 to 5.0 mIU/L / Y.J. Lee [et al.] // ObstetGynecol Sci. Nov. – 2014. – V. 57, issue 6. – P. 507–512.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23776867

21. Thyroxine treatment may be useful for subclinical hypothyroidism in patients with female infertility / W.Yoshioka [et al.] // Endocrine Journal. – 2015. – V.62, issue 1. – P 87-92.

22. Trimester-specific thyroid hormone reference ranges in Sudanese women / E.T.Elhaj [et al.] // BMC Physiol. – 2016. – V. 1, № 16:5.– 8 p. doi:10.1186/s12899-016-0025-0

23. Variant Prolactin Receptor in Agalactia and Hyperprolactinemia / Kobayashi T.[et al.] // Engl J Med – 2018. – V. 379– P. 2230-2236.https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa

1805171
24. Vartej P. Thyroid Diseases and Female Infertility / P. Vartej, I.Vartej // Reproductive Medicine for Clinicians. – 2018. – P. 53–65. doi:10.1007/978-3-319-78009-25

Optimization of diagnosis and treatment of hyperprolactinemia syndrome in the region of iodine deficiency

Kosimova S.I., Khodzhamurodova D.A., Davlatzoda G.K., Istamova G.D.

State Establishment Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, of the Republic of Tajikistan

Summary: Euthyroid goiter, SCH (subclinical hypothyroidism), autoimmune thyroiditis were revealed in infertile women with HPLC. An increased level of TSH and PRL in the blood serum, a high incidence of primary infertility in women with HPLC with euthyroidism and secondary infertility in a group of women with HPLC in SCH were found. There was a high frequency of menstrual irregularities (MMC) with a predominance of anovulation, a high frequency of reproductive losses, the frequency of which is higher with a combination of GPRL and SCG. Hypofunction of the thyroid gland (thyroid gland) with HPLC aggravates its course. Therefore, screening for determining thyroid function should be included in the examination algorithm for infertile couples. Purpose of the study. To study the clinical features and hormonal status in hyperprolactinemia in women with infertility in the iodine-deficient region, to optimize the algorithms for the diagnosis and treatment of hyperprolactinemia syndrome.

Key words: female infertility, hyperprolactinemia, iodine deficiency diseases, galactorrhea, anovulation.

Оптимизатсияи ташхис ва табобати синдроми гиперпролактинемия дар минтақаи норасоии йод

Қосимова С.И., Хоҷамуродова Д.А., Давлатзода Г.Қ., Истамова Г.Д.

МД «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон», Душанбе

Хулоса: Дар занҳои безурёт бо ГПРЛ, ҷоғари эутиреози, гипотиреози субклиникӣ, тиреоидити аутоиммунӣ ошкор карда шуданд. Сатҳи баланди ТТГ ва ПРЛ дар хун, сатҳи баланди безурёти I дар занони гирифтори ГПРЛ бо эутиреоз ва безурёти II дар гурӯҳи занони гирифтори ГПРЛ ҳангоми гипотиреози субклиникӣ ёфт шуд. Басомади баланди вайроншавии ҳайз бо бартарии ановуляция, басомади зиёди талафоти репродуктивӣ, ки басомади он ҳангоми ГПРЛ ва гипотиреози субклиники зиёдтар аст, ошкор карда шуд. Гипофункисияи ғадуди сипаршакл ҳангоми ГПРЛ ҷараёни онро шадидтар мекунад. Аз ин рӯ, скрининг барои муайян кардани функсияи ғадуди сипаршакл бояд ба алгоритми ташхиси ҷуфти безурёт дохил карда шавад.

Калимаҳои калидӣ: безурётӣ дар занон, гиперпролактинемия, бемориҳои норасоии йод, галакторея, ановуляция.

УДК 618.177-02-0721

РОЛЬ ГИСТЕРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ВТОРИЧНОГО БЕСПЛОДИЯ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Курбонов Ш.М., Мукарамшоева М.Ш., Ахмедова З.Б., Курбониён Ф.Ш.

Медицинский центр «НАСЛ», Кафедра онкологии ИПОвСЗ РТ,
Кафедра акушерства и гинекологии №1 ИПОвСЗ РТ
г. Душанбе, Таджикистан

Резюме: В данной статье представлены результаты исследования 13 клинических случаев вторичного бесплодия после оперативного родоразрешения. Данные пациентки в возрасте от 25 до 45 лет находились на обследовании и лечении в Медицинском центре «Насл» в период с 2019 по 2020 года. При ультразвуковом исследовании в 9 случаях выявлены признаки инородного тела в полости матки. Во всех 13 случаях гистероскопия носила лечебно-диагностический характер, в процессе которой был обнаружен не рассасывающийся шовный материал в полости матки, с последующим удалением последнего. В результате проведенного лечения у 6 женщин в течение 6-12 месяцев наступила спонтанная беременность, и в 4 случаях было рекомендовано применение вспомогательных репродуктивных технологий. Применение гистероскопии, в сочетании с лапароскопией по показаниям, может выступать методом выбора в диагностике и лечении пациенток с вторичным бесплодием после кесарева сечения.

Ключевые слова: вторичное бесплодие, кесарево сечение, инородное тело, гистероскопия, лечение

Актуальность: Кесарево сечение является самой распространенной родоразрешающей операцией, составляющей до 40% от общего числа родов, и у каждой пятой женщины послеоперационный период протекает с ранними и отсроченными осложнениями, которые могут способствовать нарушениям репродуктивной функции в будущем: нарушение менструальной функции, уменьшение частоты естественного вскармливания, снижение частоты наступления беременности, возникновение сексуальных проблем. Большая роль в диагностике и лечении бесплодия после кесарева сечения в последние годы отводится эндоскопическим малоинвазивным методикам.[1, 2, 3, 4, 5]

Цель исследования: оценить роль гистероскопии в диагностике и лечении вторичного бесплодия после оперативного родоразрешения в условиях Медицинского центра «Насл».

Материал и методы исследования: в период с 2019 по 2020 года в Медицинский центр «Насл» обратились 13 пациенток с жалобами на вторичное бесплодие после оперативного родоразрешения в анамнезе. Возраст пациенток варьировал от 25 до 45 лет. Большинство обратившихся пациенток проживали в Согдийской области – 10 человек.

Комплекс обследования включал сбор анамнестических данных, физикальное обследование, гинекологический осмотр, стандартные клинико-лабораторные предоперационные исследования (определение группы крови, резус-фактора, ИФА на RW, ВИЧ, Гепатит В, С, общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма), ЭКГ, лучевые методы диагностики (УЗИ органов брюшной полости и малого таза, рентгенологическое исследование органов грудной клетки). С лечебной и диагностической целью 3 пациенткам произведена гистероскопия, и в 10 случаях гистероскопия дополнялась лапароскопией по показаниям.

Результаты исследования: основными жалобами пациенток были отсутствие беременности после перенесенного в анамнезе оперативного родоразрешения. Сроки вторичного бесплодия составили 5-10 лет – в 11 случаях, 11-20 лет – в 2 случаях.

Изучение сроков давности оперативного родоразрешения показали, что у 7 пациенток они составили 10 лет и более, 5-9 лет - у 2 пациенток, 2-4 года – у 3, и у одной пациентки – более года.

При ультразвуковом исследовании органов малого таза трансабдоминальным и трансвагинальным доступом на дооперационном этапе в 9 случаях из 13-ти были выявлены эхографические признаки наличия инородного тела в полости матки в виде линейных гиперэхогенных включений.

При гистероскопии во всех 13 случаях обнаружено: послеоперационный шов в виде

"ниши" или "втяжения" различной величины; свисание не рассасывающегося шовного материала в полость матки и свободное нахождение их в промывных водах. В последующем инородное тело (шовный материал) удалялось из полости матки путем подтягивания и срезания лигатур. В послеоперационном периоде все пациентки получали противовоспалительное, рассасывающее, антибактериальное лечение, и выписывались из стационара в удовлетворительном лечении на следующие сутки после оперативного вмешательства, с рекомендациями продолжения лечения по месту жительства под наблюдением гинеколога.

При отслеживании судьбы данных пациенток, в 6 случаях из 13-ти в течение последующих 6-12 месяцев наступила спонтанная беременность. Четырем пациенткам в связи с отсутствием наступления спонтанной беременности в течение 12 месяцев после оперативного лечения было рекомендовано применение вспомогательных репродуктивных технологий с целью лечения вторичного бесплодия, и судьба 3 пациенток не известна, так как они не явились на повторное обследование.

Выводы: родоразрешающие оперативные вмешательства выступают одним из факторов в структуре причин вторичного бесплодия. Применение не рассасывающегося шовного материала влечет за собой повышения риска вторичного бесплодия после перенесенного кесарево сечения, так как последний отторгается в полость матки и играет роль «внутриматочного контрацептивного средства». Ультразвуковое исследование позволило лишь заподозрить наличие инородного тела в полости матки. Однако, лишь применение гистероскопии, в сочетании с лапароскопией по показаниям, позволило провести окончательную диагностику с лечебным вмешательством. В связи с этим, гистероскопия, в сочетании с лапароскопией по показаниям, может выступать «золотым стандартом» в диагностике и лечении пациенток с вторичным бесплодием после оперативного родоразрешения.

Список литературы:

1. Туракулова И.Э., Худоярова Д.Р., Элтазарова Г.Ш. "Оптимизация диагностики вторичного бесплодия" Достижения науки и образования, №. 13 (54), 2019, С. 72-74.

2. Додхоева М.Ф., Юлдошева М.У. "Кесарево сечение: проблемы после операции" Вестник Академии медицинских наук Таджикистана, №. 4, 2016, С. 120-128.

3. Цаллагова Л.В., Кабулова И.В. Алборов Д.К., Магаева Ф.Ю. "Опыт использования современных немедикаментозных технологий реабилитации репродуктивной функциив прегравидарном периоде" Известия Самарского научного центра Российской академии наук, Т. 16, №. 5-2, 2014, С. 750-752.

4. Мамедалиева Н.М., Сапаралиева А.М., Мусабаева Н.О., Әділова М.Э., Сариева К.Б., Абсалямова А.Х., Жаркынбекова А.Ш. "Peculiaritiesofobstetricandperinataloutcomesatpregnancy, whichriseafterextracorporalfertilization" Вестник Казахского Национального медицинского университета, №. 1, 2019, С. 38-41.

5. Икизли Т.И., Третьякова Н.Г. "Ятрогенные инородные тела в оперативной гинекологии" Бюллетень медицинских интернет-конференций, Т. 5, №. 5, 2015, С. 435.

THE ROLE OF HYSTEROSCOPY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SECONDARY INFERTILITY AFTER CAESAREAN SECTION

Kurbonov Sh.M., Mukaramshoeva M.Sh., Akhmedova Z.B., Kurbonyon F.Sh.

