

TRAHUNR

ISSN: 2181-0990
DOI: 10.26739/2181-0990

**JOURNAL OF
REPRODUCTIVE
HEALTH AND
URO-NEPHROLOGY
RESEARCH**



TADQIQOT.UZ

VOLUME 1, ISSUE 1

2020

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Журнал репродуктивного здоровья и уро-
нефрологических исследований

JOURNAL OF REPRODUCTIVE HEALTH AND URO-NEPHROLOGY RESEARCH

Главный редактор- Б.Б. НЕГМАДЖАНОВ

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский институт

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал

ISSN: 2181-0990
DOI 10.26739/2181-0990

N^o 1
2020

**Главный редактор:
Chief Editor:**

Негмаджанов Баходур Болтаевич
доктор медицинских наук, профессор, заведующий
кафедрой Акушерства и гинекологии №2
Самаркандского Государственного Медицинского
Института

**Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:**

Каттаходжаева Махмуда Хамдамовна
доктор медицинских наук, профессор
Кафедры акушерства и гинекологии
Ташкентского Государственного стоматологического
института

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:
MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:**

Луис Альфондо де ла Фуэнте Эрнандес
профессор, Медицинский директор IEFertility, член
Европейского общества репродукции человека и эмбриологии
(Prof. Medical Director of the Instituto Europeo de Fertilidad.
Madrid (Spain)

Ramašauskaitė Diana
профессор, руководитель центра акушерства и гинекологии в
больнице Вильнюсского университета Santaros klinikos (Prof.
Clinic of Obstetrics and Gynecology Vilnius University Faculty of
Medicine (Литва)

Аюпова Фариди Мирзаевна
Доктор медицинских наук, профессор, заведующая
кафедрой Акушерства и гинекологии №1
Ташкентской Медицинской Академии.

Зокирова Нодира Исламовна
Доктор медицинских наук, профессор кафедры
акушерства и гинекологии №1, Самаркандского
Государственного Медицинского Института

Кадыров Зиёратшо Абдуллоевич
Доктор медицинских наук, профессор заведующий
кафедрой Эндоскопической урологии факультета
непрерывного медицинского образования
медицинского института РУДН, (Россия).

Негматуллаева Мастура Нуруллаевна
Доктор медицинских наук, профессор
кафедры акушерства и гинекологии №2,
Бухарского Медицинского института.

Окулов Алексей Борисович
Доктор медицинских наук., профессор,
андро-гинеколог, главный научный сотрудник кафедры
Детской хирургии педиатрического факультета РМАНПО,
профессор кафедры медицинской репродуктологии и
хирургии Московского государственного
медико-стоматологического университета (Россия).

Махмудова Севара Эркиновна
ассистент кафедры Акушерства и гинекологии факультета
последипломного образования Самаркандского Государственного
Медицинского Института (**ответственный секретарь**)

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА:
MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:**

Boris Chertin
MD Chairman, Departments of Urology & Pediatric Urology,
Shaare Zedek Medical Center, Clinical Professor in Surgery/
Urology, Faculty of Medicine, Hebrew University, Jerusalem (Israel).
Председатель кафедры урологии и детской урологии,
Медицинский центр Шааре-Зедек, Клинический профессор
хирургии/урологии, медицинский факультет, Иерусалим, Израиль

Fisun Vural
Doçent Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği İdari ve
Eğitim Sorumlusu (Доцент Dr.Фисун Вурал Университет
медицинских наук. Репродуктолог. Ведущий специалист по
вспомогательной репродуктивной технологии (Турция)

Melike Betül Öğütmen
SBÜ Haydarpaşa Numune SUAM Nefroloji
Kliniği idari ve Eğitim Sorumlusu
(Доцент. Dr. Малике Бетул Угутмен.
Нефролог. Университет медицинских наук (Турция)

Аллазов Салах Аллазович
доктор медицинских наук, профессор
кафедры урологии, Самаркандского
Государственного Медицинского Института

Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна
доктор медицинских наук,
Самаркандского Государственного
Медицинского Института, нефролог

Локшин Вячеслав Нотанович
акушер-гинеколог, репродуктолог,
доктор медицинских наук, профессор,
президент Казахстанской ассоциации
репродуктивной медицины (Казахстан).

