

Impact Factor: 6.145

ISSN: 2181-0990
DOI: 10.26739/2181-0990
www.tadqiqot.uz

JRHUNR

JOURNAL OF REPRODUCTIVE HEALTH AND URO-NEPHROLOGY RESEARCH



TADQIQOT.UZ

VOLUME 4,
ISSUE 3 **2023**

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 университет

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал

N^o 3
2023

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

Главный редактор:
Chief Editor:

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

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Obstetrics and Gynecology Department
No. 2 of the Samarkand State Medical University

Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Каттаходжаева Махмуда Хамдамовна
доктор медицинских наук, профессор
Заведующая кафедрой Акушерства и гинекологии Ташкентского
Государственного стоматологического университета

Doctor of Medical Sciences, Professor
Head of Departments of Obstetrics and Gynecology
Tashkent State Dental University

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ | MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Луис Альфонсо де ла Фуэнте Хернандес
(De La Fuente Hernandez Luis Alfonso)
профессор, член Европейского общества репродукции
человека и эмбриологии (Prof. Medical Director of
the Instituto Europeo de Fertilidad. (Madrid, Spain))

Зуфарова Шахноза Алимджановна
Республиканский центр репродуктивного здоровья
населения, директор, д.м.н., профессор -
(Republican Center for Reproductive Health of Population,
Director, Doctor of Medical science, Professor)

Агабьян Лариса Рубеновна
к.м.н., профессор Самаркандского
государственного медицинского университета
Candidate of Medical Sciences, Professor,
Samarkand State Medical University

Зокирова Нодира Исламовна
д.м.н., профессор, Самаркандского государственного
медицинского университета (Doctor of Medical Sciences,
Professor, Samarkand State Medical University)

Кадыров Зиёратшо Абдуллоевич
д.м.н., профессор Эндоскопической урологии факультета
непрерывного медицинского образования медицинского
института РУДН, (Россия)
Doctor of Medical Sciences, Professor, of Endoscopic
Urology, Faculty of Continuing Medical Education, Medical
Institute of the Russian Peoples Friendship University, (Russia).

Пахомова Жанна Евгеньевна
д.м.н., профессор Ташкентской медицинской
академии, председатель ассоциации
акушеров-гинекологов Республики Узбекистан
Doctor of Medical Sciences, Professor of the Tashkent
Medical Academy, Chairman of the Association
of Obstetricians and Gynecologists of the Republic of Uzbekistan

Ответственный секретарь:
Махмудова Севара Эркиновна
PhD по медицинским наукам, Самаркандского
государственного медицинского университета
PhD in Medical Sciences, Samarkand State Medical University

Окулов Алексей Борисович
д.м.н., профессор Московского государственного
медико-стоматологического университета (Россия)
Doctor of Medical Sciences, professor Moscow State
University of Medicine and Dentistry (Russia).

Аллазов Салах Алазович
д.м.н., профессор Самаркандского государственного
медицинского университета
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Samarkand State Medical University

Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна
д.м.н., Самаркандского государственного
медицинского университета
Doctor of Medical Sciences, Samarkand
State Medical University

Негматуллаева Мастура Нуруллаевна
д.м.н., профессор Бухарского медицинского института
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Bukhara Medical Institute

Локшин Вячеслав Нотанович
д.м.н., профессор, член-корр. НАН РК,
президент Казахстанской ассоциации
репродуктивной медицины (Казахстан)
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Corresponding Member of the National Academy
of Sciences of the Republic of Kazakhstan,
President of the Kazakhstan Association
of Reproductive Medicine (Kazakhstan).