Medical center «NASL», Institute of Postgraduate Education in Health Education of Republic of Tajikistan, Department of Oncology, Department of Obstetrics and Gynecology

Summary: C-section surgery is a factor in the structure of the causes of secondary infertility. The use of non-dissolving suture material increases the risk of secondary infertility after a caesarean section, as the latter is rejected in the uterine cavity and plays the role of \intrauterine device\. Ultrasound examination allowed only to suspect the presence of a foreign body in the uterine cavity. However, only the use of hysteroscopy, combined

with laparoscopy on the indications, allowed to make a final diagnosis with medical intervention. In this regard, hysteroscopy, combined with laparoscopy on the indications, can act as the «gold standard» in the diagnosis and treatment of patients with secondary infertility after caesarean section.

Key words: secondary infertility, C-section, foreign body, hysteroscopy, treatment.

НАҚШИ ГИСТЕРОСКОПИЯ ДАР ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ БЕФАРЗАНДИИ ДУВВУМ ПАС АЗ БУРИШИ ҚАЙСАРӢ

Курбонов Ш.М., Мукарамшоева М.Ш., Ахмедова З.Б., Курбониён Ф.Ш.

Маркази тиббии "НАСЛ", Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон, кафедраи саратоншиносӣ, кафедраи акушерӣ ва гинекологӣ

Хулоса: Буриши қайсарӣ яке аз омилҳои таркибии сабабҳои бефарзандии дуюмдараҷа мебошад. Истифодаи маводи дӯзандагии ғарқшаванда боиси афзоиши хатари бефарзандии дуюмдараҷа пас аз буриши қайсарӣ мегардад, зеро дуввумӣ дар ковокии бачадон рад карда шуда, нақши "контрасепсияи дохили бачадон" -ро мебозад. Муоинаи УЗИ танҳо имкон дод, ки мавҷудияти ҷисми бегона дар ковокии бачадон гумон карда шавад. Аммо, танҳо истифодаи гистероскопия дар якҷоягӣ бо лапароскопия аз рӯи нишондодҳо имкон дод, ки ташхиси ниҳоӣ бо дахолати табобатӣ гузаронида шавад. Вобаста ба ин, гистероскопия дар якҷоягӣ бо лапароскопия аз рӯи нишондодҳо метавонад ҳамчун «стандарти тиллоӣ» дар ташхис ва табобати бефарзандии дуюмдараҷа пас аз буриши қайсарӣ амал кунад.

Калимаҳои калидӣ: безурётии дуюмдараҷа, буриши қайсарӣ, ҷисми бегона, гистероскопия, табобат.

УДК 544.032.65:57.086.86
НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО ЛАЗЕРНОГО ХЭТЧИНГА В ПРОГРАММАХ ВРТ

Курбонов Ш.М., Салимов М.П., Ахмедова З.Б., Мукарамшоева М.Ш.

ООО «Медицинский центр НАСЛ», Кафедра онкологии ИПОвСЗ РТ, Кафедра акушерства и гинекологии №1 ИПОвСЗ РТ г. Душанбе, Таджикистан

Резюме: В данной статье представлены сравнительные результаты исследования эффективности лечения бесплодия путем применения вспомогательных репродуктивных технологий с и без использования вспомогательного лазерного хэтчинга на базе Медицинского центра «Насл» за период 2018-2020 года. Было выявлено, что ведущее место в структуре причин бесплодия занимал мужской фактор, варьируя от 30,4% до 42%; на втором месте – эндокринный фактор – 13,3-17,7%; на третьем месте – трубно-перитонеальный фактор – 16,4-22,3%. Метод вспомогательного лазерного хетчинга был внедрен в деятельность Медицинского центра «Насл» в июле 2019 года и применялся при следующих программах ВРТ: ЭКО, ИКСИ, перенос размороженных эмбрионов. Таким образом, эффективность ЭКО программ увеличилась с 37,7% до 72%, эффективность ИКСИ программ – с 33,3% до 42,5%, эффективность программ переноса размороженных эмбрионов – с 28,6% до 50%. Общая эффективность программ ЭКО за период с 2018 по 2020 года после внедрения методы вспомогательного лазерного хэтчинга увеличилась с 33,2% (2018 год) до 54,8% (2020 год).Частота монозиготной многоплодной беременности в 2020 году составила 6,8%.

Ключевые слова: лечение бесплодия, вспомогательные репродуктивные технологии, вспомогательный лазерный хэтчинг, эффективность.

Актуальность: эмбрионы человека до момента имплантации к эндометрию окружены оболочкой - блестящая оболочка (zonapellucida). Процесс имплантации должен сопровождаться освобождением эмбриона из блестящей оболочки для вступления в непосредственный контакт клеток трофэктодермы с эпителием эндометрия. Данный процесс носит название хетчинг (вылупление).[1, 3, 4]

Однако, в 50-75% случаев при наличии морфологически нормальных бластоцист, последние не способны к самостоятельному хэтчингу, что и является одной из причин неудачи имплантации и неудовлетворительной эффективности программ ЭКО – менее 40%.[1, 2, 3, 4]

В случае затруднения спонтанного хэтчинга, и наличия таких показаний, как: возраст женщины старше 35 лет, 3 и более неудачные попытки ЭКО с переносом эмбрионов хорошего качества, изменение морфологии блестящей оболочки, использование криоконсервированных эмбрионов, выполняется процедура вспомогательного хэтчинга.

Наибольшее распространение в практике программ вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) получили методы частичного удаления блестящей оболочки: механический, химический и лазерный хэтчинг. При данных методах оболочка частично надсекается в случайном месте, и бластоцистывыходит самостоятельно. Данные методы вспомогательного хэтчинга несут риск разрыва клеток эмбриобласта,что может способствовать формированию многоплодных беременностей.[5, 6, 7]

Цель исследования: повысить эффективность программ ВРТ путем применения вспомогательного лазерного хэтчинга, с оценкой риска появления монозиготной многоплодной беременности, на базе Медицинского центра «Насл»

Материал и методы исследования: проведен ретро- и проспективный анализ клинических данных программ ВРТ за период январь 2018 - сентябрь 2020 года, проведенных в МЦ «Насл». Метод вспомогательного лазерного хэтчинга был внедрен в программы ВРТ в июле 2019 года и применяется по настоящее время. Необходимо отметить, что различий в прегравидарной подготовке и протоколах стимуляции программ ВРТ с и без метода лазерного хэтчинга, не было.

Результаты исследования: среди причин бесплодия ведущее место занимал мужской фактор: в 2018 году – 30,4% в 2019 – 42%, в 2020 – 35,7%; эндокринный фактор – 17,7% в 2018 году, 13,5 в 2019, и 13,7 в 2010 году; трубный фактор встречался с частотой 22,3% в 2018 году, 21,4% в 2019, 16,4% в 2020 году; эндометриоз – 16,1% в 2018, 8,1% в 2019, 5,5% в 2020 году. В МЦ «Насл» реализуются 3 программы ВРТ: ЭКО, ИКСИ, перенос размороженных эмбрионов. Так, в 2018 году (112 пациенток) эффективность ЭКО составила 37,7%, ИКСИ – 33,3%, перенос после разморозки – 28,6%; в 2019 году (126 пациенток) эффективность после ЭКО – 44,6%, ИКСИ – 36,5%, перенос размороженных эмбрионов – 22,2%; в период 9 месяцев 2020 года (73 пациентки) эффективность ЭКО – 72%, ИКСИ – 42,5%, перенос после разморозки – 50%. Общая эффективность ВРТ в 2018 году составила 33,2%, в 2019 – 34,4%, и в 2020 году – 54,8%.

Выводы: применение метода вспомогательного лазерного хэтчинга в программах ВРТ позволило повысить частоту наступления клинической беременностипри сравнении данных 2018 и 2020 годов: при ЭКО - на 34,3%, при ИКСИ – на 9,2%, при трансфере размороженных эмбрионов – на 21,4%. Таким образом, общая эффективность применения программ ВРТ в лечении бесплодия по сравнению с 2018 годом увеличилась на 1,2% в 2019 году, и на 21,6% - в 2020 году. Частота монозиготной многоплодной беременности в 2020 году составила 6,8%, что не имело значимых различий в сравнении с данными зарубежных ученых.

Список литературы:

1. Современные представления о компактизации эмбрионов человека в условиях invitro. / Е.В. Ковальская [и др.] // Технологии живых систем. - 2017. - № 1. - С. 25-35.

2. Хетчингбластоцисты у человека/ Р.А. Шафеи [и др.] // Онтогенез. - 2017. - № 48(1). - С. 8-20.

3. Cellular and molecular regulation of mammalian blastocyst hatching. / P.B. Seshagiri [et al.]// J. Reprod. Immunol. - 2009. - Vol. 83(1-2). -P. 79-84.

4. Assisted hatching on assisted conception (in vitro fertilisation (IVF) and intracytoplasmic sperm injection (ICSI)) / S. Carney [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. - 2012. - Vol. 12. - P. 2012-2014.

5. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30 августа 2012 г. N 107н "О порядке использования вспомогательных репродуктивных технологий, противопоказаниях и ограничениях к их применению". [Электронный ресурс] -2012.- Режим доступа: https://static-1 .rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/018/618/original/VRT_poryad ok.PDF?1390392973.
6. Роль вспомогательного хетчинга в программах лечения бесплодия методами вспомогательных репродуктивных технологий: обзор литературы / Э.О. Ибрагимова [и др.] // Гинекология. - 2016. - Т. 18(2). - С. 44-47.
7. Клиническая практика в репродуктивной медицине: К49, руководство для врачей.// Под редакцией В.Н.Локшина, Т.М. Джусабалиевой. – Алматы: MedMedia Казахстан, 2015. – 464 с.

OUR EXPERIENCE WITH AUXILIARY LASER HATCHING IN ART PROGRAMS

Kurbonov Sh.M., Salimov M.P., Akhmedova Z.B., Mukaramshoeva M.Sh.

Medical center «NASL», Institute of Postgraduate Education in Health Education of Republic of Tajikistan, Department of Oncology, Department of Obstetrics and Gynecology

Summary. The use of the method of assisted laser hatching in ART programs has increased the frequency of clinical pregnancy when comparing data from 2018 and 2020: in IVF - by 34.3%, with ICSI - by 9.2%, in the transfer of unfrozen embryons - by 21.4%. Thus, the overall effectiveness of ART programs in the treatment of infertility increased by 1.2% in 2019 compared to 2018, and by 21.6% in 2020. The incidence of monozygotus multiple pregnancies in 2020 was 6.8%, which did not have significant differences in comparison with the data of foreign scientists.

