



Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи
иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Муассисаи давлатии Пажӯҳишгоҳи
акушерӣ, гинекологӣ
ва перинатологии Тоҷикистон

Ҷамъияти акушер - гинекологҳои
Ҷумҳурии Тоҷикистон

ISSN-2304-4187

МОДАР ВА КЌДАК

Мать и дитя / Mother and child



Маҷаллаи илмӣ-амалӣ № 3



Душанбе – 2026



Сармуҳаррир:

Давлатзода Г.Қ. – д.и.т., дотсент,
директори МД ПАГ ва ПТ

Муовинони сармуҳаррир:

Муминова Ш.Т. – н.и.т., муовини директор оид ба корҳои илми МД ПАГ ва ПТ

Мирзоева А.Б. – н.и.т., дотсент, муовини директор оид ба корҳои табобати МД ПАГ ва ПТ

Котиби масъул:

Юсуфбекова У.Ю. – н.и.т., ходими калони илми МД ПАГ ва ПТ

Маҷалла соли 2009 таъсис дода шудааст. Маҷалла дар Вазорати фарҳанги Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 5 марти соли 2026, таҳти № 472/МҚ-97 тамдид карда шудааст.

Аз 26 апрели соли 2024, таҳти № 141/м ба Феҳристи маҷаллаҳои илми тақризшавандаи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ворид карда шудааст.

Суроғаи таҳририя:

734002, Ҷумҳурии Тоҷикистон,
ш. Душанбе, кӯчаи Мирзо

Турсунзода 31,

Тел.: (+992 372) 213656

(+992) 907810281

E-mail: info@niiagip.tj

Сомона: www.journal-niiagip.tj

Муассисони маҷалла:
Муассисаи давлатии “Пажӯҳишгоҳи
акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии
Тоҷикистон”
Ҷамъияти акушер-гинекологҳои
Ҷумҳурии Тоҷикистон

МОДАР ВА КӯДАК МАТЬ И ДИТЯ MOTHER AND CHILD

Маҷаллаи илмӣ-амалӣ

№ 3, 2026

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ

Қурбанова Муборак Ҳасановна – д.и.т., профессор, МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон” (Душанбе);
Додхоева Мунаввара Файзуллоевна – академики Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон, д.и.т., профессор, МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибн Сино” (Душанбе);
Муҳаммадиева Саодатхон Мансуровна – д.и.т., профессор, Муассисаи давлатии таълимӣ “Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустӣ Ҷумҳурии Тоҷикистон” (Душанбе);
Рустамова Меҳриниссо Сангиновна – д.и.т., профессор, Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон (Душанбе);
Жук Светлана Ивановна – д.и.т., профессор, МД “Академияи миллии тиббии таҳсилоти баъдидипломии ба номи П.Л. Шупик” (Киев, Украина);
Комилова Марҳабо Ёдгоровна – д.и.т., профессор, МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон” (Душанбе);
Хушвахтова Эргашой Хушвахтовна – д.и.т., дотсент, МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон” (Душанбе);
Додхоев Ҷамшед Саидбобоевич – д.и.т., МДТ “Донишгоҳи тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибн Сино” (Душанбе);
Воҳидов Абдусалом Воҳидович – д.и.т., профессор, МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибн Сино” (Душанбе);
Набиев Зоҳир Нарзуллоевич – д.и.т., профессор, Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе);
Узоқова Урунбиш Ҷурабобоевна – н.и.т., дотсент, МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибн Сино” (Душанбе);
Юнусов Абдуғанӣ Ғаффорович – н.и.т., МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон” (Душанбе);
Қурбонов Шамсиддин Мирзоевич – н.и.т., дотсент, Маркази тиббии “Насл”



Главный редактор:

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

Заместители главного редактора:

Муминова Ш.Т. – к.м.н., заместитель директора по научной работе ТНИИ АГиП

Мирзоева А.Б. – к.м.н., доцент, заместитель директора по лечебной работе ТНИИ АГиП

Ответственный секретарь:

Юсуфбекова У.Ю. – к.м.н., старший научный сотрудник ТНИИ АГиП

Основан в 2009 году. Журнал перерегистрирован в Министерстве культуры Республики Таджикистан от 5 марта 2026 года, № 472/МЧ-97

Включён в Перечень рецензируемых научных журналов, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Президенте Республики Таджикистан от 26 апреля 2024 года, № 141/м

Адрес редакции:

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

Учредители журнала:
Государственное учреждение “Таджикский
научно-исследовательский институт
акушерства, гинекологии и перинатологии”
Общество акушеров-гинекологов
Республики Таджикистан

**МОДАР ВА КҶДАК
МАТӢ И ДИТӢ
MOTHER AND CHILD**

**Научно-практический журнал
№ 3, 2026**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Курбанова Муборак Хасановна – д.м.н., профессор, ГУ “Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии” (Душанбе); **Додхоева Мунавара Файзуллоевна** – академик Национальной академии наук Таджикистана, д.м.н., профессор, ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино” (Душанбе); **Мухаммадиева Саодатхон Мансуровна** – д.м.н., профессор, ГОУ “Институт последипломного образования в сфере здравоохранения” (Душанбе); **Рустамова Мехриниссо Сангиновна** – д.м.н., профессор, Национальная академия наук Таджикистана (Душанбе); **Жук Светлана Ивановна** – д.м.н., профессор, ГОУ “Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика” (Киев, Украина); **Камилова Мархабо Ядгаровна** – д.м.н., профессор, ГУ “Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии” (Душанбе); **Хушвахтова Эргашой Хушвахтовна** – д.м.н., доцент, ГУ “Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии” (Душанбе); **Додхоев Джамшед Саидбобоевич** – д.м.н., ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино” (Душанбе); **Вохидов Абдусалом Вохидович** – д.м.н., профессор, ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино” (Душанбе); **Набиев Зохир Нарзуллоевич** – д.м.н., профессор, Министерство здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан (Душанбе); **Узакова Урунбиш Джурабаевна** – к.м.н., доцент, ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино” (Душанбе); **Юнусов Абдугани Гаффарович** – к.м.н., ГУ “Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии” (Душанбе); **Курбанов Шамсиддин Мирзоевич** – к.м.н., доцент, медицинский центр “Насл” (Душанбе)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Кабилова Барно Хамиджановна –
к.м.н., доцент, ГОУ “Таджикский государ-
ственный медицинский университет име-
ни Абуали ибн Сино” (Душанбе)

СОДЕРЖАНИЕ КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Гафурзода Н.Г., Узакова У.Дж., Абдуллаева Р.А., Каримзода У.А.

Острый жировой гепатоз беременных, осложнённый острым повреждением почек: медико-социальные факторы риска и перинатальные исходы (ретроспективный анализ в Республике Таджикистан) 5

Икромов П.Ф.

Медико-социальные характеристики беременных женщин в зависимости от возраста 15

Кабилова Б.Х., Вохидов А., Хокиров Д.С., Косимов М.М.

Органы-мишени, поражаемые цитомегаловирусной инфекцией 27

Кадамалиева М.Д., Шарипова Д., Шарипова Н.С., Чамолзода М.Ш., Исокова Ф.З.

Опыт применения препарата Кагоцел в лечении вирусных инфекций органов гениталий 38

Косимова З.Н., Вализода М.С., Рустамова Р.И.

Анализ причин и факторов материнской смертности по Согдийской области Республики Таджикистан 48

Кубиддинов А.Ф., Давлатзода Д.А., Кабирзода А.Г., Гулакова Д.М., Гадоев И.С.

Причины и факторы риска острых массивных акушерских кровотечений по данным практики трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза 57

Кубиддинов А.Ф., Гиёев Р.А., Валиев Х.М., Ахтамбекова М.А., Насриддинов Дж.М.

Возрастные и индивидуальные особенности системы гемостаза доноров крови как основа избирательной заготовки компонентов трансфузионных сред 66

Курбанова М.Х., Мамедова З.Т., Азимова Д.А., Асилзода М.

Клинико-anamnestическая характеристика больных с аденомиозом различной степени распространенности 76

Мухаммадиева С.М., Мирзабекова Б.Т., Муминова Ш.Т., Закирова Ф.Ф.

Оценка эффективности методологии аудита перинатальной смертности в улучшении качества медицинской помощи в стационаре третьего уровня 88

Пулодзода Ф.

Особенности течения беременности, акушерские и перинатальные исходы среди женщин с факторами риска ГСД в зависимости от результатов перорального глюкозотолерантного теста 97

Расулова Н.А., Расулов А.С., Ходжаева Н.Н., Содиков Н.М.

Современный взгляд на патогенез рахита: переосмысление ведущих причин 111

Сафарова С.М., Курбанова М.Х., Юсуфбекова У.Ю., Кармишева М.Н.

Урогенитальный хламидиоз: диагностика, лечение и профилактика 119

НЕКРОЛОГ

Памяти Хакназаровой Матлубы Абдумаджидовны 124

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.36-003.826-036.11:618.3-036.8

ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ, ОСЛОЖНЁННЫЙ ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ (РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН)

Гафурзода Н.Г., Узакова У.Дж., Абдуллаева Р.А., Каримзода У.А.

Кафедра акушерства и гинекологии №1, Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Изучить медико-социальные факторы риска развития острого жирового гепатоза беременных, осложнённого острым повреждением почек, его удельный вес в структуре материнской смертности, клинические особенности, диагностические трудности и перинатальные исходы в Республике Таджикистан.

Материал и методы. Проведён ретроспективный анализ 119 историй родов и индивидуальных карт беременных женщин с материнской смертностью от острого повреждения почек за период 2012-2023 гг. Диагностика острого жирового гепатоза беременных осуществлялась ретроспективно по критериям Swansea (не менее 6 из 14 признаков), острого повреждения почек - по критериям KDIGO. Статистическая обработка данных выполнена с использованием программы Statistica 12.0.

Результаты. Выявлено 6 случаев острого жирового гепатоза беременных, осложнённого острым повреждением почек, что составило 5,04 % в структуре летальности от острого повреждения почек. Средний возраст пациенток - $25,0 \pm 4,9$ года. В 83,3 % случаев отмечался хронический пиелонефрит. Заболевание развивалось преимущественно в 35-36 недель беременности. При первичной госпитализации диагноз острого жирового гепатоза беременных не был установлен ни в одном случае. Перинатальные исходы были крайне неблагоприятными: преждевременные роды - 83,3 %, низкие оценки по шкале Апгар, высокая перинатальная смертность.

Заключение. Острый жировой гепатоз беременных, осложнённый острым повреждением почек, остаётся редкой, но крайне тяжёлой причиной материнской смертности в Республике Таджикистан. Основными факторами риска являются хронический пиелонефрит и поздняя госпитализация. Неспецифичность клинической картины приводит к частым диагностическим ошибкам. Необходимы повышение настороженности врачей, своевременная госпитализация и немедленное родоразрешение для улучшения исходов.

Ключевые слова: острый жировой гепатоз беременных, острое повреждение почек, материнская смертность, перинатальные исходы, критерии Swansea, дефицит LCHAD.

ГЕПАТОЗИ ЧАРБИИ ШАДИДИ ҲОМИЛАГӢ, БО НОРАСОИИ ШАДИДИ КОРИ ГУРДАҲОИ ОРИЗАЁФТА: ОМИЛҲОИ ТИББӢ-ИҶТИМОӢ ВА НАТИҶАҲОИ ПЕРИНАТАЛӢ (ТАҲЛИЛИ РЕТРОСПЕКТИВӢ ДАР ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН)

Гафурзода Н.Г., Узакова У.Дж., Абдуллаева Р.А., Каримзода У.А.

Кафедраи акушерӣ ва гинекологияи №1, Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиши омилҳои тиббӣ-иҷтимоии хатари рушди гепатози чарбии шадиди ҳомилагӣ бо норасоии шадиди кори гурдаҳо оризаёфта, вазни он дар сохтори фавти модарӣ, хусусиятҳои клиникӣ, мушкilotи таъхисӣ ва натиҷаҳои перинаталӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мавод ва усулҳо. Гузаронида шуд таҳлили ретроспективи 119 таърихи таваллуд ва кортҳои инфиродии ҳомиладороне, ки аз норасоии шадиди кори гурдаҳо фавтидаанд, дар давраи солҳои 2012-2023. Таъхиси гепатози чарбии шадиди ҳомилагӣ ба таври ретроспективӣ мувофиқи меъёрҳои Swansea (на камтар аз 6 аз 14 аломат) гузошта шуда, норасоии шадиди кори гурдаҳо - мувофиқи меъёрҳои KDIGO. Коркарди омории маълумотҳо бо истифода аз барномаи Statistica 12.0 анҷом дода шуд.

Натиҷаҳо. 6 ҳолати гепатози чарбии шадиди ҳомилагӣ, бо норасоии шадиди кори гурдаҳо оризаёфта, муайян карда шуд, ки 5,04 % -и сохтори фавт аз норасоии шадиди кори гурдаҳоро ташкил кард. Синни миёнаи беморон - $25,0 \pm 4,9$ сол. Дар 83,3 % ҳолатҳо пиелонефрити музмин қайд шуд. Беморӣ асосан дар ҳафтаҳои 35-36-уми ҳомилагӣ рушд кардааст. Ҳангоми бистаришавии аввала таъхиси гепатози чарбии шадиди ҳомилагӣ дар ҳеҷ ҳолат гузошта нашудааст. Натиҷаҳои перинаталӣ хеле номусоид буданд: таваллуди пеш аз мӯҳлат - 83,3 %, баҳогузориҳои паст бо қадвали Ангар, фавти баланди перинаталӣ.

Хулоса. Гепатози чарбии шадиди ҳомилагӣ, бо норасоии шадиди кори гурдаҳо оризаёфта ҳамчун сабаби нодир, вале сабаби вазнинтарини фавти модарӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон боқӣ мемонад. Омилҳои асосии хатар пиелонефрити музмин ва бистаришавии дерина мебошанд. Номуайянии расми клиникӣ боиси хатогиҳои зиёди таъхисӣ мегардад. Барои беҳтар кардани натиҷаҳо баланд бардоштани ҳушёрӣ ва вазъиятиносии табибон, бистаришавии саривақтӣ ва таваллудкунии фаврӣ зарур мебошанд.

Калидвожаҳо: гепатози чарбии шадиди ҳомилагӣ, норасоии шадиди кори гурдаҳо, фавти модарӣ, натиҷаҳои перинаталӣ, меъёрҳои Swansea, норасоии LCHAD.

ACUTE FATTY LIVER OF PREGNANCY COMPLICATED BY ACUTE KIDNEY INJURY: MEDICAL AND SOCIAL RISK FACTORS AND PERINATAL OUTCOMES (RETROSPECTIVE ANALYSIS IN THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN)

Gafurzoda N.G., Uzakova U.J., Abdullaeva R.A., Karimzoda U.A.

Department of Obstetrics and Gynecology No. 1, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To study the medical and social risk factors for the development of acute fatty liver of pregnancy complicated by acute kidney injury, its proportion in the structure of maternal mortality, clinical features, diagnostic difficulties and perinatal outcomes in the Republic of Tajikistan.

Material and Methods. A retrospective analysis of 119 medical records of deliveries and individual pregnancy charts of women who died from acute kidney injury in the Republic of Tajikistan for the period 2012-2023 was performed. The diagnosis of acute fatty liver of pregnancy was retrospectively confirmed according to the Swansea criteria (at least 6 out of 14 signs), acute kidney injury - according to the KDIGO criteria. Statistical data processing was carried out using Statistica 12.0 software.

Results. 6 cases of acute fatty liver of pregnancy complicated by acute kidney injury were identified, which accounted for 5.04% of the structure of mortality from acute kidney injury. The mean age of the patients was 25.0 ± 4.9 years. Chronic pyelonephritis was noted in 83.3% of cases. The disease developed mainly at 35-36 weeks of gestation. At the initial hospitalization, the diagnosis of acute fatty liver of pregnancy was not made in any case. Perinatal outcomes were extremely unfavorable: preterm delivery - 83.3%, low Apgar scores, and high perinatal mortality.

Conclusion. Acute fatty liver of pregnancy complicated by acute kidney injury remains a rare but extremely severe cause of maternal mortality in the Republic of Tajikistan. The main risk factors are chronic pyelonephritis and delayed hospitalization. The nonspecific clinical picture leads to frequent diagnostic errors. It is necessary to increase physicians' vigilance, ensure timely hospitalization and immediate delivery to improve outcomes.

Keywords: acute fatty liver of pregnancy, acute kidney injury, maternal mortality, perinatal outcomes, Swansea criteria, LCHAD deficiency.

Актуальность

Острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ) относится к числу редких, но крайне тяжёлых осложнений беременности, развивающихся преимущественно в третьем триместре. Заболевание характеризуется микровезикулярным стеатозом

гепатоцитов, прогрессирующей печёночной недостаточностью, коагулопатией и нередко - полиорганной дисфункцией, включая острое повреждение почек (ОПП) [4]. Частота встречаемости ОЖГБ составляет от 1:7000 до 1:20 000 родов. В современных условиях материнская летальность снизилась до 2-18 %, однако при поздней

диагностике и отсроченном родоразрешении достигает 18-25 %. Перинатальная смертность остаётся высокой и колеблется в пределах 6-85 % в зависимости от сроков вмешательства [1,2].

Патогенез ОЖГБ связывают с митохондриальной дисфункцией и дефицитом фермента long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (LCHAD) у плода, что приводит к накоплению токсичных метаболитов длинноцепочечных жирных кислот в организме матери. Среди факторов риска выделяют многоплодную беременность, мужской пол плода, генетическую предрасположенность, метаболические нарушения и хронические очаги инфекции, в первую очередь со стороны мочевыводящих путей [4,9,14].

Клинические проявления ОЖГБ неспецифичны (тошнота, рвота, боль в эпигастрии, желтуха, головная боль), что обуславливает частые диагностические ошибки: заболевание маскируется под тяжёлую преэклампсию, HELLP-синдром, гепатит неясной этиологии или токсическое поражение печени. Диагностика опирается на критерии Swansea (наличие не менее 6 из 14 признаков), однако окончательное подтверждение чаще происходит уже в послеродовом периоде. Единственным эффективным методом лечения признано немедленное родоразрешение с последующей интенсивной терапией [7,8,9].

В Республике Таджикистан ОЖГБ остаётся значимой причиной материнской смертности от острого повреждения почек и печёночной недостаточности, что определяет необходимость изучения медико-социальных факторов риска и особенностей клинического течения в местных условиях.

Цель исследования

Изучить медико-социальные факторы риска развития острого жирового гепатоза беременных, осложнённого острым повреждением почек, его удельный вес в структуре материнской смертности, клинические проявления, диагностические трудности и перинатальные исходы в Республике Таджикистан.

Материал и методы

Настоящее исследование представляет собой ретроспективный анализ клинических случаев, выполненный на базе кафедры акушерства и гинекологии №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Объём выборки составил 119 историй родов и индивидуальных карт течения беременности женщин с материнской смертностью от острого повреждения почек в Республике Таджикистан за период 2012–2023 гг. (11 лет). Данные извлекались из архивных медицинских документов, включая истории родов, индивидуальные карты беременных, протоколы госпитализации, лабораторные и инструментальные исследования. Для стандартизации сбора информации была разработана специальная карта анализа клинических случаев, включающая разделы: демографические характеристики (возраст, место жительства, национальность, образование, занятость), антропометрические показатели (вес, рост, индекс массы тела, прибавка массы тела за беременность), акушерский анамнез (число беременностей, паритет), группа крови и резус-фактор, сопутствующие заболевания, течение беременности по триместрам, гестационный срок при госпитализации, клинические проявления, диагностические ошибки, способ родоразрешения, перинатальные исходы (масса и рост новорож-

дённного, оценка по шкале Апгар, осложнения у плода/новорождённого) и продолжительность пребывания в стационаре.

Диагностика ОЖГБ ретроспективно подтверждалась на основе критериев Swansea, включающих не менее шести из четырнадцати признаков: рвота, боль в животе, полидипсия/полиурия, энцефалопатия, гипогликемия, гиперурикемия, лейкоцитоз, повышенные уровни АЛТ/АСТ, гипербилирубинемия, коагулопатия, почечная недостаточность, асцит/гидроторакс, микровезикулярный стеатоз печени (по данным биопсии или аутопсии, если доступны) и отрицательные тесты на вирусные гепатиты. Острое повреждение почек диагностировалось по критериям KDIGO (повышение креатинина сыворотки $\geq 26,5$ мкмоль/л в течение 48 ч или олигурия $< 0,5$ мл/кг/ч в течение ≥ 6 ч).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения Statistica 12.0. Для относительных показателей рассчитывались доли в процентах, для абсолютных величин - средние значения со стандартной ошибкой средней ($M \pm m$). Нормальность распределения проверялась тестом Колмогорова–Смирнова; для сравнения групп применялись t-критерий Стьюдента для параметрических данных и U-критерий Манна–Уитни для непараметрических. Уровень статистической значимости установлен как $p < 0,05$.

Результаты исследования

В ходе ретроспективного анализа 119 историй родов и индивидуальных карт течения беременности женщин с материнской смертностью от острого повреждения почек в Республике Таджикистан за период 2012–2023 годов (11 лет) было выявлено

6 случаев острого жирового гепатоза беременных (ОЖГБ), осложнённого острым повреждением почек (ОПП).

Удельный вес ОЖГБ в структуре летальности от ОПП составил 5,04 %.

Демографические и социальные характеристики

Средний возраст пациенток составил $25,0 \pm 4,9$ года (диапазон 19-30 лет), что соответствует оптимальному репродуктивному возрасту. Распределение по месту жительства было равномерным: 50,0 % (3 случая) - городские жительницы, 50,0 % (3 случая) - сельские. По национальному составу таджички преобладали - 75,0 % (4,5 случая в пересчёте), узбекки составили 25,0 % (1,5 случая). Уровень образования и занятости характеризовался преобладанием домохозяек со средним образованием - 83,3 % (5 случаев), в то время как женщины с высшим образованием и работой по специальности составили лишь 16,6 % (1 случай).

Антропометрические показатели и акушерский анамнез. Антропометрические данные соответствовали физиологической норме: средний вес до беременности - $60,1 \pm 7,6$ кг, рост - $161,6 \pm 5,7$ см, индекс массы тела (ИМТ) - $22,9 \pm 2,3$ кг/м². Прибавка массы тела за беременность находилась в пределах нормы и составила в среднем $10,0 \pm 4,5$ кг. Группа крови II наблюдалась в 33,3 % случаев (2 случая), резус-положительный фактор - в 83,3 % (5 случаев). Среднее число беременностей - $2,83 \pm 1,6$; первородящие составили 33,3 % (2 случая), повторнородящие - 66,6 % (4 случая).

Сопутствующая патология и течение беременности. Среди сопутствующих заболеваний лидирующее положение зани-

мал хронический пиелонефрит с обострением во втором и третьем триместрах в 83,3 % наблюдений (5 случаев). Другие состояния включали железодефицитную анемию, острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), гепатит А в анамнезе, хронический бронхит и перенесённый COVID-19. В первом триместре у 33,3 % пациенток (2 случая) отмечались рвота беременных и угроза прерывания беременности, что требовало амбулаторного лечения.

Средний гестационный срок при поступлении в стационар составил $35,8 \pm 0,8$ недели. Срочные роды произошли в 16,6 % случаев (1 случай), преждевременные - в 83,3 % (5 случаев). Средняя продолжительность пребывания в стационаре - $5,5 \pm 2,5$ койко-дня. Большинство пациенток (75,0 %) поступили в тяжёлом состоянии, 25,0 % - в удовлетворительном. Половина случаев (50,0 %) была госпитализирована непосредственно в стационар третьего уровня оказания помощи, вторая половина (50,0 %) - первоначально в учреждения второго уровня с последующим переводом в третий уровень через одни сутки.

Клиническая картина и диагностические аспекты. Ведущими клиническими проявлениями были: выраженная боль в эпигастральной области - 66,6 % (4 случая), тошнота и рвота - 83,3 % (5 случаев), желтушность кожных покровов и склер - 83,3 % (5 случаев), головная боль - 50,0 % (3 случая).

В двух случаях (33,3 %) имела место несвоевременная госпитализация, связанная с отказом пациенток от обращения за медицинской помощью при наличии выраженных симптомов; эти женщины поступили в крайне тяжёлом состоянии.

При первичной госпитализации диагноз ОЖГБ не выставлялся ни в одном случае. Предположительные диагнозы включали: гепатит неясной этиологии, тяжёлая преэклампсия, HELLP-синдром, токсический гепатит. Окончательный диагноз острого жирового гепатоза беременных был установлен ретроспективно на 2-5 сутки послеродового периода на основании критериев Swansea (не менее 6 признаков). Острое повреждение почек развивалось вторично и сопровождало прогрессирование основного заболевания, усугубляя полиорганную недостаточность.

Родоразрешение и перинатальные исходы

В большинстве наблюдений роды завершены экстренным абдоминальным путём (показания: частичная отслойка нормально расположенной плаценты, дистресс плода, акушерское кровотечение, HELLP-синдром, прогрессирующая печёочно-почечная недостаточность). Самостоятельные роды через естественные родовые пути произошли в одном случае.

Все новорождённые были женского пола. Масса тела при рождении варьировала от 1800 до 3248 г (средняя $2337 \pm 691,2$ г), рост - от 42 до 51 см (средний $45,7 \pm 4,5$ см). Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте составила 1-5 баллов (средняя $3,0 \pm 2,9$), на 5-й минуте - 2-6 баллов (средняя $3,75 \pm 3,3$).

Перинатальные исходы были крайне неблагоприятными: интранатальная смерть плода - 1 случай (25 %), тяжёлая асфиксия с неэффективной реанимацией - 1 случай, задержка внутриутробного развития - 2 случая (50 %), врождённые аномалии развития (асцит плода, искривление конечностей, гепатоспленомегалия и др.) - в нескольких наблюдениях.

Морфологическая характеристика

Была выполнена прижизненная биопсия печени в одном случае и микроскопически определялся выраженный микровезикулярный стеатоз, охватывающий преимущественно центрлобулярные и среднезональные гепатоциты. Клетки печени увеличены в объёме, цитоплазма заполнена мелкими (диаметром 1-3 мкм) жировыми вакуолями, придающими ей «пенистый» вид. Ядра гепатоцитов центрально расположены, без признаков пикноза или

кариорексиса. В портальных трактах и строме отсутствует воспалительный инфильтрат, некроз гепатоцитов не выявлен. Полученная морфологическая картина характерна для острого жирового гепатоза беременных и позволяет дифференцировать его от макровезикулярного стеатоза при неалкогольной жировой болезни печени, вирусных гепатитов (с некрозом и лимфоидной инфильтрацией) и HELLP-синдрома (с некрозом и фибриноидными изменениями сосудов) (Рис. 1).

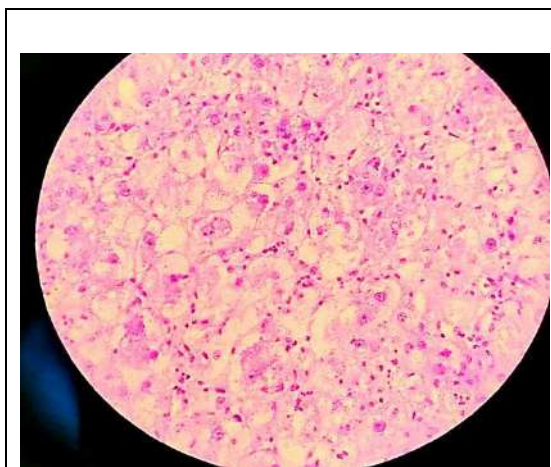


Рис. 1. Гистологическая картина печени при остром жировом гепатозе беременных. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 400$. Видны набухшие гепатоциты с микровезикулярным стеатозом, центрально расположенными ядрами, отсутствие некроза и воспалительной инфильтрации.

Обсуждение

Полученные результаты ретроспективного анализа подтверждают, что острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ), осложнённый острым повреждением почек (ОПП), остаётся одной из значимых причин материнской смертности в структуре летальных исходов от острой почечной недостаточности в Республике Таджикистан. Удельный вес ОЖГБ в изученной когорте составил 3,9-5,04 %, что согласуется с данными современных обзоров и клинических серий, где ОЖГБ фигурирует как редкое, но критическое осложнение беременности с высокой летальностью при задержке диагностики и родоразрешения [1, 2, 7].

Развитие заболевания преимущественно у повторнородящих женщин опти-

мального репродуктивного возраста ($25,0 \pm 4,9$ года) с нормальным индексом массы тела ($22,9 \pm 2,3$ кг/м²) и преобладанием домохозяек с низким уровнем образования (83,3%) отражает социально-демографические особенности региона. Нормальный ИМТ не исключает риск ОЖГБ, в отличие от ряда западных серий, где ожирение выступает значимым фактором [3,10]. Это может быть связано с преобладанием в патогенезе митохондриальной дисфункции и генетических дефектов окисления жирных кислот, а не исключительно метаболического синдрома [4, 9].

Ведущим модифицируемым фактором риска в наших наблюдениях выступал хронический пиелонефрит с обострением во втором и третьем триместрах (83,3% случаев), что согласуется с данными лите-

ратуры о роли хронических очагов инфекции мочевыводящих путей в провокации системного воспаления и усугублении митохондриальной дисфункции [5, 10]. Другие сопутствующие состояния - железодефицитная анемия, ОРВИ, гепатит А в анамнезе и перенесённый COVID-19 - также могли способствовать метаболическому стрессу и накоплению токсичных метаболитов жирных кислот в печени матери [6,11].

Неспецифичность клинической картины (тошнота/рвота 83,3 %, желтуха 83,3 %, эпигастральная боль 66,6 %, головная боль 50 %) обуславливает высокую частоту диагностических ошибок на этапе первичной госпитализации. Предположительные диагнозы (гепатит неясной этиологии, тяжёлая преэклампсия, HELLP-синдром, токсический гепатит) выставлялись во всех случаях, что привело к задержке установления истинного диагноза ОЖГБ до 2-5 суток послеродового периода по критериям Swansea [2,7,12]. Это подчёркивает необходимость повышения настороженности акушеров-гинекологов и внедрения критериев Swansea в рутинную практику дифференциальной диагностики острых печёночных расстройств в третьем триместре [13]. Патогенетическая основа ОЖГБ связана с митохондриальной цитопатией и дефицитом фермента LCHAD (long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase) у плода, приводящим к накоплению длинноцепочечных 3-гидроксигирных кислот в материнской циркуляции [4,9,14]. Данные современных исследований подтверждают, что гетерозиготность матери по мутациям HADHA усиливает риск при наличии гомозиготного дефекта у плода, что объясняет развитие заболевания преимущественно в третьем триместре, когда

нагрузка на β -окисление жирных кислот возрастает в связи с гормональными изменениями и повышенным липолизом [10].

Перинатальные исходы в наших наблюдениях оказались крайне неблагоприятными: высокая частота преждевременных родов (83,3 %), низкие оценки по шкале Апгар (средние $3,0 \pm 2,9$ на 1-й минуте и $3,75 \pm 3,3$ на 5-й минуте), задержка внутриутробного развития (50 %), врождённые аномалии (асцит, искривление конечностей, гепатоспленомегалия) и перинатальная смертность. Преобладание новорождённых женского пола представляет интересное наблюдение, требующее дальнейшего генетического анализа, поскольку в литературе чаще ассоциируется мужской пол плода с LCHAD-дефицитом [9,13].

Полученные данные подчёркивают критическую роль своевременной госпитализации и немедленного родоразрешения как единственного эффективного метода прерывания патогенетического каскада [2,13]. Задержка вмешательства (включая отказы пациенток от медицинской помощи) существенно ухудшает прогноз для матери и плода. В сравнении с мировыми сериями, где материнская летальность снизилась до <10% при своевременном родоразрешении в первые часы подозрения [7,11], наши результаты указывают на необходимость совершенствования системы антенатального наблюдения, повышения грамотности беременных и внедрения протоколов ранней диагностики острых печёночных расстройств в региональных стационарах.

Таким образом, ОЖГБ остаётся жизнеугрожающим состоянием с высокой материнской и перинатальной летальностью при несвоевременной диагностике. Усиле-

ние прегравидарной подготовки (санация хронических очагов инфекции, коррекция анемии), качественное динамическое наблюдение в антенатальном периоде и повышение настороженности врачей первичного звена являются ключевыми мерами по снижению частоты и тяжести данного осложнения в условиях Республики Таджикистан. Дальнейшие проспективные исследования с генетическим скринингом на мутации HADHA позволят уточнить этиологические факторы и разработать стратегии профилактики [12,13].

Заключение

Острый жировой гепатоз беременных, осложнённый острым повреждением почек, занимает 3,9-5,04 % в структуре материнской смертности от ОПП в Республике Таджикистан и развивается преимущественно у повторнородящих женщин 25 ± 4,9 года с нормальным индексом массы тела. Ведущими факторами риска являются хронический пиелонефрит, анемия и поздняя госпитализация. Клинические проявления неспецифичны, что приводит к диагностическим ошибкам и установлению диагноза только в послеродовом периоде по критериям Swansea. Перинатальные исходы неблагоприятны: высокая частота преждевременных родов, низкие оценки по Апгар, задержка внутриутробного развития и перинатальная смертность. Своевременная госпитализация, динамическое наблюдение и немедленное родоразрешение остаются ключевыми мерами улучшения прогноза. Полученные данные подчёркивают необходимость усиления прегравидарной подготовки, санации хронических очагов инфекции и повышения качества антенатального наблю-

дения для снижения материнской и перинатальной смертности.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Azzaroli F., Mazzella G., Marchesini G., Brodosi L., Petroni M.L. Fatty liver in pregnancy: a narrative review of two distinct conditions. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020;14(2):127-135.
2. Bourque L., Mahone M. Acute fatty liver in pregnancy presenting in the second trimester: a systematic literature review. *Obstet Med.* 2025;18(4):1753495X251338746.
3. Donck M., Vercruysse Y., Alexis A., Rozenberg S., Blaiberg S. Acute fatty liver of pregnancy - a short review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2021;61(2):183-187.
4. Kumar A., Sharma A., Mohan Y., Patnaik I., Kumar A., Khoiwal K., et al. Therapeutic plasma exchange in acute fatty liver of pregnancy: a case report and literature review. *Pan Afr Med J.* 2021;40:220.
5. Nguyen P.N., Ho Q.N. Acute fatty liver disease in full-term pregnancy: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2025;19(1):326.
6. Палванова М.С., Ахматов Б.Х. Острый жировой гепатоз беременных. *ЖКМП.* 2023;2(2):133-137.
7. Ramadan M.K., Khaza'al J., Cha'ar D., Bazzi Z., Bachnak R., Haibeh P. Second-trimester acute fatty liver disease of pregnancy: a brief review of the literature and a case report. *J Obstet Gynaecol Res.* 2021;47(1):34-43.
8. Siwatch S., De A., Kaur B., Lamba D.S., Kaur S., Singh V., et al. Safety and efficacy of

plasmapheresis in treatment of acute fatty liver of pregnancy - a systematic review and meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1433324.

9. Terrault N.A., Williamson C. Pregnancy-associated liver diseases. *Gastroenterology*. 2022;163(1):97-117.

10. Varotsis D., Araji S., Horgan R., Powel J.E., McLaren R. Jr., Kirmse B., et al. Acute fatty liver of pregnancy and fetal fatty acid oxidation disorders: a systematic review. *O G Open*. 2026;3(1):e148.

11. Wang H.Y., Jiang Q., Shi H., Xu Y.Q., Shi A.C., Sun Y.L., et al. Effect of caesarean sec-

tion on maternal and foetal outcomes in acute fatty liver of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2016;6:28826. <https://doi.org/10.1038/srep28826>

12. White A., Nelson D.B., Cunningham F.G. Acute fatty liver of pregnancy. *Reprod Med*. 2024;5(4):288-301.

13. Zarni S. Acute fatty liver in pregnancy: literature review. *Cureus*. 2025;17(10):e94576.

14. Zhang X., Meng H.B., Meng X.L., Cui L., Cao R.Y., Cai L.Y. Acute fatty liver of pregnancy with severe coagulopathy: a case report and review. *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi*. 2024;45(S1):77-81.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Гафурзода Нозанин Гани к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии №1 Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»; тел.: (+992)988870501; ORCID: 0009-0007-2812-2164

Узакова Урунбис Джурабаевна к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»; тел.: (+992)918477694; e-mail: urunbish@inbox.ru ORCID: 0000-0003-3100-2343

Абдуллаева Раъно Абдугаппаровна к.м.н., доцент, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии №1 Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»; тел.: (+992)938836333; e-mail: dr.abdullaevvarano@mail.ru, ORCID: 0009-0009-5660-7008

Каримзода Умеда Анвар к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии №1 Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»; тел.: (+992)918617785; ORCID: 0000-0003-2635-2891

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Gafurzoda Nozanin Gani – Candidate of Medical Sciences, Assistant, Department of Obstetrics and Gynecology №1, State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan; tel.: (+992)988870501; e-mail: nozanin.gafurova.93@bk.ru; ORCID: 0009-0007-2812-2164

Uzakova Urunbish Jurabaeovna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology №1, State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan; tel.: (+992)918477694; e-mail: urunbish@inbox.ru; ORCID: 0000-0003-3100-2343

Abdullaeva Ra'no Abdugapparovna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology №1, State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan; tel.: (+992)938836333; e-mail: dr.abdullaevvarano@mail.ru; ORCID: 0009-0009-5660-7008

Karimzoda Umeda Anvar – Candidate of Medical Sciences, Assistant, Department of Obstetrics and Gynecology №1, State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan; tel.: (+992)918617785; e-mail: kari-movaumeda555@inbox.ru; ORCID: 0000-0003-2635-2891

УДК 618.2

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Икромов П.Ф.

Кафедра акушерства и гинекологии №1, Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Оценить медико-социально-анамнестические характеристики беременных женщин в зависимости от возраста.

Материал и методы. Проведено ретроспективное исследование 4018 историй родов женщин 6 возрастных групп, в которых анализировали частоту социальных, анамнестических и медицинских характеристик. Полученные данные обработаны методами параметрической статистики.

Результаты. Показано, что в Республике Таджикистан, наряду с сохранением высокой доли молодого возраста материнства (8,3%) продолжают оставаться актуальными проблемы высокой распространенности женщин в возрасте старше 35 лет (7,3%). Доля женщин в возрасте от 20 до 35 лет составила 84,4%. С увеличением возраста возрастает доля женщин с высшим образованием и работающих, тогда как категория обучающихся практически полностью представлена женщинами моложе 30 лет. Беременные старшего репродуктивного возраста характеризуются более высокой распространенностью экстрагенитальной патологии (заболевания ЖКТ и ССЗ) и отягощенного репродуктивного анамнеза, а также тенденцией к росту частоты анемии и заболеваний почек.

Заключение. Данное исследование подтверждает необходимость разработки регионально ориентированных программ охраны материнства, предусматривающих дифференцированное ведение беременности с учетом возраста женщины.

Ключевые слова: беременность, возраст, социальные, анамнестические и медицинские характеристики, сравнительный анализ.

ХУСУСИЯТҲОИ ТИББИЮ ИҶТИМОИИ ЗАНОНИ ҲОМИЛА ВОБАСТА БА СИННУ СОЛ

Икромов П.Ф.

Кафедраи акушерӣ ва гинекологияи №1, Муассисаи давлатии таълимии "Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино", Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Арзёбии хусусиятҳои тиббӣ ва иҷтимоӣ ва анамнестикӣ занони ҳомила вобаста ба синну соли онҳо.

Мавод ва усулҳо. Дар рафти таҳқиқоти ретроспективӣ 4018 таърихи таваллуди занони мансуб ба 6 гурӯҳи синнусолӣ мавриди таҳлил қарор гирифт. Басомади хусусиятҳои иҷтимоӣ, анамнестикӣ ва тиббӣ занони ҳомила дар гурӯҳҳои гуногуни синнусолӣ арзёбӣ гардида, маълумоти бадастомада бо истифода аз усулҳои омори параметрӣ коркард карда шуданд.

Натиҷаҳо. Муайян гардид, ки дар Ҷумҳурии Тоҷикистон, дар баробари нигоҳ доштани ҳиссаи баланди модарони ҷавон (8,3%), масъалаи зиёд будани шумораи занони синнашон аз 35 сол боло (7,3%) ҳамоно аҳамияти худро нигоҳ медорад. Ҳиссаи занони синни аз 20 то 35 сола 84,4%-ро ташкил дод. Бо зиёд шудани синну сол, ҳиссаи занони дорои таҳсилоти олӣ ва шуглошта афзоиш ёфта, дар айни замон гурӯҳи донишҷӯён ва омӯзандагон асосан аз ҳисоби занони то 30-сола иборат буд. Занони ҳомилаи синни калонтари репродуктивӣ бо паҳншавии бештари патологияҳои экстрагениталӣ (бемориҳои узвҳои ҳозима ва системаи дилу рағҳо), анамнези вазниншудаи репродуктивӣ, инчунин тамоюли афзоиши басомади камхунӣ ва бемориҳои гурда тавсиф гардиданд.

Хулоса. Ҳамин тавр, натиҷаҳои таҳқиқоти мазкур зарурати таҳияи барномаҳои минтақавии ҳифзи саломатии модарро тасдиқ менамоянд, ки идоракунии фарқкунандаи ҳомиладориро бо дарназардошти синну соли зан пешбинӣ мекунанд.