Никольская Ирина Георгиевна
Доктор медицинских наук, профессор ГБУ МО
МОНИАГ. Ученый секретарь научного совета (Россия).

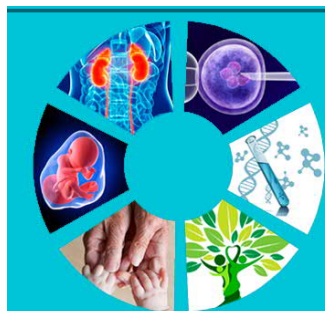
Шалина Раиса Ивановна
Доктор медицинских наук, профессор кафедры
акушерства и гинекологии педиатрического факультета
РНМУ им.Н.И.Пирогова (Россия).

Page Maker | Верстка: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Телефон: +998 (94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

11. Махмудова С.Э. КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ТЕЧЕНИЕМ И ИСХОДАМИ БЕРЕМЕННОСТИ.....	53
12. Нигматова Г.М., Агзамова М ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ТОКОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ПРОЛОНГИРОВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ УГРОЗЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ.....	57
13. Пардаева У.Д. ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ.....	60
14. Раббимова Г.Т. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У БЕРЕМЕННЫХ.....	64
15. Юсупова Н.А., Негмаджанов Б.Б. НОРМАЛЬНЫЙ МИКРОБИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА И ЕГО РЕГУЛЯЦИИ.....	69
16. Abdullaeva L.M. Klychev S.I., Ahmedova A.T., Ashurova U.A. ESTIMATION OF OVARIAN RESERVE IN FEMALES WITH UNREALIZED FERTILITY WITH ENDOMETRIOMAS.....	73



JOURNAL OF REPRODUCTIVE HEALTH AND URO-NEPHROLOGY RESEARCH


ЖУРНАЛ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ И УРО-НЕФРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК:618.3.008.6-06:616.831

Махмудова Севара ЭркиновнаАссистент Самаркандского Государственного Медицинского института
Кафедры Акушерства и гинекологии, факультета последиplomного образования, Самарканд, Узбекистан.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ТЕЧЕНИЕМ И ИСХОДАМИ БЕРЕМЕННОСТИ

For citation: Makhmudova Sevara Erkinovna, clinical-anamnestical and molecular genetic factors of preeclampsia and their association to the course and outcome of pregnancy, Journal of reproductive health and uro-nephrology research. 2020, vol. 1, issue 1, pp.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0990-2020-1-11>

АННОТАЦИЯ

Преэклампсия (ПЭ) - это заболевание, которое продолжает оставаться основной причиной летальности и осложнений беременности со стороны матери и плода в 5-8 % беременностей. Преэклампсия развивается после 20 недели беременности и характеризуется гипертонией и протеинурией. Согласно данным ВОЗ, гипертония во время беременности - причина от 9 до 25 % всей материнской смертности, однако точные данные определить сложно. Наряду с тем, что ПЭ является одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности, это заболевание и его осложнения обуславливают круг медицинских проблем. До сих пор нет новых ранних методов прогнозирования преэклампсии. Преэклампсия определяется как гипертония и протеинурия во второй половине беременности и является одним из самых сложных заболеваний, известных в акушерстве. Несмотря на то, что в настоящее время имеется определенный прогресс в отношении раскрытия патофизиологии преэклампсии, конфликтующие теории все еще существуют, и дискуссия безусловно, актуальна. По данным ВОЗ, у каждого пятого ребенка, родившегося от матери с преэклампсией, нарушается физическое и психоэмоциональное развитие, выше уровень заболеваемости в младенческом и раннем детском возрасте.

Ключевые слова: Преэклампсия, плацентарный фактор роста, генетика, беременность, протеинурия, трофобласт, кесарево сечение, плацента

Makhmudova Sevara ErkinovnaAssistant at Samarkand State Medical Institute.
Faculty of Postgraduate Education, Department of Obstetrics and Gynecology,
Samarkand, Uzbekistan.