Key words: infertility treatment, assisted reproductive technologies, assisted laser hatching, efficiency.

ТАҶРИБАИ МО ДАР ИСТИФОДАНАМУДАНИ ХЭТЧИНГИ КУМАКИИ ЛАЗЕРӢ ДАР БАРНОМАҲОИ ТЁР

Курбонов Ш.М., Салимов М.П., Ахмедова З.Б., Мукарамшоева М.Ш.

Маркази тиббии “НАСЛ”, Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон, кафедраи саратоншиносӣ, кафедраи акушерӣ ва гинекологӣ

Хулоса: Истифодаи усули кумаки хэтчинги лазерӣ дар барномаҳои ТЁР имкон дод, ки сатҳи ҳомиладории клиникӣ ҳангоми муқоисаи маълумоти солҳои 2018 ва 2020: бо IVF - 34,3%, бо ICSI - 9,2%, бо интиқоли ҷанини обшуда - 21,4% зиёд карда шавад. Ҳамин тариқ, самаранокии умумии истифодаи барномаҳои ТЁР дар табобати безурётӣ, нисбат ба соли 2018, дар соли 2019 1,2% ва дар соли 2020 - 21,6% афзоиш ёфт. Давраи ҳомиладории монозиготаи сершумор дар соли 2020 6,8% -ро ташкил дод, ки дар муқоиса бо маълумоти олимони хориҷӣ фарқи ҷиддӣ надошт.

Калимаҳои калиди: табобати безуриётӣ, технологияи ёридиҳандаи репродуктивӣ, лазери хэтчинги ёридиҳанда, самаранокӣ.

УКД-618.1

ВРАСТАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ - РИСК МАССИВНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ (клинический случай)

Кобилов С.С.,Косимова З.Н., Ибрагимов Ш.Т., Атабоев А.С., Рачабов У.М.

Согдийский областной родильный дом
Курс акушерства и гинекологии Худжандского отделения ГОУ ИПО в СЗ РТ

Резюме: Описывается клинический случай оказания помощи пациентке с рубцом на матке и врастанием плаценты с массивным кровотечением. Своевременная инфузионно-трансфузионная помощь и перевязка внутренней подвздошной артерии явились залогом спасения жизни женщины.

Ключевые слова: врастание плаценты, массивное акушерское кровотечение, инфузионно-транссфузионная терапия.

Актуальность. По данным ВОЗ за последние годы кровотечение занимает одну из лидирующих позиций в структуре причин материнской смертности, варьируя от 19,9 до 36,2%. Врастание плаценты (ВП) является одной из наиболее тяжелых аномалий прикрепления, обусловленной высоким риском массивного кровотечения. ВП представляет собой аномалию прикрепления плаценты, при которой невозможно самостоятельное отделение последа или его удаление ручными методами, в связи с избыточной инвазией ворсин в подлежащие тканевые структуры эндометрия. Выделяют три морфологических варианта нарушения инвазии ворсин хориона: приращение к миометрию – placentaaccreta, прорастание мышечной оболочки называют placentaincreta, а придостижении ворсин серозного слоя и/или соседних органов врастанием плаценты– placentapercreta[3]. За последнее десятилетие отмечается рост частоты случаев ВП. Зачастую это связано с увеличением частоты родов путемоперации кесарева сечения(КС).Отмечается прогрессивное увеличение частоты данного заболевания с 1960 года по настоящее время: с 1случая на 93000 родов до 1 случая на 322родоразрешений [4]. Определяется прямая зависимость: встранах с высоким уровнем оперативного абдоминального родоразрешения распространенность врастания плаценты имеет наиболее высокие значения. Риск смертности от ВП является значительным и может достигать 1%. Причины смертности включают: массивное кровотечение, ДВС синдром, электролитные нарушения, отек легких и ОРДС взрослых, сепсис и венозные тромбоэмболические осложнения[3].Факторы риска ВП включают возраст матери, предлежание плаценты и повторные операции КС. Всем пациенткам с предлежанием плаценты и рубцом на матке после КС следует проходить тщательное антенатальное обследование, включающее УЗИ и МРТ в начале III триместра с целью выявления признаков врастания плаценты. Важной частью последнего является определение таких маркеров как: центральное предлежание, темные«ленты», множественные лакуны, свидетельствующие о глубоком варианте инвазии плаценты.

Несмотря на заблаговременное планирование родоразрешения, хорошо оснащенные операционные и наличие опытной хирургической бригады, уровень послеоперационных осложнений у пациенток с врастанием плаценты выше ожидаемого. Наиболее распространенными являются массивная кровопотеря, ранение мочевого пузыря, мочеточника, кишечника. Частота ятрогенной цистотомии наблюдается более в 17% случаев, а повреждение мочеточника встречается от 10 до 15% . Даже в ситуациях планового выполнения кесарево сечения при врастании плаценты сохраняется высокий риск ранения мочевого пузыря и массивного кровотечения[2.3].

В нашей стране нет полного адаптированного протокола тактики ведения женщин с патологией прикрепления плаценты. Существующий национальный стандарт «Кровотечение во время беременности, в родах и послеродовом периоде: профилактика, диагностика, акушерская тактика» не охватывает в полном объёме принципы диагностики и акушерской тактики при ВП. Необходимо пересмотреть данный протокол с дополнением вопросов тактики ведения данной группы женщин, выбора сроков госпитализации и родоразрешения. Хотим продемонстрировать случай ведения женщины с данной патологией,

отразить наши упущенные ошибки, показать принципы оказания инфузионно-трансфузионной помощи ради спасения жизни родильницы.

Больная Х.Г. 1988 г.р поступила в Согдийский областной родильный дом по направлению районного центра с диагнозом: Беременность 37 недель. Предлежание плаценты. ОАА(1К/С). Вес-62 кг, рост-160см.

Из анамнеза: беременность - 4,роды- 3,3-ая беременность закончилась операцией кесарева сечения по поводу обструктивных родов в 2017 году. После госпитализации и проведения обследования выставлен диагноз: Беременность 37 недель. Полное предлежание плаценты. ОАА(рубец на матке).Плотное прикрепление плаценты в области рубца. Анемия легкой степени. Со стороны анализов: Hb-102г/л, биохимический и общий анализ крови в пределах нормы.

Заключение УЗИ: Беременность 37-38 недель. Полное предлежание плаценты. Плотное прикрепление плаценты. Отмечается врастание сосудов плаценты до мочевого пузыря.(рис.1.2).

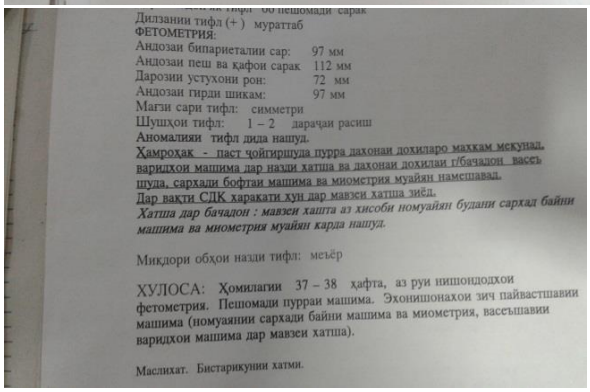

Дизлании тифл (+) муратгаб
ФЕТОМЕТРИЯ:
Андозаи бипариеталии сар: 97 мм
Андозаи пеш ва қафои сарак 112 мм
Дарозии устухони рон: 72 мм
Андозаи пирди шикам: 97 мм
Магзи сари тифл: симметри
Шушҳои тифл: 1 – 2 дарачаи расиш
Аномалияи тифл дида нашуд.
Хамроҳак - паст чойгиршуда пурра дахонаи дохиларо махкам мекунад, варидхои машима дар назди хатша ва дахонаи дохилаи г/бачадон вассъ шуда, сархали бофтаи машима ва миометрия муайян намешавад.
Дар вақти СДК харакати хун дар мавзеи хатша зиёд.
Хатша дар бачадон : мавзеи хатта аз хисоби номуайян будани сархад байни машима ва миометрия муайян карда нашуд.
Миқдори обҳои назди тифл: меъёр
ХУЛОСА: Ҳомилагии 37 – 38 ҳафта, аз руи нишондодхои фетометрия. Пешомади пурраи машима. Эхонишонахои зич пайвастшавии машима (номуаянии сархади байни машима ва миометрия, васеъшавии варидхои машима дар мавзеи хатша).
Маслихат. Бистарикунии хатми.

Рисунок 1. 2. Данные ультразвукового исследования

Проведен консилиум врачей акушер-гинекологов с целю принятия тактики ведения беременной, подготовки к плановому родоразрешению. Предварительно беременная осмотрена врачом анестезиологом: рекомендован осмотр транссфузиолога и выбран метод общей анестезии с ИВЛ с учетом имеющегося риска кровотечения, а также заготовить запас компонентов крови.

В тот же день вечером больная жалуется на боли в области эпигастрия и пояснице справа. Симптом Пастернацкого с обеих сторон положительный. Из анамнеза дополнительно выяснилось, что два дня назад в условиях ЦРБ у беременной был приступ почечной колики, всвязи с чем ей назначено: Но-шпа по 1таб внутрь 2 раза, в/в ампициллин 1гр/2 раза. Приступ купирован, антибиотикотерапия продолжена. Отмечалась гипертензия до 160/100-170/100 мм.рт.ст., которая сниженанифедипином-1таб (10мг) внутрь. АД снизилось до 140/90 мм.рт.ст. рекомендована консультация уролога, УЗИ почек. Со стороны врача невропатолога выставлен диагноз: Межреберная невралгия, назначается лечение. Со стороны уролога выставлен диагноз: гестационный пиелонефрит, продолжена антибактериальная терапия. 20.01 2020г. повторным консилиумом врачей рекомендовано подготовить беременную к плановому оперативному родоразрешению на 21.01.2020 г. с предварительной подготовкой компонентов крови и участием врача трансфузиолога во время операции. В хирургическую бригаду включены: 2 высококвалифицированных врача акушер-гинеколога, сосудистый хирург и уролог. Объём операции определен: корпоральное кесарево сечение с последующей экстирпацией матки без придатков. С целью уменьшения объёма кровопотери на сосуды после извлечения плода рекомендовано наложение клемм.21.01.2020г. проведена операция: Корпоральное кесарево сечение с продольным разрезом кожи. При вскрытии брюшной полости в области нижнего сегмента отмечалась выраженная сосудистая сеть с переходом в заднюю стенку мочевого пузыря. Предлежащая головка выведена в рану и извлечен живой доношенный мальчик. Течение операции после извлечения плода осложнилось массивным кровотечением, в связи с чем сразу с двух вен начата инфузионно-транссфузионная терапия. Врачом трансфузиологом начата подготовка компонентов крови для гемо- и плазмотрансфузии. Несмотря на наложение клемм на маточные сосуды, кровотечение продолжалось.