Аскеров Арсен Аскерович
д.м.н., профессор Кыргызско-Российского
Славянского университета, президент Кыргызской
ассоциации акушеров-гинекологов и неонатологов
Doctor of Medical Sciences, Professor, Kyrgyz - Russian
Slavic University, President of the Kyrgyz Association
of Obstetricians and Neonatologists

Зокиров Фарход Истамович
PhD по медицинским наукам, Самаркандского
государственного медицинского университета
PhD in Medical Sciences,
Samarkand State Medical University

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

1. Абдуллаева Лагя Мирзатуллаевна, Абдусаматова Барно Эркиновна ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ – ЧТО ОБ ЭТОМ ИЗВЕСТНО ПОДРОСТКАМ?/SOG'LOM TURMUSH TARZI-O'SMIRLAR BU HAQDA NIMANI BILISHADI?/ A HEALTHY LIFESTYLE-WHAT DO TEENAGERS KNOW ABOUT IT?.....	7
2. Абдуллаева Лагя Мирзатуллаевна, Сафарова Лола Алиаскаровна СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ГЕСТАЦИОННЫХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН/ OIV INFEKSIYASI BILAN CHALINGAN AYOLLARNING GESTATIONAL VA PERINATAL ASORATLARINI QIYOSIY TAILILI/ HIV INFECTION AS A FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF OBSTETRIC AND PERINATAL COMPLICATIONS.....	17
3. Абдураимов Тимур Файзуллаевич СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СКРИНИНГА И РАННЕЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ В АКУШЕРСТВЕ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ СЕПСИСОМ/ MODERN POSSIBILITIES OF SCREENING AND EARLY IDENTIFICATION OF CRITICAL CONDITIONS IN OBSTETRICS CAUSED BY SEPSIS/ SEPSIS TUFAYLI KELIB CHIQQAN AKUSHERLIKDA KRITIK HOLATLARNI SKRINING VA ERTA ANIQLASHNING ZAMONAVIY IMKONIYATLARI.....	23
4. Агабабян Лариса Рубеновна, Раббимова Нафиса, Ахмедова Азиза Тайировна, Мунинова Замира Муминовна СОСТОЯНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ У ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН/ THE STATE OF THE CERVIX IN PRIMIPAROUS WOMEN/ BIRINCHI HOMILADOR AYOLLARDA BACHADON BO'YNI HOLATI.....	29
5. Азизова Гуззал Джамбуловна, Асатова Мунира Мирюсуповна ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ВНУТРИОВАРИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ СТЕРОИДОГЕНЕЗА ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ/ STUDY OF THE ROLE OF INTRAOVARIAL FACTORS IN THE REGULATION OF STEROIDOGENESIS IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME/TUXUMDON POLIKISTIK SINDROMIDA STEROIDOGENEZNI BOSHQARISHDA INTRAOVARIAL OMILLARNING ROLINI O'RGANISH.....	35
6. Азамкулова Нозима Одилжоновна, Иргашева Севара Уткуровна МЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ ПЕРЕХОД И КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19/ MENOPAUSAL TRANSITION AND MENOPAUSAL SYNDROME IN WOMEN AFTER THE COVID-19/ COVID-19 BILAN KASALLANGAN AYOLLARDA MENOPAUZAL DAVRI VA KLIMAKTERIK SINDROMINING KECHISHI.....	41
7. Акрамов Баходир Рахмонович, Матлубов Мансур Муратович ВЛИЯНИЕ ВАРИАНТОВ АНЕСТЕЗИИ НА ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА АДАПТАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ К ВНЕУТРОБНЫМ УСЛОВИЯМ, РОЖДЕННЫХ ОТ ЖЕНЩИН С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ/ EFFECT OF ANESTHESIA VARIANTS ON THE COURSE OF THE EARLY POSTNATAL ADAPTATION PERIOD OF NEWBORNS WHO ARE BORN TO WOMEN WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA/ SHIFOXONADAN TASHQARI ZOTILJAM BILAN OG'RIGAN HOMILADAORLARDAN TUG'ILGAN SHAQALOQLARNING ERTA POSTNATAL DAVRDA MOSLASHUVCHANLIGIGA ANESTEZIYA USULLARINING TA'SIRI.....	47