Калидвожаҳо: ҳомилагӣ, синну сол, хусусиятҳои иҷтимоӣ, анамнестикӣ ва тиббӣ, таҳлили муқоисавӣ.

MEDICAL AND SOCIAL CHARACTERISTICS OF PREGNANT WOMEN DEPENDING ON AGE

Ikromova P.F.

Department of Obstetrics and Gynecology No. 1, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To assess the medical and social characteristics of pregnant women by age.

Material and Methods. A retrospective study of 4,018 birth records of women in six age groups was conducted, analyzing the frequency of social, medical, and anamnestic characteristics. The data obtained were analyzed using parametric statistics.

Results. It was shown that in the Republic of Tajikistan, while the proportion of young mothers remains high (8.3%), the high prevalence of women over 35 (7.3%) remains a pressing issue. The proportion of women aged 20 to 35 was 84.4%. With increasing age, the proportion of women with higher education and those in the workforce increases, while the category of students is almost entirely represented by women under 30. Pregnant women of advanced reproductive age are characterized by a higher prevalence of extragenital pathologies (gastrointestinal and cardiovascular diseases) and a complicated reproductive history, as well as a tendency toward an increased incidence of anemia and kidney disease.

Conclusion. *Thus, this study confirms the need to develop regionally targeted maternal health programs that provide differentiated pregnancy care based on the woman's age.*

Keywords: *pregnancy, age, social, anamnestic and medical characteristics, comparative analysis.*

Актуальность

Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, возрастная периодизация женщин подразделяется на несколько этапов: молодой возраст (18–44 года), средний (45–59 лет), пожилой (60–74 года), старческий (75–90 лет) и долгожительство (90 лет и старше). Эта классификация имеет важное значение для оценки состояния здоровья, планирования медицинской помощи и профилактических мероприятий на различных этапах жизни женщины. Также ВОЗ определяет репродуктивный возраст как период от 15 до 49 лет, что соответствует активной фертильной фазе женщины и имеет важное значение для оценки репродуктивной функции женщин [14].

Возраст матери является одним из ключевых медико-социальных факторов, определяющих течение беременности, родов и перинатальных исходов. В последние десятилетия во многих странах отмечается изменение возрастной структуры беременных: с одной стороны, сохраняется высокая доля беременностей среди женщин юного возраста, с другой — увеличивается число первых родов у женщин старше 35 лет. Исследованиями показано, что более высокий индекс массы тела до беременности, более высокий уровень образования, полная занятость и проблемы с репродуктивным здоровьем независимо ассоциировались с повышенной вероятностью отложенного деторождения. Эти демографические изменения сопровождаются разли-

чиями в состоянии репродуктивного здоровья, распространенности экстрагенитальной патологии, особенностях акушерского анамнеза, социально-экономическом статусе и доступности медицинской помощи [12, 14].

С медицинской и социально-демографической точки зрения оптимальный репродуктивный потенциал наблюдается в интервале 20–30 лет, когда вероятность наступления и благополучного исхода беременности наиболее высока при минимальных рисках для матери и плода – период беременности и процесс родов сопровождается наименьшим количеством осложнений [1, 11].

Известно, что возрастные особенности беременных тесно связаны с частотой акушерских и перинатальных осложнений. У женщин младшего репродуктивного возраста чаще встречаются неблагоприятные социальные факторы, недостаточная приверженность дородовому наблюдению и дефицит информированности по вопросам репродуктивного здоровья. В то же время беременность у женщин старшего репродуктивного возраста ассоциирована с более высокой распространенностью хронических соматических заболеваний, ожирения, артериальной гипертензии, сахарного диабета, а также повышенным риском преэклампсии, гестационного диабета, оперативного родоразрешения и преждевременных родов.

Изучение комбинированного и независимого влияния возраста матери и ее ИМТ на риск преэклампсии и гестационного

сахарного диабета показало, что пожилой возраст матери и ИМТ до беременности были связаны с риском преэклампсии и ГСД, и между этими двумя факторами риска наблюдалось взаимодействие. Кроме того, ИМТ до беременности выступал в качестве медиатора связи между пожилым возрастом матери и риском преэклампсии и ГСД, обеспечивая важный показатель для профилактики избыточного веса и ожирения у матери [2, 7, 9].

Психологические и социальные аспекты как юных, так и возрастных матерей предусматривают оценку психоэмоционального статуса и уровня социальной поддержки, а также обеспечение доступа к программам подготовки к родам, родительству и семейной психотерапии при необходимости. Соблюдение принципа мультидисциплинарности и использования модели единой точки доступа, а также стандартизированных протоколов скрининга при сохранении индивидуального подхода способно улучшить перинатальные и материнские исходы [3, 13, 14].

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных особенностям медико-социального профиля беременных в различных возрастных группах, эти особенности существенно варьируют в зависимости от региона проживания, уровня социально-экономического развития и организации системы охраны материнства [4, 5, 8].

Для Республики Таджикистан подобные исследования остаются ограниченными, тогда как региональные особенности демографической структуры населения, репродуктивного поведения женщин и распространенности факторов риска неблагоприятных акушерских исходов требуют отдельного изучения [10].

Комплексная оценка медико-социальных характеристик беременных женщин различных возрастных групп позволит выявить наиболее значимые факторы риска, определить особенности их репродуктивного и соматического здоровья, а также обосновать дифференцированный подход к прегравидарной подготовке, антенатальному наблюдению и профилактике неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов, что определяет высокую научную и практическую значимость настоящего исследования.

Цель исследования

Оценить медико-социальные характеристики беременных женщин в зависимости от возраста.

Материал и методы

Проведено ретроспективное исследование 4018 историй родов женщин различных возрастных групп. Критериями включения в исследование были возраст женщин от 18 до 44 лет, беременность, завершившаяся родами. Все обследованные женщины были разделены на 6 групп в зависимости от возрастного периода: ≤ 20 (группа 1); 21–24 (группа 2); 25–29 (группа 3); 30–34 (группа 4); 35–39 (группа 5); ≥ 40 (группа 6).

В каждой возрастной группе анализировали частоту социальных, анамнестических и медицинских характеристик. Среди социальных характеристик принимали во внимание место жительства и трудовую занятость, среди анамнестических характеристик – паритет, частоту перенесенных заболеваний, перенесенные гинекологические заболевания. Среди медицинских факторов – наличие экстрагенитальных заболеваний.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программных пакетов Stata 19.0 (StataCorp LLC – США) и Microsoft Excel (Microsoft Corporation – США). Для описания категориальных признаков использовали абсолютные значения и относительные показатели (%). Для оценки различий качественных признаков использовали критерий χ^2 Пирсона. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$. При множественных сравнениях

применяли поправку Бонферрони. Все статистические тесты были двусторонними.

Результаты исследования

Распределение обследованных женщин по возрасту представлено в таблице 1. Наибольшая часть выборки приходилась на возрастные группы 25–29 лет (40,0%) и 21–24 года (38,3%). Лица в возрасте ≤ 20 лет составили 8,3%, в возрасте 30–34 лет – 6,1%, 35–39 лет – 5,8%, и старше 40 лет – лишь 1,5%.

Таблица 1

Распределение обследованных беременных в зависимости от возрастного периода

Возрастная группа (лет)	n	%
≤ 20 (группа 1)	334	8,3%
21–24 (группа 2)	1537	38,3%
25–29 (группа 3)	1608	40%
30–34 (группа 4)	246	6,1%
35–39 (группа 5)	233	5,8%
≥ 40 (группа 6)	60	1,5%
Всего	4018	100,0

Таким образом, более $\frac{3}{4}$ обследованных (78,49%) находились в возрасте 21–29 лет, который соответствует наиболее активному репродуктивному периоду. Полученные данные свидетельствуют о том, что исследуемая выборка преимущественно представлена женщинами оптимального репродуктивного возраста (21–29 лет) – 78,3%, тогда как беременные младше 20 лет и старше 35 лет составили в совокупности 15,45% обследованных. Такая возрастная структура соответствует современным демографическим тенденциям, характеризующимся преобладанием беременности у женщин среднего репродуктивного возраста и относительно меньшей распространенностью беременности в крайних возрастных группах.

Социально-демографические характеристики беременных женщин достоверно различались в зависимости от возраста (табл. 2).

По статусу занятости выявлены статистически значимые различия между возрастными группами ($\chi^2=63,4$; $df=10$; $p < 0,001$). Во всех возрастных категориях преобладали домохозяйки, доля которых варьировала от 55,0 до 71,4%. Наибольшая распространенность доли домохозяек отмечалась среди женщин 30–34 лет (71,4%). При этом наиболее высокие показатели числа работающих наблюдались в возрасте 30–34 лет (48,1%) и ≥ 40 лет (45,0%). Обучающиеся встречались исключительно среди женщин моложе 30 лет, причем после 30 лет данная категория отсутствовала.

По месту жительства также установлены статистически значимые различия ($\chi^2=11,5$; $df=5$; $p=0,042$). Независимо от возраста большинство обследованных проживали в городской местности (85,4–

92,4%). Наибольшая доля сельских жительниц зарегистрирована среди женщин 35–39 лет (14,6%), тогда как минимальная — в группе 25–29 лет (7,6%).

Таблица 2

**Социально-демографические характеристики обследованных беременных женщин
в зависимости от возраста**

	≤20 (n=334)	21–24 (n=1537)	25–29 (n=1608)	30–34 (n=246)	35–39 (n=233)	≥40 (n=60)	χ^2 p
Статус занятости							
Домохозяйки	193 (57,8)	884 (57,5)	931 (57,9)	147 (71,4)	147 (63,1)	33 (55)	63,4 <0,001
Работающие	128 (38,3)	586 (38,1)	667 (41,5)	99 (48,1)	86 (36,9)	27 (45)	63,4 <0,001
Обучающиеся	13 (3,9)	67 (4,4)	10 (0,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	63,4 <0,001
Место жительства							
Город	302 (90,4%)	1381 (89,9%)	1485 (92,4%)	226 (91,9%)	199 (85,4%)	54 (90%)	11,5 0,042
село	32 (9,6%)	156 (10,1%)	123 (7,6%)	20 (8,1%)	34 (14,6%)	6 (10%)	11,5 0,042
Уровень образования							
Среднее	326 (97,6%)	1435 (93,4%)	1439 (89,5%)	220 (89,4%)	227 (97,4%)	50 (83,3%)	52,8 <0,001
Высшее	8 (2,4%)	102 (6,6%)	109 (6,8%)	26 (10,6%)	6 (2,6%)	10 (16,7%)	52,8 <0,001

Примечание. Данные представлены в виде абсолютного числа наблюдений (n) и доли (%). Для сравнения распределения категориальных признаков между возрастными группами использовали критерий χ^2 Пирсона. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Анализ уровня образования показал выраженные межгрупповые различия ($\chi^2=52,8$; $df=5$; $p<0,001$). Во всех возрастных группах преобладали женщины со средним образованием, однако их доля существенно варьировала — от 83,3% среди женщин ≥40 лет до 97,6% в возрасте ≤20 лет. Наиболее высокая распространенность высшего образования наблюдалась в группе женщин старше 40 лет (16,7%) и в возрасте 30–34 лет (10,6%), тогда как среди самых молодых беременных (≤20 лет) высшее образование имели лишь 2,4%.

Полученные результаты свидетельствуют, что возраст беременных женщин статистически значимо связан с их социально-демографическими характеристиками. С увеличением возраста возрастает доля женщин с высшим образованием и работающих, тогда как категория обучающихся практически полностью представлена женщинами моложе 30 лет. Несмотря на выявленные различия, во всех возрастных группах преобладали городские жительницы и домохозяйки. Эти особенности необходимо учитывать при

анализе репродуктивного поведения и интерпретации акушерских исходов. Частота экстрагенитальных заболеваний в зависи-

мости от возраста обследованных женщин представлена в таблице 3.

Таблица 3

Частота экстрагенитальных заболеваний в зависимости от возраста обследованных женщин

показатель	≤20 (n=334)	21–24 (n=1537)	25–29 (n=1608)	30–34 (n=246)	35–39 (n=233)	≥40 (n=60)	χ ²	p
показатель	n %	n %	n %	n %	n %	n %		
Анемия	39 11,7%	259 16,9%	233 14,5%	35 14,4%	39 17,1%	10 17,2%	7,72	0,172
Заболевания почек	178 53,6%	929 60,5%	921 57,3%	156 64,2%	129 56,6%	47 81,0%	20,16	0,001
ССЗ	119 35,8%	669 43,6%	614 38,2%	117 48,1%	85 37,3%	23 39,7%	19,48	0,002
Заболевания ЖКТ	117 35,2%	665 43,3%	610 38,0%	117 48,1%	85 37,3%	20 34,5%	21,22	<0,001
ОРВИ в анамнезе	312 94,0%	1467 95,6%	1540 95,9%	243 100,0%	224 98,2%	55 94,8%	12,26	0,031

Примечание. Данные представлены в виде абсолютного числа наблюдений (n) и доли (%). Для сравнения частоты экстрагенитальных заболеваний между возрастными группами использовали критерий χ² Пирсона. Статистически значимыми считали различия при p<0,05

Статистически значимые возрастные различия выявлены для заболеваний почек (p=0,001), сердечно-сосудистых заболеваний (p=0,002), заболеваний желудочно-кишечного тракта (p<0,001) и ОРВИ в анамнезе (p=0,031). Частота анемии между возрастными группами достоверно не различалась (p=0,172).

Анализ показал, что наиболее распространенной экстрагенитальной патологией во всех возрастных группах являлись заболевания почек. Их частота варьировала от 53,6% у беременных моложе 20 лет до 81,0% у женщин в возрасте 40 лет и старше. Наиболее высокая распространенность данной патологии отмечена в группе ≥40 лет, тогда как минимальная – среди женщин младше 20 лет.

Анемия занимала второе место по распространенности и выявлялась у 11,7–

17,2% обследованных. Наименьшая частота анемии зарегистрирована у женщин в возрасте до 20 лет (11,7%), тогда как максимальные показатели наблюдались в возрастных группах 35–39 лет (17,1%) и 40 лет и старше (17,2%), что свидетельствует о тенденции к увеличению распространенности анемии с возрастом.

Сердечно-сосудистые заболевания встречались у 35,8–48,1% беременных. Наиболее высокая их распространенность отмечена среди женщин 30–34 лет (48,1%), тогда как минимальная – у беременных моложе 20 лет (35,8%). Аналогичное распределение наблюдалось и в отношении заболеваний желудочно-кишечного тракта, частота которых варьировала от 34,5 до 48,1%, достигая максимального значения также в возрастной группе 30–34 лет.

Перенесенные острые респираторные вирусные инфекции в анамнезе выявлялись практически у всех обследованных женщин независимо от возраста. Частота данного показателя превышала 94% во всех возрастных группах и достигала 100,0% среди женщин 30–34 лет, что свидетельствует о повсеместной распространенности данной патологии в исследуемой популяции.

Таким образом, возрастной анализ показал, что с увеличением возраста беременных отмечается тенденция к росту частоты анемии и заболеваний почек. Наиболее высокий уровень распространенности сердечно-сосудистой патологии и заболеваний желудочно-кишечного тракта зарегистрирован среди женщин 30–34 лет, тогда как перенесенные ОРВИ характеризовались высокой распространенностью независимо от возраста.

Таблица 4

Особенности репродуктивного анамнеза в зависимости от возраста

Репродуктивный анамнез	≤ 20 n %	21–24 n %	25–29 n %	30–34 n %	35–39 n %	≥ 40 n %	χ^2	p
Срочные роды	278 83,7%	1375 89,6%	1460 90,9%	212 87,2%	199 87,3%	56 96,6%	15,34	0,009
Преждевременные роды	33 9,9%	132 8,6%	135 8,4%	20 8,2%	23 10,1%	8 13,8%	3,94	0,558
Искусственное прерывание беременности	53 16,0%	366 23,8%	522 32,5%	82 33,7%	81 35,5%	24 41,4%	77,84	<0,001
Самопроизвольные выкидыши	18 5,4%	105 6,8%	255 15,9%	42 17,3%	49 21,5%	15 25,9%	105,21	<0,001
Неразвивающиеся беременности	3 0,9%	19 1,2%	31 1,9%	7 2,9%	8 3,5%	4 6,9%	20,94	<0,001
Гинекологическая патология в анамнезе	303 91,3%	1398 91,1%	1511 94,1%	229 94,2%	224 98,2%	55 94,8%	17,86	0,003

Примечание. Данные представлены в виде абсолютного числа наблюдений (n) и доли (%). Для сравнения частоты показателей репродуктивного анамнеза между возрастными группами использовали критерий χ^2 Пирсона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$

Анализ репродуктивного анамнеза выявил статистически значимые возрастные различия по большинству изученных показателей. Частота срочных родов варьировала в зависимости от возраста ($\chi^2=15,34$; $p=0,009$), достигая максимального значения среди женщин ≥40 лет (96,6%) и минимального — в группе ≤20 лет (83,7%) — табл. 4.

Частота преждевременных родов в анамнезе статистически значимо не различалась между возрастными группами

($\chi^2=3,94$; $p=0,558$), несмотря на тенденцию к более высоким значениям у женщин старше 40 лет (13,8%).

По мере увеличения возраста отмечалось последовательное повышение частоты искусственного прерывания беременности: с 16,0% у женщин ≤20 лет до 41,4% в группе ≥40 лет ($\chi^2=77,84$; $p < 0,001$). Аналогичная закономерность наблюдалась для самопроизвольных выкидышей, распространенность которых увеличивалась с 5,4 до 25,9% ($\chi^2=105,21$; $p < 0,001$), а также для

неразвивающейся беременности — с 0,9 до 6,9% ($\chi^2=20,94$; $p<0,001$).

Частота гинекологической патологии в анамнезе также различалась между возрастными группами ($\chi^2=17,86$; $p=0,003$), достигая максимального значения у женщин 35–39 лет (98,2%). Анализ репродуктивного анамнеза показал наличие возрастных особенностей изучаемых показателей (таблица 4).

Срочные роды в анамнезе являлись наиболее распространенным исходом предыдущих беременностей во всех возрастных группах. Их частота варьировала от 83,7% у женщин моложе 20 лет до 96,6% у беременных в возрасте 40 лет и старше. У большинства обследованных, независимо от возраста, предыдущие беременности завершались своевременными родами.

Частота преждевременных родов изменялась в пределах от 8,2 до 13,8%. Минимальный показатель зарегистрирован среди женщин 30–34 лет (8,2%), тогда как максимальный – у беременных 40 лет и старше (13,8%). Среди женщин моложе 20 лет преждевременные роды в анамнезе встречались в 9,9% случаев.

С увеличением возраста отмечалась отчетливая тенденция к росту частоты искусственного прерывания беременности. Если среди женщин в возрасте до 20 лет данный показатель составил 16,0%, то в группах 25–29 и 30–34 лет он увеличился до 32,5 и 33,7% соответственно, достигая максимального значения у женщин 40 лет и старше – 41,4%.

Аналогичная закономерность выявлена в отношении самопроизвольных выкидышей. Их распространенность последовательно возрастала от 5,4% у женщин моложе 20 лет до 25,9% среди беременных старшей возрастной группы. У женщин

25–29, 30–34 и 35–39 лет частота самопроизвольных выкидышей составила 15,9, 17,3 и 21,5% соответственно.

Частота неразвивающейся беременности также увеличивалась с возрастом обследованных женщин. При этом у беременных моложе 20 лет данный показатель составил 0,9%, тогда как среди женщин 40 лет и старше он достигал 6,9%, что более чем в семь раз превышало аналогичный показатель в самой молодой возрастной группе.

Гинекологическая патология в анамнезе характеризовалась высокой распространенностью независимо от возраста обследованных. Ее частота превышала 90% во всех возрастных группах, варьируя от 91,1 до 98,2%. Максимальный показатель зарегистрирован у женщин 35–39 лет (98,2%).

Таким образом, с увеличением возраста обследованных женщин отмечается накопление неблагоприятного репродуктивного анамнеза, проявляющееся ростом частоты искусственных аборт, самопроизвольных выкидышей и неразвивающихся беременностей. В то же время срочные роды остаются наиболее распространенным исходом предыдущих беременностей во всех возрастных группах, а гинекологическая патология характеризуется стабильно высокой распространенностью независимо от возраста.

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют, что основную долю обследованных составили женщины в возрасте 21–29 лет – 78,4%, что соответствует современным демографическим тенденциям и данным международных исследований, согласно которым именно этот возраст считается

наиболее благоприятным для реализации репродуктивной функции [1, 11]. Вместе с тем доля беременных старшего репродуктивного возраста (35 лет и старше) растет не только в развитых, но и в развивающихся странах [6]. Согласно нашему исследованию, доля женщин старших возрастных групп составила 7,3%, а доля первородящих в возрасте моложе 20 лет – 8,4%. Анализ социально-демографических характеристик показал, что независимо от возраста большинство обследованных проживали в городской местности, имели среднее образование и были представлены преимущественно работающими женщинами. По-видимому, социальные характеристики сами по себе не всегда определяют акушерский риск, однако оказывают существенное влияние на доступность медицинской помощи, своевременность родового наблюдения и формирование репродуктивного поведения [1, 3, 6].

Возрастные особенности наиболее отчетливо проявились при анализе экстрагенитальной патологии и репродуктивного анамнеза. С увеличением возраста наблюдалась тенденция к росту распространенности анемии, заболеваний почек, а также неблагоприятных исходов предыдущих беременностей, включая искусственное прерывание беременности, самопроизвольные выкидыши и неразвивающиеся беременности. Аналогичные закономерности описаны в современных исследованиях, согласно которым накопление хронической соматической патологии и неблагоприятного репродуктивного анамнеза является характерной особенностью женщин старшего репродуктивного возраста и ассоциируется с повышенным риском осложнений беременности и родов [1, 6, 11].

Проведенное исследование показало, что контингент беременных женщин Республики Таджикистан представлен преимущественно женщинами оптимального репродуктивного возраста (21–29 лет), однако беременные старшего репродуктивного возраста характеризуются более высокой распространенностью экстрагенитальной патологии и отягощенного репродуктивного анамнеза. С увеличением возраста отмечается накопление факторов риска, включая анемию, заболевания почек, искусственные прерывания беременности, самопроизвольные выкидыши и неразвивающиеся беременности, что свидетельствует о необходимости дифференцированного подхода к антенатальному наблюдению [2, 7, 9].

Полученные результаты отражают особенности репродуктивного поведения женщин Республики Таджикистан, где наряду с сохранением высокой доли молодого возраста материнства (8,3%) продолжают оставаться актуальными проблемы высокой распространенности женщин в возрасте старше 35 лет (7,3%). Эти особенности могут быть связаны с региональными различиями в социально-экономических условиях, доступности специализированной медицинской помощи, пищевом статусе женщин и особенностях репродуктивного поведения населения, высокой распространенности анемии и ожирения среди женщин репродуктивного возраста в Таджикистане и необходимости усиления профилактических мероприятий [10].

Таким образом, данное исследование подтверждает необходимость разработки регионально ориентированных программ охраны материнства, предусматривающих раннее выявление экстрагенитальной па-

тологии, совершенствование прегравидарной подготовки, своевременную коррекцию анемии и других модифицируемых факторов риска, а также дифференцированное ведение беременности с учетом возраста женщины и особенностей репродуктивного анамнеза. Реализация таких мероприятий позволит повысить эффективность профилактики акушерских осложнений и улучшить показатели материнского и перинатального здоровья в Республике Таджикистан.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Tagami K, Iwama N, Hamada H, et al. Advanced maternal age is a risk factor for both early and late gestational diabetes mellitus: the Japan Environment and Children's Study. *J Diabetes Investig*. 2025;16(4):735-743.
2. Ahmad M, Sechi C, Vismara L. Advanced maternal age: a scoping review about the psychological impact on mothers, infants, and their relationship. *Behav Sci (Basel)*. 2024;14(3):147.
<https://doi.org/10.3390/bs14030147>
3. Neeser NB, Martani A, De Clercq E, et al. Building a family at advanced parental age: a systematic review on the risks and opportunities for parents and their offspring. *Hum Reprod Open*. 2023;(4):hoad042.
<https://doi.org/10.1093/hropen/hoad042>
4. Ding X, Li H, Yang Q, Nawsherwan. The trend in delayed childbearing age and its potential impact on adverse maternal-perinatal outcomes in developed and developing countries: a narrative review. *Iran J Public Health*. 2025;54(1):1-12.
<https://doi.org/10.18502/ijph.v54i1.17570>
5. Sun M, Luo M, Wang T, et al. Effect of the interaction between advanced maternal age and pre-pregnancy BMI on pre-eclampsia and GDM in Central China. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2023;11(2):e003324.
6. Alijanzadeh M, Bahrami N, Jafari E, et al. Iranian women's attitude toward childbearing and its association with generalized trust, social support, marital satisfaction and governmental childbearing incentives. *Heliyon*. 2023;9(5):e16162.
7. Maeda N, Koyama M, Takatsuka S, et al. Maternal age and the rising incidence of hypertensive disorders of pregnancy: a comprehensive analysis of national claims data from Japan. *PLoS One*. 2025;20(2):e0319177.
8. Росюк Е.А., Плетникова О.В., Ошкокова Ю.Д. и др. Особенности течения беременности и родов у женщин в разных возрастных группах. *Уральский медицинский журнал*. 2025;24(4):67-77.
9. Li X, Zeng S, Li Y, et al. Postponed childbearing: a cross-sectional study of differences between subjective and objective factors. *Ann Med*. 2025;57(1):2546674.
10. Simoncic V, Deguen S, Enaux C, et al. Comprehensive review on social inequalities and pregnancy outcome-identification of relevant pathways and mechanisms. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(24):16592.
<https://doi.org/10.3390/ijerph192416592>
11. Agency on Statistics under the President of the Republic of Tajikistan, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan, ICF. *Tajikistan Demographic and Health Survey 2023*. Dushanbe (Tajikistan): Agency on Statistics under the President of the Republic of Tajikistan; Rockville (MD): ICF; 2025. 518 p.

12. Li J, Yan J, Jiang W. The role of maternal age on adverse pregnancy outcomes among primiparous women with singleton birth: a retrospective cohort study in urban areas of China. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2023;36(2):2250894.
<https://doi.org/10.1080/14767058.2023.2250894>

13. United Nations Population Fund (UNFPA). *Motherhood in Childhood: The Untold Story of Adolescent Childbearing.* New York: UNFPA; 2022. 48 p.

14. World Health Organization. *Adolescent pregnancy: fact sheet.* Geneva: WHO; 2024.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Икромова Парвина Фирузовна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии №1, Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»; тел.: (+992) 880889888; e-mail: parvina1997@mail.ru; ORCID - 0009-0001-3879-9183.

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Ikromova Parvina Firuzovna – Postgraduate at the Department of Obstetrics and Gynecology №1 of the State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University»; tel.: (+992)880889888; e-mail: parvina1997@mail.ru; ORCID - 0009-0001-3879-9183.

УДК 616.9-022:578.825.12

ОРГАНЫ-МИШЕНИ, ПОРАЖАЕМЫЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Кабилова Б.Х.¹, Вохидов А.², Хокироев Д.С.², Косимов М.М.³

¹Кафедра детских болезней №1 имени профессора Аминова Х.Дж., Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан

²Государственное учреждение Медицинский комплекс «Истиклол», г. Душанбе, Республика Таджикистан

³Государственное учреждение «Научно-клинический институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Изучить органы-мишени, поражаемые при цитомегаловирусной инфекции, определить наиболее специфические проявления в органах-мишенях.

Материал и методы. Для диагностики ВЦМВИ использовался комплекс серологических и молекулярно-биологических методов с определением специфических IgM и IgG с индексом авидности к ЦМВ методом ИФА у матерей и детей в парных сыворотках. Обнаружение ДНК ЦМВ в крови осуществляли методом ПЦР.

Результаты. В течение анализируемого периода, среди обследованных беременных женщин, определен рост частоты случаев выявления ЦМВИ, Т/прироста +41,3%. Основными органами-мишенями являются 6 жизнеобеспечивающих органов и систем организма плода и новорождённого. Наиболее высокий тропизм среди указанного числа органов имеет ЦНС.

Заключение. После первичного инфицирования вирус обладает способностью, как правило, сохраняться в организме пожизненно. Установлена положительная динамика роста частоты случаев выявления ЦМВИ у беременных женщин. Среди всех органов и систем организма плода и новорождённого, вирус обладает высоким тропизмом к клеткам 6 основных органов и систем, относящихся к жизнеобеспечивающим.

Ключевые слова: плод и новорождённый, беременная женщина, орган-мишень, повышенный тропизм.

УЗВҲОИ ҲАДАФ ҲАНГОМИ СИРОЯТИ СИТОМЕГАЛОВИРУСӢ

Кабилова Б.Х.¹, Вохидов А.², Хокироев Д.С.², Косимов М.М.³

¹Кафедраи бемориҳои кӯдаконаи №1 ба номи профессор Аминов Х.Ҷ., Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Муассисаи давлатии Маҷмааи тиббии «Истиқлол», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

³Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи илмӣ-клиникии стоматология ва ҷарроҳии ҷоғу рӯй», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Таҳқиқи узвҳои мавриди ҳадаф, ки аз сироятёбии ситомегаловирус зарар дидаанд ва муайян кардани зӯҳуроти мушаххастарин дар дохили ин узвҳо.

Мавод ва усулҳо. Барои таҳлили сироят якҷоя кардани усулҳои серологӣ ва молекулавӣ-биологӣ истифода шуд; ин муайян кардани антителоҳои мушаххаси IgM ва IgG ва муайян кардани нишондиҳандаҳои авидии CMV тавассути ELISA дар намунаҳои ҷуфтшудаи зардоби модарон ва кӯдаконро дар бар мегирифт. ДНК-и CMV дар хун бо истифода аз PCR муайян карда шуд.

Натиҷаҳо. Дар давраи тадқиқот, дар байни занони ҳомила, ки таҳлил шудаанд, афзоиши паҳншавии сироятёбии ситомегаловирус (CMVI) мушоҳида шуд (афзоиш 41,3%). Нуқтаҳои асосии ҳадаф шаш узв ва системаи ҳаётан муҳими ҳомила ва навзодро дар бар мегиранд. Дар байни инҳо, системаи марказии асаб (CNS) тропизми баландтаринро нишон медиҳад.

Хулоса. Пас аз сироятёбии аввалия, вирус одатан дар бадан барои тамоми умр боқӣ мемонад. Тамоюли афзояндаи паҳншавии сироятёбии ситомегаловирус (CMVI) дар байни занони ҳомила мушоҳида шудааст. Дар ҳомила ва навзод, вирус тропизми баландро барои ҳуҷайраҳои шаш системаи асосии узвҳои ҳаётан муҳим нишон медиҳад.

Калидвожаҳо: ҳомила ва навзод, занӣ ҳомила, узвҳои мақсаднок, тропизми баланд.

TARGET ORGANS AFFECTED BY CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

Kabilova B.Kh.¹, Vokhidov A.², Khokiroev D.S.², Kosimov M.M.³

¹Department of Pediatric Diseases No. 1 named after Professor Aminov Kh.J., State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

²State Institution Medical Complex «Istiklol», Dushanbe, Republic of Tajikistan

³State Institution «Scientific and Clinical Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To investigate the target organs affected by cytomegalovirus infection and to identify the most specific manifestations within these organs.

Material and Methods. A combination of serological and molecular-biological methods was used to diagnose the infection; this included the detection of specific IgM and IgG antibodies and the determination of CMV avidity indices via ELISA in paired serum samples from mothers and infants. CMV DNA in the blood was detected using PCR. The "AtteStat 10.5.1" software package was used for statistical data analysis.

Results. During the study period, an increase in the incidence of cytomegalovirus infection (CMVI) was observed among the pregnant women examined (an increase of 41.3%). The primary target sites comprise

six vital organs and systems of the fetus and newborn. Among these, the central nervous system (CNS) exhibits the highest tropism.

Conclusion. Following primary infection, the virus typically persists in the body for a lifetime. An upward trend in the incidence of cytomegalovirus infection (CMVI) among pregnant women has been observed. In the fetus and newborn, the virus exhibits high tropism for the cells of six major vital organ systems.

Keywords: fetus and newborn, pregnant woman, target organ, high tropism.

Актуальность

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) представляет серьёзную медико-социальную проблему, вследствие высокой частоты латентного носительства, способности к реактивации и развития тяжёлых генерализованных форм заболевания. Особое значение ЦМВИ приобретает в акушерстве, неонатологии, трансплантологии и клинической иммунологии, поскольку вирус способен вызывать тяжёлые полиорганные поражения у плода, новорождённых и иммунокомпрометированных пациентов [1,3,4,9].

Результаты многочисленных исследований показывают, что превалентность вируса цитомегалии среди женщин репродуктивного возраста имеет достаточно высокие показатели от 80,6 до 90,3%. Число серопозитивных женщин в США составляет от 50 до 80 %, тогда как до 5 % являются серонегативными, которые инфицировались вирусом цитомегалии во время беременности. У более чем 3/3 беременных женщин с ОАА обнаружены маркеры ЦМВ [2,5,8,10].

В иерархии тератогенности ЦМВ занимает 2-е место после вируса краснухи. ВЦМВИ – инфекционное заболевание, относящееся к инфекциям, имеющим преимущественно антенатальный путь передачи, следовательно, единственным путем

инфицирования ВЦМВИ является трансплацентарный.

Генез воздействия на формирующийся эмбрион, плод схематически выглядит следующим образом; при сроке 0–2 недели → гибель эмбриона или отсутствие эффекта; 3–8 недель (органогенез) → максимальный риск ВПР; после 8 недель → функциональные нарушения. В тоже время в тканях эмбриона и плода вирусные частицы способны длительное время персистировать, в связи с этим воспалительная реакция может развиваться в более поздние сроки эмбриогенеза [3,5,9,12,14].

К группе факторов, повышающих риск развития внутриутробной ЦМВИ, относятся: аборт, выкидыш, мертворождение, РНС, юный возраст матери, и т.д. Одной из особенностей ЦМВИ у беременных является то, что течение инфекционного процесса в большинстве случаев протекает без специфической клинической картины.

Цитомегаловирус имеет тропность к нейронам и нейроглии. Известно, что незрелые глиальные клетки в подвентрикулярной области наиболее восприимчивы к цитомегаловирусу [12,15,17]. Способность вируса к длительной персистенции в ЦНС обуславливает развитие у плода специфического энцефалита, в исходе которого нередко формируются неврологические дефекты: умственная отсталость, эпилепсия,

сенсоневральная глухота. Цитомегаловирус тропен и к другим тканям: эпителиальным клеткам слюнных желез, почечных канальцев, эндотелию сосудов, лейкоцитам (лимфоцитам, макрофагам, нейтрофилам), мегакариоцитам, фибробластам. Такая расширенная тропность объясняет полиморфность клиники и развитие иммунодепрессии. Корковые пороки при ВЦМВИ характеризуются развитием пахигирии, полимикрогирии, корковой дисплазии и гетеротопии [10,12,18].

Цель исследования

Изучить органы-мишени, поражаемые при цитомегаловирусной инфекции, определить наиболее специфические изменения в органах-мишенях.

Материал и методы

Для диагностики ВЦМВИ использовался комплекс серологических и молекулярно-биологических методов с определением специфических IgM и IgG с индексом avidности к ЦМВ методом ИФА у матерей и детей в парных сыворотках. Обнаружение ДНК ЦМВ в крови осуществляли методом ПЦР. Для статистического анализа данных использовался пакет программ «AtteStat 10.5.1».

Результаты и их обсуждение

После проникновения через плаценту вирус первоначально инфицирует эндотелий сосудов плода, затем распространяется с кровотоком и поражает органы с наиболее интенсивным клеточным делением. Поэтому наиболее тяжелые последствия наблюдаются при инфицировании в I–II триместрах беременности, когда активно формируются центральная нервная система и другие органы. Изучение органов-мишеней при ЦМВИ имеет важное

значение для понимания патогенеза заболевания, разработки критериев ранней диагностики, определения прогноза и совершенствования методов терапии и профилактики.

Среди беременных женщин частота выявления антител к ЦМВ находится в интервале от 2,6 до 94,5%, кроме того, фактором, достоверно повышающим риск развития внутриутробной инфекции плода (в том числе, ВЦМВИ), является количество беременностей в анамнезе ≥ 2 . Первичная форма ЦМВИ у матери чаще всего развивается в возрасте до 20–25 лет, в то время как возраст старше 35 лет (как и наличие в анамнезе соматической патологии, отягощенный гинекологический анамнез и осложнения беременности) повышает риск развития вторичной ЦМВИ при первичной форме вируса.

При первичной форме вирус в организме матери реплицируется более активно, что обусловлено физиологическим снижением иммунной системы беременной, то есть вирусная нагрузка для плода будет больше. Единственный путь инфицирования, приводящий к развитию ВЦМВИ, – трансплацентарный. Вероятность трансплацентарной передачи возрастает от 30% в I триместре гестации до 72% – в III, поскольку восприимчивость цитотрофобласта к вирусу напрямую зависит от экспрессии функциональных рецепторов, что увеличивается по мере повышения уровня дифференцировки цитотрофобласта [4].

При этом тяжесть последствий для плода обратно пропорциональна сроку гестации. Вследствие этого инфицирование плода ЦМВ может происходить только с фетального уровня развития после формирования плаценты. Инфицирование

плода ЦМВ в I триместре беременности приводит к порокам развития.

Таблица 1

Усредненные данные о частоте встречаемости основных TORCH-инфекций

Ранговое место	Возбудитель	Частота обнаружения у беременных женщин
1	Цитомегаловирус (ЦМВ)	69,3–88,3%
2	Краснуха (Rubella)	69–82,0%
3	Токсоплазмоз (Toxoplasma)	65,4–67,5%
4	Вирус простого герпеса 2 типа (HSV)	49,9–55,6%.
5	Хламидийная инфекция:	10–12%

В 1971 году Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) выделила понятие TORCH — синдром, представляющий аббревиатуру внутриутробных инфекций. Сведения, приведенные (таблица 1), указывают на тот факт, что среди указанных возбудителей первое ранговое место по распространённости занимает ВЦМВИ, частота которой приближается к 3/3 случаев. Далее второе ранговое место почти с такой же частотой занимает вирус «Краснуха (Rubella)», третье ранговое место с частотой более 2/3 случаев занимает Токсоплазмоз (Toxoplasma). Вирус простого герпеса 2 типа (HSV) определяется у половины обследованных больных, тем самым занимает четвёртое ранговое место и с частотой 10% может быть выявлена хламидийная инфекция.

Следовательно, цитомегаловирус относится к одной из самых распространенных инфекций, передающихся от матери к ребенку, основной механизм передачи трансплацентарный, существуют и другие пути попадания инфекции - интранатальное в процессе родов при контакте с инфицированными выделениями родовых путей, далее постнатально через грудное молоко.

Трансплацентарная передача наиболее опасна, особенно при первичном инфицировании матери во время беременности.

По данным Всемирной организации здравоохранения, примерно 1 из 150 новорожденных заражается ЦМВ, что делает его одной из основных причин врожденных аномалий. При врождённой инфекции вирус особенно активно поражает ткани с высокой митотической активностью, что обуславливает формирование тяжёлых отклонений в процессе органогенеза.

Одной из главных особенностей является то, что ЦМВИ обладает многочисленными механизмами иммунного уклонения. Указанный момент выражается в том, что снижается экспрессия молекул главного комплекса гистосовместимости I класса (МНС I). Возникает способность вырабатывать специфичный белок и микроРНК, который обладает возможностью подавлять противовирусный иммунный ответ, что в конечном итоге поддерживает латентную инфекцию без активной продукции вирусных частиц. Вся вышеперечисленная последовательность событий способствует тому, что ЦМВИ приобретает способность сохраняться в организме десятилетиями, фактически всю жизнь человека.

Динамический мониторинг частоты случаев ЦМВИ у беременных женщин

(таблица 2) указывает на положительную динамику частоты случаев в течение обследованного периода + 18,7%, Т/прироста

составил +41,3%. На протяжении обследованного периода доля микс-вирусов составляла почти половину случаев.

Таблица 2

Частота выявления TORCH инфекции на 100 обследованных беременных женщин в %

Год	Моноинфекция				Микст-вирусы
Год	ЦМВ (IgG,M)	Токсоплазмоз (Ig G)	ВПП	Хламидийная инфекция (Ig G; M)	Микст-вирусы
2018	26,5%	Ig G 27,2% Ig M 15,4%	IgG, M 1,2 35,4%	Ig G 8,5% Ig M 8,4%*	49,5**
2019	29,2%	Ig G 28,6 Ig M 19,4%	IgG, M 1,3 35,4	Ig G 12,3% Ig M 8,4	39,5**
2020	30,5%	Ig G 30,2 % Ig M 18,1%	IgG, M 1,2 38,6	Ig G 13,8% Ig M 9,5%	46,5**
2021	32,6%	Ig G 32,5% Ig M 22,1%	IgG,M 1,2 40,9%	Ig G 15,7% Ig M 10,6*	55,3**
2022	40,0%	Ig G 39,6% Ig M 29,1%	IgG,M 1,2 42,4%	Ig G 17,4% Ig M 13,3%	43,1**
2023	45,2%	Ig G 42,2% Ig M 32,1%	IgG,M 1,2 46,9%	Ig G 20,9% Ig M 14,4%	50,9**
Динамика за 6 лет	+ 18,7%	Ig G +15,0% Ig M +16,7%	IgG,M 1,2 +11,5%	Ig G +12,4 Ig M +6,0%	
Т/прироста %	+41,3%	Ig G +35,5% Ig M +15,2%	IgG,M 1,2 + 24,5%	Ig G +314% Ig M +41,6%	

В 85–90% случаев у новорожденных врожденная цитомегаловирусная инфекция (ВЦМВИ) протекает бессимптомно, тогда как у 10–15% могут иметь место клинические проявления различной степени тяжести.