CLINICAL-ANAMNЕСТICAL AND MOLECULAR GENETIC FACTORS OF PREECLAMPSIA AND THEIR ASSOCIATION TO THE COURSE AND OUTCOME OF PREGNANCY

ABSTRACT

Preeclampsia (PE) is a disease that continues to be the main cause of maternal and fetal mortality and complications in 5-8% of pregnancies, Preeclampsia develops after 20 weeks of pregnancy and is characterized by hypertension and proteinuria. According to WHO, hypertension during pregnancy is the cause of 9 to 25 per cent of all maternal mortality, but accurate data are difficult to determine. In addition to the fact that PH is one of the leading causes of maternal and perinatal mortality, this disease and its complications cause a range of medical problems. There are still no new early methods for predicting preeclampsia. Preeclampsia is defined as hypertension and proteinuria in the second half of pregnancy and is one of the most complex diseases known in obstetrics. Although there is now some progress in the discovery of the pathophysiology of preeclampsia, conflicting theories still exist and the debate is certainly relevant. According to WHO, one in five children born to a mother with pre-eclampsia has impaired physical and psycho-emotional development, with higher morbidity rates in infancy and early childhood.

Key words: Preeclampsia, placental growth factor, genetics, pregnancy, proteinuria, trophoblast, C-section, placenta.

Makhmudova Sevara ErkinovnaSamarqand Davlat Tibbiyot instituti
Diplomdan keying ta'lim fakulteti
Akusherlik va ginekologiya kafedrası assistenti,
Samarqand, O'zbekiston

PREKLAMPSIYANING KLINIK-ANAMNESTIK VA MOLEKULAR-GENETIK OMILLARI VA ULARNING HOMILADORLIK JARAYONI VA NATIJALARI BILAN ALOQASI

ANNOTASIYA

Preeklampsiya hozirgi vaqtda onalar va bolalar kasalligi va o'limining asosiy sababi bulib, 5-8 % tashkil kiladi. Homiladorlikning 20 xaftasidan keyin rivojlanib gipertoniya va proteinuriya bilan xarakterlanadi. BJSST ma'lumotlariga kura, homiladorlik vaktida gipertoniya 9-25% onalar o'limiga olib keladi, ammo aniq ma'lumotni keltirish qiyin. Bu bilan birgalikda preeklampsiya onalar va perinatal o'limining asosiy sababi bulib, bu kasallik va uning asoratlari kurgina tibbiy muammolarga olib keladi. Preeklampsiyani erta tashxislash uchun hali ham yangi usullar mavjud emas. Preeklampsiya homiladorlikning ikkinchi yarmida gipertenziya va proteinuriya belgilari bilan ta'riflanadi va akusherlikda ma'lum bo'lgan eng murakkab kasalliklardan biri hisoblanadi. Hozirgi vaqtda preeklampsiyati patofiziologiyasini o'rganish uchun ma'lum bir siljish borligiga qaramay, qarama-qarshi nazariyalari hali ham mavjud va muhokama qilinayпти. JSST ma'lumotlariga ko'ra, preeklampsiyasi bor onadan tug'ilgan har beshinchi bola jismoniy va ruhiy-emotsional rivojlanishiga ega va erta yoshda bu kasallikning darajasi yuqori.

Kalit suzlar: Preeklampsiya, plasentar usish omili, genetika, homiladorlik, proteinuriya, troflast, kesar kesish, yo'ldosh