8. Аллаёров Баходир Курамбаевич РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН С ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ИНФИЦИРОВАНИЯ SARS-CoV-2/ TREATMENT RESULTS OF WOMEN WITH FETOPLENTAL INSUFFICIENCY DUE TO SARS-CoV-2 INFECTION/ SARS-COV-2 INFEKSIYASI FONIDA FETOPLATSENTAR YETISHMOVCHILIGI BO'LGAN AYOLLARNI DAVOLASH NATIJALARI.....	53
9. Алиева Дильфуза Абдуллаевна, Холмуродова Адиба Шермаатовна ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ У ПАЦИЕНТОК С ЦЕРВИКАЛЬНЫМИ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНЫМИ НЕОПЛАЗИЯМИ ШЕЙКИ МАТКИ/ INNOVATIVE DIAGNOSTIC METHODS IN PATIENTS WITH CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA OF THE UTERINE CERVIX/ BACHADON BO'YNI INTRAEPITHELIAL NEOPLAZIYASI BO'LGAN BEMORLARDA INNOVATSION DIAGNOSTIKA USULLARI.....	59
10. Аскарлова Зебо Зафаржановна, Алиева Дильфуза Абдуллаевна ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЁЗ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ В ПЕРИОД ПЕРИМЕНОПАУЗЫ/ BREAST DISEASES IN WOMEN WITH ENOMETRIAL HYPERPLASIA DURING THE PERIMENOPAUSE/ PERIMENOPAUZA DAVRIDA ENOMETRIY GIPERPLAZIYASI BO'LGAN AYOLLARDA SUT BEZI KASALLIKLARI.....	64
11. Ахорова Шахноза Отабековна, Азизова Гуззал Джамбуловна, Нишанова Фируза Пулатовна ГОРМОНАЛЬНЫЙ ФОН В АСПЕКТЕ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ/ HORMONAL BACKGROUND IN THE ASPECT OF MISSION OF PREGNANCY/ ODATLANGAN HOMILADORLIKNI KO'TARA OLMASLIKDA GORMONAL FON ASPEKTLARI.....	69
12. Ашурова Венера Иргашевна ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН, ПОЛУЧАВШИХ АНТИРЕТРОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ/ FEATURES OF PREGNANCY, DELIVERY AND THE POSTPARTUM PERIOD IN HIV-INFECTED WOMEN WHO RECEIVED ANTIRETROVIRAL THERAPY/ ANTIRETROVIRUS TERAPIYA QABUL QILGAN OIV-INFEKSIYASI BILAN KASALLANGAN AYOLLARNING HOMILADORLIK, TUG'RUQ VA TUG'RUQDAN KEYINGI DAVRINING KECHISH XUSUSIYATLARI.....	74
13. Ашурова Умида Алишеровна, Нажмутдинова Дилбар Камаритдиновна, Абдуллаева Лагя Мирзатуллаевна ХАРАКТЕРИСТИКИ, СТРУКТУРА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЦЕПТОРОВ ОКСИТОЦИНА/ OXYTOSIN RECEPTORS: CHARACTERISTICS, STRUCTURE AND FUNCTIONAL FEATURES/ OKSITOTSIN RETSEPTORLARINING XUSUSIYYATLARI, TUZILISHI VA FUNKTSIONAL XUSUSIYYATLARI.....	79
14. Закирова Нодира Исламовна, Закирова Фотима Исламовна, Абдуллаева Нигора Эркиновна ФАКТОРЫ РИСКА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ/ RISK FACTORS FOR MATERNAL MORTALITY/ ONALAR O'LIMI UCHUN XAVF OMILLARI.....	86
15. Джаббаров Юлдуз Касымовна, Абдиева Сетора Ахмадjon кизи ФАКТОРЫ РИСКА РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ/ RISK FACTORS FOR PREGNANCY VOMITING/ HOMILALILIKDA QISHISHNING XAVF FATORLARI.....	90
16. Ильясов Азизбек Бахтиярович ЦИТОКИНЫ – КЛЮЧЕВАЯ ДОМИНАНТА В ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДА/ CYTOKINES ARE A KEY DOMINANT IN THE DIAGNOSIS OF INTRAUTERINE INFECTION OF THE FETUS/ SITOKINLAR - BACHADON ICHI HOMILA INFEKSIYA TASHHISIDA ASOSIY DOMINANTASI.....	95