Высока вероятность того, что даже в тех случаях, когда дети в раннем неонатальном периоде выглядели клинически здоровыми, в последующие годы могут развиваться нарушения слуха, речи и нарушения нейрокогнитивных функций. Частота остаточных явлений при врожденной ЦМВИ выглядит следующим образом:

до 40–60% высока вероятность возникновения стойких неврологических нарушений;

у 30–50% детей может иметь место формирование сенсоневральной тугоухости;

по мере роста ребенка возникшие нарушения в функции мозга могут сохраняться или нарастать, что повышает риск развития когнитивных и речевых нарушений, степень и выраженность которых зависит от многих условий, в частности, социальных, бытовых и экономических.

Цитомегаловирусная инфекция обладает выраженной пантропностью, способствующей проникновению в клетку человека, тем самым подавляет его иммунный ответ, следовательно, при врожденной цитомегаловирусной инфекции, главным органом-мишенью выступает центральная нервная система. Причиной является тот

момент, что вирус обладает выраженной нейротропностью и инфицирует нейральные стволовые клетки на ранних этапах внутриутробного развития.

Указанный факт лежит в основе механизма нарушения нейрогенеза, миграции нейронов и формированию необратимых структурных изменений головного мозга, что в дальнейшем предопределяет долгосрочный неврологический прогноз ребенка.

По этой причине, именно поражение ЦНС рассматривается как основная причина инвалидизации детей с ВЦМВИ.

Однако, вирус также обладает избирательным тропизмом к другим клеткам и тканям плода. Именно этим объясняется поражение нескольких органов одновременно, что и лежит в основе высокой частоты тяжелых последствий при внутриутробном инфицировании.

Таблица 3

Основные органы-мишени, поражаемые ЦМВИ в организме плода и новорожденного

Органы-мишени	Основные клетки-мишени	Морфологические изменения	Клинические проявления
ЦНС	Нейроглия, эпендима	Кальцификаты, глиоз	Микроцефалия; Заддержка психомоторного и речевого развития; Детский церебральный паралич; Эпилептический синдром и судороги.
Структуры лица	Эмбриональные структуры	Незаращение мягких тканей губ, челюстей, неба	Врожденная расщелина губ и неба
Орган слуха	Волосковые клетки	Дегенерация улитки	Сенсоневральная тугоухость
Орган зрения	Сетчатка	Хориоретинит	Нарушения зрения: хориоретинит; снижение остроты зрения; атрофия зрительного нерва; косоглазие.
Печень	Гепатоциты	Гепатит, холестаз	Желтуха
Лёгкие	Альвеолоциты	Интерстициальная пневмония	СДР, ДН
Почки	Канальцевый эпителий	Нефрит	Протеинурия

Как выше указывалось, именно центральная нервная система является основным органом-мишенью, что обусловлено выраженным тропизмом вируса к клеткам развивающегося головного мозга. Чаще

всего вовлечёнными в данный процесс являются следующие клетки мозга - нейральные стволовые клетки, нейроны, астроциты, микроглии, эпендимальные клетки желудочков, клетки герминативного

матрикса. Возникающие как следствие поражения клеток мозга очаговые изменения приведены в таблице 3.

Клинические признаки поражения мозга у детей с церебральной формой ВЦМВИ выглядят следующим образом: у более чем половины детей (55,3%) имеет место угнетение ЦНС, идентичные показатели частоты случаев отмечаются при гипертензионно-гидроцефальном синдроме, у каждого пятого (20,8 %) ребенка отмечается судорожный синдром.

По мере увеличения возраста ребенка к 1,5–2-месячному сроку, определяется нарастание патологических неврологических симптомов, у (37,5 %) пациентов отмечается судорожный синдром или его эквиваленты в виде вегетативных, психических или кратковременных двигательных нарушений без спазмов, пирамидные расстройства имели место у (66,7 %), очаговая симптоматика в виде нистагма (16,7 %), асимметрии мимической мускулатуры (16,7 %), косоглазия (20,8 %), псевдобульбарных проявлений (8,3 %). Развернутая клиническая симптоматика характерная менингоэнцефалиту с формированием менингеального синдрома отмечалась у 13,5 % детей.

Среди органов чувств, формирующих сенсорную систему и обеспечивающих сбор информации из внешней среды, чаще всего поражаются органы слуха и зрения, к указанным органам ВЦМВИ обладает высокой тропностью.

В органе слуха поражаются следующие группы клеток - клетки улитки, сосудистая полоска, спиральные ганглии, волосковые клетки внутреннего уха. Итогом поражения указанных составных частей уха является нейросенсорная тугоухость, прогрес-

сирующая потеря слуха и как итог нарушение речевого развития.

Следующим органом-мишенью является орган зрения. Цитомегаловирус обладает высокой тропностью к следующим составным частям глаза: сетчатке, хориоиде и зрительному нерву. Указанные явления способствуют развитию хориоретинита, атрофии зрительного нерва, снижения зрения и всё может завершиться слепотой.

Высокой тропностью к ЦМВИ обладают висцеральные органы, расположенные в грудной и брюшной полостях, которые играют ключевую роль в поддержании гомеостаза и жизнеобеспечения организма.

Среди указанных органов поражается печень, где основными клетками-мишенями являются гепатоциты и эпителий желчных протоков. Результатом поражения указанных составных частей печени у ребенка формируется врожденный гепатит, холестаз, желтуха, гепатомегалия и все может завершиться печеночной недостаточностью.

Главным органом, обеспечивающим газообмен в организме ребенка, являются лёгкие, клетки указанного органа также обладают высокой тропностью к ЦМВИ. В патологический процесс вовлекаются альвеолоциты, эпителий бронхиол, интерстициальная ткань. Итогом поражения является формирование интерстициальной пневмонии, дыхательной недостаточности и в итоге развивается хроническое изменение лёгочной ткани.

Как и другие органы и системы, высокой тропностью ЦМВИ обладает к клеткам почек, что способствует поражению эпителия проксимальных почечных канальцев. Необходимо указать на тот момент, что именно в почках происходит ак-

тивная репликация вируса, это является фактором длительного выделения вируса с мочой новорожденного.

Заключение

Цитомегаловирус относится к одному из наиболее устойчивых к персистенции вирусов человека. После первичного инфицирования вирус обладает способностью, как правило, сохраняться в организме пожизненно. Установлена положительная динамика роста частоты случаев выявления ЦМВИ у беременных женщин.

Среди всех органов и систем организма плода и новорождённого вирус обладает высоким тропизмом к клеткам 7 основных органов и систем, относящихся к жизнеобеспечивающим.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Анциферова Е.В., Таранушенко Т.Е., Генинова Д.Г. и др. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: особенности клинического течения и катамнез по данным собственного наблюдения. Журнал инфектологии. 2022;14(4):118-125.
2. Балашова Е.Н., Васильев В.В., Вайнштейн Н.П. и др. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: клинические рекомендации. Неонатология: новости, мнения, обучение. 2023;11(4):68-87. <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-4-68-87>
3. Российское общество неонатологов, Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: клинические рекомендации. Утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации. М., 2023. 62 с.
4. Дементьева Г.М. Патогенез внутриутробных инфекций. Неонатология. 2020;9(2):10-18.
5. Елизарова Т.В., Зрячкин Н.И., Чеботарева Г.И., Кузнецова М.А., Фролова И.П. Клинический случай врожденной цитомегаловирусной инфекции у ребенка. Астраханский медицинский журнал. 2020;15(3):86-94.
6. Иванова Р.А., Бобошко М.Ю., Гарбарук Е.С., Вихнина С.М., Васильев В.В., Рогозина Н.В. и др. Врожденная цитомегаловирусная инфекция и ее влияние на слуховую функцию. Журнал инфектологии. 2019;11(3):83-9.
7. Кирилочев О.К., Сергиенко Д.Ф., Кибирова А.И. Клинические особенности TORCH-синдрома при врожденной цитомегаловирусной инфекции у новорожденных детей в зависимости от массы тела при рождении. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021;66(1):66-72.
8. Рогозина Н.В., Васильев В.В., Иванова Р.А., Ушакова Г.М., Безверхая Н.С. Поражения органов и систем у детей, родившихся от матерей с острой цитомегаловирусной инфекцией. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2023;12(2):57-64. <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2023-12-2-57-64>
9. Шахгильдян В.И. Клинические рекомендации и реальная клиническая практика в диагностике и лечении цитомегаловирусной инфекции у беременных и новорождённых. Неонатология: новости, мнения, обучение. 2023;11(1):83-91.

<https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-1-83-91>

10. Холоднова Н.В., Мазанкова Л.Н., Вольтер А.А. и др. Современный взгляд на проблему врождённой цитомегаловирусной инфекции: клинические наблюдения. Детские инфекции. 2020;19(4):58-63.

11. Pesch M.H., Schleiss M.R. Emerging concepts in congenital cytomegalovirus. Pediatrics. 2022;150(2):e2021055896.

<https://doi.org/10.1542/peds.2021-055896>

12. Pinninti S., Boppana S. Congenital cytomegalovirus infection diagnostics and management. Current Opinion in Infectious Diseases. 2022;35(5):436-441.

13. Salomè S., Corrado F.R., Mazzarelli L.L., Maruotti G.M., Capasso L., Blázquez-Gamero D., et al. Congenital cytomegalovirus infection: the state of the art and future perspectives. Frontiers in Pediatrics. 2023;11:1276912. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1276912>

14. Leruez-Ville M., Chatzakis C., Lilleri D., et al. Consensus recommendation for prenatal, neonatal and postnatal management of congenital cytomegalovirus infection from the European Congenital Infection Initiative

(ECCI). The Lancet Regional Health – Europe. 2024;40:100892.

15. Aldè M., Binda S., Primache V., et al. Congenital cytomegalovirus and hearing loss: the state of the art. Journal of Clinical Medicine. 2023;12(13):4465.

16. Modrzejewska M., Bosy-Gąsior W., Modrzejewska A., et al. Ophthalmic complications, diagnosis, and treatment of congenital cytomegalovirus infection: a narrative review. Journal of Clinical Medicine. 2024;13(12):3379.

17. Shim G.H. Treatment of congenital cytomegalovirus infection. Clinical and Experimental Pediatrics. 2023;66(9):384-394. <https://doi.org/10.3345/cep.2022.01032>

18. Nicloux M., Peterman L., Parodi M., Magny J.F. Outcome and management of newborns with congenital cytomegalovirus infection. Archives de Pédiatrie. 2020;27(3):160-165.

<https://doi.org/10.1016/j.arcped.2020.01.006>

19. Цхай В.Б. Перинатальные аспекты цитомегаловирусной инфекции. Доктор.Ру. 2025;24(1):57-63.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кабилова Барно Хамиджоновна к. м. н., доцент кафедры детских болезней №1 им. профессора Аминова Х.Дж., Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». ORCID: 0000-0002-2522-1497; E-mail: Kobilova_B@mail.ru Тел. 992 919 929 925.

Вохидов Абдусалом, ведущий научный сотрудник, заслуженный работник РТ, д.м.н., профессор, ORCID: 0009-0007-5065-9929; E-mail: avokhi-dov54@jmail.com; Тел: (+992) 992 907 707 996

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Kabilova Barno Khamidjonovna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatric Diseases No. 1 named after Professor Aminov Kh. Dzh., State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan; ORCID: 0000-0002-2522-1497; e-mail: Kobilova_B@mail.ru; tel.: (+992)919929925

Vokhidov Abdusalom – Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher, Honored Worker of the Republic of Tajikistan, "Istiklol" Medical Complex; ORCID: 0009-0007-5065-9929; e-mail: avokhidov54@gmail.com.

Хокиров Диловар, заместитель директора по детству в МК «Истиклол», врач-невролог, ORCID:0009-0006-2510-3403. E-mail: dhokiroev84@mail.ru; тел: (+992) 919723666.

Косимов Махмадулло Махмадиевич, к.м.н., доцент, Научно-клинический институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ORCID: 0009-0006-2638-5158. E-mail: Mahmadullo_740501@mail.ru, Тел: (+992)931110927

Khokiroev Diloʻvar – Neurologist, Deputy Director for Child Health, "Istiklol" Medical Complex; ORCID: 0009-0006-2510-3403; e-mail: dhokiroev84@mail.ru; tel.: (+992)919723666

Kosimov Makhmadullo Makhmadievich – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Scientific and Clinical Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery; ORCID: 0009-0006-2638-5158; e-mail: Mahmadullo_740501@mail.ru tel.: (+992)931110927

УДК 616.523

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА КАГОЦЕЛ В ЛЕЧЕНИИ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ ОРГАНОВ ГЕНИТАЛИЙ

Кадамалиева М.Д.¹, Шарипова Д.¹, Шарипова Н.С.², Чамолзода М.Ш.²,
Исокова Ф.З.²

¹Кафедра семейной медицины медицинского факультета, Таджикский национальный университет, г. Душанбе, Республика Таджикистан

²Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Оценить эффективность лечения пациенток с вирусными инфекциями органов гениталий препаратом Кагоцел.

Материал и методы. В данной работе приведены данные анализа применения препарата Кагоцел у 54 пациенток репродуктивного возраста, из них 30 пациенток с ВПГ и 24 пациентки с ВПЧ.

Результаты. Учитывая низкую клиническую эффективность после приема ациклических нуклеозидов, назначена иммуномодулирующая терапия индуктором интерферонов препаратом Кагоцел, в дозе 24 мг 3 раза в день в течение 5 дней. Назначение обосновано иммунной дисфункцией на фоне вегетарианства. Поскольку интерфероногенез является важнейшим фактором борьбы с герпесвирусными инфекциями, стимуляция интерферонов является патогенетически оправданным назначением.

Результаты после проведенного лечения (через 10 дней после начала терапии): пациентки жалоб не предъявляли. Выделения, зуд и жжение прекратились на 4-й день после лечения. Боль исчезла через 8 ч после начала лечения. При гинекологическом осмотре: слизистая вульвы и влагалища физиологической окраски, чистая. При динамическом наблюдении безрецидивный период составил 5 мес.

Вирусные инфекции являются распространенными заболеваниями, приводящими к нарушению здоровья пациентки и ее репродуктивной функции, трудно поддающимися стандартной терапии. Терапия препаратом Кагоцел в сочетании с ациклическими нуклеозидами значительно превосходит клиническую эффективность при монотерапии. Представленные в статье данные свидетельствуют о более высокой эффективности лечения, что демонстрирует целесообразность применения данного препарата в клинической практике акушеров-гинекологов.

Заключение. Ухудшение репродуктивного здоровья женщин в последние годы во всем мире связано с неуклонным ростом вирусных генитальных инфекций, прежде всего герпетической и папилломавирусной, приводящих к тяжелым поражениям гениталий, осложнениям беременности и перинатальной патологии. Лечение вирусной инфекции является сложной задачей, что обусловлено повреждением иммунной системы у больных. Обзор данных литературы свидетельствует о целесообразности использования противовирусных средств, интерферонов и иммуно-

модуляторов для снижения или предотвращения вероятности появления резистентных мутантов вирусов герпеса и папилломы человека и повышения эффективности терапии.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, вирусы герпеса и папилломы человека, иммунотерапия.

ТАҶРИБАИ ИСТИФОДАИ ДОРУИ КАГОТСЕЛ ДАР ТАБОБАТИ СИРОЯТҲОИ ВИРУСИИ УЗВҲОИ ТАНОСУЛ

Кадамалиева М.Д.¹, Шарипова Д.¹, Шарипова Н.С.², Чамолзода М.Ш.², Исокова Ф.З.²

¹Кафедраи тибби оилавии факултети тиббӣ, Донишгоҳи миллии Тоҷикистон, ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Арзёбии самаранокии табобати занони беморони гирифтори сироятҳои вирусии узвҳои таносул бо истифода аз доруи Каготсел.

Мавод ва усулҳо. Дар ин кор маълумоти таҳлили истифодаи доруи Каготсел дар 54 бемори зани синни репродуктивӣ пешниҳод шудааст, ки аз онҳо 30 нафар гирифтори вируси герпеси оддӣ (ВГО) ва 24 нафар гирифтори вируси папилломаи одам (ВПО) мебошанд.

Натиҷаҳо. Бо дарназардошти самаранокии насти клиникӣ пас аз қабули нуклеозидҳои ацикликӣ, табобати иммуномодуляторӣ бо индуктори интерферонҳо — доруи Каготсел, бо вояи 24 мг 3 маротиба дар як рӯз дар давоми 5 рӯз таъин карда шуд. Таъини дору бо норасоии фаъолияти низоми масуният дар заминаи гиёҳхорӣ асоснок карда шуд. Азбаски интерферогенез омилҳои муҳимтарини мубориза бар зидди сироятҳои герпесвируси ба ҳисоб меравад, ҳавасмандгардонии ҳосилшавии интерферонҳо аз нуқтаи назари патогенез таъини асоснок мебошад.

Натиҷаҳои табобати гузаронидашуда (10 рӯз пас аз оғози табобат): беморон ягон шикоят надовштанд. Ихроҷот, хориш ва сӯзиш дар рӯзи 4-уми табобат қатъ гардиданд. Дард баъди 8 соати оғози табобат аз байн рафт. Хангоми муоинаи гинекологӣ: луобпардаи вулва ва маҳбал ранги физиологӣ дошта, тоза буд. Хангоми назорати динамикӣ давраи бетакроршавии беморӣ 5 моҳро ташиқил дод.

Сироятҳои вирусӣ бемориҳои паҳншаванда ба шумор рафта, боиси халалдор шудани саломати бемор ва фаъолияти репродуктивии ӯ мегарданд ва ба табобати стандартӣ на ҳамеша хуб ҷавоб медиҳанд. Табобат бо доруи Каготсел дар якҷоягӣ бо нуклеозидҳои ацикликӣ нисбат ба монотерапия самаранокии клиникӣ ба таври назаррас баландтар нишон медиҳад. Маълумоти дар мақола пешниҳодшуда самаранокии баланди табобатро нишон дода, мувофиқи мақсад будани истифодаи ин доруро дар амалияи клиникӣ акушер-гинекологҳо собит менамояд.

Хулоса. Бадашавии солимии репродуктивии занон дар солҳои охир дар тамоми ҷаҳон бо афзоиши мунтазами сироятҳои вирусии узвҳои таносул, пеш аз ҳама сироятҳои герпетикӣ ва папилло-

мавирусӣ, алоқаманд мебошад. Ин сироятҳо метавонанд боиси осеби вазнини узвҳои таносул, падид омадани мушкilotи ҳомиладорӣ ва патологияи перинаталӣ гарданд.

Таботати сироятҳои вирусӣ вазиғаи мураккаб мебошад, ки ин ба осеб дидани низоми масуният дар беморон вобаста аст. Баррасии маълумоти адабиёт зарурати истифодаи доруҳои зиддивирӯсӣ, интерферонҳо ва иммуномодуляторҳоро барои коҳиш додан ё пешгирӣ намудани эҳтимолияти пайдоиши мутантҳои ба доруҳо тобовари вирусҳои герпес ва папиломаи одам, инчунин баланд бардоштани самаранокии табобат нишон медиҳад.

Калидвожаҳо: солимии репродуктивӣ, вирусҳои герпес ва папиломаи одам, иммунотерапия.

EXPERIENCE WITH THE USE OF KAGOCEL IN THE TREATMENT OF VIRAL INFECTIONS OF THE GENITAL ORGANS

Kadamalieva M.D.¹, Sharipova D.¹, Sharipova N.S.², Jamolzoda M.Sh.², Isokova F.Z.²

¹Department of Family Medicine, Faculty of Medicine, Tajik National University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

²State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To evaluate the efficacy of treating female patients with viral genital infections using the drug Kagocel.

Material and Methods. This paper presents data from an analysis of the use of Kagocel in 54 patients of reproductive age, including 30 with HSV and 24 with HPV.

Results. Given the low clinical efficacy after taking acyclic nucleosides, immunomodulatory therapy with the interferon inducer Kagocel was prescribed at a dose of 24 mg three times daily for 5 days. This therapy is justified by immune dysfunction associated with vegetarianism. Since interferon production is a crucial factor in the fight against herpesvirus infections, interferon stimulation is pathogenetically justified. The patients had no complaints. Discharge, itching, and burning ceased on the 4th day after treatment. Pain disappeared 8 hours after the start of treatment. Gynecological examination revealed that the vulvar and vaginal mucosa were normal in color and clear. The relapse-free period during follow-up was 5 months. Viral infections are common conditions that impair the patient's health and reproductive function and are difficult to treat with standard therapy. Treatment with Kagocel in combination with acyclic nucleosides significantly exceeds the clinical efficacy of monotherapy. The data presented in this article demonstrate higher treatment efficacy, confirming the feasibility of using this drug in the clinical practice of obstetricians and gynecologists.

Conclusion. The deterioration of women's reproductive health worldwide in recent years is associated with a steady increase in viral genital infections, primarily herpes and human papillomavirus, leading to severe genital lesions, pregnancy complications, and perinatal pathology. Treating viral infections is challenging due to the damage to the immune system in patients. A review of the literature demonstrates the feasibility of using antiviral agents, interferons, and immunomodulators to reduce or prevent the emer-

gence of resistant mutants of herpes and human papillomaviruses and improve the effectiveness of therapy.

Keywords: *reproductive health, herpes and human papilloma viruses, immunotherapy.*

Актуальность

Терапия вирусной инфекции является сложной задачей, что обусловлено нарушением иммунной системы (предшествующим и/или обусловленным действием вируса) у таких больных. При генитальной герпетической инфекции независимо от уровня поражения репродуктивной системы показаны проведение как базисной (противовирусной) терапии, так и лечение сопутствующих заболеваний. К базисным видам лечения относятся: блокада репродукции ВПГ в режиме эпизодической или супрессивной терапии, проведение стимуляции неспецифической резистентности организма в зависимости от показателей иммунного и интерферонового статуса больных, местное применение специфических мазей [11,13,14,15,16,17]. Основным методом терапии ВПГ становится использование высокоспецифических противовирусных препаратов - ациклических нуклеозидов, которые блокируют репликацию ВПГ-1 и ВПГ-2, в том числе ацикловир и препараты II поколения - валацикловир и фамцикловир. Системную этиотропную терапию ациклическими нуклеозидами рекомендуется начинать как можно раньше, непосредственно после появления первых симптомов заболевания [1, 2,3,4,5, 12]. Между тем клинический опыт показывает, что при быстром и эффективном купировании острых проявлений ГТ эти препараты не предотвращают повторного рецидивирования хронического ГТ, а в ряде случаев даже не снижают частоту

рецидивов. Учитывая, что при герпесе, как и при других хронических заболеваниях с длительным персистированием вируса, развивается вторичная недостаточность разных звеньев иммунной системы, для повышения эффективности проводимого лечения в схемы терапии необходимо включать иммуностимулирующие препараты [6,7,8,9,10].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о необходимости использования иммуностимулирующих средств для терапии заболеваний, связанных с вирусной инфекцией. Сочетание противовирусных и иммуномодулирующих средств вместе с препаратами восстановления биотопа влагалища снижает или предотвращает вероятность появления резистентных мутантов вирусов ГТ и папилломы человека.

Цель исследования

Оценить эффективность лечения пациенток с вирусными инфекциями препаратом Кагоцел.

Материал и методы

В данной работе приведены данные анализа применения препарата Кагоцел у 54 пациенток репродуктивного возраста, из них 30 пациенток с ВПГ и 24 пациентки с ВПЧ.

Результаты и их обсуждение

Из года в год наблюдается рост числа больных с герпесвирусной инфекцией. Представлен анализ наблюдения за 54 больными генитальными вирусными ин-

фекциями; у 30 из них был ВПГ, у других 24 - ВПЧ. Давность заболевания больных этой группы составила от года до 4-х лет. Возрастной диапазон оказался достаточно широк (от 18 до 55 лет). Наиболее тяжелое течение заболевания наблюдалось у 7 больных с сахарным диабетом в возрасте старше 45 лет, а также у женщин после первичного инфицирования.

Клинически выраженная форма возникает у иммунокомпетентных пациенток, а также на фоне стресса, переохлаждения, менструального цикла, характеризуется частыми рецидивами (3-10 в год) с продолжительностью эпизодов 5-7 дней, с контаминацией вируса до 7 дней. Субклиническая форма встречается у 39,8% пациенток. При этом пузырьковые высыпания отсутствуют, пациентки жалуются на жжение, зуд, рези при мочеиспускании. Объективно: имеются признаки воспалительной реакции в виде отека, эритемы, микротрещин. В таких случаях в диагностике важно обнаружение ДНК или антигена ВПГ в эпителиальных клетках мочеполювых органов. Бессимптомная форма встречается у 4,5% пациенток, при этом отсутствуют жалобы и клинические проявления. Следует отметить возможность наличия атипической формы рецидивирующего течения, характеризующейся целым рядом клинических проявлений.

У 28,6% пациенток были жалобы на зуд, жжение, боли, высыпания в области вульвы, после переохлаждения, после обследования в материале из везикул был выявлен ВПГ 2-го типа и поставлен диагноз «генитальная герпесвирусная инфекция, первичный эпизод». Пациенткам назначен курс ациклических нуклеозидов, валацикловир, 500 мг 2 раза в день. На фоне лечения симптоматика исчезла. У

18,2% пациенток отмечалось рецидивирование генитальной герпесвирусной инфекции с регулярностью 7-8 раз в год, чаще возникающее перед менструацией или после переохлаждения. При появлении высыпаний и зуда принимали валацикловир в дозировке 500 мг 2 раза в день, с эффектом. Однако отмечали за последние полгода более частые обострения.

Гинекологическое обследование

При осмотре половых органов имелись гиперемия и отечность кожных покровов и слизистых оболочек вульвы, влагалища, единичные везикулы полициклической фестончатой формы с прозрачным содержимым. В зеркалах: шейка матки гиперемирована, выделения из цервикального канала слизисто-гнойные, в небольшом количестве. При пальпации: шейка матки обычной консистенции, движения за шейку матки безболезненные, тело матки в ante flexio versio, плотное, безболезненное при пальпации. Придатки с обеих сторон не увеличены, безболезненные, своды свободные.

При лабораторном обследовании

Общий анализ крови: лейкоциты - $6,58 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы - 4,92%, СОЭ - 5,7 мм/ч, С-реактивный белок - 18,34 мг/л. Общий анализ мочи без особенностей. ПЦР на ВПГ 2: обнаружена. Бактериоскопия вагинального мазка: лейкоциты 30-40 в поле зрения, нити мицелия, единичные лактобактерии. Культуральное исследование вагинального содержимого: выявлены Enterobacteriaceae, Streptococcus группы B, Escherichia coli.

Ультразвуковое исследование органов малого таза: без особенностей.

Диагноз после обследования: рецидивирующая генитальная герпесвирусная инфекция, смешанный вульвовагинит, эктоцервицит.

Для оптимизации лечения назначен валацикловир 500 мг 2 раза в день per os 10 дней в сочетании с индуктором интерферонов препаратом Кагоцел по 2 таблетки 3 раза в день длительностью 5 дней, учитывая, что снижение межрецидивного периода связано с подавлением герпесвирусами интерфероновой реакции лейкоцитов. Поскольку при ГГ способность лимфоцитов синтезировать IFN- γ , фибробластов - IFN- β на локальном уровне значительно снижена (в 10-20 раз), нарушение колонизационной резистентности может приводить к активации условно патогенной микрофлоры, что и способствовало в нашем клиническом случае развитию смешанного вульвовагинита и цервицита.

Для подавления бактериальной флоры была назначена локальная терапия комбинированным препаратом с антибиотиком на 7 дней.

Результаты после проведенного лечения (через 10 дней после начала терапии): пациентки жалоб не предъявляли. Выделения, зуд и жжение прекратились на 2-й день после лечения. Боль исчезла через 8 ч после начала лечения. При гинекологическом осмотре: слизистая вульвы и влагалища физиологической окраски, единичные везикулы в стадии заживления. В зеркалах: шейка матки чистая, имеются незначительные очаги гиперемии. При динамическом наблюдении безрецидивный период составил 8 мес.

Учитывая, что на фоне супрессивной терапии ациклическими нуклеозидами после стрессовой ситуации возникло обострение хронической генитальной гер-

песвирусной инфекции, назначена иммуномодулирующая терапия препаратом Кагоцел в суточной дозе 72 мг по 2 таблетки 3 раза в день 5 дней. Назначение обосновано хронической стресс-индуцированной иммунной дисфункцией с подавлением интерфероногенеза, что в данном клиническом случае доказывается не купируемым ациклическими нуклеозидами обострением ГГ. На этом фоне именно стимуляция недостающих интерферонов является патогенетически оправданным назначением.

Учитывая низкую клиническую эффективность после приема ациклических нуклеозидов, назначена иммуномодулирующая терапия индуктором интерферонов препаратом Кагоцел, в дозе 24 мг 3 раза в день в течение 5 дней. Назначение обосновано иммунной дисфункцией на фоне вегетарианства. Поскольку интерфероногенез является важнейшим фактором борьбы с герпесвирусными инфекциями, стимуляция интерферонов является патогенетически оправданным назначением.

Результаты после проведенного лечения (через 10 дней после начала терапии): пациентки жалоб не предъявляли. Выделения, зуд и жжение прекратились на 4-й день после лечения. Боль исчезла через 8 ч после начала лечения. При гинекологическом осмотре: слизистая вульвы и влагалища физиологической окраски, чистая. При динамическом наблюдении безрецидивный период составил 5 мес.

Как моноинфекция генитальный герпес протекал лишь у 20% больных, у 62% выявлены микробные ассоциации с двумя возбудителями — с хламидиями и грибами рода *Candida*.

В условиях микст-инфекции меняется не только клиника вирусных инфекций, но

и изменяется тактика врача по лечению и ведению данных больных. В создавшихся условиях ослабленного иммунологического контроля не только становится невозможной полная элиминация внутриклеточно расположенного вируса, но и создаются благоприятные условия для распространения вирусов от клетки к клетке по межклеточным мостикам. Иными словами, создаются условия для распространения и генерализации ГИ.

- 5 больных провоцирующим фактором считали половой акт, рецидивы отмечали 2-3 раза в месяц;
- у 12 женщин рецидивы высыпаний совпадали с менструацией;
- 6 человек связывали обострения с нервными перегрузками;
- 9 пациентов имели рецидивы на фоне респираторных инфекций.

Принципом лечения считаем индивидуальный подход и комплексную терапию. Из препаратов системного действия назначался Кагоцел от 7 до 14 дней, как противовирусный препарат; антибиотикотерапия, при наличии бактериальных инфекций.

У больных сахарным диабетом на фоне применения Кагоцела наблюдалась abortивная форма рецидивов с сокращением длительности высыпных элементов до 2-3 дней.

Женщинам, у которых причиной рецидивов называлась менструация, назначали Кагоцел с 18-20 дня менструального цикла и до конца менструации, во время которой рекомендовали обработку наружных половых органов и перианальной области. В последующие 6 месяцев наблюдения рецидивов заболевания у лиц данной группы не было.

В сочетании с остроконечными кондиломами генитальный герпес был диагностирован в 14% случаев.

Проблема диагностики и лечения заболеваний, обусловленных папилломавирусом, в последние годы привлекает внимание ввиду резкого роста заболеваемости, значительной контагиозности и доказанной высокой онкогенности ВПЧ. По данным различных исследователей, ВПЧ выявляется при доброкачественных опухолях шейки матки в 32% случаев, дисплазиях шейки матки — 20-90%, а тяжелая дисплазия переходит в инвазивный рак по меньшей мере в 15% случаев. Кроме того, достоверно установлен факт обнаружения ВПЧ высококонтагиозного типа задолго до появления первых цитологических, а тем более клинических признаков онкозаболевания.

У наших пациентов чаще поражена вечная борозда, у женщин — слизистая оболочка вульвы. В последнее время наблюдается большая обсемененность гениталий остроконечными кондиломами, их быстрый рост и все более частое поражение сводов влагалища и влагалищной части шейки матки у женщин.

ВПЧ как моноинфекция протекал лишь у 9% больных. В основном это те лица, которые финансово ограничены и не имели возможности провести полное обследование (в частности ПЦР-диагностику).

В подавляющем большинстве случаев микст-инфекция представлена хламидийно-микоплазменными ассоциациями. Таким образом, с полным основанием можно сказать, что аногенитальные бородавки могут быть маркером других ИППП.

Максимально старались обследовать половых партнеров; примерно у половины

была диагностирована папилломавирусная инфекция. Спустя месяц после окончания лечения больным проводили ПЦР-диагностику на присутствие ВПЧ в месте бородавок. Обследованы таким образом 25 больных. Из них у 21 ВПЧ не обнаружен, у 4-х результат оказался положительным (у 3-х женщин, лечение которых заключалось только лишь в деструкции кондилом). Обязательным условием для успешного лечения больных с АБ является привлечение и обследование половых партнеров.

Таким образом, больные с генитальными вирусными инфекциями при комбинированном лечении получают стойкий терапевтический эффект.

Заключение

Вирусные инфекции являются распространенными заболеваниями, приводящими к нарушению здоровья пациентки и ее репродуктивной функции, трудно поддающимися стандартной терапии. Терапия препаратом Кагоцел в сочетании с ациклическими нуклеозидами значительно превосходит клиническую эффективность при монотерапии. Представленные в статье данные свидетельствуют о более высокой эффективности лечения, что демонстрирует целесообразность применения данного препарата в клинической практике акушеров-гинекологов.

Ухудшение репродуктивного здоровья женщин в последние годы во всем мире связано с неуклонным ростом вирусных генитальных инфекций, прежде всего герпетической и папилломавирусной, приводящих к тяжелым поражениям гениталий, осложнениям беременности и перинатальной патологии. Лечение вирусной инфекции является сложной задачей, что обусловлено повреждением иммунной си-

стемы у больных. Обзор данных литературы свидетельствует о целесообразности использования противовирусных средств, интерферонов и иммуномодуляторов для снижения или предотвращения вероятности появления резистентных мутантов вирусов герпеса и папилломы человека и повышения эффективности терапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Боровская Т.Г. Безопасность отечественного противовирусного препарата Кагоцел. Терапевтический архив. 2017;(11):93-9.
2. Гуськова Т.А., Бабаченко И.В., Боровская Т.Г., и др. Кагоцел в педиатрии. К вопросу о репродуктивной безопасности. М.: МИА; 2018.
3. Доброхотова Ю.Э., Кононова И.Н., Карева Е.Н. Инфекции в акушерстве и гинекологии: учебник. Под ред. Ю.Э. Доброхотовой. М.: КНОРУС; 2024.
4. Долгих Т.И., Минакова Е.Ю., Запарий Н.С. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения Кагоцела при лечении пациентов с рецидивирующей герпетической инфекцией. Российский журнал кожных и венерических болезней. Приложение. Герпес. 2010;(1):15-8.
5. Зуйкова И.Н., Шульженко А.Е., Шубелко Р.В. Индуктор интерферона Кагоцел® в комплексной терапии герпесвирусных заболеваний. Фарматека. 2014;(3):23-29.
6. Хаитов Р.М., Атауллаханов Р.И., Шульженко А.Е., ред. Иммуноterapia: руководство для врачей. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018.

7. Исаков В.А., Гавриш Н.А., Пайкачева Ю.М. Эффективность препарата Кагоцел в терапии рецидивирующего простого герпеса. *Terra Medica Nova*. 2010;(2):9-12.
8. Козлов В.А., Савченко А.А., Кудрявцев И.В., и др. Клиническая иммунология: практическое пособие для врачей. Красноярск: Поликор; 2020.
9. Масюкова С.А., Гладько В.В., Устинов М.В., Егорова Ю.С. Кагоцел в лечении генитального герпеса. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. Приложение. Герпес. 2006;(2):48-52.
10. Оспельникова Т.П., Полонский В.О., Наровлянский А.Н., и др. Эффективность Кагоцела при хроническом рецидивирующем генитальном герпесе. *Медлайн*. 2006;(2-3):39-41.
11. European guideline for the management of genital herpes. IUSTI; 2010, 2017, 2023.
12. Happel A.U., Varsani A., Balle C., et al. The vaginal virome - balancing female genital tract bacteriome, mucosal immunity, and sexual and reproductive health outcomes? *Viruses*. 2020;12(8):832.
13. Johnston C., Corey L. Current concepts for genital herpes simplex virus infection: diagnostics and pathogenesis of genital tract shedding. *Clin Microbiol Rev*. 2016;29(1):149-61. <https://doi.org/10.1128/CMR.00043-15>
14. Pietras E.M., Saha S.K., Cheng G. The interferon response to bacterial and viral infections. *J Endotoxin Res*. 2006;12(4):246-50.
15. Sauerbrei A. Optimal management of genital herpes: current perspectives. *Infect Drug Resist*. 2016;9:129-41.
16. Syllaios A., Davakis S. Herpes simplex virus proctitis: a diagnostic dilemma between anal disorders. *Pan Afr Med J*. 2019;33:33. <https://doi.org/10.11604/pamj.2019.33.33.1729>
17. Zhang J., Liu H., Wei B. Immune response of T cells during herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infection. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2017;18(4):277-88. <https://doi.org/10.1631/jzus.B1600460>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кадамалиева Мунира Давлаталиевна – Таджикский национальный университет, кандидат медицинских наук, доцент кафедры семейной медицины медицинского факультета. Тел: (+992) 918 67 01 44.
E-mail: munira_gin@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4829-3282>

Чамолзода Мавзуна - научный сотрудник гинекологического отдела, Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», E-mail: muhammad.dushanbe3@gmail.com, gmail.com, тел: 988931616. ORCID – 0009-0008-6316-624X

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Kadamalievna Munira Davlataliyevna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Family Medicine, Faculty of Medicine, Tajik National University; tel.: (+992)918670144;
e-mail: munira_gin@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4829-3282

Jamolzoda Mavzuna – Researcher, Gynecology Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»;
e-mail: muhammad.dushanbe3@gmail.com; tel.: (+992)988931616; ORCID: 0009-0008-6316-624X

Шарипова Д. – сотрудник научно-поликлинического отдела, Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии».

Шарипова Нигина Саймуродовна – сотрудник научно-поликлинического отдела, Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», тел: (+992)918592346, ORCID – 0009-0003-5950-6540.

Исокова Фотима Зафаровна – сотрудник отделения эндовидеохирургии, Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», тел: (+992)988962700. ORCID -0009-0007-3204-9545 ORCID – 0009-0007-3204-9545.

Sharipova D. – Staff Member, Scientific and Outpatient Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology».

Sharipova Nigina Saymurodovna – Staff Member, Scientific and Outpatient Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»; tel.: (+992)918592346; ORCID: 0009-0003-5950-6540

Isokova Fotima Zafarovna – Staff Member, Department of Endovideosurgery, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»; tel.: (+992)988962700; ORCID: 0009-0007-3204-9545

УДК 618.5-089

АНАЛИЗ ПРИЧИН И ФАКТОРОВ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ ПО СОГДИЙСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

Косимова З.Н.¹, Вализода М.С.², Рустамова Р.И.³

¹Кафедра акушерства и гинекологии Худжандского отделения Государственного образовательного учреждения «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», г. Худжанд, Республика Таджикистан

²Согдийский областной родильный дом, г. Худжанд, Республика Таджикистан

³Управление здравоохранения Согдийской области, г. Худжанд, Республика Таджикистан

Цель исследования. Провести комплексный анализ причин и выявить основные клинические, медико-социальные и организационные факторы материнской смертности в Согдийской области Республики Таджикистан.

Материал и методы. Проведен ретроспективный и проспективный анализ 66 случаев материнской смертности за 2021–2025 гг. Использованы данные Республиканского центра медицинской статистики и информации, а также отчетная документация родовспомогательных учреждений области. Применены методы вариационной статистики с использованием критериев Стьюдента.

Результаты. Установлено, что ведущими причинами материнской смертности являются акушерские кровотечения (33,3%), экстрагенитальные заболевания (22,7%), преэклампсия/эклампсия (16,7%) и септические осложнения (10,6%). Среди умерших преобладали жительницы сельской местности (89,4%). В 19,7% случаев экстрагенитальная патология не была диагностирована до беременности.

Заключение. Материнская смертность носит многофакторный характер и обусловлена сочетанием клинических, социальных и организационных факторов. Основными направлениями снижения являются улучшение прегравидарной подготовки, ранняя диагностика сопутствующей патологии и совершенствование системы оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: материнская смертность, экстрагенитальная патология, акушерские осложнения, факторы риска, Таджикистан, репродуктивное здоровье.

ТАҲЛИЛИ САБАБҲО ВА ОМИЛҲОИ ФАВТИ МОДАР ДАР ВИЛОЯТИ СУҒДИ ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

Косимова З.Н.¹, Вализода М.С.², Рустамова Р.И.³

¹Кафедраи акушерӣ ва гинекологии шӯъбаи Хучандии Муассисаи давлатии таълимии «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», ш. Хучанд, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Таваллудхонаи вилояти Суғд, ш. Хучанд, Ҷумҳурии Тоҷикистон

³Раёсати тандурустии вилояти Суғд, ш. Хучанд, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Гузаронидани таҳлили ҳамаҷонибаи сабабҳо ва муайян намудани омилҳои асосии клиникӣ, тиббӣ-иҷтимоӣ ва ташкилии фавти модарон дар вилояти Суғди Ҷумҳурии Тоҷикистон мебошад.