Рисунок 3. Макропрепарат: Матка с участками вросшей плаценты.

В связи с массивной кровопотерей течение анестезии сопровождалось нестабильной гемодинамикой. Несмотря на проведенные хирургические меры остановки кровотечения и массивнуюинфузионно-трансфузионную терапию, отмечалась остановка сердца. Проведенные реанимационные мероприятия: непрямой массаж сердца, в/в Адреналин 0,1%-1,0, Допамин 4%-200мг в/в из расчета 30-40мкг/кг/час в течение 3-х минут, увенчались успехом. Сердечная деятельность восстановилась.Проводилась антифибринолитическая терапии: в/вТранексамовая кислота- 500мг и 500мг в/в капельно на р-реРингера -500,0. Общий объём инфузии кристаллоидов составлял: Рингер-Лактат-3000,0, коллоидов:раствор Желатиноль-1000,0, свежезамороженная плазма -3300,0, эритроцитарная масса -2390,0. Дальнейшее течение анестезии проводилось при стабильной гемодинамике, под контролем лабораторных данных и оксигенации больной. В ходе операции выявлено повреждение мочевого пузыря. Из-за продолжающегося массивного кровотечения, решено провести перевязку внутренней подвздошной артерии, которая была выполнена сосудистым хирургом. Повреждение мочевого пузыря восстановлено врачом урологом с последующей установкой цистостомы.

Рисунок. 4. Операционный материал и ёмкости крови в операционной.

Объём операции завершился экстирпацией матки без придатков. Произведено дренирование брюшной полости. Учитывая то, что плацентарная ткань была вросшая в заднюю стенку мочевого пузыря и при удалении этого участка и ушивании раны мочевого пузыря наблюдалась петехиальное кровотечение со всей поверхности раны, решено произвести тампонаду полости малого таза. Параметры свертывающей системы были в пределах нормы. Операция длилась 4 часа. В течение всего этого времени продолжалась инфузионно-трансфузионная терапия. Общий объем кровопотери подсчитан до7 литров (рис.4).

По окончании операции родильница находилась в операционной ещё 2 ч 30 минут, где продолжалась интенсивная терапия, включающая: заместительную трансфузионную терапию, продленную ИВЛ, вазопрессорную поддержку и наблюдение за женщиной. После проявления элементов сознания, самостоятельного адекватного дыхания, стабильной гемодинамики без вазопрессорной поддержки, восстановления темпа выделения мочи свыше 50 мл/час, больная экстубирована и переведена в реанимационное отделение для проведения дальнейшей интенсивной терапии и наблюдения.

Со стороны лабораторных анализов уровень гемоглобина с 40 г/л во время операции, после гемотрансфузии был повышен до 90г/л. Со стороны биохимических анализов кровиявных изменений не наблюдалось. Объем кровопотери своевременно был восполнен. В послеоперационном периоде назначено:

1.Антибактериальная терапия (Цефтриаксон в сочетании с Метрогил)

2.Профилактика тромбоэмболических осложнений(Клексан 4 мг в/в)

3. Профилактика стрессовых язв(Квамател 20 мг в/в)

4. Лечебная анальгезия

5. Инфузионная терапия кристаллоидов с учетом суточной потребности до восстановления функции ЖКТ.

24.01.2020. у больной на фоне полного восстановления функции жизненно важных органов и систем появилась жалоба на сильные приступообразные боли в области поясницы справа, отмечалась макрогематурия. Осмотрено урологом и хирургом. Рекомендовано перевести в специализированное лечебное учреждение для дальнейшего лечения и наблюдения со стороны хирурга и уролога. Больная переведена в урологическое отделение Согдийской областной клинической больницы, где прошла полный курс

восстановительной терапии.В удовлетворительном состоянии была выписана домой.

Ретроспективно проводя анализ материалов зарубежных авторов и данного случая, беременной с рубцом на матке с врастанием плаценты, мы пришли к выводу:

1. Учитывая возрастающую частоту операции КС, что является риском врастания плаценты, необходимо детально разработать алгоритм ведения беременных с данной патологии во время беременности и тактики их родоразрешения.
2.Целесообразно ранняя дородовая госпитализация всех пациенток с подозрением на патологию плаценты в сроке 30-32 недель беременности с целью наблюдения и решении тактики родоразрешения, минимизации риски возникновения кровотечения до начала родовой деятельности.
3.Родоразрешение женщин с ВП должно проводиться в сроке 36-37 недель беременности в родовспомогательных учреждениях высокого уровня, где имеются высококвалифицированные специалисты и доступ к компонентам крови с привлечением сосудистого хирурга.
4. При массивной кровопотери целесообразно своевременное восполнение ОЦК компонентами крови.
5. Разрез на матке при операции кесарево сечения с ВП необходимо делать на дне матки, целесообразно проводить «донный» разрез.
6. Извлечение плода рекомендуется произвести с помощь ножек во избежание последующих осложнений операции кесарево сечения.
7. С целью профилактики массивного кровотечения до извлечения плода проводить климмирование сосудов матки или же применять новые кровоостанавливающие технологии (использовать методику «турникет»).

Список литературы:

1. Кровотечение во время беременности, родах и послеродовом периоде: Профилактика, диагностика, акушерская тактика (национальные стандарты). Душанбе. 2018. 61-63.
2. Патология плаценты. Клинический протокол МЗ Республики Казахстан. 2017.
3. Виницкий А.А. Врастание плаценты: диагностика и органосохраняющая тактика при оперативном родоразрещении. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва – 2018г.
4. Global causes of maternal deat: A WHO systematic analyses/ L.Say et al. // Lanset Glob.Heal.-2014.-Vol.2, №6 –P.323-333.
5. Beilin Y. Maternal Hemorrhage – Regional Verssus General Anesthesia : Does It Really Matter? AnesthAnalg. 2018. Oct : 127(4): 805-807.

PLACENTA PERCRETA- RISK OF MASSIVE BLEEDING (clinical case)

Kobilov S.S., Qosimova Z.N.,IbragimovSh,T., Atabaev A.S., Radjdbov U.M.

Sogd regional maternity hospital.
The course of obstetrics and gynecology of Khujand department of State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of Republic of Tajikistan"

Summary: A clinical case of providing assistance to a patient with massive bleeding. The infusion and transfusion assistance and ligation of the internal iliac artery in time were the reason to saving the woman's life.

Key words: ingrowth of the placenta, massive obstetric bleeding, infusion-transfusion therapy.

ЧАСПИШИ МАШИМА- ХАВФИ ХУНРАВИИ БЕҲАД ЗИЁД (ҳодиса аз таҷриба)

Қобилов С.С., Қосимова З.Н., Ибрагимов Ш.Т., Атабоев А.С., Рачабов У.М.

Таваллудхонаи Вилоятии вилояти Суғд
Курси момопизишкии шуъбаи ДТБКСТ.ЖТ. дар шаҳри Хуҷанди вилояти Суғд

Хулоса: Ҳодисаи расонидани ёрӣ дар вақти хунравии беҳад зиёд дар зани ҳомила бо хатча дар бачадон ва часпиши машима пешниҳод карда мешавад. Табобати инфузионӣ-трансфузионии саривақтӣ ва иштироки духтури ҷарроҳи рагӣ, гарави наҷоти ҳаёти зан шуданд.

Калимаҳои калидӣ: часпиши машима, хунравии акушерии беҳад зиёд, табобати инузионӣ-трансфузионӣ

УДК 618.3-06

Клиническая характеристика беременных женщин с ожирением

Орипова Р. Ш., Алиева Р.Я., Гулакова Д.М., Джаборова Н.С.

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

Резюме: Результаты нашего исследования показали, что беременные женщины с ожирением, в большинстве случаев находятся в активном репродуктивном возрасте и чаще наблюдались такие осложнения гестации как: рвота беременных угроза прерывания беременности, многоводие, маловодие, преэклампсия, СЗРП.

Ключевые слова: ожирение, преэклампсия, инсулин резистентность, беременность, роды, осложнение.

Актуальность. Как показывают исследования ожирение у женщин в сочетании с беременностью, существенно осложняют течение гестации, родов и послеродовый период [1]. Так, установлено что у 79,6% беременных с ожирением в процессе беременности в различные сроки и в различной степени развивались гипертензивные нарушения беременности: АГ развивается у 33% беременных, у примерно 20% преэклампсия/эклампсия, из них преэклмпсия средней степени тяжести у 15%, тяжелая форма преэклампсия у 3,2%, и эклампсия у 0,2% беременных. Как было показано, характерно что на фоне ожирения часто начинается рано, в основном с 22 недели гестации и протекает с более выраженными нарушениями плохо поддаются лечению и с худшими перинатальными исходами плода и новорожденного [2,3].При установлении ожирения у женщин в 16,7% случаях беременность протекала с угрозой прерывания беременности, осложнилась многоводием беременность у 22,6%, нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока возникла в 31,1% и протекала без всех перечисленных осложнений у женщин не имевших избыточную массу тела [4].

Цель исследования. Изучить клиническую характеристику беременных женщин с ожирением.

Объект и методы исследования. Всего обследовано 139 пациенток из них 109 беременных женщин с ожирением (основная группа). Данная группа в свою очередь разделена на три подгруппы: с ожирением -40 пациенток, ожирение + преэклампсия -39пациенток и ожирение + инсулин резистентность -30 пациенток. Контрольная группа сформирована из числа здоровых беременных -30 пациенток Результаты полученных данных обработаны методом вариационной и описательной статистики с использованием критериев Стьюдента ранговый U-критерий Манна- Уитни. При сравнении

совокупностей по качественным признакам применяли анализ с использованием хи-квадрат, при необходимости с поправкой Йейтса.

Результаты исследования. Средний возраст обследованных беременных женщин с ожирением составил -29,5±1,3 лет, в контрольной группе средний возраст составил 26,5±1,2 соответственно.

Результаты анализа показали, что преимущественное большинство беременных женщин с ожирением были в активном репродуктивном возрасте 25-32 лет (75%), в позднем репродуктивном возрасте (33-39 лет) состояли (25%) женщин

Среди исследуемых групп (рисунок 1) беременных женщин с ожирением жительниц села составили -78(71,5%), и 31 (28,4%) соответственно составили жительницы города.