Известно, что преэклампсия является одним из очень серьезных и достаточно часто встречающихся (5–8%) осложнений беременности. Преэклампсия характеризуется повышением артериального давления (более 140/90 мм рт. ст.) и увеличением концентрации белка (свыше 100 мг/дл в случайных образцах мочи, собранных в интервале 4 ч) [4]. Этиопатогенез преэклампсии до сих пор окончательно не выяснен. Существует около 30 теорий развития этой патологии, однако, с нашей точки зрения, одна из них заслуживает особого внимания [3, 5, 8, 10]. Установлено, что процесс формирования плаценты начинается с перемещения большого количества трофобластов против течения крови в мелких спиральных артериях матки. Эти клетки стимулируют синтез цитокинов, факторов роста и молекул адгезии, в результате чего происходит расширение спиральных артериол, формирование кровеносных сосудов большего диаметра, которые способны обеспечить развивающийся плод кислородом и необходимыми питательными веществами [6, 11]. Этот процесс начинается в конце I триместра и завершается в 18–20 нед [1, 2, 11]. Если начальный поток трофобластов аномально мал, происходит неполная перестройка спиральных артерий, что может явиться причиной недостаточного кровоснабжения развивающегося плода и развития преэклампсии. В целях компенсации недостатка кровоснабжения плода в плаценте начинают синтезироваться растворимые факторы, поступающие в материнский кровоток. Однако эти факторы приводят к системной эндотелиальной дисфункции, развитию гипертензии и протеинурии [9, 10]. Кроме того, преэклампсия предрасполагает к таким тяжелейшим осложнениям как ПОНРП, инсульт, HELLP-синдром, ТЭЛА. Также при преэклампсии возрастает частота оперативного родоразрешения. Перенесшие преэклампсию женщины имеют повышенный риск ИБС, гипертензии, диабета в последующей жизни [3,5,7].

Многие из этих факторов выделены и проанализирована их информативность при попытках ранней диагностики преэклампсии. В настоящее время показано, что наиболее чувствительными и специфичными прогностическими показателями преэклампсии являются маркеры ангиогенеза – плацентарный фактор роста (plgf) и fms-подобная тирозинкиназа-1 (sflt-1), являющаяся вариантом рецептора фактора роста эндотелия сосудов (vegfr-1) [5, 9, 11] Чувствительность тестов достигает 89%, а специфичность – 97% [10].

До сих пор нет новых ранних методов прогнозирования преэклампсии. Преэклампсия определяется как гипертензия и протеинурия во второй половине беременности и является одним из самых сложных заболеваний, известных в акушерстве. Несмотря на то, что в настоящее время имеется определенный прогресс в отношении раскрытия патофизиологии преэклампсии, конфликтующие теории все еще существуют, и дискуссия безусловно, актуальна [5, 9, 11] По данным ВОЗ, у каждого пятого ребенка, родившегося от матери с преэклампсией, нарушается физическое и психоэмоциональное развитие, выше уровень заболеваемости в младенческом и раннем детском возрасте. Уровень заболеваемости новорожденных на фоне преэклампсии колеблется от 64% до 78%, а перинатальная смертность составляет 18-30% [5, 9]

До настоящего времени, несмотря на достигнутый высокий уровень ряда медицинских технологий, многие вопросы,

посвященные проблеме ПЭ, остаются малоизученными, спорными и противоречивыми. Излечить ПЭ невозможно, поэтому цель терапии - предотвратить прогрессирование имеющегося заболевания и уменьшить выраженность клинических симптомов. Эффективность коррекции данного состояния значительно выше при начальных стадиях заболевания [1, 2, 4]. Следовательно, актуален поиск методов прогнозирования и ранней диагностики ПЭ, оценки вероятности развития ПЭ еще до беременности, чтобы своевременно провести комплекс профилактических мероприятий и предгравидарную подготовку.

На современном этапе развития акушерской науки преэклампсия рассматривают как генетически детерминированную недостаточность процессов адаптации материнского организма к новым условиям существования, которые возникают с развитием беременности [5, 9, 11]. Роль генетических факторов в развитии ПЭ составляет более 50%, и вклад материнских генов в этот процесс превышает генетическую компоненту плода [5, 6, 11]. К настоящему времени изучено более 50 генов, предположительно связанных с развитием ПЭ [5, 9], однако полностью определить спектр генов, ответственных за развитие ПЭ, еще не удалось. Несмотря на то, что в данной области ведутся интенсивные исследования, патофизиология преэклампсии до сих пор остается неясной.