Мавод ва усулҳо. Таҳлили ретроспективӣ ва проспективии 66 ҳолати фавти модарон дар солҳои 2021–2025 гузаронида шуд. Барои таҳқиқот маълумоти Маркази ҷумҳуриявии омори тиббӣ ва иттилоот, инчунин ҳуҷҷатҳои ҳисоботии муассисаҳои кӯмакрасонии таваллудии вилоят истифода гардиданд. Дар раванди таҳлил усулҳои омори вариатсионӣ бо истифода аз меёри Студент татбиқ карда шуданд.

Натиҷаҳо. Муайян карда шуд, ки сабабҳои асосии фавти модаронро хунравиҳои акушерӣ (33,3%), бемориҳои экстрагениталӣ (22,7%), преэклампсия/эклампсия (16,7%) ва оризаҳои септикӣ (10,6%) ташкил медиҳанд. Дар байни фавтидагон сокинони деҳот бартарӣ доштанд (89,4%). Дар 19,7% ҳолатҳо патологияи экстрагениталӣ то оғози ҳомилагӣ таъхир нашуда буд. Фавти модарон хусусияти бисёрромила дошта, бо ҳамбастагии омилҳои клиникӣ, иҷтимоӣ ва ташкилӣ вобаста мебошад. Самтҳои асосии наст намудани он беҳтарсозии омодагии пешазҳомиладорӣ, таъхироти бармаҳали патологияҳои ҳамроҳ ва тақмили низоми расонидани кӯмаки тиббӣ ба ҳисоб мераванд.

Хулоса. Сатҳи фавти модар бисёрсоҳавӣ буда, дар натиҷаи маҷмӯи омилҳои клиникӣ, иҷтимоӣ ва ташкилӣ ба вуҷуд меояд. Самтҳои асосии камшавӣ ва тақмил додани фавти модар ин беҳтар намудани тайёрии таваллудӣ, таъхироти барвақтии бемориҳои соматикӣ ва беҳтар намудани расонидани ёрии тиббӣ ба занон мебошад.

Калидвожаҳо: фавти модар, бемории гайригениталӣ, оризаҳои момой, омилҳои хавф, Тоҷикистон, саломатии репродуктивӣ.

ANALYSIS OF THE CAUSES AND FACTORS OF MATERNAL MORTALITY IN THE SOGHD REGION OF THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

Kosimova Z.N.¹, Valizoda M.S.², Rustamova R.I.³

¹Department of Obstetrics and Gynecology, Khujand Branch of the State Educational Institution «Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan», Khujand, Republic of Tajikistan

²Sughd Regional Maternity Hospital, Khujand, Republic of Tajikistan

³Sughd Regional Health Department, Khujand, Republic of Tajikistan

Aim. Maternal mortality remains a significant medical and social issue reflecting the effectiveness of obstetric care and the overall healthcare system. To analyze the causes and identify clinical, socio-medical, and organizational factors of maternal mortality in the Sughd region of the Republic of Tajikistan.

Material and Methods. A retrospective and prospective analysis of 66 maternal deaths from 2021 to 2025 was conducted using data from the Republican Medical Statistics Center and regional obstetric institutions. Statistical analysis was performed using Student's t-test.

Results. The leading causes of maternal mortality were obstetric hemorrhage (33.3%), extragenital diseases (22.7%), preeclampsia/eclampsia (16.7%) and sepsis (10.6%). Rural residents accounted for 89.4% of cases. In 19.7% of cases, extragenital pathology was undiagnosed before pregnancy.

Conclusion. Maternal mortality is multifactorial and determined by a combination of clinical, social, and organizational factors. Key strategies for reduction include improved preconception care, early diagnosis of comorbidities, and optimization of healthcare delivery systems.

Keywords: maternal mortality, extragenital diseases, obstetric complications, risk factors, Tajikistan, reproductive health.

Актуальность

Материнская смертность (МС) является одним из наиболее значимых индикаторов качества медицинской помощи и социально-экономического развития страны. Можно сказать, что МС — интегрирующий показатель здоровья женщин репродуктивного возраста, отражающий популяционный итог взаимодействий экономических, экологических, культурных, социально-гигиенических и медико-организационных факторов [1,7]. Многие случаи материнской смерти можно

предотвратить, в связи с чем анализ медико-социальных и организационных факторов имеет большое значение для профилактики материнских летальных исходов. Несмотря на глобальную тенденцию к снижению данного показателя, в ряде регионов сохраняются значительные различия, обусловленные уровнем доступности и качества медицинской помощи, а также распространенностью сопутствующих заболеваний [1,4,5].

В Таджикистане, по данным Республиканского центра медицинской статистики

и информации МЗ и СЗН РТ, коэффициент материнской смертности снизился с 99,7 на 100000 живорожденных в 1991 г. до 24,4 в 2024 году, в 2025 году — до 22,4 на 100000 живорожденных. Динамика снижения МС в республике позволяет сделать вывод, что в стране создана и достаточно успешно функционирует система оказания неотложной акушерской помощи [3,5]. В структуре материнской смертности одной из основных причин является акушерское кровотечение, от которого в 2021 году умерло 30,0% родильниц, в 2022 – 23,0%, в 2023 – 25,3%, в 2024 – 27,0%, то есть 1/3 или 1/4 часть из всех случаев материнской смертности [3].

Несмотря на достижения современной медицины, внедрение в клиническую практику разработанных рекомендаций и пособий, все еще остаются актуальными и нерешенными проблемы острых массивных кровопотерь, преэклампсии и эклампсии, HELLP- и ДВС-синдромов, акушерских септических состояний, полиорганной дисфункции, экстрагенитальной патологии и др., приводящих к материнской и перинатальной смертности [3,4,6]. Следовательно, на сегодняшний день для дальнейшего снижения показателя МС требуется раннее выявление существующих факторов риска у беременных [5].

Необходимо глубже исследовать и анализировать факторы, которые могут увеличивать риск материнской смертности, такие как недоступность медицинской помощи, низкий уровень образования и информированность женщин, а также наличие экстрагенитальных заболеваний [1,3,8].

В Республике Таджикистан, в частности в Согдийской области, сохраняется необходимость углубленного анализа причин и

факторов материнской смертности с целью разработки эффективных профилактических мероприятий.

Цель исследования

Провести комплексный анализ причин и выявить основные клинические, медико-социальные и организационные факторы материнской смертности в Согдийской области Республики Таджикистан.

Материал и методы

Проведен ретроспективный и проспективный анализ 66 случаев материнской смертности за период 2021–2025 гг. Источниками данных явились: Республиканский центр медицинской статистики и информации МЗ и СЗН РТ, отчеты родовспомогательных учреждений Согдийской области и истории родов умерших женщин. Проводился анализ учитывая: возраста, паритета, места проживания, течения беременности и родов, наличия экстрагенитальной патологии, причин смерти, а также организационных аспектов оказания помощи. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel и методов вариационной статистики. Для описания количественных показателей применялись абсолютные и относительные величины (n , %), а также среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm \sigma$) при анализе возрастных характеристик пациенток.

Результаты и их обсуждение

Общее число случаев материнской смертности составило 66 за период 2021–2025 годы. Отмечена тенденция к снижению показателя с 22 случаев в 2021 году до 8 случаев в 2025 году (табл. 1).

Таблица 1

Показатель материнской смертности по Согдийской области

	2021	2022	2023	2024	2025	Всего
Количество	22	13	11	12	8	66
Коэф. МС на 100.000 живо-х	37,9	22,7	17,7	20,0	12,2	

Среди умерших женщин преобладали жительницы сельской местности — 89,4%, городских женщин было — 10,6%. Преобладание сельских жительниц указывает на влияние территориального неравенства, низкой доступности медицинской помощи и позднего обращения за медицинской помощью.

Возраст женщин варьировал с 19 лет до 43 лет. Средний возраст составил $30,7 \pm 5,4$ года, при этом основную группу составили женщины активного репродуктивного воз-

раста (25–34 лет — 78,1%), поздний репродуктивный возраст наблюдался у 19,1% женщин. По паритету: первобеременных было 20 (30,3%), повторно беременных — 46 (69,7%) женщин. 90,9% беременных женщин находились на учете по антенатальному наблюдению, из них 71,2% женщин взяты до 12 недель беременности. Количество посещений беременных учреждений антенатального уровня составило от 3-х до 8 раз за весь период гестации, но имелись дефекты качества и регулярности посещений.

Таблица 2

Структура материнской смертности по Согдийской области

Структура МС	2021	2022	2023	2024	2025	всего
кровотечение	3-13,6%	7-53,8%	5-45,5%	5-38,4%	2-25%	22-33,3%
ЭГЗ	10-45,5%	1-8,3%	1-9,1%	1-15,4%	2-25%	15-22,7%
Преэклампсия\эклампсия	4-18,2%	3-23,1%	2-18,2%	2-7,7%	-	11-16,7%
Сепсис	1-4,5%	1-8,3%	2-18,2%	2-16,6%	1-12,5%	7-10,6%
ЭОВ	1-4,5%	-	-	2-15,4	1-12,5%	4-6,1%
прочие	3-13,65	1-8,3%	1-9,1%	-	2-25%	7-10,6%
Всего	22	13	11	12	8	66-100%

Статистически значимая динамика по годам выявлена только для случаев материнской смертности, обусловленных экстрагенитальными заболеваниями ($\chi^2=18,7$; $p=0,001$). По остальным причинам материнской смертности достоверных изменений за исследуемый период не установлено ($p>0,05$).

Среди причин материнской летальности доминирующую роль играли акушер-

ские кровотечения во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

Оценка структуры причин материнской смертности и их распределения по годам проводилась с использованием критерия согласия χ^2 Пирсона. Различия считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$. Для анализа динамики показателя материнской смертности по годам (2021–2025 гг.) применялся

χ^2 -тест на тенденцию, позволяющий оценить наличие статистически значимого изменения частоты случаев во времени.

При сравнении долей отдельных причин материнской смертности в общей структуре выявлены статистически значимые различия ($\chi^2 = 18,9$; $p = 0,002$), что свидетельствует о неравномерном распределении причин летальных исходов с преобладанием акушерских кровотечений.

Анализ динамики показателя материнской смертности за исследуемый период выявил тенденцию к снижению его значений, однако статистическая значимость данной динамики находилась на пограничном уровне ($p \approx 0,05-0,06$), что указывает на необходимость дальнейшего наблюдения и расширения выборки для подтверждения устойчивости тенденции. Все расчеты выполнялись с использованием стандартных методов описательной и сравнительной статистики. Графическая интерпретация данных не проводилась.

Среди проанализированных историй умерших преждевременные роды зарегистрированы в 42,4% случаев, срочные — в 51,5%, запоздалые — в 6,1%. Из числа преждевременных родов в 35,7% случаев в связи с тяжелой акушерской патологией и с нарастанием синдрома полиорганной недостаточности родоразрешение проведено досрочно. Тяжелые осложнения течения беременности, такие, как HELLP-синдром, эклампсия, отек мозга, острая почечно-печеночная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, отслойка нормально расположенной плаценты являются жизнеугрожающими состояниями, которые непосредственно привели к летальным исходам наблюдалось у каждой третьей женщины. Роды закончились через естественные родовые пути в 42,4%

случаев, а путём кесарева сечения у 57,6% женщин.

Среди причин материнской летальности доминирующую роль играют акушерские кровотечения во время беременности, родов и в послеродовом периоде (табл. №2). Из числа 33,3% случаев акушерских кровотечений, большая половина приходится на гипотонические послеродовые кровотечения (63,6%). Основными причинами летальности: некачественное наблюдение в послеродовом периоде, несвоевременная диагностика причин кровотечения, несвоевременная остановка кровотечения и поздний хирургический гемостаз, которые привели к летальности. Наличие тяжелой акушерской патологии часто требовало досрочного родоразрешения на фоне уже развившейся полиорганной недостаточности. Преждевременная отслойка плаценты и матка Кувелера наблюдались в 22,7% случаев, при этом в одном случае массивная кровопотеря была отмечена при предлежании плаценты.

Второе место среди причин материнской смертности занимают экстрагенитальные заболевания, что согласуется с современными мировыми тенденциями. Недостаточная диагностика соматической патологии до беременности на антенатальном уровне является ключевым фактором риска. Установлено, что в 19,7% случаев данные заболевания не были диагностированы до наступления беременности. Это свидетельствует о недостаточном уровне прегравидарной подготовки.

Такие патологии, как гипертоническая болезнь, гломерулонефрит, приобретенные пороки сердца, заболевания крови не были диагностированы в прегравидарном периоде у трети умерших. Только когда во время беременности появились осложне-

ния, беременные были обследованы на областном уровне и констатировано экстрагенитальное заболевание (19,7%). Данный показатель свидетельствует о ненадлежащем выявлении соматической патологии на уровне первично медико-санитарной помощи, низком уровне индекса здоровья женщин, планирующих беременность. Особого внимания заслуживает факт выявления онкологической патологии более чем у 9,9% женщин, что указывает на позднюю диагностику и отсутствие системного скрининга. В 2021 году дополнительным фактором причин МС явилась пандемия COVID-19, которая существенно ухудшила течение беременности и родов у данных пациенток. Основные осложнения, которые были выявлены у женщин, это двусторонняя пневмония, острая дыхательная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии и т.д. Данные состояния стали причиной смерти у 7,6% женщин.

Сепсис и инфекционные осложнения составили 10,6% случаев среди причин МС. Факторами, приведшими к септическим осложнениям, были: операция кесарево сечение — 77,7% случаев, гипотонические кровотечения и послеродовые септические заболевания, несостоятельность послеоперационного рубца и перитонит в 15,4% случаев.

При анализе историй умерших выявлен ряд значимых медико-социальных факторов, такие, как: проживание в сельской местности (ограниченный доступ к медицинской помощи), низкий уровень информированности женщин, поздняя постановка на учет по беременности, отсутствие регулярного наблюдения, низкий уровень прегравидарной подготовки, а также наличие сопутствующих хронических заболеваний. Эти факторы суще-

ственно повышают риск неблагоприятного исхода беременности.

Анализ показал наличие системных недостатков в организации медицинской помощи: недостаточное выявление соматической патологии на уровне первичной медико-санитарной помощи, несвоевременное направление в специализированные учреждения, недостаточная маршрутизация беременных высокого риска, поздняя диагностика осложнений, ограниченные возможности интенсивной терапии в ряде учреждений. Все перечисленные факторы напрямую влияют на исход беременности и родов.

Заключение

Проведенное исследование показало, что в Согдийской области Республики Таджикистан в период 2021–2025 гг. отмечается устойчивая тенденция к снижению показателя материнской смертности. Несмотря на это, проблема остается актуальной и требует дальнейшего совершенствования системы оказания медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам.

Установлено, что ведущими причинами материнской смертности являются акушерские кровотечения (33,3%), экстрагенитальные заболевания (22,7%), преэклампсия и эклампсия (16,7%), а также септические осложнения (10,6%). Большинство случаев материнской смертности зарегистрировано среди женщин сельской местности и пациенток с осложненным течением беременности и родов.

Анализ случаев материнской смертности показал, что существенное значение в формировании летальных исходов имеют поздняя диагностика экстрагенитальной патологии, недостаточный уровень пре-

гравидарной подготовки, тяжелые акушерские осложнения, а также отдельные дефекты в организации медицинской помощи на различных этапах наблюдения и лечения.

Таким образом, материнская смертность имеет многофакторный характер и определяется сочетанным влиянием клинических, медико-социальных и организационных факторов, что требует комплексного подхода к профилактике, раннему выявлению групп высокого риска и совершенствованию качества медицинской помощи.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Берсенева С.Н., Исаева Н.В., Падруль М.М., Черкасова Е.В. Факторы риска материнской и несостоявшейся материнской смертности. Прогнозирование тяжелых акушерских состояний. Пермский медицинский журнал. 2022;39(6):97-105.
2. Гусева Е.В., Филиппов О.С., Климов В.А., Кан Н.Е. Материнская смертность среди подростков в Российской Федерации. Акушерство и гинекология. 2025;(4):112-124.
3. Наджмиддинов М.М., Кабирзода А.Г., Кубиддинов А.Ф., Одиназода А.А. Анализ причин и факторов материнской смертности в практике трансфузиологической бригады Хатлонской области Республики Таджикистан. Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. 2025;15(1):94-100.
4. Кулаков В.И., Серов В.Н., Прилепская В.Н. Основные причины и профилактика материнской смертности в современных условиях. Акушерство и гинекология. 2021;(3):4-10.
5. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А. Акушерские кровотечения как ведущая причина материнской смертности: современные подходы к диагностике и лечению. Российский вестник акушера-гинеколога. 2022;22(4):15-23.
6. Сурина М.Н., Морочко Т.Ю. Акушерские кровотечения как основная причина критических состояний и материнской смертности. Фундаментальная и клиническая медицина. 2020;1(3):81-87.
7. Филиппов О.С., Гусева Е.В. Медико-социальная характеристика случаев материнской смерти после экстракорпорального оплодотворения. Российский вестник акушера-гинеколога. 2025;25(2):5-14.
8. World Health Organization. Adolescent pregnancy [Internet]. Geneva: WHO; 2022 [cited 2026 Sep 16].
9. Berseneva S.N., Isaeva N.V., Padrul M.M., Cherkasova E.V. Risk factors of maternal and failed maternal mortality: prediction of severe obstetric conditions. Perm Medical Journal. 2022;39(6):97-105.
10. Guseva E.V., Filippov O.S., Klimov V.A., Kan N.E. Maternal mortality among adolescents in the Russian Federation. Obstetrics and Gynecology. 2025;(4):112-124.
11. Nadzhmiddinov M.M., Kabirzoda A.G., Kubiddinov A.F., Odinazoda A.A. Analysis of the causes and factors of maternal mortality in the practice of the transfusion team of the Khatlon region of the Republic of Tajikistan. Medical Bulletin of the National Academy of Sciences of Tajikistan. 2025;15(1):94-100.
12. Kulakov V.I., Serov V.N., Prilepskaya V.N. Main causes and prevention of maternal

mortality in modern conditions. *Obstetrics and Gynecology*. 2021;(3):4-10.

13. Radzinsky V.E., Orazmuradov A.A. Obstetric hemorrhage as a leading cause of maternal mortality: modern approaches to diagnosis and treatment. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2022;22(4):15-23.

14. Surina M.N., Morochko T.Yu. Obstetric hemorrhage as the main cause of critical conditions and maternal mortality. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2020;1(3):81-87.

15. Filippov O.S., Guseva E.V. Medical and social characteristics of maternal death cases after in vitro fertilization. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2025;25(2):5-14.

16. World Health Organization. Adolescent pregnancy [Internet]. Geneva: WHO; 2022 [cited 2026 Sep 16]. Available from: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-pregnancy>.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Косимова Замира Назаровна - заведующая курсом акушерства и гинекологии Худжандского отделения, Государственного образовательного учреждения «Институт последилового образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», к.м.н. Тел.: +992927700703. ORCID – 0009-0003-4904-5525. E-mail: Kosimova-z2015@mail.ru

Вализода Мунира Солихоновна - главный врач СОРД. +992927253668., ORCID – 0009-0003-5494-5288

Рустамова Рано Икромовна — главный специалист Управления здравоохранения Согдийской области. +992927602966. ORCID – 0009-0002-2840-4026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Kosimova Zamira Nazarovna – Candidate of Medical Sciences, Head of the Obstetrics and Gynecology Training Course, Khujand Branch of the State Educational Institution «Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan»; tel.: (+992)927700703; e-mail: Kosimova-z2015@mail.ru; ORCID: 0009-0003-4904-5525

Valizoda Munira Solichonovna – Chief Physician, Sughd Regional Maternity Hospital, Khujand, Republic of Tajikistan; tel.: (+992)927253668; ORCID: 0009-0003-5494-5288

Rustamova Rano Ikromovna – Chief Specialist, Sughd Regional Health Department, Republic of Tajikistan; tel.: (+992)927602966; ORCID: 0009-0002-2840-4026

УДК 618.5-005.1-02

ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА ОСТРЫХ МАССИВНЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПО ДАННЫМ ПРАКТИКИ ТРАНСФУЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БРИГАДЫ С ЛАБОРАТОРИЕЙ ГЕМОСТАЗА

Кубиддинов А.Ф.¹, Давлатзода Д.А.¹, Кабирзода А.Г.¹, Гулакова Д.М.², Гадоев И.С.¹

¹Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови», г. Душанбе, Республика Таджикистан

²Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Выявить и систематизировать основные причины и факторы риска развития острых массивных акушерских кровотечений (ОМАК) в период беременности, родов и раннего послеродового периода.

Материал и методы. Ретроспективный анализ проведён согласно протоколам 1325 вызовов выездной трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза, функционирующей на базе филиала ГУ «Республиканский научный центр крови» в г. Кулябе Хатлонской области Республики Таджикистан за период 2021–2024 гг., из которых 1116 (84,2%) вызовов были в родильные дома. В исследуемую когорту включены 953 (85,4%) родильницы с верифицированным ОМАК.

Результаты. В структуре факторов риска ОМАК в период беременности преобладали экстрагенитальная патология (55,5%), осложнения беременности (46,6%), гематокрит $\leq 30\%$ (33,7%), аборт в анамнезе (30,7%) и рубец на матке (21,8%). В родах основными причинами являлись нарушения инфузионно-трансфузионной терапии (16,8%), скорости введения инфузионных сред (11,9%), своевременности осмотра родовых путей (10,9%) и гипотермическая коагулопатия (10,9%). В раннем послеродовом периоде преобладали вторичные коагулопатии (37,7%) и атония матки (25,8%). Диагностика кровопотери была своевременной в 89,0% случаев, однако в 22,5% отмечалась её недооценка.

Заключение. Причины ОМАК имеют полиэтиологический и стадийный характер. Факторы риска, формирующиеся во время беременности, усугубляются в родах и послеродовом периоде преимущественно управляемыми нарушениями тактики инфузионно-трансфузионной терапии. Высокая частота нарушений гемостаза обосновывает раннее выявление факторов риска и применение стандартизированных протоколов профилактики и лечения ОМАК.

Ключевые слова: акушерское кровотечение, массивная кровопотеря, факторы риска, гемостаз, трансфузиологическая бригада, материнская смертность

САБАБҲО ВА ОМИЛҲОИ ХАВФИ ХУНРАВИИ ШАДИДИ АКУШЕРӢ ДАР АСОСИ ТАҶРИБАИ БРИГАДАИ САӢӢРИ ТРАНСФУЗИОНӢ БО ЛАБОРАТОРИЯИ ГЕМОСТАЗ

Кубиддинов А.Ф.¹, Давлатзода Д.А.¹, Кабирзода А.Г.¹, Гулакова Д.М.², Гадоев И.С.¹

¹Муассисаи давлатии «Маркази илмии ҷумҳуриявии хун», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Муайянкунӣ ва систематизатсия намудани сабабҳо ва омилҳои хавфи хунравии шадиди саҳти акушерӣ (ХШСА) ҳангоми ҳомилагӣ, таваллуд ва давраи аввали баъди таваллуд.

Мавод ва усулҳо. Таҳлили ретроспективӣ дар асоси сабтҳои 1325 занги бригадаи саӢӢри трансфузионӣ бо лабораторияи гемостаз, ки дар филиали МД "Маркази илмии ҷумҳуриявии хун" дар шаҳри Кӯлоб, вилояти Хатлони Ҷумҳурии Тоҷикистон фаъолият мекунад, дар давраи солҳои 2021-2024 гузаронида шуд. Аз ин шумора 1116 (84,2%) ба беморхонаҳо муроҷиат карданд. Гурӯҳи тадқиқот 953 (85,4%) занони баъди таваллуд бо ХШСА-и тасдиқшударо дар бар мегирифт.

Натиҷаҳо. Омилҳои асосии хавфи ХШСА ҳангоми ҳомилагӣ патологияи экстрагениталӣ (55,5%), мушкилоти ҳомилагӣ (46,6%), гематокрит $\leq 30\%$ (33,7%), таърихи исқоти ҳамл (30,7%) ва доғи бачадон (21,8%) буданд. Ҳангоми таваллуд сабабҳои асосӣ ихтилоли табобати инфузионӣ-трансфузионӣ (16,8%), суръати ворид кардани мӯҳити инфузия (11,9%), саривақт муоина накардани канали таваллуд (10,9%) ва коагулопатияи гипотермикӣ (10,9%) буданд. Дар давраи аввали баъди таваллуд коагулопатияҳои дуюмдараҷа (37,7%) ва атонияи бачадон (25,8%) бартарӣ доштанд. Талафоти хун дар 89,0% ҳолатҳо сари вақт таххис карда шуд, аммо дар 22,5% кам баҳо дода шуд.

Хулоса. Сабабҳои ХШСА бисёромилӣ ва марҳилавӣ мебошанд. Омилҳои хавфе, ки ҳангоми ҳомилагӣ инкишоф меёбанд, ҳангоми таваллуд ва давраи баъди таваллуд, асосан аз сабаби номунтазамии идорашиаванда ҳангоми табобати инфузионӣ ва трансфузионӣ, шадидтар мешаванд. Паҳншавии баланди ихтилоли гемостатикӣ муайян кардани барвақти омилҳои хавф ва истифодаи протоколҳои стандартишударо барои пешгирӣ ва табобати ХШСА асоснок мекунад.

Калидвожаҳо: хунравии акушерӣ, талафоти зиёди хун, омилҳои хавф, гемостаз, бригадаи саӢӢри трансфузионӣ, фаъти модарон

CAUSES AND RISK FACTORS OF ACUTE MASSIVE OBSTETRIC HEMORRHAGE: DATA FROM A MOBILE TRANSFUSION TEAM WITH A HEMOSTASIS LABORATORY

Kubiddinov A.F.¹, Davlatzoda D.A.¹, Kabirzoda A.G.¹, Gulakova D.M.², Gadoev I.S.¹

¹State Institution «Republican Scientific Blood Center», Dushanbe, Republic of Tajikistan

²State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To identify and systematize the main causes and risk factors for the development of acute massive obstetric hemorrhage (AMOH) during pregnancy, childbirth, and the early postpartum period.

Material and Methods. A retrospective analysis was conducted based on the records of 1,325 call-outs by the mobile transfusion team (equipped with a hemostasis laboratory) operating from the Kulob branch of the Republican Scientific Blood Center in the Khatlon Region of the Republic of Tajikistan between 2021 and 2024; of these, 1,116 (84.2%) calls were to maternity hospitals. The study cohort comprised 953 (85.4%) women who had given birth and had a confirmed diagnosis of acute massive obstetric hemorrhage.

Results. Among the risk factors for massive obstetric hemorrhage (MOH), the most prevalent during pregnancy were extragenital pathology (55.5%), pregnancy complications (46.6%), hematocrit $\leq 30\%$ (33.7%), a history of abortions (30.7%), and a uterine scar (21.8%). During labor, the primary causes included errors in infusion-transfusion therapy (16.8%) and the rate of fluid administration (11.9%), delays in examining the birth canal (10.9%), and hypothermic coagulopathy (10.9%). In the early postpartum period, secondary coagulopathies (37.7%) and uterine atony (25.8%) predominated. Blood loss was diagnosed in a timely manner in 89.0% of cases; however, underestimation occurred in 22.5%.

Conclusion. The causes of AMOH are multifactorial and progressive in nature. Risk factors originating during pregnancy are exacerbated during labor and the postpartum period, primarily by modifiable errors in the management of infusion and transfusion therapy. The high incidence of hemostatic disorders underscores the importance of early risk factor identification and the implementation of standardized protocols for the prevention and treatment of AMOH.

Keywords: obstetric hemorrhage, massive blood loss, risk factors, hemostasis, transfusion team, maternal mortality

Актуальность

Острые акушерские кровотечения остаются одной из ведущих причин материнской смертности во всём мире, при этом их доля особенно высока в странах с низким и средним уровнем дохода, где

своевременный доступ к специализированной трансфузиологической и реанимационной помощи ограничен географическими и организационными барьерами [1, 2]. По оценкам, значительная часть материнских смертей от акушерских кровоте-

чений в принципе предотвратима при условии своевременного выявления факторов риска, ранней диагностики и адекватной коррекции нарушений гемостаза [3, 4].

Патогенез массивной акушерской кровопотери принято рассматривать как многоступенчатый процесс, в котором фоновые нарушения, сформировавшиеся ещё в период беременности (анемия, экстрагенитальная патология, дефекты системы гемостаза), взаимодействуют с дефектами оказания помощи непосредственно в родах и раннем послеродовом периоде, включая неадекватную инфузионно-трансфузионную тактику [5, 6]. Отдельного внимания в современной литературе заслуживает проблема вторичной, ятрогенной коагулопатии, связанной с нарушением баланса кристаллоидов, коллоидов и компонентов крови, гипотермией и цитратной интоксикацией при массивной гемотрансфузии [7].

Для Республики Таджикистан, где значительная часть родовспомогательных учреждений расположена в отдалённых горных районах со сложной логистикой оказания экстренной трансфузиологической помощи, детальный анализ структуры причин ОМАК на разных этапах — беременности, родов и послеродового периода — имеет не только теоретическое, но и непосредственное организационное значение для разработки региональных протоколов профилактики [8].

Цель исследования

Выявить и систематизировать причины и факторы риска острых массивных акушерских кровотечений на этапах беременности, родов и раннего послеродового периода по данным практической дея-

тельности выездной трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза.

Материал и методы

Исследование основано на анализе протоколов работы трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза (ТБсЛГ), действующей на базе филиала ГУ «РНЦК» в г. Куляб Хатлонской области Республики Таджикистан. За период 2021–2024 гг. зафиксировано 1325 вызовов бригады, из которых 1116 (84,2%) были осуществлены в родильные дома региона. В исследуемую когорту включены 953 (85,4%) родильницы с верифицированным диагнозом острого массивного акушерского кровотечения, обратившиеся за неотложной трансфузиологической и реанимационной помощью. Все выявленные причины и факторы, способствовавшие развитию ОМАК, были систематизированы по трём периодам их формирования и реализации: в период беременности, во время родов и в раннем послеродовом периоде. Отдельно оценивалась своевременность и корректность диагностики острой кровопотери на основании сопоставления клинической картины, лабораторных данных и результатов интраоперационной оценки. Статистическая обработка данных выполнена в пакете прикладных программ Statistica 10.0 (StatSoft, США).

Результаты и их обсуждение

Анализ карт вызовов ТБсЛГ показал, что диагноз острого массивного акушерского кровотечения в родильных домах Хатлонской области в 89,0% случаев был установлен своевременно и корректно; наиболее часто он подтверждался при таких состояниях, как предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально

расположенной плаценты, разрыв тела или шейки матки, повреждения влагалища. Вместе с тем в 22,5% случаев имела место неточная оценка фактического объёма кровопотери, что подчёркивает сохраняющуюся актуальность внедрения объективных, стандартизированных методов

расчёта кровопотери (по гематокриту, гемоглобину, глобулярному объёму) взамен визуальной оценки. Систематизация выявленных факторов риска и непосредственных причин ОМАК с учётом периодов их формирования представлена в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Причины и факторы риска острых массивных акушерских кровотечений в практике трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза в период беременности, n=953 (2021–2024 гг.)

Выявленная причина / фактор риска	абс.	%
Экстрагенитальные заболевания	529	55,5
Патология беременности (HELLP-синдром, гестозы, нефропатия, эклампсия, анемия)	444	46,6
Гематокрит $\leq 30\%$	321	33,7
Медицинские аборт в анамнезе	293	30,7
Рубец на матке	208	21,8
Выкидыши в анамнезе	142	14,9
Миома тела матки	113	11,9
Нарушение гемодинамики (тахикардия, гипотония)	76	7,9
Аntenатальная гибель плода в анамнезе	57	5,9
Гепатит «В» стадии суб-/декомпенсации	47	5,0
Установленный дефект системы свёртывания крови	47	5,0
Прерывание беременности в позднем сроке в анамнезе	38	4,0
Акушерское кровотечение в анамнезе	38	4,0
Гепатит «С» стадии суб-/декомпенсации	28	3,0
Отсутствие/задержка профилактических мер	36	3,8
Гепатит «В+С» стадии суб-/декомпенсации	9	1,0

Примечание: сумма процентов по каждому периоду превышает 100%, так как у большинства рожениц выявлено сочетание нескольких причин и факторов риска.

Обращает на себя внимание тот факт, что почти каждая одиннадцатая пациентка (9% совокупно) имела в анамнезе вирусный гепатит В и/или С в стадии суб- или декомпенсации — состояние, при котором печень как ключевой орган синтеза факторов свёртывания крови не в состоянии обеспечить полноценный гемостатический резерв на случай кровопотери. Это создаёт особую группу риска, требующую прегравидарной подготовки и, при воз-

можности, консультации гепатолога ещё до наступления беременности.

В отличие от причин, реализующихся в период беременности и носящих преимущественно фоновый, малоуправляемый в остром периоде характер, структура причин ОМАК во время родов и в раннем послеродовом периоде отличается высокой долей потенциально предотвратимых, ятрогенных дефектов (табл. 1).

Как следует из представленных данных, среди факторов, реализующихся ещё в пе-

риод беременности, доминирует экстрагенитальная патология (55,5%) и осложнения самой беременности, объединённые в группу «HELLP-синдром, гестозы, нефропатия, эклампсия, анемия» (46,6%). Практически у каждой третьей родильницы (33,7%) фоновым состоянием являлась анемия тяжёлой степени с гематокритом $\leq 30\%$ — показатель, ранее определённый в настоящем цикле исследований как один из ведущих предикторов ОМАК и напрямую связанный с дефицитом железа, ферритина и витаминов группы В и D. Существенный вклад вносит и отягощённый репродуктивный анамнез: медицинские

аборты (30,7%), рубец на матке после предшествующих родоразрешающих операций (21,8%) и самопроизвольные выкидыши (14,9%).

Ведущими факторами во время родов оказались нарушение соотношения кристаллоидов, коллоидов и компонентов крови (16,8%), нарушение скорости их введения (11,9%) и гипотермическая коагулопатия (10,9%) — все они напрямую связаны с организацией и качеством проведения инфузионно-трансфузионной терапии, а не с исходной акушерской патологией (табл. 2).

Таблица 2

Причины и факторы риска острых массивных акушерских кровотечений в практике трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза во время родов и в раннем послеродовом периоде, n=953 (2021–2024 гг.)

Выявленная причина / фактор риска	абс.	%
Во время родов		
Нарушение соотношения кристаллоидов, коллоидов и компонентов крови	161	16,8
Нарушение скорости введения инфузионных средств	113	11,9
Несвоевременный осмотр родовых путей	104	10,9
Гипотермическая коагулопатия	104	10,9
Нарушения качества инфузионно-трансфузионной терапии	76	7,9
Ошибочная инфузионная терапия кровезаменителями	76	7,9
Необоснованная тактика инфузионно-трансфузионной терапии	66	6,9
Задержка проведения экстренных мер по ИТТ	57	5,9
Задержка родоразрешающих вмешательств	36	3,8
Недостаточный местный гемостаз	27	2,8
В раннем послеродовом периоде		
Вторичные нарушения свёртываемости крови	359	37,7
Атония матки	246	25,8
Несвоевременность ручного обследования полости матки	151	15,9
Полная/частичная задержка плаценты в полости матки	113	11,9
Травмы родовых путей	104	10,9
Несвоевременное введение утеротонических препаратов	85	8,9

Совокупно на организационно-технические дефекты ведения ИТТ (нарушение баланса сред, скорости введения, качества ИТТ, необоснованная и запозда-

лая тактика, ошибочное применение кровезаменителей) пришлось более половины всех выявленных причин интранатального периода.

В раннем послеродовом периоде безусловным лидером среди причин ОМАК явились вторичные нарушения свёртываемости крови (37,7%) – показатель, почти в полтора раза превышающий долю классической атонии матки (25,8%), которая традиционно рассматривается как основная причина послеродовых кровотечений в большинстве международных руководств [9, 10]. Развитие вторичной коагулопатии у родильниц, по данным настоящего исследования и согласующихся с ним литературных источников, в значительной степени обусловлено неадекватным объёмом и качеством инфузионно-трансфузионных мероприятий, цитратной интоксикацией при массивной гемотрансфузии и гипотермией, а не первичным дефицитом факторов свёртывания [7, 11]. Это принципиально меняет акценты профилактики: наряду с хирургическими и утеротоническими мероприятиями по остановке кровотечения не менее важны нормотермия, сбалансированное соотношение компонентов инфузионно-трансфузионной терапии и своевременное введение препаратов кальция для нейтрализации цитратной нагрузки.

Полученные результаты согласуются с данными Мадмарова Л.М. с соавт. (2023), также указывавших на организационно-диагностические дефекты ведения родильниц с ОМАК в Республике Таджикистан [8], и с данными международных исследований, демонстрирующих высокую клиническую значимость раннего введения транексамовой кислоты и стандартизированных протоколов инфузионно-трансфузионной терапии для снижения материнской смертности от кровотечений [9, 13, 14].

Заключение

Причины острых массивных акушерских кровотечений носят полиэтиологический и стадийный характер. На этапе беременности ведущую роль играют экстрагенитальная патология, осложнения беременности и тяжёлая анемия, которые формируют патогенетическую основу для последующего кровотечения. Во время родов и в раннем послеродовом периоде на первый план выходят в значительной степени управляемые, ятрогенные по своей природе дефекты инфузионно-трансфузионной тактики – нарушение баланса и скорости введения инфузионных сред, гипотермическая и вторичная коагулопатия, которая является ведущей (37,7%) причиной кровотечения в послеродовом периоде.

Полученные данные обосновывают необходимость раннего, начиная со второго триместра беременности, выявления факторов риска ОМАК, а также разработки и внедрения стандартизированных протоколов инфузионно-трансфузионной терапии, предусматривающих контроль нормотермии, сбалансированное соотношение кристаллоидов, коллоидов и компонентов крови и своевременную коррекцию гипокальциемии, что может рассматриваться как самостоятельное направление снижения материнской смертности от акушерских кровотечений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lawrence E.R., Klein T.J., Beyuo T.K. Maternal mortality in low and middle-income countries. *Obstet Gynecol Clin North Am.*

2022;49(4):713-733.

<https://doi.org/10.1016/j.ogc.2022.07.001>

2. Baranovskaya E.I. Maternal mortality in the modern world. *Akusherstvo, Ginekologiya i Reproduktsiya*. 2022;16(3):296-305. (In Russ.)

3. Akhmadeev N.R., Fatkullin I.F., Nurmu-khametova A.I. Critical obstetric conditions and risk of maternal mortality: data from the Volga Federal District. *Zhenskoe Zdorov'e i Reproduktsiya*. 2023;58(3):5-19. (In Russ.)

4. Boboeva H.K., Dzhaborova T.M., Razykova G.V. Audit of critical cases of obstetric hemorrhage as a reserve for reducing maternal mortality. *Mat' i Ditya*. 2023;(4):8-11. (In Russ.)

5. Vybornykh V.A. The problem of hemorrhages in modern obstetrics. *Izvestiya VUZov Kyrgyzstana*. 2024;(3):29-32. (In Russ.)

6. Remezov M.B., Khabarova S.S., Shamarin S.V. Obstetric hemorrhage: modern views on etiopathogenesis. *Mnogoprofil'nyi Statsionar*. 2024;(2):49-52. (In Russ.)

7. Kulikov A.V., Shifman E.M., Bulanov A.Yu., et al. Intensive therapy for acute hemostasis disorders in obstetrics (DIC syndrome). Clinical recommendations (treatment protocols). *Anesteziol Reanimatol*. 2017;(5):399-406. (In Russ.)

8. Madmarov L.M., Muradov A.A., Shumilina O.V., et al. Organizational, diagnostic, and therapeutic problematic aspects in puerperas with acute massive obstetric hemorrhages.

Med Vestn Nats Akad Nauk Tadzhikistana. 2023;13(4):18-27. (In Russ.)

9. Robinson D., Basso M., Chan C., et al. Guideline No. 431: postpartum hemorrhage and hemorrhagic shock. *J Obstet Gynaecol Can*. 2022;44(12):1293-1310. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2022.10.002>

10. Artymuk N.V., Marochko T.Y., Apresyan S.V., et al. Frequency, main risk factors, and treatment efficacy in patients with postpartum hemorrhage. *Doktor.Ru*. 2023;(22):14-19. (In Russ.)

11. Mochalova M.N., Sidorkina A.G., Mudrov V.A. Postpartum hemorrhage as a medical and social problem. *Ross Vestn Akushera-Ginekologa*. 2023;(2):41-46. (In Russ.)

12. Kabirzoda A.G. Analysis of causes and factors of maternal mortality in the practice of the transfusion team in the Khatlon Region of the Republic of Tajikistan. *Med Vestn Nats Akad Nauk Tadzhikistana*. 2025;15(1):94-100. (In Russ.)

13. WOMAN Trial Collaborators. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2017;389(10084):2105-2116.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30638-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30638-4)

14. Artymuk N.V., Belokrinitskaya T.E. Hemorrhage in obstetric practice: a guide for physicians. Moscow; 2024. (In Russ.)