17. **Ильясов Азизбек Бахтиярович**
ВЕДУЩИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДА/ LEADING ASPECTS OF THE PROBLEM OF INTRAUTERINE INFECTION OF THE FETUS/ BACHADON ICHI XOMILA INFEKTSIYASI. MUAMMONING MUHIM ASPEKTLAR.....100
18. **Иноятова Нодира Миранваровна, Ахмедова Мухаббат Пулатовна, Арифджанова Диёра Буриевна, Зарипова Шахризода Хакимбековна**
ИТОГИ ПЕРВОГО ТУРА ПИЛОТНОГО ПРОЕКТА ПО СКРИНИНГУ НА РАК ШЕЙКИ МАТКИ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН/ QORAQALPOG'ISTON RESPUBLIKASIDA BACHDON BO'YINI SARATONINI SKRINING BO'YICHA PILOT LOYINASINING BIRINCHI TUR NATIJALARI/RESULTS OF THE FIRST ROUND OF THE PILOT PROJECT ON SCREENING FOR CERVICAL CANCER IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN.....108
19. **Иргашева Севара Уткуровна, Азамкулова Нозима Одилжоновна**
ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИТОЭКДИСТЕРОИДОВ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19/ POSSIBILITIES OF PHYTOECDYSTEROIDS IN THE TREATMENT OF PERIMENOPAUSAL DISORDERS IN POST-COVID-19 WOMEN/ FITOEKDISTEROIDLARDAN FOYDALANISH IMKONIYATLARI.....113
20. **Ихтиярова Гульчехра Акмаловна, Каримова Гулрух Комиловна**
ЛАБОРАТОР-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ/ LABORATORY-INSTRUMENTAL INDICATORS OF PREGNANT WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS/ GESTATION QANDLI DIABRTGA CHALINGAN HOMILADOR AYOLLARNING LABORATORIYA VA INSTRUMENTAL KO'RSATKICHLARI.....118
21. **Ихтиярова Гульчехра Акмаловна, Тошева Ирода Исроиловна**
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ УГРОЗЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ИНФЕКЦИЯМИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ/ EARLY DIAGNOSTICS AND PREDICTION OF THE RISK OF THE DEVELOPMENT OF THREATS OF PRETERM BIRTH IN WOMEN WITH URINARY SYSTEM INFECTIONS/ SIYDIK CHIQRISH TIZIMI INFEKSION KASALLIKLARI BO'LGAN AYOLLARDA MUDDATDAN OLDIN TUG'RUQ XAVFI RIVOJLANISHIDA BASHORATLASH VA ERTA TASHNIS QO'YISH.....126
22. **Ихтиярова Гульчехра Акмаловна, Бахранова Шахноза Усмановна, Аслонова Махлиё Жорабоевна**
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ/ MOLECULAR GENETIC MARKERS OF THE RISK OF DEVELOPING HYPERTENSION IN PREGNANT WOMEN WITH ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME/ANTIFOSFOLIPID SINDROMI BO'LGAN HOMILADOR AYOLLARDA GIPERTENZIYA RIVOJLANISH XAVFINING MOLEKULYAR GENETIK BELGILARI.....135
23. **Каттаходжаева Махмуда Хамдамовна, Агабабян Лариса Рубеновна, Абдуллаева Лола Сайфуллаевна**
ОБОСНОВАНИЯ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ СЛУЖБЫ РОДОВСПОМОЖЕНИЯ В ГОРОДСКОМ РОДИЛЬНОМ КОМПЛЕКСЕ/ JUSTIFICATIONS FOR OPTIMIZING THE MATERNITY SERVICE IN THE CITY MATERNITY COMPLEX/ SHAHAR TUG'RUQ MAJMUASIDA ETKAZIB BERISH XIZMATINI OPTIMALLASHTIRISH UCHUN ASOSLAR.....144
24. **Ким Ен – Дин, Ткаченко Руслан Афанасьевич**