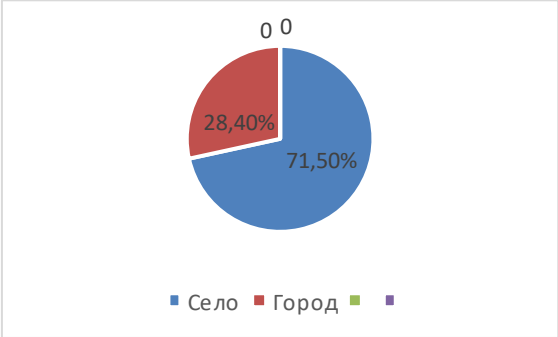


Рисунок 1. Распределение беременных с ожирением по месту жительства

Как видно из представленных данных (таблица 1.) среди обследованных участниц основной группы первобеременных было - 23,8%, повторнобеременных –37,6%, и многорожавших-38,5% женщин

Таблица 1.

Распределение обследованных пациенток по месту жительства

Группы / Паритет	1-я группа (n=40)	2-я группа (n=39)	3-я группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Село	30 (75,0%)	25 (64,1%)	23(76,6%)	13(43,3%)
Город	10(25,0%)	14(35,8%)	7(23,3%)	17(56,6%)

Первобеременных в 1-й группе было 11 (27,5±7,0%), во 2-й группе 7 (17,9±6,1%)), в 3-й группе 8 (26,6±8,0%); повторнобеременных в 1-й группе было 12 (30,0±7,2%), 2-й группе 15 (38,4±7,7%)в 3-й группе14 (46,6±8,7%), многорожавших в 1-й группе было 17 (42,5±7,8%), во 2-й группе 17 (43,5±7,9%) в группе 3 - 8 (20,0±8,6%) соответственно, что подробно представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение обследованных беременных женщин по паритету

Группы / Паритет	1-я группа (n=40)	2-я группа (n=39)	3-я группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Перво-беременные	11 (27,5±7,0%)	7 (17,9±6,1%)	8 (26,6±8,0%)	4(13,3±8,1)
Повторно-беременные	12 (30,0±7,2%)	15 (38,4±7,7%)	14 (46,6±8,7%)	20(66,6±8,6)
Многорожав-щие	17 (42,5±7,8%)	17 (43,5±7,9%)	8 (20,0±8,6%)	6(20,0±7,3)

По данным паритета, из анамнеза участниц выявлена высокая частота перинатальных потерь. Ранний самопроизвольный выкидыш зарегистрировано в 46 (42,2±4,7%) случаев, поздний выкидыш у 19 (17,4±3,6%) пациенток с ожирением (участниц исследования).

Антенатальная гибель плода имело место у18(16,5±3,5%), интранатальная гибель плода 4(3,6±1,8%) и ранняя неонатальная смертность 7(11,4±4,0%) среди участниц исследования. В связи с чем, из анамнеза представлен перинатальный исход беременностей и родов у женщин с ожирением (таблица 3).

Таблица 3

Исход беременности и родов у беременных с ожирением

Нозология	Пациентки с сахарным диабетом 1 типа (п =109)	Контрольная группа (п=30)
Ранний выкидыш	46(42,2±4,7%)	2 (6,6±4,5%)
Поздний выкидыш	19(17,4±3,6%)	1 (3,3±2,0%)
Антенатальная гибель плода	18(16,5±3,5%)	-
Интранатальная гибель плода	4(3,6±1,8%)	-
Ранняя неонатальная смертность	7(11,4±4,0%)	-

Как видно из представленных данных, (таблица №4) экстрагенитальная патология наиболее чаще встречалась у беременных женщин с ожирением во второй группе 61 (55,9±4,7%).

Таблица 4.

Экстрагенитальная патология среди исследуемых групп

Группы	**Наименование патологии**				
	Заболевания щитовидной железы	Анемия	Заболевания мочевыводящей системы	ССЗ	Урогенитальная инфекция
1-я гр. п=40	12 (30,0%)	21(52,5%)	19(47,5%)	3 (7,5%)	5(12,5%)
2-я гр. п=39	18 (46,1%)	26(66,6%)	17(43,5%)	6(15,3%)	19(48,7%)
3-я гр. п=30	11(36,6%)	14(46,6%)	8(20,5%)	1(2,%)	9(30,0%)
Конт-я группа п=30	4(13,3%)	6(20,0%)	2(6,6%)	-	-

Примечание. %- от количества больных в группе.

В результате исследования установлено, что в структуре соматической патологии у беременных с ожирением преобладали анемии -55,9%, заболевания мочевыделительной системы-48,3% изаболевания щитовидной железы выявлено у 40,3% женщин данной группы.

Особенности течения настоящей беременности у пациенток с ожирением представлены в таблице5. Как видно из представленных данных, рвота беременных наблюдалось у 64 (58,7±4,7),угроза прерывания беременности 41 (37,6±4,6%), умеренная преэклампсия у 27 (24,7±4,1%), тяжелая преэклампсия у 12(11,0±2,9%), маловодие у 31 (28,4±4,3%), имноговодие у 22 (25,6±4,1%) пациенток. При этом, у каждой третьей беременной зарегистрировано СЗРП 28 (25,6±4,1%) и ПОНРП наблюдалось у 3 (11,0±2,9%) беременных с ожирением.

Таблица5.

Частота осложнений беременности у женщин с ожирением

Осложнения беременности	**Абсолютное число(п=109)**	**%**
Рвота беременных	64	58,7±4,7
Угроза прерывания беременности	41	37,6±4,6
Умеренная преэклампсия	27	24,7±4,1
Тяжелая преэклампсия	12	11,0±2,9
Маловодие	31	28,4±4,3
Многоводие	22	20,1±3,8
СЗРП(синдром задержки развития плода)	28	25,6±4,1
ПОНРП (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	3	11,0±2,9

Как видно из представленных данных о методах родоразрешения через естественные родовые пути родоразрешены большинство 61 (55,9%), и абдоминальным путем 48 (44,1%) женщин с ожирением.

Все данные о сроках родоразрешения у обследованных групп женщин представлены в таблица№6.

Таблица 6.

Сроки родоразрешения у беременных женщин с ожирением

Сроки родоразрешения	До 35 недель	35-37 недель	37-41 недель
Беременные с ожирением(п=109)	9 (8,2%)	19(17,4%)	81(74,3%)
Контрольная группа(п=30)	-	1 (3,3%)	29(96,6%)

Выводы:

1. Проведенный анализ показал, что в основном беременные женщины с ожирением находятся в активном репродуктивном возрасте.
2. Чаще наблюдались такие осложнения гестации как: рвота беременных угроза прерывания беременности, многоводие, маловодие, преэклампсия.
3. При рождении среди недоношенных детей СЗРП диагностировано у каждого третьего ребенка (35,7%).
4. В структуре соматической патологии у беременных с ожирением преобладали анемии - 55,9%, заболевания мочевыделительной системы- 48,3% и заболевания щитовидной железы выявлено у 40,3% женщин данной группы.

Список литературы:

1. Абдурахманова М.А., Алиева Р.Я., Курбанова О.К., Абдурахманов Ф.М. Введение беременности, родов и послеродового периода у женщин с метаболическим синдромом в сочетании с гипертензивными состояниями. /Абдурахманова М.А., Алиева Р.Я., Курбанова О.А., Абдурахманов Ф.М. //Мать и дитя. №4 (22) 2014.с.7-10.
2. Макаров И.О., Боровкова Е.И., Байрамова М.А. Риск развития осложнений беременности у пациенток с избыточным весом и ожирением//Врач-аспирант.-Воронеж.-2011.-1 (44).-С.87-96
3. Макаров И.О., Боровкова Е.И., Байрамова М.А. Перинатальные исходы у пациенток с ожирением и неблагоприятным биохимическим скринингом//Врач-аспирант. -Воронеж. -2011. -4.1(47).-С.235-242
4. Нурова А.А., Нурматова З.И., Ибрагимова Н.И., Рахимова М.Н./ Влияние ожирения у женщин на исход беременности. // Материалы 6 съезда акушеров и гинекологов Республики Таджикистан .02.12.2016. – С 184-186.

Clinical characteristics of obese pregnant women

Oripova R.Sh., Alieva R.Ya.,Gulakova D. M., Dzhaborova N.S.

MD Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of Tajikistan, Dushanbe

Summary: Thus, the analysis showed that pregnant women with obesity, in most cases, are in an active reproductive age and such complications of gestation as vomiting of pregnant women, threat of termination of pregnancy, polyhydramnios, oligohydramnios, preeclampsia, and FGR were more often observed.

Key words: obesity, preeclampsia, insulin resistance, pregnancy, childbirth, complication.

Хусусиятҳои клиникии занони ҳомилаи дорои фарбеҳи

Орипова Р.Ш., Алиева Р.Я., Гулакова Д.М., Ҷаборова Н.С.

МД Пажуҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Хулоса: Ҳамин тариқ, таҳлил нишон дод, ки занони ҳомиладор бо фарбеҳӣ дар аксари ҳолатҳо дар синну соли репродуктивии фаъол ҳастанд ва бештар чунин аворизхои ҳомиладорӣ, ба монанди қайкунии занони ҳомила, исқоти ҳамл, бисёробӣ, камобӣ, преэклампсия ва ССДБТ ба назар мерасиданд.

Калимаҳои калидӣ: фарбеҳӣ, преэклампсия, муқовимати инсулин, ҳомиладорӣ, таваллуд, ориза.

УДК 618.19

Молочные железы у пациенток, страдающих метаболическим синдромом. (литературный обзор)

Одинаева С.Х., Болиева Г.У., Мардонова С.М.

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

Резюме: Частота метоболического синдрома составляет примерно 30-35% в структуре причин нарушений репродуктивной функции и до 70 % среди пациенток с рецидивирующими гиперпластическими процессами эндо- и миометрия и дисгормональными заболеваниями молочных желез (ДЗМЖ). При любой форме ожирения выявляются нарушения гипоталамо- гипофизарной системы, приводящие к яичниковой недостаточности , что в свою очередь приводит к различным формам нарушения менструального цикла, формируя дисгормональную гиперпролиферативную патологию груди в репродуктивном возрасте, существенно увеличивая риск канцерогенеза молочных желез.

Ключевые слова: метаболический синдром, молочная железа, абдоминальное ожирение.

Актуальность. В последние годы большой интерес исследователей вызывает метаболический синдром (МС), характеризующийся наличием у одного больного тканевой инсулинорезистентности (ИР), гиперинсулинемии (ГИ), нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), первичной артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии, а также абдоминального ожирения и гиперурикемии, сосудистых атеросклеротических заболеваний и сахарного диабета. Распространенность МС в общей популяции высока, она колеблется в пределах 14—24% и увеличивается с возрастом. Так, среди лиц в возрасте 20—29 лет МС можно диагностировать у 6,7% жителей; 60—69 лет — у 43,5%, 70 лет и старше — у 42%. [6,17,22].