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кубиддинов Азмиддин Файзуллоевич – кандидат медицинских наук, заместитель генерального директора, ГУ «Республиканский научный центр крови», Душанбе, Таджикистан. E-mail: azmidd.87@mail.ru

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Kubiddinov Azmiddin Fayzulloevich – Candidate of Medical Sciences, Deputy General Director, State Institution «Republican Scientific Blood Center», Dushanbe, Tajikistan. E-mail: azmidd.87@mail.ru

Давлатзода Дилишод Аслам – кандидат медицинских наук, генеральный директор Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови», Душанбе, Таджикистан.

Кабирзода Алишер Гурез – директор филиала, Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови» в городе Кулябе, Таджикистан. E-mail: dok.kabirov@mail.ru

Гулакова Дилбар Мухамедовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Душанбе, Таджикистан.

Гадоев Ислон Саидакбарович – лаборант филиала, ГУ «Республиканский научный центр крови» в городе Кулябе, Таджикистан.

Davlatzoda Dilshod Aslam – Candidate of Medical Sciences, Director General of the State Institution «Republican Scientific Blood Center», Dushanbe, Tajikistan. E-mail: Dilshod.davlatzoda.blood@gmail.com

Kabirzoda Alisher Gurez – Director of the Kulob Branch, State Institution «Republican Scientific Blood Center», Kulob, Tajikistan. E-mail: dok.kabirov@mail.ru

Gulakova Dilbar Mukhamedovna – Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Dushanbe, Tajikistan.

Gadoev Islom Saidakbarovich – Laboratory Technician at the Kulob Branch of the State Institution «Republican Scientific Blood Center», Tajikistan.

УДК 615.38:612.115-053.8

ВОЗРАСТНЫЕ И ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ДОНОРОВ КРОВИ КАК ОСНОВА ИЗБИРАТЕЛЬНОЙ ЗАГОТОВКИ КОМПОНЕНТОВ ТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕД

Кубиддинов А.Ф., Гиёев Р.А., Валиев Х.М., Ахтамбекова М.А., Насриддинов Дж.М.
Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови»,
г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Оценить возрастную и индивидуальную вариабельность гемостаза доноров и обосновать возможность селективной заготовки свежзамороженной плазмы и криопреципитата с заданным гемостатическим потенциалом.

Материал и методы. Обследовано 1000 доноров (500 мужчин и 500 женщин) в возрасте 18–65 лет, распределённых на четыре возрастные группы, и 100 лиц группы сравнения. Исследовали основные показатели коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза.

Результаты. С возрастом и увеличением донорского стажа отмечалось усиление прокоагулянтного потенциала: у доноров 55–65 лет время свёртывания сокращалось на 41,7%, уровень фибриногена повышался на 39,6%, фактора фон Виллебранда и фактора VIII — на 15,5–16,7% ($p < 0,05$). Индивидуальные признаки гиперкоагуляции выявлены у 41,3% доноров, что позволило селективно заготовить 413 доз СЗП с различным гемостатическим потенциалом. Содержание фибриногена и фактора VIII в целевых компонентах превышало нормативные требования на 17,6–36,5% и 20,0% соответственно.

Заключение. Выраженная возрастная и индивидуальная вариабельность гемостаза определяет неоднородность гемостатических свойств компонентов крови. Стратификация доноров позволяет формировать целевые запасы СЗП и обосновывает персонализированный подход к трансфузионной коррекции нарушений гемостаза, в том числе при острой массивной акушерской кровопотере.

Ключевые слова: доноры крови; система гемостаза; свежзамороженная плазма; криопреципитат; фактор фон Виллебранда; антитромбин III; персонализированная трансфузионная терапия; компоненты крови.

ХУСУСИЯТҲОИ ВОБАСТА БА СИННУ СОЛ ВА ИНФИРОДИИ СИСТЕМАИ ГЕМОСТАЗ ДАР ДОНОРҲОИ ХУН ҲАМЧУН АСОС БАРОИ ҶАМЪОВАРИИ ИНТИХОБИИ ҶУЗЪҲОИ МУҲИТИ ТРАНСФУЗИОНӢ

Кубиддинов А.Ф., Гиёев Р.А., Валиев Х.М., Ахтамбекова М.А., Насриддинов Дж.М.
Муассисаи давлатии «Маркази илмии ҷумҳуриявии хун», ш. Душанбе,
Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Арзёбии тағйирпазирии синну сол ва инфиродии гемостази донорҳо ва асоснок кардани имконияти интихоби ҷамъоварии плазмаи яхкардашудаи нав ва криопреципитат бо потенциали гемостатикии додашуда мебошад.

Мавод ва усулҳо. Муоинаи 1000 донор (500 мард ва 500 зан) аз 18 то 65 сола, ки ба чор гурӯҳи синну солӣ ва 100 нафар дар гурӯҳи муқоисавӣ тақсим шудаанд, оварда шудааст. Параметрҳои асосии лахташавӣ ва гемостази тромбоситҳо арзёбӣ карда шуданд.

Натиҷаҳо. Бо афзоиши синну сол ва собиқаи донорҳо, зиёдшавии потенциали прокоагулянтӣ мушоҳида шуд: дар донорҳои синни 55-65 сола вақти лахташавӣ 41,7% кам шуд, сатҳи фибриноген 39,6% афзоиш ёфт ва сатҳи омили фон Виллебранд ва омили VIII 15,5-16,7% афзоиш ёфт ($p < 0,05$). Аломатҳои инфиродии гиперкоагулятсия дар 41,3% донорҳо ошкор карда шуданд, ки имкон дод, ки 413 вояи плазмаи яхкардашудаи нав бо потенциали гемостатикӣ интихобӣ омода карда шавад. Миқдори фибриноген ва омили VIII дар ҷузъҳои мақсаднок мутаносибан аз талаботи танзимкунанда 17,6-36,5% ва 20,0% зиёдтар буд.

Хулоса. Тағйирпазирии назарраси вобаста ба синну сол ва инфиродӣ дар гемостаз гетерогении хосиятҳои гемостатикии ҷузъҳои хунро муайян мекунад. Табақабандии донорҳо имкон медиҳад, ки захираҳои мақсадноки плазмаи яхкардашудаи нав ташкил дода шаванд ва равиши фардиро барои ислоҳи трансфузиони ихтилоли гемостазро, аз ҷумла дар ҳолатҳои талафоти шадиди хуни акушерӣ, асоснок мекунад.

Калидвожаҳо: донорҳои хун, системаи гемостаз, плазмаи яхкардашудаи нав, криопреципитат, омили фон Виллебранд, антитромбин III, терапияи трансфузияи фардӣ, ҷузъҳои хун.

AGE-RELATED AND INDIVIDUAL CHARACTERISTICS OF THE HEMOSTATIC SYSTEM IN BLOOD DONORS AS A BASIS FOR THE SELECTIVE COLLECTION OF TRANSFUSION COMPONENTS

Kubiddinov A.F., Giyoev R.A., Valiev Kh.M., Akhtambekova M.A., Nasriddinov J.M.
State Institution «Republican Scientific Blood Center», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To assess age-related and individual variability in donor hemostasis and to substantiate the feasibility of selectively collecting fresh-frozen plasma and cryoprecipitate with a specific hemostatic potential.

Material and Methods. The study included 1,000 donors (500 men and 500 women) aged 18–65 years, divided into four age groups, and a comparison group of 100 individuals. Key parameters of coagulation and platelet hemostasis were analyzed. Statistical significance was assessed at $p < 0.05$.

Results. An increase in procoagulant potential was observed with advancing age and longer donor tenure: among donors aged 55–65, clotting time decreased by 41.7%, while levels of fibrinogen rose by 39.6%, and levels of von Willebrand factor and factor VIII increased by 15.5–16.7% ($p < 0.05$). Signs of hypercoagulability were identified in 41.3% of donors, enabling the selective collection of 413 units of fresh frozen plasma (FFP) with varying hemostatic potential. Fibrinogen and factor VIII levels in the target components exceeded standard requirements by 17.6–36.5% and 20.0%, respectively.

Conclusion. Pronounced age-related and individual variability in hemostasis determines the heterogeneity of the hemostatic properties of blood components. Donor stratification enables the creation of targeted stocks of fresh frozen plasma (FFP) and supports a personalized approach to the transfusion-based correction of hemostatic disorders, including acute massive blood loss.

Keywords: blood donors; hemostatic system; fresh frozen plasma; cryoprecipitate; von Willebrand factor; antithrombin III; personalized transfusion therapy; blood components.

Актуальность

Эффективность и безопасность заместительной трансфузионной терапии при коагулопатических кровотечениях в значительной степени определяются не только объёмом, но и качественными гемостатическими характеристиками применяемых компонентов донорской крови. Свежезамороженная плазма (СЗП) и криопреципитат остаются незаменимыми источниками факторов свёртывания при острой массивной кровопотере, однако их фактический гемостатический потенциал существенно варьирует в зависимости от индивидуальных особенностей донора [1, 2]. Значение прицельного, основанного на объективных лабораторных данных возмещения дефицита фибриногена и других факторов свёртывания подтверждено и в контролируемых клинических исследованиях, показавших, что применение вязко-

эластометрического контроля позволяет своевременно и обоснованно назначать конкретный компонент крови при массивном послеродовом кровотечении [3].

Накопленные данные свидетельствуют о влиянии возраста, пола и ряда конституциональных факторов донора на содержание отдельных факторов свёртывания в заготавливаемой плазме: показано, что протромбиновое время и международное нормализованное отношение закономерно изменяются у доноров старших возрастных групп, а групповая принадлежность крови ассоциирована с уровнем отдельных прокоагулянтов [1, 3]. Половые различия также вносят вклад в вариабельность гемостатического потенциала компонентов крови, что отражается на характеристиках как донорской, так и реципиентской системы гемостаза и требует учёта при планировании трансфузионной поддержки [4].

Вместе с тем в рутинной практике службы крови заготовка СЗП и криопреципитата, как правило, не предусматривает целенаправленной стратификации доноров по гемостатическому потенциалу, вследствие чего клиницист, назначающий трансфузию при острой коагулопатии, не располагает объективной информацией о том, какими преимущественными гемостатическими свойствами обладает конкретная доза компонента. Между тем персонализированный, основанный на фенотипе гемостаза реципиента подход к выбору компонентов крови рассматривается как перспективное направление patient blood management, потенциально позволяющее снизить объём неоправданных трансфузий и связанные с ними осложнения [5-7].

Целенаправленное изучение особенностей системы гемостаза доноров с формированием реестра компонентов крови повышенного гемостатического потенциала ранее не проводилось в масштабе, сопоставимом с задачами экстренной трансфузиологической службы, обслуживающей случаи острой массивной акушерской кровопотери.

Цель исследования

Оценить возрастную и индивидуальную вариабельность гемостаза доноров и обосновать возможность селективной заготовки свежзамороженной плазмы и криопреципитата с заданным гемостатическим потенциалом.

Материал и методы

Проведено проспективное исследование системы гемостаза 1000 доноров крови (500 мужчин и 500 женщин) на базе Государственного учреждения «Республикан-

ский научный центр крови» Республики Таджикистан. В зависимости от возраста и количества перенесённых кроводач доноры разделены на четыре группы: группа А — 18–29 лет ($n=250$, среднее число донаций $11,2 \pm 0,7$); группа В — 30–44 года ($n=250$; $19,9 \pm 0,7$ донаций); группа С — 45–54 года ($n=250$; $29,2 \pm 0,8$ донаций); группа D — 55–65 лет ($n=250$; $37,5 \pm 0,5$ донаций). Группу сравнения составили 100 практически здоровых лиц соответствующего возрастного диапазона. Все процедуры заготовки и переработки компонентов крови выполнялись в соответствии с действующими стандартами качества службы крови Республики Таджикистан и Руководством по клиническому применению донорской крови и её компонентов.

Забор крови для исследования гемостаза выполняли из подкожной локтевой вены в стандартные вакутейнеры с цитратом натрия (соотношение кровь: антикоагулянт 9:1). Определяли время свёртывания крови по Ли–Уайту, агрегационную функцию тромбоцитов (агрескрин), концентрацию фибриногена гравиметрическим методом по Рутбергу в модификации Котовщиковой и Фёдоровой, активированное частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение, активность антитромбина III, концентрацию фактора фон Виллебранда и активность фактора VIII.

Стратификация доноров и оценка качества компонентов проведены на основании выявленных индивидуальных отклонений показателей гемостаза от значений группы сравнения доноры были разделены на стандартных доноров (СтД) и доноров с особенностями гемостатического потенциала (ДсОГП). Заготовленные от последних дозы СЗП дополнительно класси-

фицированы на: СЗП с нормальным коагуляционным потенциалом (СЗП/НКП), СЗП с повышенным коагуляционным (гиперкоагуляционным) потенциалом (СЗП/ГКП) и СЗП с повышенным прокоагулянтным потенциалом (СЗП/ППП). Качество СЗП и криопреципитата, заготовленных по избирательному принципу, сопоставлено с минимальными требованиями спецификации Великобритании для компонентов крови Национальной службы здравоохранения крови и трансплантации (NHSBT) по содержанию фибриногена, активности фактора VIII, антитромбина III, фактора фон Виллебранда и фибронектина. Статистическая обработка результатов выполнена с использованием пакета Statistica 10.0 (StatSoft, США) с расчётом средних арифметических значений (M) и их ошибок ($\pm m$). Для сравнения независимых выборок применяли U -критерий Манна–Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ показателей гемостаза доноров различных возрастных групп с группой сравнения выявил разно-

направленную, но статистически закономерную динамику отдельных звеньев свёртывающей системы (табл. 1). В группе доноров молодого возраста (группа А, 18–29 лет) статистически значимое отличие от группы сравнения зарегистрировано лишь по уровню антитромбина III, превышавшему контрольные значения на 22,3% ($p < 0,05$), при отсутствии значимых различий по времени свёртывания, агрегации тромбоцитов, концентрации фибриногена, АЧТВ, МНО, фактору фон Виллебранда и фактору VIII.

У доноров группы В (30–44 года) помимо сохраняющегося повышения антитромбина III (на 22,3%) выявлено укорочение АЧТВ на 8,8% и увеличение концентрации фактора VIII на 12,3% ($p < 0,05$), что указывает на постепенное формирование прокоагулянтного сдвига. В группе С (45–54 года) отмечено более выраженное укорочение времени свёртывания по Ли–Уайту и АЧТВ (на 20,8%), повышение агрегационной функции тромбоцитов на 6,2%, увеличение концентрации фактора фон Виллебранда на 16,7% и активности фактора VIII на 15,5% ($p < 0,05$).

Таблица 1

Показатели гемостаза группы сравнения и доноров крови в зависимости от возраста ($M \pm m$)

Показатель	Группа сравнения ($n=100$)	Группа А, 18–29 лет ($n=250$)	Группа В, 30–44 года ($n=250$)	Группа С, 45–54 года ($n=250$)	Группа D, 55–65 лет ($n=250$)
Время свёртывания по Ли–Уайту, с	398 $\pm$ 18	447 $\pm$ 24	402 $\pm$ 21	315 $\pm$ 19*	252 $\pm$ 18*
Агрегация тромбоцитов, %	92,6 $\pm$ 1,36	90,1 $\pm$ 1,43	94,4 $\pm$ 1,71	98,3 $\pm$ 1,14*	101,0 $\pm$ 0,82*
Фибриноген, г/л	2,22 $\pm$ 0,04	2,22 $\pm$ 0,05	2,28 $\pm$ 0,05	2,34 $\pm$ 0,03	3,10 $\pm$ 0,02*

Антитромбин III, %	89,1±1,1	109,0±2,0*	102,0±2,0*	98,1±2,5*	91,5±1,1
АЧТВ, с	28,2±0,4	29,8±0,38	25,7±0,37*	25,3±0,37*	24,7±0,10*
Фактор фон Виллебранда, %	91,7±1,54	91,7±1,54	95,6±1,58	99,8±1,64*	107,0±1,83*
Фактор VIII, %	103±1,4	105±1,1	111±1,2*	116±1,3*	119±1,6*

* $p < 0,05$ по сравнению с группой равнения (U-критерий Манна–Уитни).

Наиболее выраженные изменения зарегистрированы у доноров старшей возрастной группы D (55–65 лет): по сравнению с группой сравнения выявлено укорочение времени свёртывания крови по Ли-Уайту на 41,7%, АЧТВ — на 14,2%, повышение агрегационной функции тромбоцитов на 9,1%, увеличение концентрации фибриногена на 39,6%, фактора фон Виллебранда и активности фактора VIII — на 15,5–16,7% ($p < 0,05$ для всех показателей). Обращает на себя внимание, что уровень антитромбина III, повышенный у доноров групп A, B и C, у доноров группы D не отличался от значений группы сравнения, что может указывать на постепенное истощение антикоагулянтного резерва по мере старения на фоне сохраняющейся или нарастающей прокоагулянтной активности.

Индивидуальная вариабельность и наследственная предрасположенность. Помимо возрастных закономерностей, в общей когорте доноров выявлена значительная индивидуальная вариабельность отдельных показателей: повышенная агрегация тромбоцитов зарегистрирована у 182 из 1000 обследованных (18,2%; средний уровень $101,0 \pm 1,12\%$), повышенная концентрация фибриногена (в среднем $4,22 \pm 0,12$ г/л) — у 214 (21,4%), увеличение концентрации фактора фон Виллебранда (в среднем $147,2 \pm 2,3\%$) — у 91 (9,1%), повышение

активности фактора VIII (в среднем $182 \pm 2,2\%$) — у 214 доноров (21,4%). У 360 доноров (36,0%), имевших среди ближайших родственников случаи артериальной гипертензии I–II степени и тромбогеморрагические осложнения в анамнезе, выявлена генетически обусловленная предрасположенность к гиперкоагуляции, ассоциированная с повышением активности гликопротеинов и фактора фон Виллебранда, а также нарастанием активности фактора VIII.

Стратификация доноров по гемостатическому потенциалу проведена на основании комплексной оценки индивидуальных показателей гемостаза. Доноры были разделены на стандартных доноров (СтД) и доноров с особенностями гемостатического потенциала (ДсОГП). Доля ДсОГП составила: в группе A — 96 из 250 (38,4%), в группе B — 112 из 250 (44,8%), в группе C — 95 из 250 (38,0%), в группе D — 110 из 250 (44,0%); в целом по когорте — 413 из 1000 доноров (41,3%). Из полученных от ДсОГП доз СЗП сформирован реестр компонентов с преобладанием того или иного звена гемостаза: СЗП с нормальным коагуляционным потенциалом (СЗП/НКП) — 136 доз (32,9%), СЗП с повышенным коагуляционным (гиперкоагуляционным) потенциалом (СЗП/ГКП) — 150 доз (36,3%), СЗП с повышенным прокоагулянтным потенциалом (СЗП/ППП) — 127 доз (30,7%).

Гемостазиологическое качество избирательно заготовленных компонентов. Сравнение характеристик избирательно заготовленных компонентов крови с минимальными требованиями спецификации Великобритании (NHSBT) выявило существенное превышение показателей гемостатической активности (табл. 2 и 3). Минимальное содержание фибриногена в избирательно заготовленном криопреци-

питате превышало требования NHSBT на 17,6% при снижении средней используемой дозировки на 42,8%, концентрация фактора VIII превышала норматив на 20,0%. Для избирательно заготовленной СЗП превышение по фибриногену составило 36,5%, по активности фактора VIII — 20,0%, по антитромбину III — 31,6% в сравнении со спецификацией NHSBT.

Таблица 2

Сравнительная характеристика криопреципитата, заготовленного от доноров с особенностями гемостатического потенциала, и спецификации NHSBT (Великобритания)

Показатель	Спецификация NHSBT	Избирательно заготовленный криопреципитат
Фибриноген, минимальные требования	140 мг/ед.	170 мг/ед. (+17,6%)
Фактор VIII:С, минимальные требования	70 МЕ/ед. (средняя концентрация 101 МЕ/ед.)	110 МЕ/ед. (средняя концентрация 125 МЕ/ед.)
Фибронектин	1500 мг/мл	1600 мг/мл
Фактор фон Виллебранда	~80–100 МЕ/ед. (40–70% исходного уровня в плазме)	~90–110 МЕ/ед. (60–90% исходного уровня в плазме)

Таблица 3

Сравнительная характеристика избирательно заготовленной СЗП и спецификации NHSBT (Великобритания)

Показатель	Спецификация NHSBT	Избирательно заготовленная СЗП
Фибриноген, минимальные требования	2,22 г/л	3,50 г/л (+36,5%)
Фактор VIII:С, минимальные требования	25 МЕ/ед. (средняя концентрация 40 МЕ/ед.)	40 МЕ/ед. (средняя концентрация 50 МЕ/ед.) (+20,0%)
Антитромбин III, минимальные требования	75%	110% (+31,6%)
Фактор фон Виллебранда	~30–100 МЕ/ед.	~50–80 МЕ/ед.

Установленные закономерности возрастной динамики гемостатического потенциала доноров согласуются с данными зарубежных исследований, показавших, что коагуляционные показатели заготавливаемой плазмы систематически зависят от возраста донора: в частности, показано

статистически значимое увеличение протромбинового времени и международного нормализованного отношения у доноров старше 45 лет, а также различия по фактору IX между донорами разных групп крови [1].

Полученные в настоящей работе данные о нарастании концентрации фибриногена, фактора фон Виллебранда и активности фактора VIII у доноров старших возрастных групп при относительном истощении антитромбина III дополняют эту картину, демонстрируя формирование к пожилому возрасту преимущественно прокоагулянтного фенотипа гемостаза донора.

Выявленная в исследовании индивидуальная вариабельность гемостатических параметров — повышение отдельных факторов свёртывания у 9–21% доноров вне зависимости от возрастной группы — соответствует данным о значимой роли групповой принадлежности крови и наследственных факторов в определении уровня фактора фон Виллебранда у здоровых доноров, продемонстрированным в исследовании индийских авторов [3]. Обнаруженная в настоящей работе ассоциация гиперкоагуляционного фенотипа с отягощённым семейным тромбгеморрагическим анамнезом у 36% доноров подтверждает целесообразность сбора расширенного семейного анамнеза при формировании целевых регистров доноров.

Значимым аспектом обсуждаемой проблемы является и влияние половой принадлежности донора на гемостатические характеристики компонентов крови, а также на трансфузионную безопасность в целом, включая различия в частоте трансфузионных реакций у реципиентов в зависимости от пола донора, отмеченные в обзоре Zimmerman и McGregor [4]. Хотя настоящее исследование не выявило принципиальных половых различий в качестве заготавливаемых компонентов, включение фактора пола донора в дальнейшую стратификацию реестра компо-

нентов крови представляется обоснованным направлением дальнейшего изучения.

Практическая значимость создания реестра доноров с особенностями гемостатического потенциала подтверждается и результатами клинических исследований эффективности целевого возмещения дефицита факторов свёртывания: показано, что раннее применение криопреципитата с прицельным восполнением фибриногена при тяжёлом послеродовом кровотечении обеспечивает клинический эффект, сопоставимый с использованием концентрата фибриногена, при большей доступности криопреципитата в условиях ограниченных ресурсов [2]. Это согласуется с концепцией персонализированного patient blood management, предполагающей выбор конкретного компонента крови исходя из ведущего звена нарушения гемостаза у реципиента, а не универсального протокола трансфузии [5].

Выявленное в настоящей работе превышение показателей качества избирательно заготовленных СЗП и криопреципитата над минимальными требованиями международной спецификации NHSBT указывает на принципиальную осуществимость целенаправленной заготовки компонентов повышенного гемостатического потенциала в условиях региональной службы крови без дополнительных технологических затрат, за счёт рациональной организации отбора доноров и лабораторного скрининга.

Наличие заранее охарактеризованного по гемостатическому потенциалу реестра компонентов крови также способно уменьшить хорошо описанный в литературе разрыв между декларируемым протоколом массивной трансфузии и его фак-

тическим соотношением компонентов у постели больного, поскольку конкретная доза СЗП или криопреципитата изначально сопровождается объективными данными о преобладающем в ней звене гемостаза, а не считается взаимозаменяемой единицей стандартного объёма [6, 7].

Заключение

Показатели системы гемостаза доноров крови характеризуются выраженной, статистически подтверждённой возрастной динамикой с нарастанием прокоагулянтного потенциала и относительным истощением антикоагулянтного резерва к старшим возрастным группам, а также значительной индивидуальной вариабельностью, ассоциированной, в частности, с наследственной предрасположенностью к гиперкоагуляции.

Стратификация доноров на стандартных доноров и доноров с особенностями гемостатического потенциала с формированием на этой основе целевого реестра компонентов крови (СЗП с нормальным, повышенным коагуляционным и повышенным прокоагулянтным потенциалом) позволяет получать компоненты, по гемостазиологическим характеристикам превосходящие минимальные международные требования, и создаёт объективные предпосылки для персонализированной коррекции нарушений гемостаза у реципиентов, в первую очередь у родильниц с острой массивной кровопотерей.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Agarwal S., Negi G., Meinia S.K., Chenamsetty E.P., Kaur D., Jain A. Association of

donor characteristics with coagulation factor levels in fresh frozen plasma. Asian J Transfus Sci. 2022;17(2):217-220. https://doi.org/10.4103/ajts.AJTS_53_20

2. Li J., Xu Y., Zhang M., Ouyang Q., Hao Y., Wu B., et al. Comparison of clinical efficacy of fibrinogen concentrate and cryoprecipitate on severe postpartum hemorrhage in puerpera with placenta accreta. Zhongguo Shuxue Zazhi (Chin J Blood Transfus). 2023;36(4):310-312.

3. Agrawal N., Pahuja S., Sharma S. Von Willebrand factor levels in healthy blood donors and their association with blood group: a tertiary care hospital-based study. Asian J Transfus Sci. 2023;17(1):28-33

4. Zimmerman B.J., McGregor A.J. Sex- and gender-related factors in blood product transfusions. Gend Genome. 2020;4:1-8. <https://doi.org/10.1177/2470289720948064>

5. Song K.H., Choi E.S., Kim H.Y., Ahn K.H., Kim H.J. Patient blood management to minimize transfusions during the postpartum period. Obstet Gynecol Sci. 2023;66(6):484-497. <https://doi.org/10.5468/ogs.22288>

6. Salmanian B., Clark S.L., Hui S.K.R., Detlefs S., Aalipour S., Meshinchi Asl N., et al. Massive transfusion protocols in obstetric hemorrhage: theory versus reality. Am J Perinatol. 2023;40(1):95-98. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1760231>

7. Ронэнсон А.М., Распопин Ю.С., Шифман Е.М., Куликов А.В., Иоскович А.М. Эффективность ротационной тромбоэластометрии для диагностики и коррекции коагулопатии при массивном послеродовом кровотечении: когортное ретроспективное многоцентровое исследование «ДиПТЭМ». Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2023;(1):34-42.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кубиддинов Азмиддин Файзуллоевич – кандидат медицинских наук, заместитель генерального директора, Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови», Душанбе, Таджикистан.

E-mail: azmidd.87@mail.ru

Гиёев Риводжиддин Азамбекович – директор филиала, Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови» в Рахтском районе, Таджикистан. E-mail: giyoevrivojiddin@gmail.com

Валиев Хуршед Махмадкаримович – врач-трансфузиолог филиала, Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови» в Рахтском районе, Таджикистан. E-mail: khurshedvaliev3@gmail.com

Ахтамбекова Мохбону Ассадুলоевна – лаборантка филиала, Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови» в городе Кулябе, Таджикистан.

Насриддинов Джамшеджон Мухаммадзафарович – заведующий отделением гемофилии и трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза, Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови», Душанбе, Таджикистан. E-mail: james.nasriddinov@gmail.com

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Kubiddinov Azmiddin Fayzulloevich – Candidate of Medical Sciences, Deputy General Director, State Institution «Republican Scientific Blood Center», Dushanbe, Tajikistan. E-mail: azmidd.87@mail.ru

Giyoev Rivojiddin Azambekovich – Director of the Rasht District Branch of the State Institution «Republican Scientific Blood Center», Tajikistan. E-mail: giyoevrivojiddin@gmail.com

Valiev Khurshed Makhmadkarimovich – Transfusion Specialist, Rasht District Branch of the State Institution «Republican Scientific Blood Center», Tajikistan. E-mail: khurshedvaliev3@gmail.com

Akhtambekova Mohbonu Assaduloevna – Laboratory Technician, Kulob City Branch of the State Institution «Republican Scientific Blood Center», Tajikistan.

Nasriddinov Jamshedjon Muhammadzafarovich – Head of the Hemophilia Department and Transfusion Team (including Hemostasis Laboratory), State Institution «Republican Scientific Blood Center», Dushanbe, Tajikistan. E-mail: jamesnasriddinov@gmail.com

УДК 618.14-009.7-08

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С АДЕНОМИОЗОМ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ

Курбанова М.Х., Мамедова З.Т., Азимова Д.А., Асилзода М.

Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Провести комплексный многофакторный анализ клинико-анамнестических данных и оценить особенности течения заболевания у пациенток, страдающих аденомиозом II и III степени распространенности, для выявления наиболее значимых патогенетических маркеров прогрессирования процесса.

Материал и методы. В основу работы положен ретроспективный и проспективный анализ данных 150 пациенток с диагнозом аденомиоз. В соответствии с глубиной инвазии эндометриоидных гетеротопий в миометрий, обследуемые были разделены на две группы: I группа (n=86) - пациентки с аденомиозом II степени; II группа (n=64) - женщины с III степенью распространенности заболевания. Диагностический алгоритм включал изучение репродуктивного анамнеза, характера менструальных нарушений, структуры экстрагенитальной патологии и детальную оценку болевого синдрома. Статистическая обработка результатов проводилась с применением критерия χ^2 Пирсона, точного теста Фишера и расчета ошибки репрезентативности ($M \pm m$).

Результаты. В ходе исследования установлено, что аденомиоз является патологией преимущественно зрелого репродуктивного и пременопаузального возраста: пик заболеваемости (81,7%) зафиксирован в возрастном диапазоне 41-50 лет, при среднем показателе $44,2 \pm 0,4$ года. Анализ акушерского анамнеза выявил высокую частоту внутриматочных манипуляций: процедуры вакуум-аспирации (аборты, диагностические выскабливания) отмечены более чем у половины пациенток обеих групп (55,8% и 53,1% соответственно), что подтверждает роль механической травмы базального слоя эндометрия в патогенезе заболевания.

Установлено, что прогрессирование аденомиоза сопровождается качественной трансформацией клинической картины. Если при II степени достоверно чаще регистрировалась циклическая дисменорея (79,1%), то при III степени боль утрачивала четкую связь с фазами цикла, трансформируясь в диспареунию (84,4%) и синдром хронической тазовой боли (81,3%, $p < 0,005$). Геморрагический синдром в обеих группах проявлялся преимущественно гиперполименореей (свыше 59%), однако при глубокой инвазии (III ст.) достоверно чаще наблюдались ациклические межменструальные выделения (60,9%).

Особое внимание уделено высокому индексу соматической патологии: в структуре экстрагенитальных заболеваний лидировали ожирение (41,5%) и железодефицитная анемия (39,5%), обусловленная хронической кровопотерей. Установлено, что избыточная жировая ткань, являясь

источником внегонадного синтеза эстрогенов, создает благоприятный фон для поддержания гиперпластических процессов в миометрии.

Заключение. Результаты исследования демонстрируют, что переход аденомиоза из II в III степень характеризуется не только количественным ростом симптомов, но и качественным изменением болевого синдрома - от циклической боли к постоянной тазовой дезадаптации. Высокая частота внутриматочных вмешательств в анамнезе и сопутствующих обменных нарушений диктует необходимость персонализированного подхода к лечению и междисциплинарной предоперационной подготовке пациенток с распространенными формами аденомиоза.

Ключевые слова: аденомиоз миометрия, аномальные маточные кровотечения, дисменорея, хроническая тазовая боль, репродуктивный анамнез, гиперполименорея, коморбидность.

ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКИЮ АНАМНЕСТИКИИ БЕМОРОНИ ДОРОИ АДЕНОМИОЗИ ДАРАҶАИ ГУНОГУНИ ПАҲНШАВӢ

Курбанова М.Х., Мамедова З.Т., Азимова Д.А., Асилзода М.

Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Гузаронидани таҳлили ҳамаҷонибаи бисёрҷанбаи маълумоти клиникӣ-анамнестикӣ ва арзёбии ҷараёни беморӣ дар беморони гирифтори аденомиози дараҷаи II ва III барои муайян кардани муҳимтарин нишонаҳои патогенетикии сар задани беморӣ.

Мавод ва усулҳо. Таҳқиқот бар асоси таҳлили ретроспективӣ ва дурнамои маълумот аз 150 бемори гирифтори аденомиоз анҷом дода шудааст. Мувофиқи умқи воридшавии гетеротопияҳои эндомиотриоидӣ ба миометрий, субъектҳо ба ду гурӯҳ тақсим карда шуданд: Гурӯҳи I (n=86) - беморони гирифтори аденомиоз дар марҳилаи II; Гурӯҳи II (n=64) - заноне, ки паҳншавии беморӣ дар марҳилаи III доранд. Алгоритми таъхис омӯзиши таърихи репродуктивӣ, хусусияти ихтилоли ҳайз, сохтори патологияи экстрагениталӣ ва арзёбии муфассали синдроми дардро дар бар мегирифт. Коркарди омории натиҷаҳо бо истифода аз меъёри Пирсон χ^2 , санҷиши дақиқи Фишер ва ҳисобкунии хатои намояндагӣ ($M \pm m$) анҷом дода шуд.

Хулоса. Натиҷаи таҳқиқот нишон дод, ки гузариши аденомиози дараҷаи II ба дараҷаи III натавонанд ба зиёдашавии аломатҳо балки бо тағироти сифатии дард, аз дарди даврагии ҳайзӣ то дардҳои музминӣ қос тавсиф мешавад. Натиҷаҳои бадастомада нишон дод, ки зарурияти равиши хоси табобати беморони дорои аденомиозро мебояд гузаронида шавад. Беморони гирифтори аденомиоз дар марҳилаи III ба тактикаи мувофиқ ва омодагии мушаххаси пеш аз ҷарроҳӣ ниёз доранд, ки ба ислоҳи камхунӣ ва ҳолати мубодилаи моддаҳо нигаронида шудаанд. Таъхиси саривақтӣ ва огози табобат дар марҳилаи II метавонад аз пешрафти беморӣ ба номутобиқати доимии қоси хурд пешгирӣ кунад ва пешгӯии сифати зиндагии занонро ба таври назаррас беҳтар созад.

Калидвожаҳо: аденомиоз, хунравии асиклӣ, дисменорея, дарди музминӣ қос.

CLINICAL AND ANAMNESTIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ADENOMYOSIS OF VARIOUS PREVALENCE

Kurbanova M.Kh., Mamedova Z.T., Azimova D.A., Asilzoda M.

State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To conduct a comprehensive multifactorial analysis of clinical and anamnestic data and evaluate the specific disease patterns in patients with Stage II and III adenomyosis to identify significant pathogenic markers of disease progression.

Material and Methods. The study is based on a retrospective and prospective analysis of 147 patients with a verified diagnosis of adenomyosis. According to the depth of endometriotic heterotopia invasion into the myometrium, the subjects were divided into two groups: Group I (n=86) - patients with Stage II adenomyosis; Group II (n=64) - women with Stage III disease. The diagnostic algorithm included the study of reproductive history, the nature of menstrual disorders, the structure of extragenital comorbidity, and a detailed assessment of the pain syndrome. Statistical processing was performed using Pearson's χ^2 test, Fisher's exact test, and the calculation of the representativeness error ($M \pm m$).

Results. The study found that adenomyosis is primarily a pathology of mature reproductive and premenopausal age: the peak incidence (81.7%) was recorded in the 41-50 age range, with a mean age of 44.2 ± 0.4 years. Analysis of the obstetric history revealed a high frequency of intrauterine manipulations: vacuum aspiration procedures (abortions, diagnostic curettage) were noted in more than half of the patients in both groups (55.8% and 53.1%, respectively), which confirms the role of mechanical trauma to the basal layer of the endometrium in the pathogenesis of the disease. It was established that the progression of adenomyosis is accompanied by a qualitative transformation of the clinical picture. While cyclic dysmenorrhea was significantly more frequent in Stage II (79.1%), in Stage III, the pain lost a clear connection with the cycle phases, transforming into dyspareunia (84.4%) and chronic pelvic pain syndrome (81.3%, $p < 0.005$). In both groups, the hemorrhagic syndrome manifested mainly as hyperpolymenorrhea (over 59%); however, acyclic intermenstrual bleeding was significantly more frequent in cases of deep invasion (Stage III) (60.9%).

Conclusion. The results of the study demonstrate that the transition of adenomyosis from Stage II to Stage III is characterized not only by a quantitative increase in symptoms but also by a qualitative change in the pain pattern - from cyclic pain to persistent pelvic maladaptation. The high frequency of prior intrauterine interventions and concomitant metabolic disorders necessitates a personalized approach to treatment and interdisciplinary preoperative preparation for patients with advanced forms of adenomyosis.

Keywords: adenomyosis, abnormal uterine bleeding, dysmenorrhea, chronic pelvic pain, reproductive history, hyperpolymenorrhea.

Актуальность

Среди гинекологических заболеваний аденомиоз стабильно занимает одну из ведущих позиций, представляя собой сложный пролиферативный процесс, характеризующийся инвазией эндометриоидных гетеротопий в мышечный слой матки [2, 7]. Несмотря на десятилетия активного изучения, данная патология продолжает оставаться серьезным вызовом для практического здравоохранения ввиду неуклонного роста частоты встречаемости, склонности к прогрессирующему течению и существенного снижения качества жизни женщин наиболее активного социального возраста [6, 9].

Особую актуальность приобретает изучение аденомиоза в возрастном аспекте. Возрастной диапазон 41-50 лет является критическим, на котором происходит кумуляция патогенных факторов: накопление гиперпластического потенциала миометрия на фоне естественной гормональной перестройки организма [2, 8]. Понимание возрастных особенностей распределения заболевания позволяет не только своевременно выявлять группы риска, но и прогнозировать эффективность органосохраняющих стратегий.

Фундаментальным вопросом патогенеза аденомиоза остается роль механического повреждения маточно-эндометриальной структуры [8]. Анамнестический анализ свидетельствует о том, что большинство пациенток с распространенными формами заболевания имеют отягощенный акушерско-гинекологический багаж. Высокая частота внутриматочных манипуляций, таких как вакуум-аспирация, выскабливания стенок полости матки и инструментальные абор-

ты, рассматривается как ключевой этиологический фактор [10]. Повреждение базального слоя эндометрия создает специфические «входные ворота» для прямой инвазии стромальных элементов в миометрий, что патогенетически обосновывает развитие диффузных и узловых форм процесса [10]. Таким образом, паритет и характер перенесенных внутриматочных вмешательств выступают важнейшими предикторами тяжести течения заболевания.

Клинический полиморфизм аденомиоза достигает своего максимума при II и III степенях распространения процесса [4]. В этот период происходит не только количественное нарастание симптомов, но и качественная трансформация болевого рисунка. Если начальные стадии характеризуются преимущественно циклической дисменореей, то при глубокой инвазии гетеротопий боль утрачивает строгую привязанность к менструальному циклу [7, 9]. Появление синдрома хронической тазовой боли свидетельствует о глубоком вовлечении нервных окончаний и связочного аппарата малого таза в патологический процесс, что ведет к глубокой психосоциальной дезадаптации пациенток.

Геморрагический синдром, проявляющийся в виде гиперполименореи и метроррагии, при распространенном аденомиозе приобретает характер угрожающих жизни состояний [1]. Увеличение объема менструирующей ткани и нарушение сократительной способности миометрия неизбежно ведут к развитию вторичной железодефицитной анемии. Хроническая анемизация не только ухудшает общесоматический статус, но и ограничивает возможности выбора тактики лечения, требуя

длительной предоперационной подготовки [1].

Немаловажным фактором, определяющим агрессивность течения аденомиоза, является соматический фон. Современные данные указывают на тесную взаимосвязь между метаболическими нарушениями и пролиферативной активностью миометрия [3]. Ожирение, выступающее в роли источника внегонадного синтеза эстрогенов, создает условия для персистирующей гиперэстрогении, которая поддерживает жизнеспособность эндометриоидных очагов [11].

Комплексное изучение клинико-анамнестических характеристик пациенток с аденомиозом II и III степеней распространения является критически важным для понимания механизмов прогрессирования заболевания [5, 12]. Выявление закономерностей трансформации симптомов, анализ роли репродуктивного анамнеза и сопутствующей патологии позволят оптимизировать алгоритмы диагностики и разработать эффективные персонализированные стратегии лечения, направленные на сохранение здоровья женщины и минимизацию операционных рисков.

Цель исследования

Провести комплексный анализ клинико-анамнестических данных и оценить особенности течения заболевания у пациенток, страдающих аденомиозом II и III степени распространенности, для выявления наиболее значимых патогенетических маркеров прогрессирования процесса.

Материал и методы

Методологическая схема настоящего исследования базировалась на проведении

проспективного анализа клинических данных. Исследование было проведено на базе гинекологического отделения Государственного учреждения «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии». Общее количество больных составляло 150 пациенток с аденомиозом.

Критерии включения в исследование: репродуктивный и пременопаузальный возраст пациенток (от 18 до 55 лет), наличие верифицированного диагноза «аденомиоз» (подтвержденного данными ультразвукового сканирования экспертного класса, магнитно-резонансной томографии или результатами гистологического исследования после оперативного вмешательства), а также наличие подписанного информированного согласия на участие в научной работе. Из исследования исключались пациентки со злокачественными новообразованиями органов малого таза любой локализации, тяжелыми формами наружного генитального эндометриоза (IV стадии по классификации r-AFS) и острыми воспалительными процессами в стадии обострения.