СТРАТЕГИИ ИНФУЗИОННО – ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МАССИВНОМ ПОСЛЕРОДОВОМ КРОВОТЕЧЕНИИ/ TUG'RUQDAN KEYINGI O'TA KUCHLI QON KETISHDA INFUZION-TRANSFUZION TERAPIYA STRATEGIYASI/ INFUSION AND TRANSFUSION THERAPY STRATEGIES FOR MASSIVE POSTPARTUM HEMORRHAGE.....149
25. **Клычев Спартак Ильхомович, Юсупбаев Рустам Базарбаевич**
СОСТОЯНИЕ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА ПРИ КИСТЭКТОМИЯХ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ/OVARIAN RESERVE AFTER CYSTECTOMIES IN INFERTILE WOMEN / BEPUSHT AYOLLARDA TUXOMDON KISTALARINING LAPAROSKOPIK OLISHDA TUXUMDON ZAXIRASINI XOLATI.....156
26. **Куличкин Юрий Всеволодович, Ким Ен – Дин, Ильхамов Акмаль Фаикович, Камилов Азиз Исраилович, Джураев Фарход Салахидинович, Хайдаров Фахритдин Шухратович**
КЛИНИКО – ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ КВАНАДЕКСОМ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ/ JARRONLIK TUG'RUQDA KVANADEKS BILAN SPINAL ANESTEZIYANI AMALGA OSHIRISHNING KLINIK-FIZIOLOGIK XUSUSIYATI/ CLINICAL AND PHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SPINAL ANESTHESIA WITH QUANADEX DURING CESAREAN SECTION.....166
27. **Муминов Абдухалим Абдувакилович, Матлубов Мансур Муратович, Хамдамова Элеонора Гафаровна**
ВЫБОР АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ У ЖЕНЩИН С СОПУТСТВУЮЩИМ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ/ MITRAL STENOZI BILAN KASALLANGAN AYOLLARDA KESAR KESISH AMALIYOTIDA ANESTEZILOGIK QO'LLANMANI TANLASH/ CHOICE OF ANESTHESIA METHOD FOR CAESAREAN SECTION IN WOMEN WITH MITRAL STENOSE.....173
28. **Набиева Диера Юлдош кизи, Мухитдинова Тухтахон Кадырова, Каюмова Дилрабо Талмасовна**
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ И КАЧЕСТВА ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ И РАННЕЙ МЕНОПАУЗОЙ/ MUDDAT OLDINGI VA ERTA MENOPAUSA KUZATILGAN AYOLLAR SOG'LIG'I VA HAYOT SIFATIGA QIYOSIY VANO BERISH/ COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE STATE OF HEALTH AND QUALITY OF WOMEN WITH PREMATURE AND EARLY MENOPAUSE.....184
29. **Нажметдинова Дилфуза Фархатовна, Негматуллаева Мастура Нуруллаевна**
ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПРИСОЕДИНИВШЕЙСЯ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ/ FEATURES OF PARAMETERS OF HEMOSTASIS AND HEMODYNAMIC DISORDERS IN WOMEN WITH CHRONIC ARTERIAL HYPERTENSION AND ASSOCIATED PREECLAMPSIA/ SURUNKALI ARTERIAL GIPERTENZIYA VA PREEKLAMPSIA BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA GEMOSTAZ VA GEMODINAMIK BUZILISHLAR PARAMETRLARINING XUSUSIYATLARI.....192
30. **Назирова Муюссар Убаевна, Каттаходжаева Махмуда Хамдамовна, Асилова Саодат Убаевна**
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА/ EARLY DIAGNOSIS OF OSTEOPOROSIS IN PERIMENOPAUSAL WOMEN/ PERIMENOPAGZAL DAVRDAGI AYOLLARDA OSTEOPOROZNING ERTA TASHXISI.....197