Одной из наиболее распространенных гипотез является возникновение преэклампсии в результате поверхностной инвазии вневорсинчатого трофобласта с последующим неполным ремодулированием сосудистых структур матери, что ведет к маточно-плацентарной недостаточности и внутриутробной задержке роста плода. Неполная инвазия, в свою очередь, ведет изменению плацентарного ангиогенеза и, таким образом, играет значительную роль в формировании преэклампсии. Дисбаланс ангиогенных и ростовых факторов в зоне маточно-плацентарного барьера и вытекающий из него дисбаланс этих факторов в кровотоке матери могут приводит к таким клиническим проявлениям, как гипертензия и протеинурия. Дисбаланс ангиогенных факторов таких как эндотелиальный фактор роста (ЭФР) или плацентарный фактор роста (ПФР), и факторов, препятствующих ангиогенезу, таких, как растворимая ФМС подобная тирозин-киназа 1 (sFLT1) играет фундаментальную роль в патогенезе преэклампсии. Концентрация ПФР при нормально протекающей беременности постепенно нарастает начиная с 15 недели, достигает максимума на 28-32 неделе, затем сходным образом снижается. Плацентарный фактор роста PIGF — это белок семейства цитокинов, синтезируемый в плаценте, мощный стимулятор ангиогенеза — появления новых сосудов. Белок sFlt-1, растворимая fms-подобная тирозинкиназы-1 — это антагонист ПФР. При нормальной беременности плацента продуцирует малые количества PIGF (плацентарный фактор роста) и его антагониста, sFlt-1 (растворимая fms-подобная тирозинкиназа1, вариант рецептора VEGFR-1). При преэклампсии, повышенный синтез sFlt-1 приводит к снижению уровня свободно циркулирующего PIGF, что ассоциируется с дисфункцией эндотелиальных клеток, что проявляется гипертензией, протеинурией и др. симптомами. Выявление группы риска на развитие ПЭ весьма актуально и приведет к снижению уровня материнской и младенческой заболеваемости и смертности [1,5,7]. В целом оптимизация диагностики, прогноза

преэклампсии позволит наметить дальнейшие пути разработки профилактики возможных осложнений, что в конечном итоге будет способствовать реализации Государственной программы по дальнейшему укреплению репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матерей и детей в Узбекистане. Решение этих вопросов позволит создать лечебно-диагностический алгоритм преэклампсии. Все вышеизложенное явилось объектом предстоящего исследования.

В структуре смертности беременных, рожениц и родильниц преэклампсия занимает одно из первых мест (5-13%) [5,9]. Преэклампсия – основная причина перинатальной заболеваемости и смертности. У 20% новорожденных от матерей с преэклампсией регистрируют нарушения психоэмоционального и физического развития, значительно возрастает частота детской заболеваемости [1,5,9]

Респираторный дистресс синдром новорожденных является серьезным осложнением преждевременных родов и основной причиной инвалидности и ранней неонатальной смертности [4,6,8,10]. Частота тем выше чем меньше гестационный возраст и чем чаще возникает патологические состояния связанные с патологией систем дыхания, кровообращения и ЦНС.

Респираторный дистресс синдром (РДС) является результатом ишемии легочной ткани, при которой нарушается с одной стороны продукция сурфактанта, с другой происходит его инактивация фибриногеном плазмы вследствие повышенной проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны при гипоксии с образованием гиалиновой мембраны новорожденных. То есть гиалиновые мембраны новорожденных является следствием, а не причиной РДС [3,5,9]

Цель работы: Изучить современные методы прогнозирования и ранней диагностики преэклампсии.

Материалы и методы исследования: Данное исследование является клинической научной работой, в которой впервые будет изучено соотношения концентраций белка sLIt-1 и плацентарного фактора роста (ПФР, PlGF) в сыворотке крови на протяжении всей беременности у женщин, с преэклампсией. Впервые, используя современные методы диагностики будут изучены возможные эффекты влияния белка sLIt-1 и плацентарного фактора роста (ПФР, PlGF) на ЦНС. Новые методы диагностики позволят раннему выявлению осложнений преэклампсии и своевременному ее лечению.