Для обеспечения точности сравнительного анализа весь контингент обследованных был стратифицирован на две группы в зависимости от глубины инвазии эндометриоидных гетеротопий в миометрий, согласно общепринятой классификации степеней распространения аденомиоза:

Группа I (n=86): пациентки с аденомиозом II степени распространения, характеризующимся прорастанием патологического процесса на глубину более половины толщины мышечной стенки матки.

Группа II (n=64): женщины с аденомиозом III степени, при котором патологиче-

ские очаги вовлекают всю толщу миометрия вплоть до серозного покрова матки.

Протокол обследования и сбора первичной информации: диагностический алгоритм был разделен на две группы, направленные на получение исчерпывающей клинико-анамнестической характеристики.

Первый блок включал сбор демографической информации и изучение условий социального функционирования пациенток. Особое внимание уделялось анализу возрастного профиля в момент манифестации симптомов и на момент постановки окончательного диагноза.

Второй блок был посвящен углубленному изучению акушерско-гинекологического анамнеза. Анализировались паритет, особенности течения беременностей, родов и послеродовых периодов. Принципиальное значение придавалось выявлению факторов ятрогенного повреждения маточно-эндометриального барьера, в частности - частоте и кратности проведения процедур вакуум-аспирации, диагностических выскабливаний и инструментальных абортов.

Третий блок предусматривал детальный анализ жалоб и характеристику болевого рисунка. Проводилась дифференциация циклической дисменореи, диспареунии и хронической тазовой боли по интенсивности и продолжительности. Оценивался характер нарушений менструальной функции, структура геморрагического синдрома и наличие вторичной анемизации.

Четвертый блок охватывал оценку соматического здоровья и индекса коморбидности. Исследование системных заболеваний проводилось по стандартному

протоколу с привлечением профильных специалистов при необходимости.

Методы статистического анализа: статистическая обработка накопленных массивов данных выполнялась в среде прикладного программного обеспечения Microsoft Excel 2019 и специализированного пакета STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc., США). Описательная статистика количественных переменных включала расчет средней арифметической величины (M) и стандартной ошибки среднего (m). Качественные и порядковые показатели анализировались с расчетом относительных частот (долей в процентах, %) и ошибок репрезентативности каждой доли. Для выявления статистически значимых различий между независимыми группами использовались следующие инструменты: критерий χ^2 Пирсона для сравнения долей в таблицах сопряженности; двусторонний точный критерий Фишера, применявшийся в ситуациях с малыми частотами в ячейках (менее 5), что критически важно для получения достоверных выводов при анализе редких симптомов; корреляционный анализ с вычислением нормированного коэффициента корреляции Пирсона для оценки тесноты связей между клиническими переменными и степенью распространения заболевания. Критический уровень значимости (p) при проверке нулевых гипотез принимался равным 0,05. Все полученные значения p приведены к точности в три знака после запятой для максимальной достоверности выводов.

Результаты исследования

Возрастная структура и демографический профиль пациенток: первичный этап анализа результатов был посвящен изуче-

нию возрастного состава обследуемого контингента, что позволило верифицировать временные интервалы манифестации аденомиоза распространенных степеней. Общая численность выборки, прошедшей полную процедуру статистического скрининга, составила 150 женщин.

Согласно полученным данным (табл. 1), патологический процесс характеризуется

четко выраженной связью с поздним репродуктивным и пременопаузальным периодами жизни женщины. Пик выявляемости аденомиоза II–III степени пришелся на возрастной диапазон от 41 до 50 лет, составив в совокупности 81,7% всех наблюдений. Средний возраст пациенток в исследуемой когорте составил $44,2 \pm 0,4$ года.

Таблица 1

Возрастной состав обследованных пациенток с аденомиозом

Возрастные группы	Число пациенток (n=147)	Доля (M±m), %
До 35 лет	4	2,7±1,3
36–40 лет	18	12,2±2,7
41–45 лет	68	46,3±4,1
46–50 лет	55	36,6±3,9
Старше 50 лет	5	3,4±1,5
Итого	150	100,0

Минимальная частота встречаемости аденомиоза зафиксирована в группе до 35 лет $4(2,7 \pm 1,3\%)$, что может свидетельствовать о необходимости длительного времени для прогрессирования инвазии эндометриоидных гетеротопий до распространенных форм. Снижение показателей в группе старше 50 лет $5(3,4 \pm 1,5\%)$ объясняется естественной физиологической инволюцией репродуктивной системы и угасанием эстрогенной стимуляции очагов в постменопаузе.

Особенности детородной функции и акушерского анамнеза: изучение репродуктивного статуса позволило оценить вклад паритета и ятрогенных факторов в развитие заболевания. Сравнительный анализ детородной функции в группах с аденомиозом II степени (n=86) и III степени (n=64) продемонстрировал высокую степень однородности анамнестических данных (табл. 2).

Таблица 2

Сведения о детородной функции обследованных женщин

Исход беременности / Паритет	Группа I (n=86), II ст.	Группа II (n=64), III ст.	Уровень значимости (p)*
Нерожавшие	1 (1,2±1,2%)	2 (3,1±2,2%)	0,585
Первородящие	12 (14,0±3,7%)	9 (14,1±4,4%)	1,000
Повторнородящие	44 (51,2±5,4%)	38 (59,4±6,1%)	0,395
Многорожавшие (3 и более)	29 (33,7±5,1%)	15 (23,4±5,3%)	0,207
Вакуум-аспирация	48 (55,8±5,4%)	34 (53,1±6,2%)	0,867

Установлено, что большинство пациенток в обеих группах имели реализованную детородную функцию, при этом доля нерожавших женщин была крайне низкой (1,2-3,1%). Особого внимания заслуживает высокая частота внутриматочных манипуляций. Процедура вакуум-аспирации (включая абORTы и диагностические выскабливания) верифицирована у 48(55,8%) женщин первой группы и у 34(53,1%) - второй. Отсутствие достоверных различий ($p=0,867$) подтверждает гипотезу о том, что

механическая травма базального слоя эндометрия является универсальным пусковым фактором аденомиоза, независимо от его последующей степени распространенности.

Характер нарушений менструального цикла: анализ менструальной функции выявил превалирование гиперпролиферативных нарушений. Ведущим клиническим паттерном в обеих клинических группах стала гиперполименорея (табл. 3).

Таблица 3

Характер нарушений менструального цикла в зависимости от степени процесса

Тип нарушения МЦ	Группа I (n=86) ($M \pm m$, %)	Группа II (n=64) ($M \pm m$, %)	Уровень значимости (p)*
Гиперполименорея	56 (65,1 $\pm$ 5,1%)	38 (59,4 $\pm$ 6,1%)	0,505
Ациклическое кровотечение	21 (24,4 $\pm$ 4,6%)	19 (29,7 $\pm$ 5,7%)	0,485
Гипоменструальный синдром	8 (9,3 $\pm$ 3,1%)	5 (7,8 $\pm$ 3,4%)	0,779
Кровотечение в менопаузе	1 (1,2 $\pm$ 1,2%)	2 (3,1 $\pm$ 2,2%)	0,579

Таблица 4

Структура экстрагенитальных заболеваний пациенток с аденомиозом

Перенесенные заболевания	Кол-во (n=147)	Доля ($M \pm m$), %
ОРВИ (часто болеющие)	87	59,2 $\pm$ 4,1
Ожирение	61	41,5 $\pm$ 4,1
Анемия (железодефицитная)	58	39,5 $\pm$ 4,0
Заболевания мочеполовой системы	49	33,3 $\pm$ 3,9
Бронхолегочная система	23	15,6 $\pm$ 3,0
ССЗ (сердечно-сосудистые заболевания)	9	6,1 $\pm$ 2,0
Сахарный диабет	5	3,4 $\pm$ 1,5

Обильные и длительные менструации были зафиксированы у 56(65,1%) пациенток при II степени и у 38(59,4%) - при III степени аденомиоза. Ациклические кровотечения регистрировались практически у каждой четвертой женщины, что подчеркивает выраженную дестабилизацию сократительной способности миометрия при инвазии эндометриоидных гетеротипий.

Структура сопутствующей соматической патологии: анализ экстрагенитального фона (табл. 4) продемонстрировал высокий индекс коморбидности обследованных пациенток. Лидирующее положение в

структуре соматических нарушений заняли хроническая анемия 58(39,5%) и ожирение 61(41,5%). Сочетание данных факторов формирует неблагоприятный фон: хроническая кровопотеря ведет к истощению депо железа, а избыточная жировая ткань поддерживает состояние гиперэстрогении за счет внегонадного синтеза стероидов.

Сравнительный анализ клинической манифестации: наиболее значимые статистические различия были выявлены при детальной оценке болевого синдрома и межменструальных кровянистых выделений (табл. 5).

Таблица 5

Сравнительная характеристика клинических проявлений у пациенток с аденомиозом II и III степени

Клинические симптомы	Группа I (n=86), II ст. (M±m, %)	Группа II (n=64), III ст. (M±m, %)	Уровень значимости (p)
Дисменорея	68 (79,1±4,4%)	34 (53,1±6,2%)	0,001*
Диспареуния	45 (52,3±5,4%)	54 (84,4±4,5%)	< 0,001*
Хроническая тазовая боль	49 (57,0±5,3%)	52 (81,3±4,9%)	0,002*
Анемия	67 (77,9±4,5%)	54 (84,4±4,5%)	0,318
Межменструальные выделения	34 (39,5±5,3%)	39 (60,9±6,1%)	0,010*
Бесплодие	8 (9,3±3,1%)	12(18,8±4,9%)	0,094

Установлено, что прогрессирование аденомиоза сопровождается трансформацией болевого синдрома. Для II степени характерно преобладание дисменореи 68(79,1%). При переходе к III степени частота дисменореи достоверно снижается, уступая место диспареунии 54(84,4%) и хронической тазовой боли 52(81,3%). Это свидетельствует о том, что при глубокой инвазии боль утрачивает связь с фазами менструального цикла и становится постоянной. Также при III степени достоверно чаще регистрировались скудные

межменструальные кровянистые выделения 39(60,9%) против 34(39,5%) в I группе, p=0,010, что отражает тяжелую структурную перестройку сосудистого русла матки.

Обсуждение

Результаты проведенного исследования позволяют констатировать, что аденомиоз II-III степени распространенности представляет собой не просто локальный патологический процесс, а системное заболевание, глубоко детерминированное анамнестическим и соматическим статусом пациентки [2, 6].

Средний возраст $44,2 \pm 0,4$ года является периодом функциональной перестройки репродуктивной системы, когда на фоне физиологической ановуляции и относительной гиперэстрогении создаются оптимальные условия для экспансии эндометриоидных гетеротопий вглубь миометрия [8].

Фундаментальное значение в этиопатогенезе заболевания, согласно нашим данным, имеет ятрогенный фактор. Верифицированная высокая частота внутриматочных манипуляций (свыше 53% случаев вакуум-аспираций и выскабливаний) в обеих группах служит неоспоримым доказательством теории нарушения целостности маточно-эндометриальной структуры [8, 10]. Отсутствие достоверных различий по этому признаку между I и II группами указывает на то, что глубина инвазии (переход от II к III степени) зависит не только от факта травмы, но и от последующих регенераторных и гормональных особенностей организма.

Наиболее значимым клиническим выводом работы стала выявленная трансформация болевого рисунка по мере прогрессирования аденомиоза [4, 9]. Установлено, что при II степени процесса боль носит преимущественно циклический характер (дисменорея - 79,1%), что патогенетически связано с десквамацией эндометриоидных очагов синхронно с менструальным циклом [7]. Однако при достижении III степени распространенности происходит качественный сдвиг: частота дисменореи падает, уступая место диспареунии (84,4%) и хронической тазовой боли (81,3%) [9]. Данный феномен свидетельствует о глубоком вовлечении в патологический конгломерат нервных сплетений миометрия и связочного аппарата малого

таза. Боль утрачивает свою прогностическую связь с фазами цикла, приобретая статус постоянного дезадаптирующего фактора, что требует радикального пересмотра подходов к обезболивающей терапии [12].

Геморрагический синдром, проявляющийся в виде гиперполименореи у большинства обследованных, находит свое объяснение в увеличении общей менструирующей поверхности матки и нарушении архитектоники её сосудистого русла [4, 5]. Достоверное превалирование ациклических межменструальных выделений при III степени (60,9%, $p=0,010$) отражает критическую деформацию миометрия, при которой полноценная сократительная деятельность и регенерация слизистой становятся невозможными [5]. Следствием этого является хроническая анемизация пациенток (свыше 77%), что существенно ограничивает адаптационные резервы организма перед предстоящим лечением и требует активной периперационной коррекции [1].

Нельзя игнорировать и выявленный метаболический фон. Ожирение, зафиксированное у 41,5% женщин, формирует порочный круг развития аденомиоза. Избыток жировой ткани как депо внегонадного синтеза эстрогенов обеспечивает персистирующую пролиферативную стимуляцию миометрия [8].

Таким образом, комплексная характеристика пациенток позволяет сделать вывод, что аденомиоз III степени - это качественно иная стадия болезни по сравнению со II степенью, характеризующаяся децентрализацией болевого синдрома и глубокой дестабилизацией гемостаза на фоне выраженной соматической коморбидности [2, 3]. Полученные данные обос-

новывают необходимость ранней диагностики и активной тактики ведения на этапе II степени процесса для предотвращения тяжелой инвалидизации пациенток [6].

Заклучение

Комплексный многофакторный анализ клинико-анамнестических данных пациенток с аденомиозом II и III степеней распространения позволил сформулировать ряд основополагающих выводов, имеющих важное значение для оптимизации диагностической и лечебной тактики. Возрастная детерминированность: установлено, что распространенные формы аденомиоза являются патологией преимущественно зрелого репродуктивного и перименопаузального возраста.

Полученные результаты обосновывают необходимость дифференцированного подхода к ведению больных с аденомиозом. Пациентки с аденомиозом III степени требуют правильной тактики и специфической предоперационной подготовки, направленной на коррекцию анемии и метаболического статуса. Своевременная диагностика и начало терапии на этапе II степени процесса позволяют предотвратить переход заболевания в стадию постоянной тазовой дезадаптации и существенно улучшить прогноз качества жизни женщин.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Виноградова М.А., Серебрянская Д.С. Железодефицитные состояния в гинекологии: эффективная коррекция периперационной анемии. Медицинский совет.

2024;18(17):64-70.

<https://doi.org/10.21518/ms2024-470>

2. Dason E.S., Maxim M., Sanders A., Papillon-Smith J., Ng D., Chan C., Sobel M. Guideline No. 437: diagnosis and management of adenomyosis. J Obstet Gynaecol Can. 2023;45(6):417-429.

<https://doi.org/10.1016/j.jogc.2023.04.008>

3. Harmsen M.J., Van den Bosch T., de Leeuw R.A., Dueholm M., Exacoustos C., Valentin L., et al. Consensus on revised definitions of Morphological Uterus Sonographic Assessment (MUSA) features of adenomyosis: results of modified Delphi procedure. Ultrasound Obstet Gynecol. 2022;60(1):118-131. <https://doi.org/10.1002/uog.24786>

4. Konal M. Medical treatment for endometriosis. In: Obstetrics and Gynecology. IntechOpen; 2024. <https://doi.org/10.5772/intechopen.1007680>

5. Moawad G., Fruscalzo A., Youssef Y., Kheil M., Tawil T., Nehme J., et al. Adenomyosis: an updated review on diagnosis and classification. J Clin Med. 2023;12(14):4828. <https://doi.org/10.3390/jcm12144828>

6. Moldassarina R.S. Modern view on the diagnostics and treatment of adenomyosis. Arch Gynecol Obstet. 2023;308(1):171-181. <https://doi.org/10.1007/s00404-023-06982-1>

7. Martire F.G., Costantini E., D'Abate C., Schettini G., Sorrenti G., Centini G., et al. Endometriosis and adenomyosis: from pathogenesis to follow-up. Curr Issues Mol Biol. 2025;47(5):298.

8. Schrager S., Yogendran L., Marquez C.M., Sadowski E.A. Adenomyosis: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2022;105(1):33-38.

9. Szubert M., Kozirog E., Wilczynski J. Adenomyosis as a risk factor for myometrial or

endometrial neoplasms — review. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(4):2294. <https://doi.org/10.3390/ijerph19042294>

10. Socolov R., Pavaleanu I., Socolov D., Toma L. Adenomyosis and endometriosis: two faces of the same disease? In: Endometriosis - Medical Aspects and Modern Approaches [Working Title]. IntechOpen; 2026. <https://doi.org/10.5772/intechopen.1014688>

11. Setiawan A., Husni Syam H., Permadi W., Anwar R., Josue Carrasco Urrutia V., et al.

Endometriosis: a cancer-like phenomenon. In: Endometriosis - Medical Aspects and Modern Approaches. IntechOpen; 2026. <https://doi.org/10.5772/intechopen.1015068>

12. Vannuccini S., Zhai J., Petraglia F., Giudice L.C. Adenomyosis: mechanisms and pathogenesis. Semin Reprod Med. 2020;38(2-3):129-143. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1716687>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Курбанова Муборак Хасановна д.м.н., профессор, руководитель гинекологического отдела, Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», E-mail: muborak57@yandex.com, тел: (992)934403535, ORCID: 0009-0001-3787-8234

Мамедова Зеварой Туракуловна к.м.н., старший научный сотрудник гинекологического отдела, Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», E-mail: zevar2002@mail.ru, тел: (992)934541177, ORCID: 0009-0002-8739-119X

Азимова Дилором Азимкуловна к.м.н., старший научный сотрудник гинекологического отдела, Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», E-mail: azimovadilya77@mail.ru, тел: (992)907810281, ORCID: 0009-0009-6978-0854.

Асилзода Махаста к.м.н., научный сотрудник гинекологического отдела, Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии» silzodamahasti@gmail.com, ORCID: 0009-0003-5064-8307.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Kurbanova Muborak Khasanovna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Gynecology Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»; e-mail: muborak57@yandex.com; tel.: (+992)934403535; ORCID: 0009-0001-3787-8234

Mamedova Zevaroy Turakulovna – Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Gynecology Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»; e-mail: zevar2002@mail.ru; tel.: (+992)934541177; ORCID: 0009-0002-8739-119X

Azimova Dilorom Azimkulovna – Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Gynecology Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»; e-mail: azimovadilya77@mail.ru; tel.: (+992)907810281; ORCID: 0009-0009-6978-0854

Asilzoda Makhasti – Candidate of Medical Sciences, Researcher, Gynecology Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»; e-mail: asilzodamahasti@gmail.com; ORCID: 0009-0003-5064-8307

УДК 618.3-618.15-007.21

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОЛОГИИ АУДИТА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В УЛУЧШЕНИИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СТАЦИОНАРЕ ТРЕТЬЕГО УРОВНЯ

Мухамадиева С.М.¹, Мирзабекова Б.Т.¹, Муминова Ш.Т.², Закирова Ф.Ф.²

¹Кафедра акушерства и гинекологии №1 им. профессора Е.Н. Нарзуллаевой, Государственное образовательное учреждение «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», г. Душанбе, Республика Таджикистан

²Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Оценить эффективность внедрения разработанной методологии аудита перинатальной смертности в совершенствовании качества медицинской помощи в стационаре третьего уровня.

Материал и методы. Ретроспективный анализ методологии аудита перинатальной смертности с использованием 4-х балльной оценочной карты, включающей 33 критерия, характеризующие надлежащие технологии: 1) организационные аспекты; 2) деятельность рабочей группы и обязанности каждого в команде; 3) методологию проведения заседаний; 4) взаимодействие рабочей команды с администрацией, коллективом, другими учреждениями. Проанализированы 183 случая перинатальной смертности (антенатальная, интранатальная и ранняя неонатальная), зарегистрированных в стационаре третьего уровня - ГУ «ТНИИАГиП» в 2022–2024 гг.: 60 случаев до внедрения методологии перинатального аудита и 123 - после внедрения.

Результаты. В период с 2022 по 2024 гг. после внедрения методологии перинатального аудита отмечено повышение соответствия критериям организации аудита перинатальной смертности в 3,2 раза (с 23,3 до 76,4%), методологии проведения аудита - в 1,9 раза (с 48,3 до 89,4%). Улучшились показатели работы рабочей команды (с 68,3 до 88,6%) и взаимодействия команды (с 68,3 до 73,1%). Средний интегральный показатель качества методологии аудита увеличился с 2,35 до 2,90 балла (+0,55 балла). Внедрение методологии сопровождалось снижением частоты организационных факторов риска: поздней постановки на диспансерный учет - в 1,9 раза (с 46,6 до 23,5%), позднего обращения за медицинской помощью - в 2 раза (с 26,6 до 13,0%), отсутствия сопроводительной документации - в 1,9 раза (с 80,0 до 40,6%), отсутствия информирования о тревожных симптомах беременности - в 3,1 раза (с 70,0 до 22,0%), отсутствия консультаций специалистов - в 2,4 раза (с 55,0 до 22,7%). Частота поздней диагностики осложнений беременности снизилась в 2,2 раза (с 41,6 до 18,6%), отказов от госпитализации - в 1,8 раза (с 16,6 до 8,9%), случаев самовольного ухода из стационара - в 2,5 раза (с 25,0 до 9,7%). Различия были статистически значимыми при $p < 0,05$.

Заключение. Внедрение стандартизированной методологии цикла перинатального аудита в стационаре третьего уровня обеспечило повышение качества организации аудита, улучшение ра-

боты мультидисциплинарной команды и снижение частоты модифицируемых факторов риска перинатальной смертности. Разработанный подход может быть рекомендован для дальнейшего применения в системе управления качеством перинатальной помощи.

Ключевые слова: перинатальная смертность, аудит перинатальной смертности, методология, качество медицинской помощи, оценка.

БАҲОДИҲИИ САМАРАНОКИИ МЕТОДОЛОГИЯИ АУДИТИ ФАВТИ ПЕРИНАТАЛӢ ДАР БЕҲТАР КАРДАНИ СИФАТИ ЁРИИ ТИББӢ ДАР СТАТСИОНАРҲОИ САТҲИ СЕЮМ

Мухамадиева С.М.¹, Мирзабекова Б.Т.¹, Муминова Ш.Т.², Закирова Ф.Ф.²

¹Кафедраи акушерӣ ва гинекологияи №1 ба номи профессор Е.Н. Нарзуллоева, Муассисаи давлатии таълимии «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Баҳодихии самаранокии татбиқи методологияи таҳияшудаи аудити фавти перинаталӣ дар баланд бардоштани сифати ёрии тиббӣ дар статсионарҳои сатҳи сеюм.

Мавод ва усулҳо. Таҳлили ретроспективи методологияи аудити фавти перинаталӣ бо истифода аз ҷадвали баҳодихии 4 ҳолӣ, аз ҷумла 33 меъёре, ки технологияҳои мувофиқро тавсиф мекунанд: 1) ҷанбаҳои ташкилӣ; 2) фаъолияти гурӯҳи корӣ ва масъулияти ҳар як аъзои даста; 3) методологияи гузаронидани маҷлисҳо; 4) ҳамкориҳои дастаи корӣ бо маъмурият, коллектив ва дигар муассисаҳо. Таҳлили 183 ҳолати фавти перинаталӣ (антенаталӣ, интранаталӣ ва барвақти навод), ки дар солҳои 2022-2024 дар статсионари сатҳи сеюм - Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон» ба қайд гирифта шудааст: 60 ҳолат то ҷорӣ намудани методологияи аудити перинаталӣ ва 123 ҳолат пас аз ҷорӣ намудан, гузаронида шуд.

Натиҷаҳо. Аз соли 2022 то соли 2024 пас аз татбиқи методологияи аудити перинаталӣ мувофиқат ба меъёрҳои аудити фавти перинаталӣ 3,2 баробар (аз 23,3 то 76,4 фоиз) ва риояи методологияи аудит 1,9 баробар (аз 48,3 то 89,4 фоиз) афзуд. Нишондиҳандаҳои кори дастаҷамъона (аз 68,3 то 88,6%) ва ҳамкориҳои даста (аз 68,3 то 73,1%) беҳтар шуд. Нишондиҳандаи миёнаи маҷмӯии сифатии методологияи аудит аз 2,35 то 2,90 балл (+0,55 балл) афзуд. Татбиқи методология бо коҳиши басомади омилҳои хавфи ташкилӣ ҳамроҳ шуд: дер ба қайд гирифтани ба ёрии диспансерӣ - 1,9 маротиба (аз 46,6 то 23,5%), дер муроҷиат кардан ба ёрии тиббӣ - 2 маротиба (аз 26,6 то 13,0%), набудани ҳуҷҷатҳои ҳамроҳӣ - то 16,0% (16,0%). Набудани маълумот дар бораи аломатҳои таъшишовари ҳомиладорӣ - 3,1 маротиба (аз 70,0 то 22,0%), набудани машварати мутахассисон 2,4 маротиба (аз 55,0 то 22,7 фоиз) кам шуд. Ҳодисаҳои дер гузоштани

ташхиси аворизҳои ҳомиладорӣ 2,2 маротиба (аз 41,6 то 18,6 фоиз), даст кашидан аз бистарӣ шудан 1,8 маротиба (аз 16,6 то 8,9 фоиз), ҳолатҳои худсарона аз бистарӣ дар беморхона 2,5 маротиба (аз 25,0 то 9,7 фоиз) кам шудааст. Фарқиятҳо дар $p < 0,05$ аз ҷиҳати омӯри муҳим буданд.

Хулоса. Татбиқи методологияи стандартикунонидашудани давраи аудити перинаталӣ дар статсионарҳои сатҳи сеюм сифати таъкилотии аудиторӣ беҳтар гардонид, фаъолияти гурӯҳи бисёрсоҳавӣ беҳтар гардид ва сатҳи омилҳои хавфи тағйирёбандаи ҷавми перинаталӣ коҳиш ёфт. Равиши таҳияшуда метавонад барои татбиқи минбаъда дар системаҳои идоракунии сифати нигоҳубини перинаталӣ тавсия карда шавад.

Калидвожаҳо: ҷавми перинаталӣ, аудити ҷавми перинаталӣ, методология, сифати ёри тиббӣ, баҳодихӣ.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE PERINATAL MORTALITY AUDIT METHODOLOGY IN IMPROVING THE QUALITY OF MEDICAL CARE IN A THIRD-LEVEL HOSPITAL

Mukhamadieva S.M.¹, Mirzabekova B.T.¹, Muminova Sh.T.², Zakirova F.F.²

¹Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 named after Professor E.N. Narzullaeva, State Educational Institution «Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan», Dushanbe, Republic of Tajikistan

²State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To evaluate the effectiveness of the implementation of the developed perinatal mortality audit methodology in improving the quality of medical care in a third-level hospital.

Material and Methods. A retrospective analysis of the perinatal mortality audit methodology using a 4-point assessment chart, including 33 criteria characterizing appropriate technologies: 1) organizational aspects; 2) the activities of the working group and the responsibilities of each member of the team; 3) the methodology for holding meetings; 4) the interaction of the working team with the administration, staff, and other institutions. A total of 183 cases of perinatal mortality (antenatal, intranatal and early neonatal) registered in the third-level hospital, the State Institution "TNIIAGiP", were analyzed in 2022–2024: 60 cases before the introduction of the perinatal audit methodology and 123 after the introduction.

Results. From 2022 to 2024, following the implementation of the perinatal audit methodology, compliance with perinatal mortality audit criteria increased 3.2-fold (from 23.3% to 76.4%), while compliance with the audit methodology increased 1.9-fold (from 48.3% to 89.4%). Teamwork performance improved (from 68.3% to 88.6%), as did team collaboration (from 68.3% to 73.1%). The average integrated quality indicator of the audit methodology increased from 2.35 to 2.90 points (+0.55 points). The introduction of the methodology was accompanied by a decrease in the frequency of organizational risk factors: late registration for dispensary care - by 1.9 times (from 46.6 to 23.5%), late seeking medical care - by 2 times

(from 26.6 to 13.0%), lack of accompanying documentation - by 1.9 times (from 80.0 to 40.6%), lack of information about alarming symptoms of pregnancy - by 3.1 times (from 70.0 to 22.0%). The incidence of lack of specialist consultations decreased by 2.4 times (from 55.0 to 22.7%). The incidence of late diagnosis of pregnancy complications decreased by 2.2 times (from 41.6 to 18.6%), refusal of hospitalization by 1.8 times (from 16.6 to 8.9%), and unauthorized hospitalization by 2.5 times (from 25.0 to 9.7%). The differences were statistically significant at $p < 0.05$.

Conclusion. The implementation of a standardized methodology for the perinatal audit cycle in a tertiary hospital improved the quality of audit organization, enhanced the performance of the multidisciplinary team, and reduced the incidence of modifiable risk factors for perinatal mortality. The developed approach can be recommended for further application in perinatal care quality management systems.

Keywords: perinatal mortality, perinatal mortality audit, methodology, quality of medical care, assessment

Актуальность

Перинатальная смертность остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения и рассматривается как интегральный индикатор качества акушерской, неонатальной и перинатальной помощи [1,4]. Несмотря на снижение показателей материнской и неонатальной смертности во многих странах, ежегодно сохраняется высокий уровень предотвратимых перинатальных потерь, обусловленных медицинскими и организационными причинами [1,3,5]. Современные исследования свидетельствуют, что повышение эффективности профилактики неблагоприятных перинатальных исходов связано с ранним выявлением факторов риска, соблюдением клинических рекомендаций и совершенствованием организации медицинской помощи [2,10,11].

Всемирная организация здравоохранения рассматривает аудит перинатальной смертности как один из ключевых инструментов непрерывного повышения качества медицинской помощи, позволяющий выявлять предотвратимые причины неблагоприятных

исходов и разрабатывать корректирующие мероприятия [7]. Международный опыт подтверждает, что систематическое проведение аудита способствует совершенствованию клинической практики и организационных процессов, а также снижению предотвратимых перинатальных потерь [8,9].

Для Республики Таджикистан совершенствование качества перинатальной помощи остается актуальной задачей. С 2019 года в стране внедряется методология «Аудит мертворождения и ранней неонатальной смертности как инструмент улучшения качества перинатальной помощи» [6]. В этой связи оценка эффективности ее внедрения представляет научный и практический интерес для совершенствования качества медицинской помощи в стационарах третьего уровня.

Цель исследования

Оценить эффективность внедрения разработанной методологии аудита перинатальной смертности в совершенствовании качества медицинской помощи в стационаре третьего уровня.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ эффективности внедрения методологии аудита перинатальной смертности в стационаре третьего уровня - ГУ «ТНИИ АГиП» за 2022–2024 гг. Для оценки качества внедрения использована балльная оценочная карта, включающая 33 критерия, объединенных в четыре раздела:

организационные аспекты проведения аудита (8 критериев); деятельность рабочей группы и распределение обязанностей ее членов (6 критериев); методология проведения заседаний (14 критериев); взаимодействие рабочей группы с администрацией учреждения, медицинским персоналом и другими организациями (5 критериев).

Проанализированы 183 случая перинатальной смертности (антенатальная, интранатальная и ранняя неонатальная смерть), зарегистрированные в ГУ «ТНИИ АГиП», из них 60 случаев - до внедрения методологии аудита перинатальной смертности и 123 — после ее внедрения.

Мониторинг внедрения методологии осуществлялся с использованием разработанной оценочной карты, основанной на 4-х балльной шкале:

0 баллов — технология отсутствует или не применяется;

1 балл — технология внедрена, однако реализуется ненадлежащим образом и требует существенного совершенствования;

2 балла — технология внедрена, но ну-

ждается в отдельных улучшениях;

3 балла — технология полностью внедрена и соответствует лучшей практике.

Источниками информации служили протоколы заседаний рабочей группы по аудиту перинатальной смертности, годовые отчёты ГУ «ТНИИ АГиП» МЗ СЗН РТ за 2022–2024 гг., материалы интервьюирования женщин, а также проекты локальных нормативных документов и протоколы тематических обучающих занятий с медицинским персоналом.

Статистическая обработка данных.

Статистический анализ проводили с использованием методов описательной и сравнительной статистики. Количественные показатели представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD) (критерий Вилкоксона), качественные данные — в виде абсолютных значений (n) и процентов (%).

Для сравнения показателей до и после внедрения методологии аудита использовали критерий χ^2 Пирсона для категориальных переменных и оценивали отношение шансов (OR) с 95% доверительным интервалом (95% ДИ). Статистически значимыми считали различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты

Внедрение методологии аудита перинатальной смертности сопровождалось улучшением всех компонентов организации аудиторского процесса (Таблица 1).

Таблица 1

Динамика оценки качества методологии цикла перинатального аудита в 2022–2024 годах

Факторы риска	До внедрения n=60		После внедрения n=123		χ^2	Р
	Абс	%	Абс.	%		
Организация аудита	14	23,3	94	76,4	45,96	<0,001
Работа рабочей команды	41	68,3	109	88,6	10,14	=0,001
Методология проведения аудита	29	48,3	110	89,4	34,16	<0,001
Взаимодействие команды	41	68,3	90	73,1	0,42	0,50

Примечание: р - статистическая значимость различий между группами (критерий χ^2 Пирсона).

В ходе исследования установлено значительное улучшение всех компонентов организации перинатального аудита. Наиболее выраженная положительная динамика отмечена по разделу «Организация аудита», где уровень соответствия установленным критериям увеличился с 23,3 до 76,4% (+53,1%; в 3,3 раза), что свидетельствует о формировании устойчивой организационной структуры проведения аудита, четком распределении ответственности и повышении эффективности управленческих механизмов.

По разделу «Методология проведения аудита» показатель возрос с 48,3 до 89,4% (+41,1%; в 1,9 раза), что свидетельствует о повышении приверженности установленному алгоритму проведения заседаний, улучшении качества подготовки материалов, анализа причин неблагоприятных исходов и разработки корректирующих мероприятий. Для блока «Работа рабочей команды» отмечено увеличение с 68,3 до 88,6% (+20,3%; в 3 раза), что отражает улучшение взаимодействия специалистов различных профилей, повышение роли

мультидисциплинарного подхода и качества анализа случаев перинатальной смертности.

Раздел «Взаимодействие рабочей команды» также продемонстрировал положительную тенденцию - показатель увеличился с 68,9 до 73,1% (+4,8%), что указывает на укрепление взаимодействия между рабочей группой, администрацией учреждения и медицинским персоналом.

Сравнительный анализ средних балльных оценок также подтвердил эффективность внедрения методологии (таблица 2).

Статистически значимое увеличение средних значений установлено по блокам «Организация аудита» ($2,4 \pm 0,5$ против $3,0 \pm 0,2$ балла; $p < 0,05$), «Работа рабочей команды» ($2,3 \pm 0,6$ против $3,0 \pm 0,3$ балла; $p < 0,05$) и «Методология проведения аудита» ($2,2 \pm 0,5$ против $2,8 \pm 0,4$ балла; $p < 0,05$).

По разделу «Взаимодействие команды» наблюдалась тенденция к улучшению ($2,5 \pm 0,4$ против $2,8 \pm 0,3$ балла), однако различия статистически значимыми не были ($p > 0,05$).

Таблица 2

Динамика показателей оценки методологии перинатального аудита

Блок оценки/Годы	2022г. М±SD	2024г. М±SD	Разница показателей	P
Организация аудита	2,4±0,5	3,0±0,2	+0,6	<0,05
Работа рабочей команды	2,3±0,6	3,0±0,3	+0,7	<0,05
Методология проведения аудита	2,2±0,5	2,8±0,4	+0,6	<0,05
Взаимодействие команды	2,5±0,4	2,8±0,3	+0,3	<0,05
Средний интегральный показатель	2,35	2,90	+0,55	—

Примечание: p - статистическая значимость различий между показателями (критерий Вилкоксона)

Средний интегральный показатель качества методологии аудита увеличился с 2,35 до 2,90 балла (+0,55 балла), что свидетельствует о достижении высокого уровня внедрения методологии при сохранении необходимости отдельных организационных улучшений.

Сравнительный анализ организационных факторов риска до и после внедрения методологии аудита показал статистически значимое снижение частоты большинства предотвратимых нарушений (Таблица 3).

Таблица 3

Частота выявленных организационных факторов риска до и после внедрения методологии аудита перинатальной смертности (2022-2024гг)

Факторы риска	До внедрения n=60		После внедрения n=123		χ^2	P
	Абс	%	Абс.	%		
Отказ от госпитализации	10	16,6	11	8,9	2,37	=0,124
Поздняя постановка на учет	28	46,6	29	23,5	10,25	0,001
Позднее обращение/госпитализация	16	26,6	16	13,0	4,76	0,029
Самовольный уход	15	25,0	12	9,7	6,69	0,010
Отсутствие сопроводительного листа	48	80,0	50	40,6	24,83	<0,001
Не информированы о тревожных симптомах	42	70,0	27	22,0	38,65	<0,001
Нет консультации специалиста	33	55,0	28	22,7	18,70	<0,001
Поздняя диагностика осложнений	25	41,6	23	18,6	11,70	<0,001

Примечание: p - статистическая значимость различий между группами (критерий χ^2 Пирсона).

Наиболее выраженный эффект внедрения методологии отмечен в отношении качества консультирования беременных и соблюдения маршрутизации пациенток. Частота поздней постановки беременных на диспансерный учет снизилась в 1,9 раза (с 46,6 до 23,5%, OR=0,35; 95% ДИ 0,18–0,67, $p=0,001$), позднего обращения за медицинской помощью – в 2 раза (с 26,6 до 13,0%, OR=0,32; 95% ДИ 0,16–0,64, $p=0,029$), отсутствия сопроводительной медицинской документации – в 1,9 раза (с 80,0 до 40,6%, OR=0,17; 95% ДИ 0,08–0,35; $p<0,001$), отсутствия информирования женщин о тревожных симптомах беременности – в 3,1 раза (с 70,0 до 22,0%, OR=0,12; 95% ДИ 0,06–0,25; $p<0,001$), отсутствия консультаций профильных специалистов – в 2,4 раза (с 55,0 до 22,7%, OR=0,24; 95% ДИ 0,12–0,47; $p<0,001$), поздней диагностики осложнений беременности – в 2,2 раза (с 41,6 до 18,6%, $p<0,001$). Отмечено снижение частоты отказов от госпитализации в 1,8 раза (с 16,6 до 8,9%; OR=2,04; 95% ДИ 0,81–5,10, $p=0,124$) и самовольного ухода из стационара – в 2,5 раза (с 25,0 до 9,7%; OR=0,32; 95% ДИ 0,14–0,76, $p=0,010$), однако различия не достигли статистической значимости, что может быть связано с единичными значениями.

Таким образом, полученные результаты показывают, что эффективность перинатального аудита определяется не только анализом отдельных случаев смертности, но и зрелостью системы управления качеством медицинской помощи, включающим стандартизацию процессов, командное взаимодействие, мониторинг выполнения рекомендаций и оценку достигнутых изменений. Предложенная методология способствует повышению эффективности перинатального аудита и может

рассматриваться как инструмент совершенствования организации медицинской помощи и профилактики предотвратимых случаев перинатальной смертности.

Заключение

Внедрение стандартизированной методологии цикла перинатального аудита в стационаре третьего уровня обеспечило повышение качества организации аудита, улучшение работы мультидисциплинарной команды и снижение частоты модифицируемых факторов риска перинатальной смертности. Разработанный подход может быть рекомендован для дальнейшего применения в системе управления качеством перинатальной помощи.

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Выборных В.А. Перинатальные потери как актуальная проблема акушерства и перинатологии. Бюллетень науки и практики. 2023;9(3):222-232.
2. Иванова О.Ю., Рубцова А.С., Пономарёва Н.А., Никулина Ю.С. Антенатальная гибель плода: возможности прогнозирования и профилактики. Доктор.Ру. 2025;24(5):18-27.
3. Камилова М.Я., Джонмахмадова П.А., Ишпан-Ходжаева Ф.Р. Частота и структура причин мертворождений в зависимости от уровня родовспомогательного учреждения. Доктор.Ру. 2020;19(8):61-65.
4. Мухамадиева С.М., Мирзабекова Б.Т., Пулатова А.П. Причины перинатальной смертности и пути их снижения в современных условиях. Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2020;10(2):202-209.
5. Переслегина И.А., Карпова С.С., Рыжова Н.К. Обеспечение качества и безопасности медицинской помощи в перинатальных

центрах как основа снижения младенческой смертности в Российской Федерации. Вестник ВШОУЗ. 2021;7(3):53-59.

6. Приказ Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан №924 от 03.12.2019 г. «О внедрении перинатального аудита». Душанбе, 2019.

7. Всемирная организация здравоохранения. Важен каждый ребёнок: аудит и анализ мертворождения и неонатальной смертности. Женева: ВОЗ; 2021. 151 с.

8. Саматова Н.Е. и др. Основные инструменты конфиденциального аудита перинатальной смертности: обзор литературы. Наука и Здравоохранение. 2024;26(5):150-159.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мухаммадиева Саодатхон Мансуровна

д.м.н., профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии №1 им. профессора Е.Н.

Нарзуллаевой ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», тел.

(+992)939999128, e-mail:saohon@mail.ru.