На I Международном конгрессе по преддиабету и метаболическому синдрому последний определен как пандемия XXI века. По прогнозам ВОЗ, к 2025 году в мире количество людей с ожирением достигнет 300 млн человек.Согласно данным ВОЗ 1,7 млрд человек на планете имеет избыточный вес , а к 2025 году 40 % мужчин и 50 % женщин будут страдать ожирением .[7] За последние два десятилетия частота МС у молодежи демонстрирует устойчивый рост. В 2005 г. Международная федерация диабета (IDF) назвала метаболический синдром одной из главных проблем современной медицины, так как он увеличивает общую смертность населения, а распространенность его достигла масштабов пандемии [1,3]. Однако до сих пор метаболический синдром не относят к разряду истинных заболеваний, поэтому он не включен в перечень Международной классификации болезней 10-го пересмотра . [1,5,8]

Предполагается, что в западных странах 25-35% населения страдает от метаболического синдрома. В возрасте старше 60 лет доля лиц с метаболическим синдромом составляет 42-43,5%. В целом в США от него страдают порядка 47 млн граждан. За последние 10 лет заболеваемость сахарным диабетом среди молодых лиц в возрасте 30-39 лет возросла на 70%, что позволило Американской диабетической ассоциации утверждать, что это заболевание принимает масштабы эпидемии. [4,6,11.23]

В 1988 г. G. Reaven впервые объединил нарушения углеводного обмена, артериальную гипертензию (АГ) и дислипидемию в понятие «синдром Х» и высказал предположение, что основой этих состояний может являться ИР и компенсаторная ГИ. Автор описал синдром Х у лиц с нормальной массой тела, но в дальнейшем показал, что в большинстве случаев при подобных нарушениях имеется ожирение, как правило, по абдоминальному типу. В 1989 г. N. Kaplan описал «смертельный квартет», включив абдоминальное ожирение в число важных составляющих синдрома наряду с АГ, НТГ и гипертриглицеридемией. В 1990 г. метаболические нарушения и заболевания, развивающиеся у лиц с ожирением, были объединены в понятие «метаболического синдрома» (МС). В последующие годы концепцию МС продолжали интенсивно разрабатывать, пополняя данное состояние новыми составляющими. [5].

Согласно критериев Международной федерации диабета [5, 12, 15], для постановки

диагноза МС необходимо наличие основного критерия — абдоминального ожирения, а также двух из следующих: артериальная гипертензия; гипергликемия; дислипидемия.

Одним из главных признаков метаболического синдрома (МС) является ожирение. Ожирение и сахарный диабет 2-го типа признаны Всемирной Организацией Здравоохранения неинфекционными эпидемиями нашего времени в связи с широким распространением среди населения, высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, ранней инвалидизацией и преждевременной смертностью .Ожирение (избыточное отложение жира в организме) может быть как самостоятельным заболеванием, так и синдромом. Актуальность проблемы ожирения, и связанного с ним МС, заключается еще и в том, что количество лиц, страдающих этими заболеваниями, прогрессивно увеличивается. Этот рост составляет 10% от их предыдущего количества за каждые 10 лет. В экономически развивающихся странах, включая Россию и Беларусь, 30% населения имеют избыточную массу тела. Распространено ожирение и среди беременных женщин (до 12,3–38%) Еще в 1922 г. Г.Ф. Ланг обратил внимание на тесную связь артериальной гипертензии с ожирением, нарушением углеводного обмена и подагрой, а в 1926 г. А.Л. Мясников и Д.М. Это состояние характеризуется наличием резистентности к инсулину, что предположительно является соединительным звеном между отсутствием физической активности и развитием МС.

У женщин репродуктивного возраста МС является одной из наиболее частых причин нарушений менструального цикла, ановуляторного бесплодия, ранних потерь беременности, злокачественных новообразований. Частота метаболического синдрома составляет примерно 30–35% в структуре причин нарушений репродуктивной функции и до 70% среди пациенток с рецидивирующими гиперпластическими процессами эндо- и миометрия и дисгормональными заболеваниями молочных желез (ДЗМЖ) [2,4,10].

Ряд авторов утверждают, что первично происходит нарушение нейроэндокринной регуляции гипоталамуса, поэтому отмечается множество диэнцефальных симптомов (нарушение сна, аппетита, жажда, головокружения, головные боли, гипертензия и др.), указывающих на центральный (гипоталамический) генез данной патологии. В ответ на воздействие различных этиологических факторов (стресс) в экстрагипоталамических структурах мозга происходит нарушение обмена нейромедиаторов, в частности увеличение синтеза и выделения β-эндорфина и уменьшение продукции допамина. В результате нарушения нейроэндокринного контроля функции гипоталамуса отмечается повышение секреции адренокортикотропного гормона, пролактина; также нарушается цирхоральный ритм выделения гонадолиберина и, соответственно, гонадотропинов в гипофизе. Это в свою очередь нарушает процесс созревания фолликула в яичнике и выработку эстадиола и прогестерона гормонпродуцирующими клетками. [1,3,16,18,22].

Характерное для МС висцеральное ожирение – является дополнительным внегонадным источником эстрона, который синтезируется из андрогенов, что приводит к формированию вторичных поликистозных яичников, гиперпластических процессов эндо- и миометрия и ДЗМЖ [1,3,6,9].

Результаты исследований последних лет четко показали, что у женщин с МС существенно повышен риск так же доброкачественных заболеваний молочных желез. [2,5,7,11]. Влияние ожирения на молочную железу реализуется за счет ассоциированного с гиперплазией адипоцитов нарушения концентраций некоторых адипоцитокинов (снижения уровней адипонектина и липокалина при повышении уровней лептина и резистина) на фоне гиперинсулинемии. При этом наибольшее влияние на формирование риска ДЗМЖ имеет гиперинсулинемия: при повышении сывороточный концентрации инсулина выше 17,5 мк Ед/мл вероятность развития доброкачественной патологии груди увеличивается почти в одиннадцать раз. По статистике ВОЗ, заболевание молочных желез диагностируется у 40–60% женщин репродуктивного возраста (25–55 лет) с МС. Полученные результаты подтверждают гипотезу [2, 7, 10] о том, что инсулин, помимо метаболических, обладает еще и митогенными и антиапоптотическими свойствами. Известно, что гормонозависимые паренхиматозные клетки молочной железы физиологически окружены адипоцитами в своеобразную микросреду. При ожирении активно синтезируемые жировыми клетками цитокины могут оказывать непосредственное локальное влияние на процессы ангиогенеза и участвовать в местных провоспалительных механизмах, не только формируя дисгормональную гиперпролиферативную патологию груди в репродуктивном возрасте, но и существенно

увеличивая риск канцерогенеза в постменопаузе [2, 16].

В гинекологической эндокринологии многие синдромы связаны с ожирением. При любой форме ожирения выявляются нарушения гипоталамо-гипофизарной системы, приводящие к яичниковой недостаточности. Установлено, что у женщин с ожирением, особенно его андроидным типом, имеет место ИР, ГИ, гиперандрогения, повышение процессов ароматизации андрогенов в эстрогены на периферии, нарушение секреции гонадотропинов, уменьшение концентрации ГСПС, уменьшение концентрации СТГ, уменьшение концентрации ИФР-связывающих протеинов, повышение уровня лептина, нарушение нейрорегуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси. По-видимому, все вышеперечисленные особенности могут являться звеньями патогенеза процессов, приводящих к нарушению овуляции. При изучении менструальной функции у женщин с ожирением репродуктивного возраста установлено нарушение тонической и циклической секреции гонадотропинов, приводящее в 63% наблюдений к ановуляторным кровотечениям с последующим развитием гипоменструального синдрома либо ациклических кровотечений на фоне гиперпластических процессов эндометрия. Ожирение также может приводить к аменорее и бесплодию. Механизмы данного явления неизвестны, хотя отмечено, что для восстановления нормального менструального цикла порой достаточно снижения массы тела на 10—15%. [3,7,14,17,23]

Развитие диффузной фиброзно-кистозной мастопатии и структурных изменений тканей, которые ей предшествуют, зависит от состояния двух, тесно связанных между собой систем, ─ эндокринной и нервной.

Мастопатия не является предраковым состоянием МЖ. Однако не следует и недооценивать роль мастопатии в развитии рака МЖ. У них общие факторы риска, причины и механизмы развития. Ключевую роль играет хроническая гиперэстрогения. Мастопатию рассматривают сегодня как один из факторов риска развития рака МЖ. У больных мастопатией при гиперпролиферации эпителия без атипии риск рака повышается в 1,5–2 раза, при гиперпролиферации эпителия с атипией — в 4–5,3 раза [2,4,14,15].

С этой точки зрения, модификация образа жизни у женщин репродуктивного возраста с МС (потеря веса, увеличение физической активности, диетические изменения) важна не только в свете предупреждения развития сахарного диабета второго типа, инсульта и кардиоваскулярных заболеваний, но и с целью профилактики рака молочных желез в постменопаузе. Причинами развития мастопатии может быть ожирение на фоне сахарного диабета второго типа. Диффузные изменения в грудных железах происходят вследствие нарушенных метаболических процессов, которые возникают по причине патологического гликемического состояния на фоне инсулинорезистентности организма. Ненормальное соотношение эпителиальной и соединительной ткани развивается также вследствие гормонального дисбаланса. [9,11,12]

Ожирение при сахарном диабете выражается в функциональном нарушении липидного обмена по андрогенному или абдоминальному типу. Скопление жировой ткани само по себе является депо для удерживания и выработки гормонов. Ткани грудных желез в основном состоят из фиброзно-железистых и жировых слоев. При мастопатии начинается диффузное движение в тканях, где начинается превалирование фиброзной и жировой клетчатки, предваряющей образование различных кистозных опухолей. Гормональные нарушения только усиливают процесс диффузных изменений. Такой вид ожирения нуждается в серьезной медикаментозной терапии с использование гормональных препаратов.[5,13,20]

Само по себе ожирение является серьезной причиной инсулинорезистентности организма. Жировые клетки в большом количестве не дают остальным клеткам нормально участвовать в метаболическом обмене веществ. Снижается проницаемость и эластичность сосудов. Развивается специфический вид мастопатии, при котором идет полное замещение железистой ткани жировой. Сахарный диабет второго типа является наиболее частой причиной такого метаболического синдрома. [3,5,8,18]

Известно, что в развитии и прогрессировании ожирения и распределении жировой ткани принимает участие целый ряд гормонов гипоталамо-гипофизарной оси и периферических эндокринных желез. Вовлечение в патогенез ожирения этих гормонов может быть как первичным, так и вторичным. Установлена прямая зависимость между нарастанием массы тела и тяжестью овариальных нарушений, сопровождающихся ановуляцией, недостаточностью лютеиновой фазы менструального цикла и снижающейся кратностью наступления беременностей. [6,9,11,16,22]