В основе исследования положен анализ клинического течения неонатального периода 68 новорожденных от матерей беременность которых протекало на фоне различной степени тяжести преэклампсии. Работа выполнена на базе родильного дома №2 г. Самарканда и в отделении патологии новорожденных областной многопрофильной детской больницы г. Самарканда с 2018-2019гг. 68- новорожденных были разделены на 2 группы. Первую основную группу 33(48,5%) новорожденных от матерей беременность которых протекало на фоне тяжелой преэклампсии. Вторую группу сравнения 38(55,8%) новорожденных от матерей беременность которых протекало на фоне легкой преэклампсии.

По возрасту и паритету обе группы были хорошо сопоставимы. Их возраст колебался от 18 до 40 лет, составляя в среднем для 1-й (основной) группы 29,1±6,5 года, для 2-й группы сравнения 28,2±6,5 года. По паритету они распределялись следующим образом: основная группа из 33 рожениц: первородящих было 25 (75,55%), повторнородящих было 8(24,5%); из 38 рожениц группы сравнения первородящих было 28 (73,7%), повторнородящих 10(26,3%). Таким образом, по паритету роженицы подобраны практически одинаково и между группами отсутствует достоверная разница ($p \geq 0,05$).

Клиническое обследование рожениц включало изучение соматического, акушерского и гинекологического анамнеза, учет заболеваний перенесенных до и во время данной беременности. Особое внимание обращали на исходы предыдущих беременностей и родов. По показаниям проводили консультации терапевтов, невропатологов и окулистов.

У рожениц с преэклампсией в основной группе родилось 33 детей, в группе сравнения 38. Масса детей в основной группе колебалась от 2000гр и до 4400гр и составило в среднем $3200 \pm 50,4$ гр. У первородящих - $3450 \pm 60,2$ гр, у повторнородящих в группе сравнения соответственно $3150 \pm 140,0$ гр и $3400 \pm 80,2$ гр. В основной группе рожениц с преэклампсией недоношенных детей было 4(12,1%), в группе сравнения 3 (7,9%). В основной группе детей с массой более 4000гр было 3(7,9%), а в группе сравнения 4(12,1%).

Рожениц обследовали с использованием общеклинических и специальных методов. Заполняли карты наблюдений для внесения в базу данных и последующей статической обработки при помощи прикладных статических программ Excel 70.

Результаты исследований: Сравнительный анализ течения неонатального периода, показало что наибольшая частота респираторных нарушений наблюдается в основной группе 6 (18,2%), а в группе сравнения наблюдалось у 5 (13,1%). При этом респираторные нарушения у доношенных в основной группе были обусловлены тяжестью преэклампсии, а у недоношенных детей в обеих группах функциональной незрелостью легких плода.

В группе сравнения при досрочном родоразрешении родилось 3 (9,1%) недоношенных новорожденных, а в основной группе родилось преждевременно 4 (10,5%).

В группе сравнения у 3(9,1%) доношенных детей с оценкой по шкале Апгар 7-6 баллов отмечался нерезкий цианоз и отмечались явления дыхательной недостаточности I степени, которое выражалось нарушением ритма дыхания лишь при беспокойстве. При анализе респираторных нарушений в основной группе у 5 (13,1%) детей с оценкой по шкале Апгар 4-5 балла так же, как у недоношенных новорожденных отмечены нарушения ритма и частоты дыхания, цианоз, участие вспомогательной мускулатуры, с втяжением мечевидного отростка и межреберей, глухость сердечных тонов бради и тахикардия. (дыхательная недостаточность II степени). Симптомы дыхательной недостаточности нарастали при беспокойстве ребенка. В группе сравнения в 2 (6,1%) случаях с респираторным дистресс синдромом были отмечены неврологические нарушения. Новорожденные были мало активными, беспокойными, отмечалось снижение мышечного тонуса, рефлексов, тремор конечностей, что свидетельствует о возбудимости ЦНС. На 3-4 сутки неонатального периода состояние новорожденных было удовлетворительным. У 4 (12,1%) недоношенных новорожденных в основной группе с РДС II-III степени снижение мышечного тонуса и тремор конечностей отмечались в течении 4-5 дней неонатального периода, который нормализовался к 7-9 дню неонатального периода. В основной группе у одного новорожденного на фоне респираторных нарушений были судороги, которые носили клоникотонический характер, отмечалось нарушение периода сна и бодрствования. В 2х случаях наблюдались атония, арефлексия и адинамия. В основной группе у недоношенных новорожденных с низкой массой тела (от 2000 до 2400 гр) на фоне адинамии и депрессии отмечались периоды повышенной возбудимости. В основной группе роды были осложненными: преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты с кесаревым сечением 8(24,2%) в группе сравнения 5 (15,1%) ($p \leq 0,05$) неудовлетворительный прогресс родов 4 (12,1%) в группе сравнения 3 (7,9%) ($p \leq 0,05$) тазовое предлежание плода 1 (2,6%) и 1(3,0%) соответственно. Наши данные согласуются с данными Куликова А.В., Казакова Д.П. и соавт. 2001г, что любое отклонение от нормального течения родов даже плановое оперативное родоразрешение, может вызвать процесс недостаточного синтеза сурфактанта с последующим развитием РДС.