ORCID: 0009-0008-2619-0427

Мирзабекова Бахаргул Токторбаевна заведующая кафедрой акушерства гинекологии №1 им. профессора Е.Н. Нарзуллаевой, ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» тел.:(+992) 903331454, e-mail:

t.bahargul@mail.ru. ORCID:0009-0000-3762-4640

Муминова Шаходат Табаровна к.м.н., заместитель директора по науке, ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», e-mail: sh.tabarovna@mail.ru. ORCID: 0009-0000-1306-7608.

Закирова Фируза Фазылджановна врач-неонатолог отделения реанимации новорожденных, ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», тел.:(+992)935400110; ORCID: 0009-0007-9388-478X

9. Чувакова Т.К., Карин Б.Т., Джаксалыкова К.К., Жумамбаева С.М. Резервы снижения ранней неонатальной смертности в Республике Казахстан по результатам конфиденциального аудита. Наука и Здравоохранение. 2021;23(5):49-57.

10. Sexton J.K. et al. Protocol for the development and validation of a risk prediction model for stillbirths from 35 weeks gestation in Australia. Diagnostic and Prognostic Research. 2020;4:21.

11. Wood S., Tang S. Stillbirth and large for gestational age at birth. Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. 2020;33(12):1974-1979.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mukhamadieva Saodatkhon Mansurovna –

Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 named after Professor E.N. Narzullaeva, State Educational Institution «Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan»; tel.:

(+992)939999128; e-mail: saohon@mail.ru; ORCID: 0009-0008-2619-0427

Mirzabekova Bakhargul Toktorbaevna –

Head of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 named after Professor E.N. Narzullaeva, State Educational Institution, «Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan»; tel.: (+992)903331454

ORCID: 0009-0000-3762-4640

Muminova Shakhodat Tabarovna – Deputy

Director for Science, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»; tel.: (+992)918691668; e-mail: sh.tabarovna@mail.ru; ORCID: 0009-0000-1306-7608

Zakirova Firuza Fazyljanovna – Neonatologist, Neonatal Intensive Care Unit, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»; tel.:

(+992)935400110; e-mail: Zakirova.Firuza0110@mail.com; ORCID: 0009-0007-9388-478X

УДК 618.3-06:616.379-008.64

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ СРЕДИ ЖЕНЩИН С ФАКТОРАМИ РИСКА ГСД В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕЗУЛЬТАТОВ ПЕРОРАЛЬНОГО ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА

Пулодзода Ф.

Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Оценить особенности течения беременности, акушерские и перинатальные исходы у женщин с факторами риска гестационного сахарного диабета (ГСД) в зависимости от результатов перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ).

Материал и методы. Ретроспективно проанализированы 100 историй родов беременных женщин с факторами риска ГСД, среди которых группа 1 с нормальными показателями ПГТТ (n=39); группа 2 (n=27) с пограничными повышениями показателей ПГТТ; группа 3 — диагностированный ГСД (n=34). Методы включали общеклиническое обследование, измерение ИМТ, акушерское обследование, ПГТТ, параметрические и непараметрические методы статистики.

Результаты. ГСД был связан с более высокой частотой многоводия, нарушений маточно-плацентарного кровотока, индукции родов и оперативного родоразрешения, макросомии плода и новорождённого и неонатальной гипогликемии. Пограничные нарушения углеводного обмена характеризовались промежуточными значениями показателей осложнений и исходов.

Заключение. Полученные данные дополняют существующие представления о прогностической значимости результатов ПГТТ и подтверждают необходимость более детальной стратификации риска даже при субклинических формах гипергликемии.

Ключевые слова: беременность, гестационный диабет, факторы риска, глюкозотолерантный тест, пограничная гипергликемия, акушерские и перинатальные исходы.

ХУСУСИЯТҲОИ ҲОМИЛАДОРӢ, НАТИҶАҲОИ АКУШЕРӢ ВА ПЕРИНАТАЛӢ ДАР ЗАНОНИ ДОРОИ ОМИЛҲОИ ХАВФИ ДИАБЕТИ ГЕСТАТСИОНӢ (GDM) ВОБАСТА БА НАТИҶАҲОИ САНҶИШИ ТАҲАММУЛПАЗИРИИ ГЛЮКОЗА (OGTT)

Пулодзода Ф.

Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Арзёбии хусусиятҳои ҳомиладорӣ, натиҷаҳои акушерӣ ва перинаталӣ дар занони дорои омилҳои хавфи диабет гестационӣ (GDM) вобаста ба натиҷаҳои санҷиши таҳаммулпазирии глюкоза (OGTT).

Мавод ва усулҳо. Таҳлили ретроспективии таърихи таваллуди 100 зани ҳомиладор бо омилҳои хавф барои GDM гузаронида шуд. Ба гурӯҳи 1 онҳое дохил мешаванд, ки арзишҳои муқаррари OGTT доранд ($n=39$); гурӯҳи 2 ($n=27$) дорои арзишҳои OGTT-и сарҳадӣ буд; гурӯҳи 3: ГДМ таъхисшуда ($n=34$). Усулҳо арзёбии умумии клиникӣ, ченкунии BMI, муоинаи акушерӣ, OGTT ва усулҳои омории параметрӣ ва ғайрипараметриро дар бар мегирифтанд.

Натиҷаҳо. GDM бо зиёд шудани сатҳи полихидрамниозҳо, ихтилоли гардиши хун дар бачадон, индуксияи таваллуд ва таваллуди ҷарроҳӣ, макросомияи ҳомила ва навзод ва гипогликемияи навзод алоқаманд буд. Ихтилоли мубодилаи карбогидратҳои сарҳадӣ бо мураккабии мобайнӣ ва нишондиҳандаҳои натиҷавӣ таъсир карда шуданд.

Хулоса. Маълумоти бадастомада фаҳмиши мавҷударо дар бораи аҳамияти пешгӯии натиҷаҳои OGTT мукамал мегардонад ва зарурати стратификацияи муфассали хавфро ҳатто дар шаклҳои субклиникии гипергликемия тасдиқ мекунад.

Калидвожаҳо: ҳомиладорӣ, диабет гестационӣ, омилҳои хавф, санҷиши таҳаммулпазирии глюкоза, гипергликемияи сарҳадӣ, натиҷаҳои акушерӣ ва перинаталӣ.

PREGNANCY COURSE, OBSTETRIC AND PERINATAL OUTCOMES AMONG WOMEN WITH RISK FACTORS FOR GESTATIONAL DIABETES, BASED ON OGTT RESULTS

Pulodzoda F.

State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To evaluate pregnancy progression, obstetric and perinatal outcomes in women with risk factors for gestational diabetes mellitus (GDM) based on oral glucose tolerance test (OGTT) results.

Material and Methods. A retrospective analysis of 100 birth histories of pregnant women with risk factors for GDM was performed, including group 1 with normal OGTT values ($n=39$); group 2 ($n=27$) with borderline increases in OGTT values; group 3 with diagnosed GDM ($n=34$). The methods included general clinical assessment, BMI measurement, obstetric assessment, OGTT, and parametric and nonparametric statistical methods.

Results. GDM was associated with a higher incidence of polyhydramnios, impaired uteroplacental blood flow, induction of labor and operative delivery, fetal and neonatal macrosomia, and neonatal hypoglycemia. Borderline carbohydrate metabolism disorders were characterized by intermediate complication and outcome indicators.

Conclusion. The obtained data complement existing understanding of the prognostic significance of OGTT results and confirm the need for more detailed risk stratification, even in subclinical forms of hyperglycemia.

Keywords: pregnancy, gestational diabetes, risk factors, glucose tolerance test, borderline hyperglycemia, obstetric and perinatal outcomes.

Актуальность

Гестационный сахарный диабет (ГСД) является одной из наиболее распространённых метаболических патологий беременности и, по данным международных эпидемиологических исследований, диагностируется у 7–20% беременных в зависимости от используемых критериев и популяционных особенностей. Распространённость ГСД неуклонно возрастает в связи с увеличением частоты ожирения, метаболического синдрома и позднего репродуктивного возраста женщин [1, 2, 3].

Согласно рекомендациям International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups и World Health Organization, основным методом диагностики ГСД является пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ), позволяющий выявить нарушения углеводного обмена уже на доклинической стадии. Однако в клинической практике остаётся дискуссионным вопрос о прогностической значимости различных вариантов результатов ПГТТ у женщин с факторами риска ГСД, включая ожирение, отягощённый акушерский анамнез, синдром поликистозных яичников, макросомию плода в анамнезе и наследственную предрасположенность к сахарному диабету [4, 5].

В условиях роста метаболической патологии и изменения структуры факторов риска особую актуальность приобретает стратификация беременных с факторами

риска ГСД в зависимости от результатов ПГТТ для раннего прогнозирования осложнений и индивидуализации тактики ведения беременности. Вероятно, у женщин с факторами риска ГСД даже пограничные или субклинические нарушения углеводного обмена, выявленные при проведении ПГТТ, ассоциированы с повышенной частотой осложнений беременности и неблагоприятных перинатальных исходов по сравнению с женщинами с нормальными показателями теста. Нарушения углеводного обмена во время беременности ассоциированы с повышением частоты таких осложнений, как преэклампсия, многоводие, оперативное родоразрешение, макросомия плода, дистоция плечиков, неонатальная гипогликемия, респираторные нарушения и метаболическая дезадаптация новорождённых. Вместе с тем даже «пограничные» показатели ПГТТ, не соответствующие формальным критериям ГСД, могут сопровождаться неблагоприятными акушерскими и перинатальными исходами, что требует уточнения их клинической значимости [6].

Предыдущие исследования в основном были сосредоточены на общем риске ГСД для неблагоприятных исходов для матери и новорождённого, но исследований, специально изучающих взаимосвязь между различными паттернами аномальных результатов перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) и неблагоприятными исходами для матери и новорождённого,

было немного. Уточнение особенностей течения гестации и перинатальных исходов в зависимости от характера нарушений углеводного обмена, возможно, позволит оптимизировать алгоритмы наблюдения и профилактики осложнений, а также снизить частоту неблагоприятных материнских и неонатальных исходов. Однако, исследования по вопросам влияния изменения образа жизни до беременности на толерантность к глюкозе у женщин с повышенным риском развития гестационного сахарного диабета, остаются весьма противоречивыми [7, 8, 9].

Таким образом, исследование особенностей течения беременности, акушерских и перинатальных исходов у женщин с факторами риска ГСД в зависимости от результатов теста на толерантность к глюкозе является клинически и социально значимым направлением современной акушерской науки.

Цель исследования

Оценить особенности течения беременности, акушерские и перинатальные исходы у женщин с факторами риска гестационного сахарного диабета (ГСД) в зависимости от результатов перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ).

Материал и методы

Ретроспективно проанализированы 100 историй родов беременных женщин с факторами риска ГСД, которые были разделены на 3 группы в зависимости от результатов проведенного в 24 недели гестации ПГТТ: группа 1 с нормальными показателями ПГТТ (39 человек); группа 2 (27 человек) с пограничными повышениями показателей ПГТТ; группа 3 — диагностированный ГСД (по критериям International

Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups / World Health Organization) — 34 человек.

Критериями включения во все группы обследованных женщин явились: беременность, репродуктивный возраст, наличие факторов риска ГСД, согласие на проведение ПГТТ в сроке 24 недели гестации. Критериями исключения из всех групп явились беременность, наступившая после ВРТ, явный сахарный диабет, пороки сердца, многоплодие, отказ от проведения ПГТТ. Критериями включения в группу 1 были нормальные показатели глюкозы натощак меньше 5,1 ммоль/л и через 1 час после нагрузки — меньше 10 ммоль/л, в группу 2 — глюкоза натощак от 4,7 до 5,1 ммоль/л, 8-10 ммоль/л через час после нагрузки глюкозой, в группу 3 — глюкоза натощак — больше 5,1 ммоль/л, через 1 час — больше 10 ммоль/л.

Методы исследования

Все женщины прошли общепринятое клиническое обследование, акушерское исследование, общепринятые лабораторные тесты, согласно стандартам по антенатальному уходу. При выяснении наличия факторов риска ГСД, женщинам назначали ПГТТ в сроке 24 недели гестации. Были приняты во внимание доказанные факторы риска ГСД: ожирение, возраст матери больше 35 лет, предыдущий гестационный диабет, синдром поликистозных яичников, роды крупным плодом в анамнезе (более 4 кг), отягощенный семейный анамнез СД типа 2, инсулинорезистентность (например, СПКЯ).

ПГТТ проводили в сроки 24–28 недель беременности. Определение глюкозы венозной плазмы осуществляли натощак и через 1 час после нагрузки. Противопока-

заниями к проведению ПГТТ явились: манифестный сахарный диабет, установленный до 24 недели беременности, синдром мальабсорбции (синдром резецированного желудка, бариатрические операции, демпинг-синдром), рвота, тошнота, острое воспалительное или инфекционное заболевание, обострение заболеваний желудочно-кишечного тракта, строгий постельный режим в стационаре в связи с акушерскими осложнениями (угроза прерывания беременности, наложение швов на шейку матки, инфузии β 2-адреномиметиков, профилактики дистресс-синдрома новорождённого). Тест выполняли на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в день), как минимум, в течение 3-х дней, предшествующих исследованию, утром натощак после 8-часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30-50 г углеводов. В процессе проведения теста пациентка должна сидеть. Лекарственные средства, влияющие на уровень глюкозы крови (поливитамины и препараты железа, содержащие углеводы, глюкокортикоиды, β -адреноблокаторы, β -адреномиметики), не применяли в процессе выполнения теста. Соблюдали этапы выполнения ПГТТ:

- 1-й этап: забор первой пробы плазмы венозной крови натощак.

- 2-й этап: в течение 5 минут выпить раствор глюкозы, состоящий из 75 грамм сухой (ангидридной или безводной) глюкозы, растворенной в 250-300 мл теплой (37-40°C) питьевой негазированной (или дистиллированной) воды. При использовании моногидрата глюкозы для проведения теста необходимо 82,5 г вещества.

- 3-й этап: следующие пробы крови для определения уровня глюкозы венозной

плазмы берутся через 1 час после нагрузки глюкозой.

Определение глюкозы венозной плазмы проводили в лаборатории на биохимических анализаторах. Забор крови производили в холодную вакуумную пробирку, содержащую консерванты: фторид натрия (6 мг на 1 мл цельной крови), как ингибитор энолазы для предотвращения спонтанного гликолиза, и цитрат натрия в качестве антикоагулянта. Пробирку помещали в холод. Затем не позднее ближайших 30 минут кровь центрифугировали для разделения плазмы и форменных элементов. Плазму переносили в другую пробирку. В этой биологической жидкости (венозная плазма) производили определение уровня глюкозы.

Критерии диагностики ГСД

В качестве диагностических критериев ГСД принимали повышение хотя бы одного из следующих показателей: $\geq 5,1$ ммоль/л натощак, ≥ 10 ммоль/л через 1 час после нагрузки глюкозой.

После оценки акушерских и перинатальных исходов проведена статистическая обработка материала. Количественные данные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$) при нормальном распределении или медиана и межквартильный размах ($Me [Q1-Q3]$) при ненормальном распределении. Категориальные данные представлены в виде абсолютных и относительных величин (%). Межгрупповые различия оценивали с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Для сравнения количественных показателей между тремя группами применяли критерий Краскела-Уоллиса (или ANOVA при нормальном распределении) с пост-хок сравнением и

поправкой Бонферрони. Для оценки ассоциаций рассчитывали относительный риск (RR) и отношение шансов (OR) с 95% доверительными интервалами. Критический уровень значимости принимали равным $p < 0,05$.

Результаты исследования

В исследование были включены 100 беременных женщин с факторами риска гестационного сахарного диабета (ГСД). Распределение пациенток на группы осуществлялось на основании результатов перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) в соответствии с диагностическими

критериями IADPSG/WHO. Выделены три группы: с нормальными показателями ПГТТ, пограничными нарушениями углеводного обмена (значения гликемии ниже диагностических порогов ГСД, но превышающие референсные значения) и диагностированным ГСД.

На первом этапе проведён сравнительный анализ клинико-анамнестических характеристик обследованных женщин для оценки сопоставимости групп и выявления факторов, потенциально ассоциированных с нарушениями углеводного обмена (табл. 1).

Таблица 1

Клинико-анамнестическая характеристика обследованных женщин

Показатель	Норма ПГТТ (n=39)	Пограничные значения ПГТТ (n=27)	ГСД (n=34)	χ^2 ; p
Возраст >35 лет	8 (20,5)	7 (25,9)	17 (50,0)	$\chi^2=6,47$; $p=0,039$
ИМТ ≥ 25 кг/м ²	29 (74,4)	22 (81,5)	33 (97,1)	$\chi^2=7,33$; $p=0,026$
Макросомия плода в анамнезе	8 (20,5)	4 (14,8)	14 (41,2)	$\chi^2 = 6,44$; $p=0,04$
Наследственность по СД*	3 (7,7)	7 (25,9)	15 (44,1)	$\chi^2=15,24$; $p<0,001$

Примечание: Сравнение между группами оценивали с использованием критерия χ^2 Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Анализ клинико-анамнестических характеристик выявил статистически значимые различия между группами по ряду показателей.

Возраст старше 35 лет чаще отмечался у женщин с ГСД (50,0%) по сравнению с группой нормального ПГТТ (20,5%) и пограничных нарушений (25,9%) ($\chi^2=6,47$; $p=0,039$).

Избыточная масса тела и ожирение (ИМТ ≥ 25 кг/м²) также чаще встречались у пациенток с ГСД (97,1%), тогда как в группах нормы и пограничных нарушений

данный показатель составил 74,4% и 81,5% соответственно ($\chi^2=7,33$; $p=0,026$).

Наследственная отягощённость по сахарному диабету чаще выявлялась у женщин с ГСД (44,1%) по сравнению с группой пограничных нарушений (25,9%) и нормальными показателями ПГТТ (7,7%) ($\chi^2=15,24$; $p<0,001$).

Частота макросомии плода в анамнезе различалась между группами и составляла 20,5% в группе нормы, 14,8% при пограничных значениях и 41,2% у женщин с ГСД ($\chi^2=6,43$; $p=0,040$), что свидетельствует о более частом её наличии у пациенток с диа-

гностированным ГСД в рамках данной выборки.

Дополнительный анализ показал, что возраст старше 35 лет был связан с более высокими шансами наличия ГСД (OR=3,40; 95% ДИ 1,37–8,44). Наиболее выраженная ассоциация наблюдалась для избыточной массы тела и ожирения (OR=9,71; 95% ДИ 1,23–76,6). Наследственная отягощённость по сахарному диабету также была связана с увеличением шансов наличия ГСД (OR=4,42; 95% ДИ 1,75–11,18). Макросомия плода в анамнезе ассоциировалась с повышенными шансами наличия ГСД (OR=3,15; 95% ДИ 1,28–7,74). Во всех случаях 95% доверительные интервалы не включали значение 1, что указывает на статистическую значимость выявленных ассо-

циаций; широкий доверительный интервал для показателя ИМТ, вероятно, обусловлен малым числом пациенток без избыточной массы тела в группе ГСД.

Таким образом, в исследуемой выборке наличие ГСД чаще отмечалось у женщин старше 35 лет, с избыточной массой тела, наследственной отягощённостью по сахарному диабету и макросомией плода в анамнезе.

В соответствии с дизайном исследования распределение пациенток по группам осуществлялось на основании результатов ПГТТ. В связи с этим анализ гликемических показателей представлен для характеристики степени нарушений углеводного обмена в сформированных группах.

Таблица 2

Гликемические показатели при ПГТТ

Показатель	Норма (n=39)	Пограничные значения ПГТТ (n=27)	ГСД (n=34)	p
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,2 (4,0–4,4)	4,8 (4,7–4,9)	5,8 (5,3–6,0)	<0,001
Глюкоза через 1 час, ммоль/л	5,5 (5,1–5,9)	6,9 (6,0–7,9)	9,1 (6,9–10,3)	<0,001

Примечание: Данные представлены как медиана и межквартильный размах Ме (Q1–Q3). Сравнение между группами выполнено с использованием критерия Краскела–Уоллиса. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Показатели гликемии натощак демонстрировали последовательное увеличение от группы с нормальными значениями ПГТТ к группе с пограничными нарушениями и далее к группе ГСД. Медиана уровня глюкозы натощак составила 4,2 ммоль/л в группе нормы, 4,8 ммоль/л при пограничных значениях и 5,8 ммоль/л у пациенток с ГСД ($p < 0,001$).

Аналогичная градация наблюдалась при оценке уровня глюкозы через 1 час после нагрузки: 5,5 ммоль/л, 6,9 ммоль/л и 9,1 ммоль/л соответственно ($p < 0,001$).

Полученные данные отражают последовательное нарастание гликемических показателей в соответствии с критериями стратификации и характеризуют выраженность нарушений углеводного обмена в исследуемых группах.

Для оценки влияния нарушений углеводного обмена на течение гестации проведён сравнительный анализ осложнений беременности в исследуемых группах (табл. 3).

Таблица 3

Осложнения беременности

Осложнение	Норма (n=39)	Пограничные значения ПГТТ (n=27)	ГСД (n=34)	p
Преэклампсия	2 (5,1%)	3 (11,1%)	5 (14,7%)	$\chi^2=2,52$; $p=0,284$
Многоводие	2 (5,1%)	2 (7,4%)	9 (26,5%)	$\chi^2=7,63$; $p=0,022$
Маловодие	1 (2,6%)	1 (3,7%)	2 (5,9%)	Fisher; $p=0,795$
Эпизоды угрозы прерывания беременности	10 (25,6%)	11 (40,7%)	13 (38,2%)	$\chi^2=2,05$; $p=0,359$
Нарушения кровотока	5 (12,8%)	4 (14,8%)	12 (35,3%)	$\chi^2=6,19$; $p=0,045$

Примечание: Данные представлены в виде абсолютного числа наблюдений (n) и процентов (%). Статистическая значимость различий между группами оценивалась с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Частота преэклампсии увеличивалась по мере ухудшения показателей углеводного обмена и составила 5,1% в группе нормы, 11,1% при пограничных значениях и 14,7% у женщин с ГСД, однако различия не достигли статистической значимости ($p=0,284$).

Многоводие достоверно чаще наблюдалось у пациенток с ГСД (26,5%) по сравнению с группой нормы (5,1%) и пограничных значений (7,4%) ($\chi^2=7,63$; $p=0,022$).

Частота маловодия статистически значимо не различалась между группами ($p=0,795$). Эпизоды угрозы прерывания беременности регистрировались во всех группах без статистически значимых различий ($p=0,359$).

Нарушения маточно-плацентарного кровотока (по данным доплерометрии) чаще выявлялись у женщин с ГСД (35,3%) по сравнению с группой нормы (12,8%) и

пограничных значений (14,8%) ($\chi^2=6,19$; $p=0,045$).

Дополнительный расчёт относительно-го риска показал, что при ГСД многоводие наблюдалось в 5 раз чаще, чем в группе нормы ($RR=5,16$; 95% ДИ 1,20–22,26), а нарушения маточно-плацентарного кровотока — в 2,75 раза чаще ($RR=2,75$; 95% ДИ 1,08–7,02).

Таким образом, у женщин с ГСД в исследуемой выборке чаще отмечались многоводие и нарушения маточно-плацентарного кровотока, тогда как различия по другим осложнениям беременности статистически значимыми не были.

С целью оценки влияния нарушений углеводного обмена на исходы беременности и особенности родоразрешения проведён сравнительный анализ акушерских исходов (табл. 4).

Таблица 4

Акушерские исходы и особенности родоразрешения

Акушерские исходы	Норма (n=39)	Пограничные значения ПГТТ (n=27)	ГСД (n=34)	p
Преждевременные роды	2 (5,1%)	3 (11,1%)	6 (17,6%)	$\chi^2=3,18$; p=0,204
Индукция родов	9 (23,1%)	6 (22,2%)	18 (52,9%)	$\chi^2=7,38$; p=0,025
Кесарево сечение	6 (15,4%)	5 (18,5%)	15 (44,1%)	$\chi^2=7,01$; p=0,030
Гипотонические кровотечения	2 (5,1%)	2 (7,4%)	3 (8,8%)	Fisher; p=0,829
Гнойно-септические осложнения	0 (0%)	1 (3,7%)	2 (5,9%)	Fisher; p=0,357

Примечание: Данные представлены в виде абсолютного числа наблюдений (n) и процентов (%). Статистическая значимость различий между группами оценивалась с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Частота преждевременных родов увеличивалась от группы нормы (5,1%) к пограничным значениям ПГТТ (11,1%) и группе ГСД (17,6%), однако различия не достигли статистической значимости ($p=0,204$).

Индукция родов достоверно чаще проводилась у пациенток с ГСД (52,9%) по сравнению с группой нормы (23,1%) и пограничных значений (22,2%) ($\chi^2=7,38$; $p=0,025$). Следует отметить, что индукция проводилась по клиническим показаниям в соответствии с действующими акушерскими рекомендациями.

Кесарево сечение также чаще выполнялось у женщин с ГСД (44,1%) по сравнению с группой нормы (15,4%) и пограничных значений (18,5%) ($\chi^2=7,01$; $p=0,030$).

Частота гипотонических кровотечений и гнойно-септических осложнений статистически значимо не различалась между группами.

Дополнительный анализ показал, что у женщин с ГСД индукция родов проводилась чаще, чем в группе нормы (RR=2,29; 95% ДИ 1,19–4,41), а частота кесарева сечения была выше (RR=2,87; 95% ДИ 1,25–6,58).

Таким образом, у пациенток с ГСД чаще применялись индукция родов и оперативное родоразрешение, тогда как различия по другим акушерским исходам статистически значимыми не были.

Для оценки влияния нарушений углеводного обмена на состояние новорождённых проведён сравнительный анализ перинатальных исходов. (табл. 5).

Таблица 5

Перинатальные исходы

Перинатальные исходы	Норма (n=39)	Пограничные нарушения (n=27)	ГСД (n=34)	p
Крупный плод (≥ 4000 г)	5 (12,8%)	3 (11,1%)	13 (38,2%)	$\chi^2=9,18$; $p=0,010$
СЗРП	3 (7,7%)	3 (11,1%)	6 (17,6%)	$\chi^2=1,63$; $p=0,442$
Асфиксия при рождении (<7 на 5-й минуте)	2 (5,1%)	2 (7,4%)	4 (11,8%)	$\chi^2=0,95$; $p=0,622$
Гипогликемии (<2,6 ммоль/л)	1 (2,6%)	4 (14,8%)	14 (41,2%)	$\chi^2=19,64$; $p<0,001$
Перинатальная смертность	1 (2,6%)	0 (0%)	1 (2,9%)	Fisher; $p=1,000$
Аntenатальная смертность	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,9%)	Fisher; $p=0,374$
Интранатальная смертность	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	—
Ранняя неонатальная смертность	1 (2,6%)	0 (0%)	0 (0%)	Fisher; $p=1,000$

Примечание: Данные представлены в виде абсолютного числа наблюдений (n) и процентов (%). Статистическая значимость различий между группами оценивалась с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Частота рождения крупного плода (макросомии; масса тела при рождении ≥ 4000 г) была выше у женщин с ГСД (38,2%) по сравнению с группой нормы (12,8%) и пограничных значений ПГТТ (11,1%) ($\chi^2=9,18$; $p=0,010$).

Частота синдрома задержки роста плода (СЗРП; масса тела при рождении <10-го перцентиля для гестационного возраста) статистически значимо не различалась между группами ($p=0,442$).

Асфиксия при рождении (оценка по шкале Апгар <7 на 5-й минуте жизни) также не демонстрировала статистически значимых различий ($p=0,622$).

Неонатальная гипогликемия (уровень глюкозы крови <2,6 ммоль/л в первые 24 часа жизни) достоверно чаще наблюдалась у новорождённых от матерей с ГСД (41,2%) по сравнению с группой нормы (2,6%) и пограничных значений (14,8%) ($\chi^2=19,64$; $p<0,001$).

Перинатальная смертность (включая антенатальную, интранатальную и раннюю неонатальную) регистрировалась единично и не продемонстрировала статистически значимых различий между группами.

Дополнительный расчёт относительного риска показал, что вероятность рождения крупного плода была выше при ГСД

(RR=2,98; 95% ДИ 1,18–7,51), а риск неонатальной гипогликемии — существенно выше (RR=16,06; 95% ДИ 2,23–115,84). Широкий доверительный интервал для гипогликемии, вероятно, обусловлен малым числом случаев в группе нормы.

Таким образом, в исследуемой выборке ГСД ассоциировался с более высокой частотой рождения крупного плода и неонатальной гипогликемии, тогда как по остальным перинатальным исходам статистически значимых различий не выявлено.

Обсуждение

В нашем исследовании впервые проведён комплексный сравнительный анализ течения беременности, акушерских и перинатальных исходов у женщин с факторами риска гестационного сахарного диабета (ГСД) в зависимости не только от наличия установленного ГСД, но и от характера результатов перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ), включая пограничные и субклинические нарушения углеводного обмена. Установлено, что у женщин с факторами риска ГСД даже изолированные или минимальные отклонения показателей ПГТТ, не соответствующие строгим диагностическим критериям ГСД, ассоциированы с повышенной частотой акушерских осложнений и неблагоприятных перинатальных исходов. В настоящем исследовании проведён сравнительный анализ течения беременности, акушерских и перинатальных исходов у женщин с факторами риска гестационного сахарного диабета (ГСД) в зависимости от результатов перорального глюкозотолерантного теста. Полученные данные показали, что ухудшение показателей углеводного обмена сопровождалось увеличением

частоты неблагоприятных акушерских и неонатальных исходов.

Установлено, что женщины с диагностированным ГСД чаще имели возраст старше 35 лет, избыточную массу тела, наследственную отягощённость по сахарному диабету и макросомию плода в анамнезе. Эти факторы традиционно рассматриваются как клинически значимые предикторы нарушений углеводного обмена при беременности и подтверждают сопоставимость полученных результатов с общепринятыми представлениями о факторах риска ГСД.

Определены клинико-статистические взаимосвязи между отдельными показателями ПГТТ (гликемия натощак, через 1 и 2 часа) и развитием преэклампсии, макросомии плода, оперативного родоразрешения и неонатальных метаболических нарушений. Обоснована необходимость дифференцированной стратификации беременных группы риска по степени выраженности нарушений углеводного обмена для оптимизации алгоритмов наблюдения и профилактики осложнений.

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о продолжающемся росте распространённости ГСД, что связывают с увеличением частоты ожирения и метаболических нарушений среди женщин репродуктивного возраста (McIntyre et al., 2020; IDF Diabetes Atlas, 2021; Metzger et al., 2023). Согласно обновлённым международным рекомендациям, ПГТТ остаётся «золотым стандартом» диагностики ГСД, однако дискуссии продолжают относительно клинической значимости пограничных значений гликемии. Полученные результаты согласуются с данными крупных когортных исследований 2020–2024 гг., показавших, что даже

умеренное повышение гликемии, не достигающее пороговых значений ГСД, ассоциировано с увеличением риска макросомии, преэклампсии и оперативного родоразрешения (Yamamoto et al., 2021; Zhu & Zhang, 2022; Wei et al., 2023). Это подтверждает концепцию континуальности влияния гипергликемии на перинатальные исходы, впервые продемонстрированную в исследовании НАРО и получившую дальнейшее развитие в современных метаанализах.

Особого внимания заслуживает выявленная связь между изолированным повышением гликемии натощак и частотой гипертензивных осложнений беременности, что соответствует данным систематических обзоров 2022–2024 гг., указывающих на патогенетическую роль инсулинорезистентности и эндотелиальной дисфункции в развитии преэклампсии (Li et al., 2022; Shand et al., 2023). Анализ осложнений беременности, проведённый в настоящем исследовании, показал, что при ГСД достоверно чаще наблюдались многоводие и нарушения маточно-плацентарного кровотока. Эти осложнения могут отражать влияние гипергликемии на плацентарную функцию и фетоплацентарную гемодинамику. При этом различия по частоте преэклампсии и угрозы прерывания беременности статистически значимыми не были, что, вероятно, связано с ограниченным объёмом выборки.

В отношении акушерских исходов выявлено более частое применение индукции родов и кесарева сечения у женщин с ГСД. Это может отражать клиническую настороженность акушеров при ведении беременных с нарушениями углеводного обмена, а также необходимость профилактики осложнений, связанных с макро-

сомией плода и нарушениями метаболического состояния новорождённых.

Результаты исследования также подтверждают повышение частоты неонатальной гипогликемии и респираторных нарушений у новорождённых от матерей с нарушениями углеводного обмена, что согласуется с современными данными о фетальной гиперинсулинемии как ключевом механизме метаболической дезадаптации (Lowe et al., 2021; ADA Standards of Care, 2024). Наш анализ перинатальных исходов показал, что у женщин с ГСД значительно чаще рождались дети с макросомией и регистрировалась неонатальная гипогликемия. Эти результаты согласуются с патофизиологическими механизмами фетальной гиперинсулинемии при материнской гипергликемии. В то же время частота СЗРП, асфиксии при рождении и перинатальной смертности статистически значимо не различалась между группами.

Таким образом, полученные данные дополняют существующие представления о прогностической значимости результатов ПГТТ и подтверждают необходимость более детальной стратификации риска даже при субклинических формах гипергликемии.

Следует отметить, что у женщин с пограничными нарушениями углеводного обмена в ряде случаев наблюдались промежуточные значения показателей осложнений и исходов, что может отражать континуальность влияния гипергликемии на течение беременности. Однако выявленные различия не достигли статистической значимости, что требует подтверждения на более крупных выборках.

Ограничениями исследования являются ретроспективный дизайн, относительно небольшой объём выборки и невозмож-

ность учёта всех потенциальных смешивающих факторов. Тем не менее полученные результаты подчёркивают клиническую значимость оценки степени нарушений углеводного обмена у беременных группы риска.

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что ухудшение показателей углеводного обмена при беременности сопровождается увеличением частоты отдельных акушерских осложнений и неблагоприятных перинатальных исходов.

Заключение

У женщин с факторами риска гестационного сахарного диабета характер результатов перорального глюкозотолерантного теста ассоциирован с особенностями течения беременности и перинатальных исходов.

Диагностированный ГСД связан с более высокой частотой многоводия, нарушений маточно-плацентарного кровотока, индукции родов и оперативного родоразрешения.

У новорождённых от матерей с ГСД чаще наблюдаются макросомия и неонатальная гипогликемия.

Пограничные нарушения углеводного обмена характеризуются промежуточными значениями показателей осложнений и исходов, что может отражать влияние пограничной гипергликемии на течение беременности.

Стратификация беременных группы риска по результатам ПГТТ может способствовать более точной оценке риска осложнений и оптимизации тактики ведения беременности.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes. 2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1):S20-S42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
2. Zhang Y, Chen L, Ouyang Y, Wang X, Fu T, Yan G, et al. A new classification method for gestational diabetes mellitus: a study on the relationship between abnormal blood glucose values at different time points in oral glucose tolerance test and adverse maternal and neonatal outcomes in pregnant women with gestational diabetes mellitus. AJOG Glob Rep. 2024;4(4):100390. <https://doi.org/10.1016/j.xagr.2024.100390>
3. Echouffo-Tcheugui JB, Selvin E. Prediabetes and what it means: the epidemiological evidence. Annu Rev Public Health. 2021;42:59-77.
4. Kishimoto M, Tamaru S, Odawara M. Risk factors for gestational diabetes mellitus and postpartum glucose intolerance: a retrospective study from a hospital specializing in infertility treatment. Sci Rep. 2025;15:39731. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-23404-1>
5. Sujan MAJ, Skarstad H, Rosvold G, Fougner SL, Follestad T, Nyrnes SA, et al. Neonatal outcomes following a preconception lifestyle intervention in people at risk of gestational diabetes: secondary findings from the BEFORE THE BEGINNING randomized controlled trial. Nutrients. 2025;17(21):3492. <https://doi.org/10.3390/nu17213492>
6. Majeed NG, Mohammed PA, Abdullah SH, Ahmad SM, Khdir RH, Abdul Aziz JM, et al. Prevalence of gestational diabetes and associated risk factors among pregnant women. Ann Med Surg (Lond). 2025;87(10):6340-6345.

7. Petrov MS, Basina M. Diagnosis of endocrine disease: diagnosing and classifying diabetes in diseases of the exocrine pancreas. *Eur J Endocrinol*. 2021;184(4):R151-R163. <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0974>
8. Sujan MJ, Skarstad HM, Rosvold G, Fougner SL, Follestad T, Salvesen K, et al. Time restricted eating and exercise training before and during pregnancy for people with increased risk of gestational diabetes: single

centre randomised controlled trial (BEFORE THE BEGINNING). *BMJ*. 2025;390:e083398. <https://doi.org/10.1136/bmj-2024-083398>

9. Mavroeidi I, Manta A, Asimakopoulou A, Syrigos A, Paschou SA, Vlachaki E, et al. The role of the glycemic index and glycemic load in the dietary approach of gestational diabetes mellitus. *Nutrients*. 2024;16(3):399. <https://doi.org/10.3390/nu16030399>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Пулодзода Фаризахонум соискатель, ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, e-mail: fariza.pulodzoda@mail.ru тел: +992 987 998836, ORCID: 0009-0002-6953-9656

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Pulodzoda Farizakhonum – Postgraduate Researcher, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»; e-mail: fariza.pulodzoda@mail.ru; tel.: (+992)987998836; ORCID: 0009-0002-6953-9656

УДК 616.71-007.151

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ РАХИТА: ПЕРЕОСМЫСЛЕНИЕ ВЕДУЩИХ ПРИЧИН

Расулова Н.А.¹, Расулов А.С.¹, Ходжаева Н.Н.², Содиков Н.М.³

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Республика Узбекистан

²Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан

³Медицинский центр «Фараби», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Выявление актуальных факторов риска рахита для разработки профилактических и лечебных мероприятий.

Материал и методы. Обследовано 466 младенцев (клинический осмотр, анкетирование родителей, амбулаторные карты). Дети распределены на три группы: здоровые (56,4%), с рахитом (27,8%), с перинатальным поражением ЦНС (ПППНС – 15,6%). Проведены клинические, биохимические (25(ОН)D₃, кальций, фосфор) и инструментальные методы. Статистика – критерий χ^2 .

Результаты. Дефицит 25(ОН)D₃ чаще встречался при рахите (86,1%), у здоровых – 75,2%, при ПППНС – 68,4%. Грудное вскармливание преобладало у здоровых (62,1%), при рахите – 32,4%, при ПППНС – 5,4%. Железодефицитная анемия (ЖДА) у детей с рахитом регистрировалась в 3 раза чаще, чем у здоровых и при ПППНС. Достоверные пренатальные факторы рахита: ЖДА у матери ($p < 0,043$), дефицит витамина D во время беременности ($p < 0,001$), несбалансированное питание ($p < 0,002$). Постнатальные факторы рахита: недостаточная инсоляция, перинатальные факторы, осенне-зимнее рождение, отсутствие профилактики витамином D ($p < 0,05$). При ПППНС ведущими факторами стали недоношенность и перинатальные осложнения.

Заключение. Ключевые предикторы рахита – дефицит витамина D и ЖДА у матери, недостаточное пребывание на солнце, отсутствие профилактики. Рахит тесно связан с формированием ПППНС.

Ключевые слова: рахит, дети первого года жизни, факторы риска, течение беременности, течение родов, последствия перинатального поражения нервной системы

НАЗАРИ МУОСИР БА ПАТОГЕНЕЗИ РАХИТ: АЗ НАЗДИДИ НАВИ ОМИЛҲОИ АСОСӢ

Расулова Н.А.¹, Расулов А.С.¹, Ходжаева Н.Н.², Содиков Н.М.³

¹Донишгоҳи давлатии тиббии Самарқанд, ш. Самарқанд, Чумхурии Ўзбекистон

²Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

³Маркази тиббии «Фарабӣ», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Муайян кардани омилҳои воқеии хавфи бемории рахит барои таҳияи чораҳои пешгирикунанда ва табобатӣ.

Мавод ва усулҳо. 466 кӯдаки ширхӯр таҳқиқ шуданд (муоинаи клиникӣ, пурсиши волидайн, кортҳои амбулаторӣ). Кӯдакон ба се гурӯҳ ҷудо шуданд: солим (56,4%), бо рахит (27,8%), бо оқибатҳои зарари перинаталии системаи асаби марказӣ (ЗПСАМ – 15,6%). Усулҳои клиникӣ, таҳлилҳои биохимиявӣ (25(ОН)D₃, калсий, фосфор) ва инструменталӣ истифода шуданд. Омор – меъёри χ^2 .

Натиҷаҳо. Камбудии 25(ОН)D₃ бештар дар бемории рахит (86,1%), дар кӯдакони солим – 75,2%, дар ЗПСАМ – 68,4% ба назар расид. Ширмакии модар дар кӯдакони солим бартарӣ дошт (62,1%), дар рахит – 32,4%, дар ЗПСАМ – 5,4%. Камхунии норасоии оҳан (КНО) дар кӯдакони гирифтори рахит 3 маротиба бештар аз кӯдакони солим ва гурӯҳи ЗПСАМ сабт шуд. Омилҳои пренаталии боварибахши рахит: КНО дар модар ($p < 0,043$), норасоии витамини D ҳангоми ҳомиладорӣ ($p < 0,001$), гизои номутавозун ($p < 0,002$). Омилҳои постнаталии рахит: нуқсони офтобگیرӣ (инсолятсия), омилҳои перинаталӣ, таваллуд дар фасли тирамоҳ-зимистон, набудани пешгирии витамини D ($p < 0,05$). Дар ЗПСАМ омилҳои асосӣ барвақтзоӣ ва мушкилиҳои перинаталӣ гардиданд.