В последнее время интенсивно изучают роль андроидного типа ожирения в генезе хронической ановуляции при синдроме поликистозных яичников. гиперплазии эндометрияи гиперпластических процессов молочных желез. Выявлены основные метаболические и гормональные нарушения, сопутствующие андроидному ожирению и приводящие к нарушениям в системе репродукции. Это повышение уровня кортизола, тестостерона и андростендиола у женщин, снижение продукции прогестерона и СТГ, а также повышение уровня инсулина и норадреналина.[4,7,10]

При ИР инсулин проникает в область гипоталамуса, что приводит к повышенному выбросу кортикотропин-рилизинг-гормона (КТРГ). КТРГ запускает ряд гормональных изменений в гипофизе и на периферии. При этом в гипофизе усиливается секреция адренокортикотропного гормона (АКТГ) и пролактина и снижается продукция соматотропного (СТГ) и тиреотропного (ТТГ) гормонов. Под воздействием повышенной стимуляции АКТГ усиливается продукция кортизола надпочечниками. Помимо этого гиперлептинемия, имеющаяся при МС, также оказывает стимулирующее влияние на секрецию КТРГ. Увеличение продукции КТРГ может приводить к повышению уровня ФСГ в предовуляторный период и снижению секреции ЛГ, что вызывает нарушения менструального цикла и развитие гирсутизма и гиперпластического процесса в органах мишенях. [1,14,17] При снижении массы тела наблюдается нормализация менструальной функции. Таким образом, изменения менструального цикла при ожирении не связаны с первичной патологией яичников и весомое влияние при этом отводится имеющимуся МС. У больных с ожирением также повышается уровень свободных андрогенов и изменяется обмен эстрогенов. Повышение уровня активных эстрогенов может приводить к увеличению частоты развития рака эндометрия и гирерпластических процессов в молочных железах, наблюдаемого при ожирении.[3,5,8]

По данным В.Н. Серова, у женщин с МС наиболее распространенным вариантом патологии репродуктивной системы (более 40%) является нормогонадотропная недостаточность функции яичников. При этом гормональная недостаточность яичников у женщин с МС сопровождается однонаправленными вариантами нарушений менструального цикла, обусловленными степенью тяжести ожирения, типом распределения жировой ткани и сопутствующими метаболическими осложнениями.

Также в ряде исследований доказано, что нарушения, ассоциированные с метаболическим синдромом, влияют на канцерогенез рака молочной железы. У больных с метаболическим синдромом зарегистрировано снижение чувствительности опухоли к системной противоопухолевой терапии, увеличение частоты послеоперационных осложнений и уменьшение показателей общей и безрецидивной выживаемости. [13,20,21]С проблемой ожирения и МС сталкиваются гинекологии эндокринологи и при ведении пациенток всех возрастных групп. Квалифицированная консультация, направленное обследование и своевременное выявление и коррекция МС, сбалансирование питание, совместная работа эндокринологов и гинекологов является залогом удачного лечения МС. Это в свою очередь позволит уменьшить процент гиперпластических процессов женской половой сферы. Поэтому адекватная коррекция нарушений обменных процессов, вызванных метаболическим синдромом, может быть дополнительным направлеинием в лечении сопутствующей мастопатии и профилактики рака молочной железы.[19,23]

Список литературы:

1.Зотов А. С., Белик Е. О. Мастопатии и рак молочной железы. М.: МЕДпресс-информ, 2015. 112 с.

2. Ильин А. Б., Цвелев Ю. В., Абашин В. Г. Диагностика и лечение доброкачественных заболеваний молочных желез у женщин: метод. рекомендации. СПб., 2015. 44 с.

3. Беспалов В. Г. Лечебно-профилактические препараты из морских водорослей. СПб.: Изд-во Политехн. ун-та, 2015. 160 с.

4. Беляков Н.А., Мазуров В.И. (ред.). Ожирение: Руководство для врачей. СПб.: СПбМАПО; 2003.

3. Беляков Н.А., Сеидова Г.Б., Чубриева С.Ю., Глухов Н.В. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника) . СПб.: СПбМАПО; 2005. 207 с.

4. Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б., Пшеничникова Т.Б., Би-цадзе В.О. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. М.: Медицинское информационное агентство; 2006.

5.Балыкова Л. А. Метаболический синдром у детей и подростков / Л. А. Балыкова, О. М. Солдатов // Педиатрия. — 2010. — Т. 89, № 3. — С. 127-134.

6. Красильникова Е. И. Синдром инсулинорезистентности и печень / Е. И. Красильникова, А. А. Быстрова // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. — 2011. — № 2. — С. 24-30.
7. Метаболический синдром / Под ред. Г. Е. Ройтберга. — М.: Медпресс-информ, 2007. — 223 с.
8. Щербакова М. Ю. Современные взгляды на диагностику, классификацию, принципы формирования группы риска и подходы к лечению детей с метаболическим синдромом / М. Ю. Щербакова, П. А. Синицын // Педиатрия. — 2010. — Т. 89, № 3. — С. 123-127.
9 Эндокринология: национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР — Медиа, 2008. 1072 с.
10. Мычка В. Б., Жернакова Ю. В., Чазова И. Е. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр) // Доктор.Ру. 2010. № 3. С. 15-11. Бабанов С.А. Эпидемиология неинфекционных заболеваний: задачи на современном этапе/ С.А. Бабанов, Е.В. Воробьева, П.В. Гайлис и др.// Профилактическая медицина. - 2011. - №3. - С. 11-14.
12. Васюкова О.В. Ожирение у детей и подростков: практические аспекты/ О.В. Васюкова, П.Л. Окороков// Материалы VI Научно-практической конференции «Эндокринологические аспекты в педиатрии», 21-22 ноября 2012 г., г. Москва, - С. 13.
13. Викулова О.К. Противоречия и консенсусы метаболического синдрома. По материалам IV Международного конгресса «Предиабет и метаболический синдром», 6-9 апреля 2011г., г. Мадрид// Сахарный диабет. - 2011. - №2. - С. 127-130.
14. Шишкин А.М., Смирнов В.В. Менопаузальный метаболический синдром, современные представления. / Вестник. Санкт-Петербург. Серия 11. Медицина. 2013 г. Выпуск 2.
15. Шишкин А.М., Худякова Н.В., Смирнов В.В., Никитин Е.А. Метаболический синдром у женщин в менопаузе. // Вестник . Санкт-петербург.Медицина. 2013 г.
16. Соловьев А.К. Комплексная клинико-функциональная характеристика метаболического синдрома с учетом выраженности локальных депо. Авторефиратдис. док. мед. наук. 2017 г. 56с.
17. Дмитриева А.М. Метаболический синдром: маркеры индивидуальной предрасположенности, диагностика доклинической стадии, обоснование тактики ведения. Автореферат дис. док. мед. наук./ 2014 г. 54с.
18. Успенский Ю.П., Суворов А.Н., Барышникова Н.В. Инфекция Helicobacterpylori в клинической практике. - СПб: ИнформМед, 2011. - 572 с.
19. Учамприна В.А., Романцова Т.И., Калашникова М.Ф. Метаболический синдром: аргументы «за» и «против»// Ожирение и метаболизм. - 2012. - № 2. -С. 17-24.
20.М.М. Танашян, О.В. Лагода, К.В. Антонова, А.А. РаскуражевФГБНУ«Научный центр неврологии» (Москва)отОсновные патогенетические механизмы развития сосудистой патологии мозга при атеросклерозе и метаболическом синдроме: «Клиническая неврология» Том 10, №2, 2016.
21. Цанава И .А. Шаронова Л.А Вербовой А. Ф. РМЖ «Медицинское обозрение» №11 от 31.05.2017 стр. 785-789. Статья посвящена метаболическому синдрому и сердечно-сосудистым заболеваниям.
22. Ю.П. Успенский, Ю.В. Петренко, З.Х. Гулунов, Н.Л. Шапорова, Ю.А. Фоминых, Р.М. Ниязов – СПб., 2017. – 60 с.М54 Метаболический синдром. Учебное пособие .
23. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень. Июнь 2016 г. Интернет-ресурс: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/ [Ozhirenie i izbytochnyjves.Informacionnyjbjulleten'.Ijun' 2016 g. Internet-resurs: .
24.Дроганова А.С. Клинические особенности и прогноз ишемической болезни сердца у больных с метаболическим синдромом: автореф. … дис. канд. мед.наук. СПб. 2016. 24 с.
25.Нишанова Юлдуз Хатамовна, Хайдарова Гузаль Багиддиновна Современные возможности диагностики фиброзно-кистозной мастопатии молочной железы. Рубрика: Медицина Опубликовано в Молодой учёный №4 (84) февраль-2 2015 г. Дата публикации: 19.02.2015 Статья
26 .Лопаткина Л.В., Котенко К.В., Корчажкина Н.Б.«Комплексные немедикаментозные программы в коррекции вегетативных и психоэмоциональных нарушений при метаболическом синдроме» 2014 УДК 615.83.036:616.85-02:616-008.
27. Mkrtumyan A., Romantsova T., Vorobiev S., Volkova A., Vorokhobina N., Tarasov S., Putilovskiy M., Andrianova E., Epstein O. Efficacy and safety of Subetta add-on therapy in type 1 diabetes mellitus: The results of a multicenter, double-blind, placebo-

controlled, randomized clinical trial // Diabetes Research and clinical practice. 2018. Vol. 142. P. 1–9.
28. Belyakov NA., Seidova G.B., ChubriyevaS.Yu., Glukhov N.V. Metabolic Syndrome in Women (Pathophysiology and Clinic).[Metabol-icheskiysindrom u zhenshchin (patofiziologiya i klinika)]. St . Petersburg: SPbMAPO; 2015. (in Russian)
29. MakatsariyaAЛ., Pshenichnikova E.B., Pshenichnikova T.B., Bit-sadze V.O. Metabolic syndrome and thrombophilia in obstetrics and gynecology.[Metabolicheskiysindrom i trombofiliya v akusherstve i ginekologii]. Moscow: Meditsinskoyeinformatsionnoyeagentstvo; 2016. (in Russian)
30. Falko J. M. Balancing efficacy and tolerability issues with statin therapy — consideration for the use of pitavastatin in special patient populations // US Endocrinology. 2011. Vol. 7 (1). P. 30-39.
31. Arancibia G. Association of metabolic syndrome markers with abnormal alanine aminotransferase levels in healthy children. / G. Arancibia, H. Garcia, F. Jaime, R. Bancalari, P.R. Harris // Rev. Med. Chil. - 2012. - Vol.140. - №7. - P 896901
32. Gorbunov E. A., Nicoll J., Kachaeva E. V., Tarasov S. A., Epstein O. I. Subetta increases phosphorylation of insulin receptor bsubunit alone and in the presence of insulin // Nutr Diabetes. 2015: e169. http://doi.org/10.1038/ nutd.2015.20.