В основной группе период максимального риска проявлений нарушения дыхания длилось до конца 3-4 суток, в группе сравнения длилось 24-48 часов.

Выводы: Таким образом антенатальная гипоксия плода при преэклампсии у матери приводит к возникновению у новорожденных не только синдрома дыхательной

недостаточности но и к изменениям в ЦНС, которые носят функциональный характер. Кроме того, как показали выполненные исследования, у части новорожденных

неврологические нарушения выявляются позднее на 3-4е сутки неонатального периода, когда симптомы дыхательной недостаточности полностью или частично купируются.

Список использованной литературы:

1. Акуленко А.В., Цахилова С.Г., Дзансолова А.В., Сарахова Д.Х., Кокоева Ф.Б., Кравцова М.Е. Роль полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы в этиологии и патогенезе преэклампсии //Проблемы репродукции, 2015.-N 1.-С.8-11.
2. Акуденко А.В., Дзансолова А.В., Мугадова З.В., Балиос А.В., Созаева А.Г., Кузнецов В.М.
3. Персонифицированный подход к прогнозированию преэклампсии //Проблемы репродукции, 2017.-N 2.-С.84-87.
4. Аксенова А.С., Козиолова Н.А., Падруль М.М. Особенности течения гипертензивного синдрома и поражение органов-мишеней в зависимости от формы артериальной гипертензии у беременных //Уральский медицинский журнал, 2017.-N 6.-С.59-65
5. Костенко И.В., Оленко Е.С., Кодочигова А.И., Сушкова Н.В., Субботина В.Г., Делиникайтис Е.Г. Возможность развития преэклампсии у клинически здоровых женщин // Вестник медицинского института Реавиз, 2017.-N 1.-С.73-78
6. Лихачев, С.А. Неврологические проявления гестоза / С.А. Лихачев, А.В. Астапенко, Е.Л. Осос // Медицинские новости. — 2008. — № 14. — С.22—26.
7. Макулова М.В. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе гестоза //Журнал акушерства и женских болезней, 2014.-N 6.-С.44-54.
8. Laganà AS, Vitale SG, Sapia F, Valenti G, Corrado F, Padula F, Rapisarda AMC, D'Anna R.miRNA expression for early diagnosis of preeclampsia onset: hope or hype?J Matern Fetal Neonatal Med. 2018 Mar;31(6):817-821.
9. Rahimi Z, Zangeneh M, Rezaeyan A, Shakiba E, Rahimi Z.MMP-8 C-799T and MMP-8 C+17G polymorphisms in mild and severe preeclampsia: Association between MMP-8 C-799T with susceptibility to severe preeclampsia.Clin Exp Hypertens. 2018;40(2):175-178. doi: 10.1080/10641963.2017.1346115. Epub 2017 Jul 26.
10. Strand K.M., Heimstad R., Iversen A.C. et al. Mediators of the association between pre-eclampsia and cerebral palsy: population based cohort study BMJ 2013; 347: 4089.
11. Williams D. Long-term complications of preeclampsia. Semin Nephrol 2011; 31: 1: 111—122.