Хулоса. Пешгӯикунандагони калидии рахит – норасоии витамини D ва КНО дар модар, нокифоя будан дар офтоб, набудани пешгирӣ мебошанд. Рахит бо ташаккули ЗПСАМ алоқамандии зич дорад.

Калидвожаҳо: рахит, кӯдакони соли аввали ҳаёт, омилҳои хавф, қараёни ҳомиладорӣ, қараёни таваллуд, оқибатҳои зарари перинаталии системаи асаб.

MODERN PATHOPHYSIOLOGICAL CONCEPTS OF RICKETS: REAPPRAISAL OF THE LEADING METABOLIC AND NUTRITIONAL FACTORS

Rasulova N.A.¹, Rasulov A.S.¹, Khodjaeva N.N.², Sodikov N.M.³

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Republic of Uzbekistan

²State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

³Medical Center «Farabi», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. Identification of current risk factors for rickets to develop in order to develop preventive and therapeutic measures.

Material and Methods. 466 infants were examined (clinical examination, parental questionnaire, outpatient records). Children were divided into three groups: healthy (56.4%), with rickets (27.8%), with consequences of perinatal central nervous system damage (PCNSD – 15.6%). Clinical, biochemical (25(OH)D₃, calcium, phosphorus) and instrumental methods were used. Statistics – χ^2 test.

Results. Vitamin D deficiency (25(OH)D₃) was more common in rickets (86.1%), in healthy children – 75.2%, in PCNSD – 68.4%. Breastfeeding predominated in healthy children (62.1%), in rickets – 32.4%, in PCNSD – 5.4%. Iron deficiency anemia (IDA) in children with rickets was recorded 3 times more often than in healthy children and in the PCNSD group. Significant prenatal risk factors for rickets: maternal IDA ($p<0.043$), vitamin D deficiency during pregnancy ($p<0.001$), unbalanced nutrition ($p<0.002$). Postnatal risk factors for rickets: insufficient insolation, perinatal factors, autumn-winter birth, lack of vitamin D prophylaxis ($p<0.05$). In PCNSD, the main factors were prematurity and perinatal complications.

Conclusion. Key predictors of rickets are vitamin D deficiency and IDA in the mother, insufficient sunlight exposure, and lack of prophylaxis. Rickets is closely associated with the development of PCNSD.

Keywords: rickets, infants, risk factors, course of pregnancy, course of delivery, consequences of perinatal nervous system lesions

Актуальность

Рахит у детей грудного возраста представляет собой комплексную проблему, затрагивающую как педиатрию, так и социальную сферу. Перенесенное в раннем возрасте заболевание влечет за собой серьезные долгосрочные последствия, проявляющиеся в повышенной заболеваемости детей в старших возрастных группах [1; 3]. Нарушения накопления костной массы, обусловленные рахитом в детстве, могут стать предрасполагающим фактором для развития остеопороза в более поздние годы жизни [9; 10]. Рахит является глобальной проблемой, однако особенно распространен среди народов, проживающих в северных широтах, что связано с недостатком солнечного света. В Республике Узбекистан данная патология занимает второе место по распространенности после железодефицитных анемий [5; 8]. Хотя тяжелые формы рахита (III степени) не регистрируются, легкие и среднетяжелые формы у

детей первого года жизни продолжают выявляться. Исследования, проведенные в Самарканде, показали, что дефицит витамина D встречается у 77,2% детей, тогда как явные клинические проявления рахита наблюдаются у 27,8% детей в возрасте до одного года [6; 7].

Значительные успехи в профилактике рахита у детей раннего возраста, устранение его социальных причин и углубление понимания сущности заболевания открыли новые перспективы для оценки его значимости в структуре детской патологии [2; 4]. Результаты исследований, непрерывное наблюдение врачей детских поликлиник за младенцами, а также постоянная работа по профилактике рахита будут способствовать совершенствованию существующих и разработке новых подходов к лечению и предупреждению этого заболевания.

Цель исследования

Выявление актуальных этиологических факторов рахита для разработки эффективных мер профилактики и оптимизации терапевтических подходов.

Материал и методы

В рамках исследования изучено состояние здоровья 466 младенцев. Помимо клинического осмотра детей, информация собиралась путем анкетирования родителей и изучения амбулаторных карт. Исследование проводилось на базе детских отделений поликлиник № 3, 6, 8, 12 г. Самарканда и центральной районной больницы Акдарьинского района. Перед началом сбора данных родителям подробно разъяснялись цели исследования, после чего они давали письменное информированное согласие. Дети с диагностированными заболеваниями, связанными с недостаточностью или избытком витамина D, а также получавшие витаминные добавки в течение месяца до обследования, в выборку не включались. Матери заполняли анкету на узбекском языке, которая включала сведения об этнической принадлежности, истории болезней, степени инсоляции, особенностях развития ребенка и течения беременности.

Для верификации диагноза и решения поставленных задач выполнено комплексное обследование, включавшее клинические (общий анализ крови, мочи, кала), биохимические (определение уровня 25(OH)D₃, кальция и фосфора в сыворотке крови) и инструментальные (рентгенография кистей и грудной клетки) методы. Все

дети были осмотрены педиатром, неврологом, офтальмологом и другими профильными специалистами.

Статистическая оценка факторов риска развития рахита проводилась с использованием критерия χ^2 (хи-квадрат) для таблиц сопряженности с поправкой Йейтса на непрерывность (при $v = 1$ степени свободы).

Результаты и их обсуждение

В ходе исследования дети были распределены по трем группам: здоровые (56,4%), дети с признаками рахита (27,8%) и дети с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы (ПППНС) (15,6%). Для оценки влияния типа вскармливания на дефицит витамина D проанализирована выборка из 141 ребенка в возрасте до 6 месяцев. Установлено, что дети с рахитом и здоровые дети преимущественно находились на грудном вскармливании. У детей с ПППНС чаще отмечалось смешанное вскармливание. Искусственное вскармливание было представлено в меньшей степени: 10,5% среди здоровых и 12,5% среди детей с рахитом. Общий анализ показал, что из 141 ребенка, получавшего грудное молоко (52,4%), большинство (62,1%; 46 детей) были здоровы. Только 32,4% (24 ребенка) детей с рахитом находились на естественном вскармливании, а среди детей с ПППНС этот показатель составил 5,4% (4 ребенка). Полученные данные позволяют заключить, что грудное вскармливание является одним из наиболее эффективных способов профилактики рахита (табл. 1).

Таблица 1

Распределение детей до 6-месячного возраста в зависимости от вида вскармливания

Вскармливание	Здоровые	Рахит	ПППНС	Всего
Грудное	62,1%	32,4%	5,4%	74 (52,4%)
Искусственное	10,5%	12,5%	-	14 (9,9%)
Смешанное	54,7%	18,8%	22,6%	53 (37,5%)

В ходе детального клинического анализа установлено, что рахит выявлен у 27,8% обследованных детей, а последствия перинатального поражения центральной нервной системы (ПППНС) диагностированы у 15,6%. Группа детей с ПППНС была выбрана в качестве второй контрольной группы для более точного определения

влияния иных преморбидных факторов на нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Для дальнейшего исследования в зависимости от концентрации основного метаболита витамина D дети были стратифицированы на две подгруппы (табл. 2).

Таблица 2

Частота встречаемости нормального и низкого уровня 25(ОН)D₃ в сыворотке крови обследованных детей

Дети	Низкий уровень 25(он)d3	Нормальный уровень 25(он)d3	Всего
Здоровые дети	198 (75,2%)	65 (24,7%)	263
Дети с признаками рахита	112 (86,1%)	18 (13,8%)	130
Дети с ПППНС	50 (68,4%)	23 (31,5%)	73
Итого	360 (77,2%)	106 (22,7%)	466

Согласно данным табл. 2, дефицит 25(ОН)D₃ у здоровых детей и детей с ПППНС встречается с сопоставимой частотой. В то же время у детей с рахитом отмечается более глубокий дефицит метаболита витамина D, который зафиксирован у 86,1% обследованных.

Важным фактором, способствующим развитию рахита у детей раннего возраста, являются перенесенные заболевания. Результаты исследований указывают на преобладание респираторных инфекций во

всех группах, однако их частота была выше при рахите и ПППНС. При этом значимых различий в частоте респираторных инфекций между здоровыми детьми и группой с ПППНС у пациентов с железодефицитной анемией (ЖДА) не выявлено, тогда как при рахите этот показатель регистрировался в три раза чаще.

Полученные данные позволяют предположить, что латентный дефицит витамина D может клинически проявляться в виде рахита при наличии сопутствующей ЖДА (табл. 3).

Таблица 3

Частота перенесенных заболеваний в анамнезе у детей

Клинический диагноз	Здоровые %	Рахит %	ПППНС %
ОРВИ	45,2	52,3	58,9
Диарея	2,8%	3,0	1,3%
ЖДА	16,3	50,0	13,6

Для оценки факторов риска развития рахита вычислен критерий χ^2 (хи-квадрат) для таблиц сопряженности с поправкой Йейтса на непрерывность (степень свободы в каждом случае равна $v = 1$) (табл. 4). При оценке пренатальных факторов риска у детей с клиническими признаками рахита значения χ^2 были достоверными для железодефицитной анемии – 4,096 ($p < 0,043$), отсутствия приема витамина D в период беременности – 40,059 ($p < 0,001$) и несбалансированного питания в период беременности – 10,064 ($p < 0,002$), тогда как

возраст матери при первой беременности (до 20 лет) – 0,418 ($p > 0,518$) оказался недостоверным фактором риска. У матерей детей с ПППНС значения χ^2 были следующими: достоверными факторами риска развития рахита являлись железодефицитная анемия – 20,132 ($p < 0,001$), отсутствие приема витамина D во время беременности – 8,609 ($p < 0,003$), несбалансированное питание во время беременности – 3,237 ($p < 0,072$); возраст при первой беременности (до 20 лет) – 0,761 ($p > 0,383$) также не выявил достоверных различий.

Таблица 4

Критерий χ^2 для пренатальных факторов риска развития рахита

Факторы риска со стороны матери	Рахит	ПППНС
Железодефицитная анемия	$\chi^2 = 4,096$ $P < 0,043$	$\chi^2 = 20,132$ $P < 0,0001$
Отсутствие приема вит D во время беременности	$\chi^2 = 40,059$ $P < 0,0001$	$\chi^2 = 8,609$ $P < 0,003$
Возраст при 1 беременности (до 20 лет)	$\chi^2 = 0,418$ $P > 0,518$	$\chi^2 = 0,761$ $P < 0,383$
Несбалансированное питание во время беременности	$\chi^2 = 10,064$ $P < 0,002$	$\chi^2 = 3,237$ $P < 0,072$

Представляло также интерес вычисление критерия χ^2 для оценки постнатальных факторов риска (табл. 5). Установлена высокая достоверность следующих факторов риска развития рахита: железодефицитная анемия – 7,083 ($p < 0,008$), время рождения ребенка (осенне-зимний пери-

од) – 5,14 ($p < 0,025$), перинатальные факторы – 8,516 ($p < 0,004$), недостаточное пребывание на свежем воздухе (не более 20 мин) – 9,395 ($p < 0,002$), отсутствие профилактики рахита витамином D на первом году жизни – 4,334 ($p < 0,037$).

Таблица 5

Критерий χ^2 для постнатальных факторов риска развития рахита

Факторы риска со стороны детей	Рахит	ПППНС
Недостаточная проф. рахита вит D на 1-м году жизни	$\chi^2 = 4,334$ P < 0,037	$\chi^2 = 1,55$ P < 0,25
Недостаточное пребывание на свежем воздухе (менее 20 мин)	$\chi^2 = 9,395$ P < 0,002	$\chi^2 = 17,171$ P < 0,0001
Время рождения (осенне-зимний период)	$\chi^2 = 5,14$ P < 0,025	χ^2 P > 0,5
Железодефицитная анемия у ребенка	$\chi^2 = 7,083$ P < 0,008	χ^2 P > 0,5
Перинатальные факторы	$\chi^2 = 8,516$ P < 0,004	$\chi^2 = 4,228$ P < 0,040
Недоношенность	χ^2 P > 0,05	$\chi^2 = 30,559$ P < 0,0001

Для детей с ПППНС статистически значимыми факторами риска оказались недоношенность, перинатальные осложнения и ограниченное пребывание на свежем воздухе. При этом железодефицитная анемия (ЖДА) и сезон рождения ребенка не были признаны достоверными предикторами.

Заключение

Анализ факторов, способствующих развитию рахита, показал, что в пренатальном периоде ключевыми прогностическими критериями являются: дефицит витамина D у матери во время беременности, наличие у нее железодефицитной анемии и несбалансированное питание. Среди постнатальных факторов, предсказывающих развитие рахита, выделяются недостаточное пребывание на свежем воздухе, перинатальные факторы, сезон рождения ребенка и неадекватная профилактика препаратами витамина D. Перинатальные факторы и недоношенность играли более существенную роль в развитии

ПППНС, чем в развитии рахита. Кроме того, сам рахит у детей выступал одним из факторов, способствующих формированию ПППНС, что указывает на их тесную взаимосвязь.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Баранов А.А., ред. Детские болезни: учебник для студентов медицинских вузов. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 1008 с.
2. Коровина Н., Захарова И., Чебуркин А. Витамин D-дефицитный рахит. Медицинская газета. 2001 янв 24;(4):8.
3. Левиашвили Ж.Г., Савенкова Н.Д., Наточина Н.Ю., и др. Витамин-D-резистентный гипофосфатемический рахит у детей: учебное пособие для врачей, ординаторов и студентов. СПб.: Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 2022.

4. Майданник В.Г. Рахит у детей: современные аспекты. Нежин: Аспект-Поліграф; 2006. 113 с.
5. Расулова Н.А. Многофакторная оценка нарушений фосфорно-кальциевого обмена в прогнозировании и предупреждении последствий рахита: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ташкентский педиатрический медицинский институт. Ташкент; 2010. 19 с.
6. Расулова Н.А. Клиническая значимость факторов риска развития рахита у детей. Врач-аспирант. 2009;34(7):567-571.
7. Расулова Н.А., Расулов А.С., Шарипов Р.Х., и др. Современные взгляды на изучение факторов риска развития рахита с по-

мощью уровня 25(OH)D в сыворотке крови у детей. Вопросы науки и образования. 2020;(13):8.

8. Ни А.Н., Шуматова Т.А., Григорян Л.А., и др. Рахит: учебное пособие. Владивосток: Медицина ДВ; 2020. 88 с.

9. Jones K.E., Riek A.E., Castelblanco E., et al. The effect of vitamin D supplementation on mental and functional health outcomes in African Americans with type 2 diabetes. The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. 2025;246.

10. Wang R., Xu F., Xia X., et al. The effect of vitamin D supplementation on primary depression: a meta-analysis. Journal of Affective Disorders. 2024;344:653-661.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Расулова Нодира Алишеровна к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФПДО СамГМУ; e-mail: nodik78@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8848-4075

Расулов Алишер Собирович к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФПДО СамГМУ; e-mail: asr.2621@gmail.com; ORCID: 0001-7957-926X

Ходжаева Никзан Назарбековна к.м.н., доцент кафедры детских болезней №2, Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан; e-mail: khodjaevanikzan@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-6411-2692>

Содилов Наимжон Махмадаминович – врач-педиатр Медицинского центра Фараби, Душанбе, Республика Таджикистан; e-mail: n.sodikov@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0001-9615-1625>.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Rasulova Nodira Alisherovna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, Faculty of Postgraduate Education, Samarkand State Medical University, Samarkand, Republic of Uzbekistan; e-mail: nodik78@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8848-4075

Rasulov Alisher Sobirovich – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, Faculty of Postgraduate Education, Samarkand State Medical University, Samarkand, Republic of Uzbekistan; e-mail: asr.2621@gmail.com; ORCID: 0001-7957-926X

Khodjaeva Nikzan Nazarbekovna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatric Diseases No. 2, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan; e-mail: khodjaevanikzan@gmail.com; ORCID: 0009-0007-6411-2692

Sodikov Naimjon Makhmadaminovich – Pediatrician, Farabi Medical Center, Dushanbe, Republic of Tajikistan; e-mail: n.sodikov@gmail.com; ORCID: 0009-0001-9615-1625

УДК 616.022.7-053

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ХЛАМИДИОЗ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Сафарова С.М., Курбанова М.Х., Юсуфбекова У.Ю., Кармишева М.Н.

Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», г. Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Разработать комплексный подход к диагностике и лечению больных с урогенитальным хламидиозом у женщин репродуктивного возраста.

Материал и методы. В гинекологическом отделении НИИ АГиП РТ обследовано 63 пациенток репродуктивного возраста с урогенитальным хламидиозом. Всем пациенткам проведены общепринятые клинические анализы, при этом обследование проведено до и после лечения для оценки качества оказанной помощи.

Результаты. В результате проведения клинико-лабораторного серологического анализа - ИФА и ПЦР диагностики установлено сочетание *Chlamydia trachomatis* с другими ИППП. Разработана тактика обследования и лечения пациенток с урогенитальным хламидиозом.

Ключевые слова: хламидиоз, ИППП, заболевания половых органов, диагностика, лечение.

ХЛАМИДИОЗИ УРОГЕНИТАЛӢ: ТАШХИС, ТАБОБАТ ВА ПЕШГИРӢ

Сафарова С.М., Курбанова М.Х., Юсуфбекова У.Ю., Кармишева М.Н.

Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Таҳияи муносибати ҳамчун ба ташиxis ва табобати беморони гирифтори хламидияи урогениталӣ дар занони синни репродуктивӣ.

Мавод ва усулҳо. Дар шӯъбаи гинекологии Институти илмӣ-тадқиқотии ПАГ ва ПТ 63 нафар беморони синну соли репродуктивӣ бо хламидияи урогениталӣ муоина карда шуданд. Ҳамаи беморон аз таҳлилҳои стандартии клиникӣ гузаронида шуданд ва ташиxis пеш аз ва баъд аз табобат гузаронида шуд, то сифати ёрии расонидашударо арзёбӣ кунанд.

Натиҷаҳо. Дар натиҷаи таҳлили клиникии лабораторӣ ва лаборатории серологӣ - ELISA ва PCR, омезиши *Chlamydia trachomatis* бо дигар бемориҳои бо роҳҳои алоқаи ҷинсӣ гузаранда (ББРАЧГ) муқаррар карда шуд. Усули муоина ва табобати беморони гирифтори хламидияи урогениталӣ таҳия шудааст.

Калидвожаҳо: хламидиоз, ББРАЧГ, бемориҳои узвҳои таносул, ташиxis, табобат.

UROGENITAL CHLAMYDIOSIS: DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PREVENTION

Safarova S.M., Kurbanova M.Kh., Yusufbekova U.Yu., Karmisheva M.N.

State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To develop an integrated approach to the diagnosis and treatment of patients with urogenital chlamydia in women of reproductive age.

Material and Methods. In the gynecological department of the Research Institute of OG and P RT, 63 patients of reproductive age with urogenital chlamydia were examined. All patients underwent generally accepted clinical analyses, and the examination was carried out before and after treatment to assess the quality of the care provided.

Results. As a result of clinical and laboratory serological analysis - ELISA and PCR, a combination of *Chlamydia trachomatis* with other STIs was established. The tactics of examination and treatment of patients with urogenital chlamydia have been developed.

Keywords: chlamydia, STI, genital diseases, diagnosis, treatment.

Актуальность

Проблема урогенитального хламидиоза в настоящее время остается актуальной в связи с его широкой распространенностью, частой хронизацией инфекции и ростом заболеваемости в репродуктивном возрасте. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) ежегодно в мире до 90 млн. человек заболевают урогенитальным хламидиозом (УГХ) [2-7].

Chlamydia trachomatis является грамотрицательным микроорганизмом, способным вызывать разнообразные заболевания, поражающие ряд органов, в том числе и мочеполовые. Инфицируя эпителий слизистых оболочек, хламидии вызывают их воспаление. Эти заболевания имеют тенденцию к хроническому течению с развитием многочисленных ослож-

нений. Возможны также малосимптомные и бессимптомные формы, которые представляют большие сложности в диагностике [1, 5, 7, 8].

У 40% женщин нелеченая хламидийная инфекция приводит к развитию хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, причем у каждой четвертой из них приводит к бесплодию, а также к эктопической беременности и к неонатальной патологии [1-3, 6, 8].

Цель исследования

Разработать комплексный подход к диагностике и лечению больных с урогенитальным хламидиозом у женщин репродуктивного возраста.

Материал и методы

Проведено комплексное обследование 63 пациенток репродуктивного возраста с

урогенитальным хламидиозом. Для определения антител инфекции и изучения стадии и характера заболевания (хронический или острый) всем женщинам были проведены ИФА-анализ и ПЦР-диагностика, мазок на флору с бактериологическим посевом.

Результаты исследования

При исследовании женщин преобладающими жалобами являлись: наличие обильных слизистых выделений из половых путей в течение длительного периода времени, дизурические жалобы, кровянистые выделения вне менструального цикла, болезненность при половом акте, жжение во время мочеиспускания, дискомфорт и болевые ощущения внизу живота.

При гинекологическом осмотре обнаружен отек слизистой уретры со слизистозной отделяемым, гиперемия и цервициты наблюдались у 90% исследуемых женщин. В результате проведения клинико-лабораторного серологического анализа - ИФА и ПЦР для диагностики ИППП

выявлено: *Chlamydia trachomatis* у 63 (100%) женщин. В результате исследования было установлено, что у каждой второй пациентки обнаружена ЦМВ в 32 (50,7%) случаях в сочетании с вирусом простого герпеса первого и второго типа (ВПГ 1-2) с частотой встречаемости 31 (49,2%) пациенток. Трихомонады диагностированы у 12 (19,0%) и микоплазма у 14 (22,2%) женщин. Гарднерелла вагиналис диагностирована у 21 (33,3%) и уреоплазма уреалитикум у 29 (46,0%) женщин. В результате бактериоскопического анализа мазка на флору выявлено, что наиболее часто встречаемая флора была представлена дрожжевыми грибами рода *Candida* - у 46 (73,0%), а также стрептококками у 16 (25,3%) и стафилококками у 5 (7,9%) женщин. При исследовании мазков на флору у обследуемых групп женщин наиболее часто встречались 3 и 4 степени чистоты. Третья степень чистоты диагностирована у 24 (38,1%) женщин и четвертая степень чистоты мазка выявлена у 39 (61,9%).

Таблица 1

Сочетание Chlamydia trachomatis с другими видами ИППП у обследованных женщин

Инфекции и вирусы ИППП	Женщины с <i>Chlamydia trachomatis</i> № 63	%
<i>Herpesvirus hominis</i>	31	49,2
<i>Cytomegalovirus</i>	32	50,7
<i>Gardnerella vaginalis</i>	21	33,3%
<i>Mycoplasma hominis</i>	14	22,2
<i>Trichomonas vaginalis</i>	12	19,0
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	29	46,0

Для лечения хронической и острой формы уrogenитального хламидиоза препаратами выбора были Азитромицин, Доксициклин и Джозамицин. Назначались препараты по стандартной методике: Азитромицин 1 г однократно или Джоза-

мицин 500 мг 3 раза, Доксициклин 100 мг 2 раза в день на протяжении 10 дней. При сочетании *Chlamydia trachomatis* с другими инфекциями и вирусами назначалась этиотропная терапия.

Для местного лечения также применялась на первом этапе санация влагалища антисептиками, такими как раствор Хлоргексидина, Перекисью водорода 3% и Декасаном и противокандидозными препаратами. В схеме лечения применялись также вагинальные свечи: Полижинакс, Гинелайф, Тоедин Гино, Гексиконовые свечи. И на втором этапе для нормализации pH и микрофлоры влагалища использовалась эубиотикотерапия: Свечи Лактофилтрум, Бифидум-Лактобактерин, Ацилакт, Фемилекс, Гинолактоспей, Вагилак и др.

При лечении хронического уrogenитального хламидиоза применяли иммуномодулирующие средства, так как они оказывают действие на нейтрофильно-фагоцитарное и Т-клеточное звено иммунитета. Препаратами выбора были Циклоферон, Батферон, Виферон, Тактивин.

Для профилактики спаечного процесса и трубной непроходимости назначалась рассасывающая терапия препаратом Лонгидаза и физиотерапия препаратами йодида калия с Лидазой.

Заключение

Совершенствование методов диагностики и лечения уrogenитального хламидиоза за последнее десятилетие позволило существенно снизить распространение данного заболевания [2]. Наши исследования подтверждают данные других исследований о том, что прогноз уrogenитальных хламидийных поражений при раннем установлении этиологического диагноза, своевременном адекватном лечении больных и одновременно обоих половых партнеров благоприятный. Лабораторный контроль анализа проводился через 14 суток

после лечения. При повторной сдаче анализа у исследуемых пациенток на антитела *Chlamydia trachomatis* не было обнаружено ни одного случая.

Профилактические меры хламидийной инфекции включают в себя ограничение половых контактов с людьми группы риска инфицирования ИППП, соблюдение правил личной гигиены в интимной жизни, отказ от использования чужих предметов личной гигиены и защищенный половой контакт.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Бондаренко Г.М. и др. Комплексная терапия хронического уrogenитального хламидиоза с использованием индуктора эндогенных интерферонов тилорона («Лавомакса»). Дерматология та венерология. 2010;(4):47-55.
2. Воробцова И.Н., Коновалова М.В., Васильев В.В., Курдынко Л.В. Патогенетические особенности нисходящего распространения персистирующей хламидийной инфекции после медицинского аборта. International Journal of Medicine and Psychology = Международный журнал медицины и психологии. 2020;3(1):122-126.
3. Мавров Г.И., Чинов Г.П., Щербакова Ю.В. Особенности применения азитромицина («Сумаamed») в лечении хронического уrogenитального хламидиоза. Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2010;(1):97-100.
4. Малова И.О., Сидорова И.А., Шеломенцева Н.Н. Уrogenитальный хламидиоз у женщин репродуктивного возраста: рациональный подход к терапии. Сибирский

медицинский журнал (Иркутск). 2013;117(2):46-50.

5. Володина Т.А., Саськова П.В., Иванова Е.В. Урогенитальный хламидиоз: современное состояние вопроса (обзор). Фармация и фармакология. 2014;(6).

6. Hoenderboom B.M., van Benthem B.H.B., van Bergen J.E.A.M., et al. Relation between Chlamydia trachomatis infection and pelvic inflammatory disease, ectopic pregnancy and tubal factor infertility in a Dutch cohort study. In: Proceedings of the Fourteenth International Symposium on Human Chlamydia

ial Infections; 2018 Jul 1-6; Zeist, The Netherlands. p. 65-9.

7. Pineiro L., Bernal S., Bordes A., et al. Minimum spread of the new Swedish variant of Chlamydia trachomatis and distribution of C. trachomatis ompA genotypes in three geographically distant areas of Spain, 2011-2012.

8. Van den Broek I.V., Land J.A., van Bergen J.E.A.M., et al. Chlamydia trachomatis antibody testing in vaginal mucosal material versus blood samples of women attending a fertility clinic and an STI clinic. Obstet Gynecol Int. 2014;2014:601932.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Сафарова Саодат Махмадуллоевна к.м.н., научный сотрудник гинекологического отдела, ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Мирзо Турсунзода 31, тел: 941040000, e-mail: mahmadullovass@gmail.com. ORCID -0009-0002-7613-5887.

Курбанова Муборак Хасановна д.м.н., профессор, руководитель гинекологического отдела, ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Мирзо Турсунзода 31, тел: 934403535, e-mail: muborak57@mail.ru., ORCID – 0009-0001-3787-8234.

Юсуфбекова Умеда Юсуфбековна к.м.н., старший научный сотрудник гинекологического отдела, ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Мирзо Турсунзода 31, тел: 917681155, e-mail: yusumeda@gmail.com. ORCID -0009-0009-9939-9368.

Кармишева Мавлуда Назруллоевна к.м.н., научный сотрудник гинекологического отдела, ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Мирзо Турсунзода 31, 918737279 ORCID -0009-0003-2264-1124

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Safarova Saodat Makhmadullovna – Candidate of Medical Sciences, Researcher, Gynecology Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», 31 Mirzo Tursunzoda St., Dushanbe; tel.: (+992)941040000; e-mail: mahmadullovass@gmail.com; ORCID: 0009-0002-7613-5887

Kurbanova Muborak Khasanovna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Gynecology Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», 31 Mirzo Tursunzoda St., Dushanbe; tel.: (+992)934403535; e-mail: muborak57@mail.ru; ORCID: 0009-0001-3787-8234

Yusufbekova Umeda Yusufbekovna – Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Gynecology Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», 31 Mirzo Tursunzoda St., Dushanbe; tel.: (+992)917681155; e-mail: yusumeda@gmail.com; ORCID: 0009-0009-9939-9368

Karmisheva Mavluda Nazrulloevna – Candidate of Medical Sciences, Researcher, Gynecology Department, State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», 31 Mirzo Tursunzoda St., Dushanbe; tel.: (+992)918737279; ORCID: 0009-0003-2264-1124

НЕКРОЛОГ

ХОТИРАИ НЕК

Даргузашти доктори илмҳои тиб Ҳақназарова Матлуба Абдумачидовна барои ҷомеаи илмӣ ва тиббии кишвар талафоти ҷиддӣ ба шумор меравад. Ҳаёти пурмухтаво ва фаъолияти бисёрсолаи касбию илмӣ ӯ, фаъолияти самараноки педагогӣ ва хизмати содиқона ба соҳаи тандурустӣ пайванди ногусастанӣ дошт. Ӯ дар тӯли фаъолияти пурсамари худ барои рушди илми тиб, такмили донишҳои соҳавӣ ва омода намудани мутахассисони ҷавон саҳми арзанда гузоштааст.

Ҳақназарова Матлуба 7-уми октябри соли 1961 ба дунё омадааст. Баъди хатми Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино солҳои 1984-1985 дар интернатура аз рӯйи ихтисоси акушерӣ ва гинекологӣ таҳсил намудааст. Фаъолияти кории ӯ аз Беморхонаи марказии ноҳияи Совет (ҳозира Темурмалик) оғоз меёбад. Минбаъд солҳои 1988—1990 ординатори клиникии кафедраи акушерӣ-гинекологии Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, 1990—1993 акушер-гинеколог ва мудири Маслиҳатхонаи занонаи рақами 3-и ш. Душанбе, 1994—2001 сардухтури клиникаи Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва педиатрии Тоҷикистон, 2001—2005 хидмат дар Ҷумҳурии Яман, 2005—2008 муовини декани факултаи тиббӣ умумӣ ва муолиҷавӣ, солҳои 2008—2013 декани факултети фарматсевтӣ ва дотсенти кафедраи акушерӣ ва гинекологияи №2-и Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино буд.

Солҳои 2013—2016 вазифаи директори Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистонро ба уҳда дошт. Солҳои 2016—2021 ҳамчун мудири кафедраи акушерӣ ва гинекологии №1-и Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино ва баъдан ба ҳайси профессори кафедраи мазкур то охири ҳаёташон қору фаъолият кардааст.

Ҳақназарова Матлуба Абдумачидовна аз ҷумлаи олимони шинохтаи соҳаи тиб буда, фаъолияти ҷандинсолаи илмӣ худро ба таҳқиқи масъалаҳои муҳими акушерӣ ва гинекологӣ бахшидааст. Натиҷаҳои арзишманди фаъолияти илмӣ ӯ дар як қатор корҳои таҳқиқотии муҳим инъикос ёфтаанд. Ӯ рисолаи номзадӣ худро дар мавзӯи «Ҷанбаҳои клиникӣ, эпидемиологӣ ва тиббӣ иҷтимоии ғавти занон дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ва роҳҳои кам кардани он» ва рисолаи докториро соли 2011 дар мавзӯи «Солимии насловарии занон ҳангоми беморӣ, ки бо роҳи алоқаи ҷинсӣ мегузаранд» бомуваффақият ҷимоя намуда, дар пешрафти илми акушерӣ ва гинекологияи кишвар саҳми арзанда гузоштааст.

Роҳбарият ва коллективи меҳнатии Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон» аз даргузашти олимаи барҷаста, доктори илмҳои тиб, дотсент Ҳақназарова Матлуба Абдумачидовна андӯхгин буда, ҳамдардии амиқ изҳор менамояд. Номи неки ин шахсияти бузург, бонуи соҳиббэхтиром, хизматҳои шоёнӣ ӯ дар рушди соҳаи илми тиб ва ёдашон дар қалби ҳамкасбон, шогирдон ва беморони шифоёфта абадӣ хоҳад монд.

Роҳбарият ва ҳайати кормандони МД «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон



**Правила направления, рецензирования и опубликования
научных статей в журнале «Мать и дитя»
Государственного учреждения
«Таджикский научно-исследовательский институт акушерства,
гинекологии и перинатологии»**

Уважаемые авторы!

Редакция журнала «Мать и дитя» просит Вас придерживаться

**следующих правил оформления
рукописи**

1. Направляемая для публикации рукопись статьи должна быть напечатана стандартным шрифтом **14, интервал 1,5** на одной стороне стандартного листа формата А 4 (210×297) с полями 3 см слева, 1,5 справа, и по 2 см сверху и снизу. Рукопись статьи принимается **в двух экземплярах, обязательно наличие электронной версии.**

2. Рукопись статьи должна быть **завизирована подписью руководителя учреждения и гербовой печатью** и должно быть представлено сопроводительное письмо от учреждения в редакцию.

3. На титульной странице указываются **УДК, фамилия и инициалы автора и соавторов; название статьи полностью заглавными буквами; данные об учреждении, в том числе кафедра, отдел или лаборатория, город, страна.** Далее следует указать **контактную информацию на всех авторов** (полностью фамилия, имя, отчество, почтовый адрес, телефон, электронная почта, место работы, должность, ученая степень и звание – при наличии).

4. Перед текстом должно быть написано отдельное **резюме** (от **250 до 300** слов), вкратце отражающее содержание рукописи.

Резюме рукописи статьи представляется на русском, таджикском и английском языках.

5. В конце статья должна быть **собственноручно подписана автором и соавторами.** При наличии соавторов в конце статьи указывается **отсутствие конфликта интересов.**

6. Рекомендуемый **объём статей:** для оригинальных исследований – 8-10 страниц, описание отдельных наблюдений – 5 страниц, обзор литературы – 12-15 страниц информации, клинический случай, письма в редакцию и другой материал – 3 страницы. Оригинальные исследования должны иметь следующую структуру: **УДК; инициалы и фамилии автора/ов; полное название рукописи; аннотация (резюме); введение (актуальность); цель исследования; основная часть, которая содержит разделы: «Материал и методы», «Результаты» и «Обсуждение»; выводы (заключение) и список литературы.**

На титульной странице даётся следующая информация: полное название статьи; инициалы и фамилии автора/ов; официальное название и местонахождение (город, страна) учреждения (учреждений), в которых выполнялась работа. 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.

Название статьи должно быть лаконичным, информативным и точно определять её содержание. В сведениях об авторах указываются фамилии, имена, отчества авторов, учёные степени и звания, должности, место работы (название учреждения и его структурного подразделения), а также следующие

идентификаторы: Researcher ID (WoS), Scopus ID, ORCID ID, SPIN-код (РИНЦ), Author ID (РИНЦ).

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 статьёй. В аннотации (резюме) оригинальной научной статьи обязательно следует выделить разделы «Цель», «Материал и методы», «Результаты», «Заключение».

Аннотация предоставляется на русском, таджикском 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. Аннотация, ключевые слова, информация об авторах и библиографические списки отсылаются редакцией в электронные информационные базы для индексации.

Во «Введении» приводится краткий обзор литературы по рассматриваемой проблеме, акцентируется внимание на спорных и нерешённых вопросах, формулируется и обосновывается цель работы.

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 последней Хельсинкской декларации 1975.

В статьях запрещено размещать конфиденциальную информацию, которая может идентифицировать личность пациента (упоминание его фамилии, номера истории болезни и т.д.). Авторы обя-

заны 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 экспериментальных работах с использованием лабораторных животных обязательно даётся информация о том, что содержание и использование лабораторных животных при проведении исследования соответствовало международным, национальным правилам или же правилам по этическому обращению с животными того учреждения, в котором выполнена работа.

В конце раздела даётся подробное описание методов статистической обработки и анализа материала. 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.

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.

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.

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.

Все физические величины выражаются в единицах Международной Системы

(СИ). Допускается упоминание только международных непатентованных названий лекарственных препаратов.

Список литературы составляется по алфавиту в соответствии с ГОСТ Р 7.1-84. 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. В тексте рукописи дается ссылка на порядковый номер в **квадратных скобках**.

В конце приводится оформление литературы по типу **References**.

Количество источников для оригинальной статьи – 8-10, для обзора/ов – 40-45. Принимаются ссылки на авторов только за **последние 5-7 лет исследования (для обзоров - 10 лет)**. Необходимо также предоставить список литературы в английской транслитерации. Рукопись должна быть тщательно выверена автором: цитаты, формулы, таблицы, дозы. В сноске к цитатам указывается источник (в виде порядкового номера по списку литературы). В статью включаются только необходимые для пояснения текста рисунки, которые не должны повторять материал таблиц. Подписи к рисункам даются внизу рисунка, рядом с порядковым номером.

Фотографии (черно-белые или цветные) включаются в статью, именуются, как рисунки, и должны быть набраны в формате, удобном для редактирования.

Фото рисунков не принимаются!

Таблицы должны содержать сжатые, необходимые данные. Все цифры, итоги и проценты должны соответствовать приводимым в тексте. **Фото таблиц не принимаются!** 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.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. Ссылки на

собственные работы авторов комитетом ВАК по этике признаны некорректными и в статье не допускаются! Также не допускаются ссылки на диссертации, авторефераты диссертаций, тезисы и материалы съездов и конференций.

Ответственность за правильность и полноту всех ссылок, а также точность цитирования первоисточников возложена на авторов.

Направление в редакцию работ, которые отправлены в другие издания или опубликованы в них, не допускается.

Редакция вправе сокращать и рецензировать статьи. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

Направление рукописи:

В редакцию направляются два экземпляра рукописи. Обязательной является отправка текста статьи, графических материалов и сопроводительных документов на электронный адрес журнала.

Статьи принимаются редакцией при наличии направления учреждения и визы руководителя. 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
- подтверждение того, что авторы ознакомлены с договором и дают своё согласие подписать указанный договор одному из выбранных из их числа автору

- заявление об отсутствии финансовых и других конфликтных интересов
- свидетельство о том, что авторы не получали никаких вознаграждений ни в какой форме от фирм-производителей, в том числе конкурентов, способных оказать влияние на результаты работы
- информация об участии авторов в создании статьи. Наряду с вышеперечисленными документами авторы должны предоставить подписанный договор о передаче издателю своих авторских прав.

Рукописи, не соответствующие правилам, редакцией не принимаются, о чём информируются авторы. Переписка с авторами осуществляется только по электронной почте.

Порядок рецензирования рукописей

Статьи, поступающие в редакцию, проходят предварительную экспертизу и принимаются в установленном порядке.

После предварительного просмотра статьи, при необходимости, редакция сообщает автору замечания по содержанию и оформлению рукописи, которые необходимо устранить до передачи текста на рецензирование.

Издание осуществляет рецензирование всех поступающих в редакцию материалов, соответствующих ее тематике, с целью их экспертной оценки. Все рецензенты являются признанными специалистами по тематике рецензируемых материалов и имеют в течение последних 3 лет публикации по тематике рецензируемой статьи. Рецензентами не могут быть научные руководители авторов статей.

Рецензия содержит обоснованное перечисление положительных качеств материала, в том числе научную новизну проблемы, её актуальность, фактологическую точность цитирования, хороший стиль изложения, использование современных источников, а также моти-

вированное перечисление недостатков материала. В заключении даётся общая оценка материала и рекомендация для редколлегии (опубликовать материал, опубликовать материал после доработки, направить на доработку, направить на дополнительное рецензирование, отклонить).

Статья, нуждающаяся в доработке, направляется авторам с замечаниями рецензента и редактора для их устранения с последующим обязательным согласованием внесённых исправлений с редакцией.

В случае отрицательной рецензии редакция издания направляет авторам представленных материалов копии рецензий или письменный мотивированный отказ.

Редакция также обязуется направлять копии рецензий на опубликованный материал в Высшую аттестационную комиссию при Президенте Республики Таджикистан при поступлении в редакцию издания соответствующего запроса.

Авторы должны внести все необходимые исправления в окончательный вариант печатного материала и вернуть в редакцию исправленный текст и его идентичный электронный вариант, а также рукопись с замечаниями рецензента. После доработки статья повторно рецензируется, и редакция принимает решение о её публикации.

Двухстороннее слепое рецензирование рукописи осуществляется конфиденциально. Разглашение конфиденциальных деталей рецензирования рукописи нарушает права автора. Рецензентам не разрешается снимать копии с рукописей для своих нужд.

Рецензенты, а также сотрудники редакции не имеют права использовать информацию, содержащуюся в рукописи, в своих собственных интересах до её опубликования.

Рецензии хранятся в редакции издания в течение 5 лет.

Публикация статьи осуществляется при наличии положительной рецензии и решения членов редколлегии об её издании. Порядок и очерёдность публикации статьи определяется в зависимости от даты поступления окончательного варианта статьи.

В одном номере журнала может быть

опубликовано не более 2 работ одного автора.

Ранее опубликованные в других изданиях статьи не принимаются.

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