The mammaryglands in patients with metabolic syndrome.

Odinaeva S. KhBolieva G. Y Mardonova S. M

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

Summary: The frequency of metabolic syndrome is approximately 30-35% in the structure of the causes of reproductive disfunctions and up to 70% among patients with recurrent hyperplastic processes of endo- and myometrium and dyshormonaldiseases of the mammary glands (DDMG). In any form of obesity, disorders of the hypothalamic-pituitary system are detected, which leads to ovarian failure, which in turn leads to various forms of menstrual irregularities, forming a dyshormonalhyperproliferative breast pathology in reproductive age, significantly increasing the risk of breast carcinogenesis.

Key words: metabolic syndrome, mammary gland, abdominal obesity.

ҒАДУДҲОИ ШИР ДАР ЗАНҲОИ ГИРИФТОРИ СИНДРОМИ МЕТОБОЛИКӢ.

Одинаева С.Х Болиева Г.У Мардонова С. М.

МД” Пажӯҳишгоҳи акушерӣ гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон”

Хулоса : Шумораи синдроми метоболикӣ дар сохтори сабабҳои халалдоршавии репродуктивӣ тақрибан 30– 35% ва дар байни беморони гирифтори равандҳои гиперпластикии эндо ва миометрия ва бемориҳои дисгормоналии ғадудҳои шир (БДҒШ) то 70%- ро ташкил медиҳад. Дар ҳама гуна намуди фарбеҳи вайроншавии системаи гипоталамо-гипофизиарӣ дида мешавад, ки он ба норасоии тухмдонҳо оварда мерасонад, ки дар навбати худ боиси вайроншавии шаклҳои гуногуни ҳайз мегардад, ки дар синни репродуктивӣ патологияи дисгормоналии гиперпролиферативии сина ба вуҷуд меорад ва хавфи кантсерогенези синаро хеле зиёд мекунад.

Калимаҳои калидӣ: синдроми метоболикӣ, ғадуди шир, фарбеҳии шикам.

УДК 618-2-2053.6.

Гормональная функция плаценты и осложнения гестации у юных беременных

Пулодзода Ф.П.., Алиева Р.Я., Махмадова П.Б.

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

Резюме: Результаты проведенных гормональных исследований показало достоверное снижение уровня основных гормонов плаценты (прогестерон, ПЛГ, эстрадиол), что способствовало о неблагоприятное течение беременности и внутриутробному страданию плода.

Ключевые слова: юные беременные, плацента, гормоны, прогестерон, эстрадиол.

Актуальность. Подростковая беременность — явление неблагополучное, эта проблема не только медицинская, но и психологическая, и экономическая [1]. Не считая уровень 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.

До сих пор нет единого мнения о степени благоприятности течения беременности и частоте осложнений, возникающих у подростков. По мнению S. Ziadeh и других авторов анемия и преэклампсии встречаются одинаково часто как у подростков, так и у первородящих в возрастном диапазоне 20 — 29 лет. Некоторые авторы отмечают значительно акушерских осложнений только у несовершеннолетних моложе 15 лет по сравнению с беременными других возрастных групп [3]. Большинство исследователей отмечают высокий риск возникновения акушерских осложнений у женщин юного возраста [2,3]. По некоторым данным как зарубежных, так и отечественных авторов, акушерские осложнения у юных женщин могут достигать 30-90 % [3,4]. 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 %) [1,3]. В связи с чем решено было исследовать уровень плацентарных гормонов у юных беременных.

Цель исследования. Изучить уровень плацентарных гормонов у юных беременных во втором и третьем триместре беременности.

Материал и методы исследования. Всего обследовано 102 пациенток из них 72 юные беременные, контрольная группа сформирована из числа здоровых беременных-30 пациенток. Уровень плацентарных гормонов в сыворотке крови (прогестерон, плацентарный лактоген, эстрадиол) определяли во втором и третьем триместре беременности иммуноферментным методом с использованием аппарата «Униплан».

Результаты исследования. Средний возраст юных беременных составил 17±1,75 лет. Результаты исследования показали, что беременность и роды у юных женщин протекала на фоне осложнений таких как: угроза прерывания беременности –22 (30,5%), гипертензивные нарушения -24 (33,3%), плацентарная недостаточность -23(31,9%) и ДРПО - 21 (29,1%).СЗРП выявлено у 19 (26,3%) пациенток.

Анализ результатов исследования показали, что (таблица №1) средний уровень прогестерона достоверно снижался у юных беременных - 115,35±4,88%, по сравнению с контрольной группой- 143,94±1,18%, что свидетельствует о плацентарной недостаточности.

Средний уровень эстрадиола снижался в основной группе и составил 76,72±0,80% по сравнению с группой контроля -83,19±1,01%., что так же свидетельствует о плацентарной недостаточности и внутриутробном страдании плода.

Снижение среднего уровня ПЛГ отмечено в третьем триместре беременности в основной группе, который составил -4,34±1,75% по сравнению с контрольной группой-5,40±0,13%, при этом данный гормон показывает функциональное состояние плаценты.

Таблица 1.

Уровень гормонов плаценты в сыворотке крови у обследованных групп.

Гормоны / Группы	Прогестерон (нмоль/л)	ПЛ (мг/л)	Эстрадиол (нмоль/л)
Юные беременные (n=32)	115,35±4,88	4,34±1,75	76,72±0,80
Контрольная группа (n=30)	143,94±1,18**	5,40±0,13	83,19±1,01*

Примечание: **P <0,05 достоверное отличие средних значений гормонов плаценты (прогестерон, эстрадиол, ПЛГ) в сыворотке крови у юных беременных по сравнению с контролем.*

Таким образом, проведенный анализ полученных нами данных показал на снижения среднего уровня плацентарных гормонов эстрадиола-76,72±0,80%, ПЛГ-4,34±1,75% и прогестерона-143,94±1,18%, что свидетельствует о неблагоприятном течении беременности и внутриутробном страдании плода.

Список литературы:

1. Буралкина Н.А., Уварова Е.В. Современные представления о репродуктивном здоровье девочек (обзор литературы)// Репродуктивное здоровье детей и подростков. -2010. -№2. -С.12-31.
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. С. 16-21.
3. 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. 67-71с
4. Игнатко И.В. Прогностические маркеры синдрома задержки роста плода / И.В. Игнатко, М.М. Мирющенко // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». - 2016. - Т.18, № 1. - С.1-4.

Results of the study of hormonal function of the uterus

Pulodzoda F. P., Alieva R.Ya., Mahmadova P.B.

MD Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of Tajikistan, Dushanbe

Conclusion: The analysisperformed showed a decrease in the medium levels of placental hormones (estradiol, PLG, progesterone), which indicates an intrauterine complication of the fetus and the course of pregnancy.

Key words: pregnantteens, placenta hormones.

Натиҷаҳои омузиши функсияи хормонии машима занҳои ҳомилаи наврас.

Пулодзода Ф.П., Алиева Р.Я., Махмадова П.В

МД Пажуҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон, Душанбе

Хулоса: Таҳлилҳои гузаронидашуда пастшавии сатҳи миёнаи ҳормонҳои машимаро (эстрадиол, ПЛГ, прогестерон) нишон дод, ки ин ба оризаёбии тифл дар батн ва ва равиши ҳомиладорӣ шаҳодат медиҳад.

Калимаҳои калидӣ: ҳомиладорони наврас, машима, ҳормонҳо, прогестерон, эстрадиол.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ЖУРНАЛЬНЫХ ПУБЛИКАЦИЙ

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

Подготовка рукописи

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

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

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

4. На титульной странице даётся следующая информация:

полное название статьи; инициалы и фамилии авторов;

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

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

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

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

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

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

9. В разделе «Материал и методы» необходимо дать подробную информацию касательно выбранных объектов и методов исследования, а также охарактеризовать использованное оборудование. В тех клинических исследованиях, где лечебно- диагностические методы не соответствуют стандартным процедурам, авторам следует предоставить информацию о том, что комитет по этике учреждения, где выполнена работа, одобряет и

гарантирует соответствие последних Хельсинкской декларации 1975 г. В статьях запрещено размещать конфиденциальную информацию, которая может идентифицировать личность пациента (упоминание его фамилии, номера истории болезни и т.д.). На предоставляемых к статье рентгеновских снимках, ангиограммах и прочих носителях информации фамилия пациента должна быть затушёвана; фотографии также не должны позволять установить его личность. Авторы обязаны поставить в известность пациента о возможной публикации данных, освещающих особенности его/её заболевания и применённых лечебно-диагностических методов, а также гарантировать конфиденциальность при размещении указанных данных в печатных и электронных изданиях. В случаях, когда невозможно скрыть личность пациента (фотографии пластических операций на лице и т.д.), авторы обязаны предоставить письменное информированное согласие пациента на распространение информации и указать об этом е 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 выполнено 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://wwv.imperial.ac.uk/media/imoerialcollege/administration-andsupportservices/librarv/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 [6] алфавитном порядке. Порядковые номера ссылок приводятся в квадратных скобках (например, [1, 2], Или (1-4], или [3(5-8]). В оригинальных статьях обязательно цитировать не менее 15 и не более 30 уточников, в обзорах литературы - не более 50. ссылки на авторефераты, диссертации, методические, 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 (подтекстом) 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 з тексте, так и в электронном варианте, отдельными файлами s формате Microsoft Office Excel. В подписях к микрофотогрзфиям следует указать метод окраски и увеличение. Электронные версии иллюстраций должны быть предоставлены в виде отдельных файлов формата T1FF или JPEG с разрешением не менее 300 dpi при линейном размере фотографии не менее 80х80 мм (около 1000х1000 пикселей).

Направление рукописи

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

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

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

• инициалы и фамилии авторов;

• название статьи;

• информация о том, что статья не была ранее опубликована, а также не представлена другому журналу для рассмотрения и публикации обязательство авторов, что в случае принятия статьи к печати, они предоставят авторское право издателю;

• заявление об отсутствии финансовых и других конфликтных интересов;

свидетельство о том, что авторы не получали никаких вознаграждений ни в какой форме от форм производителен, в том числе конкурентов, способных оказать влияние на результаты работы; информация об участии авторов в создании статьи.

• подписи всех авторов;

4 Рукописи, не соответствующие правила 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 о системе «Антиплагиат» или других аналогичных поисковых системах. При обнаружении плагиата или выявлении технических приемов 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 дистрибьюторами, 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.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Подписано в печать: 15.02.2021
Размер 60х84 1/8, 8,75 ус.л.печ.
Бумага офсетная. Печать офсетная
Тираж: 200 копий.