- 31. Насимова Нигина Рустамовна**
 СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ У ЖЕНЩИН С ПРОЛАПСОМ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ/ MODERN VIEW ON SURGICAL TREATMENT IN WOMEN WITH PELVIC PROLAPS/ CHANOQ BO'SHLIG'I PROLAPSASI BO'LGAN AYOLLARDA JARROHLIK DAVOLASHNING ZAMONAVIY KO'RINISHI.....204
- 32. Негмаджанов Баходур Болтаевич, Махмудова Севара Эркиновна**
 РОЛЬ СООТНОШЕНИЯ РАСТВОРИМОЙ FMS-ПОДОБНОЙ ТИРОЗИНКИНАЗЫ-1 И ПЛАЦЕНТАРНОГО ФАКТОРА РОСТА В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ/ THE ROLE OF SOLUBLE FMS-LIKE TYROSINE KINASE-1 AND PLACENTAL GROWTH FACTOR RATIO IN THE DIAGNOSIS OF PREECLAMPSIA/ PLASENTAL O'SISH FAKTORI VA ERIRILGAN FMS-TYROSINKINASE-1 NISBATINING PREKLAMPSIYADA DIAGNOSTIK AHIMIYATI.....207
- 33. Негмаджанов Баходур Болтаевич, Ахмедов Зариф Шамсидиновч**
 ДИАГНОСТИКА МИКРОБИОЦЕНОЗА АРТИФИЦИАЛЬНОГО ВЛАГАЛИЩА У ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ СИГМОИДАЛЬНОГО КОЛЬПОПОЭЗА/ DIAGNOSIS OF ARTIFICIAL VAGINAL MICROBIOCENOSIS IN PATIENTS AFTER SIGMOIDAL COLPOROIESIS/ SIGMASIMON KOLPOPOEZDAN KEYIN BEMORLARDA SUN'IY QIN MIKROBIOSENOZINING DIAGNOSTIKASI.....212
- 34. Негмаджанов Баходур Болтаевич, Махмудова Севара Эркиновна, Ахмедов Зариф Шамсидиновч**
 ОЦЕНКА МИКРОБИОЦЕНОЗА АРТИФИЦИАЛЬНОГО ВЛАГАЛИЩА С ПОМОЩЬЮ ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТА ФЕМОФЛОР-16/ ASSESSMENT OF THE MICROBIOCENOSIS OF THE ARTIFICIAL VAGINA USING THE FEMOFOR-16 TEST/ SUN'IY QINNING MIKROBIOTSENOZNI BAHOLASH UCHUN FEMOFOR-16 TESTINI QO'LLASH.....216
- 35. Негмаджанов Баходур Болтаевич, Насимова Нигина Рустамовна, Жалолова Ирода Абдужабборовна**
 РОЛЬ ЭСТРОГЕННОГО ДЕФИЦИТА В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ/ THE ROLE OF ESTROGENIC DEFICIENCY IN THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF GENITAL PROLAPSE/ JINSIY A'ZOLAR PROLAPSASINING RIVOJLANISHI VA RIVOJLANISHIDA ESTROGEN ETISHMOVCHILIGINING ROLI.....220
- 36. Нигматова Гулнара Максудовна**
 КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЛОДНЫХ ОБЛОЧЕК ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА/ CLINICAL AND LABORATORY ASSESSMENT OF THE STATE OF FETAL MEMBRANES IN MISSION OF PREGNANCY OF INFECTIOUS GENESIS/ INFEKTSION GENEZLI ODATIY TUSHISH BO'LGAN HOMILADORLIKDA QO'G'ONOQ MEMBRANALARI HOLATINI KLINIK-LABORATORIY BAHOLASH.....224
- 37. Нишанова Фируза Пулатовна, Хегай Татьяна Рудольфовна, Каримова Лутфия Азизовна**
 ГЕНЫ ПОЛИМОРФИЗМА СОСУДИСТОГО ТОНУСА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В РАЗВИТИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ/ GENES OF POLYMORPHISM OF VASCULAR TONE AND ENDOTHELIAL DYSFUNCIA IN THE DEVELOPMENT OF PRE-ECLAMPSIA IN THE UZBEK POPULATION/ O'ZBEK AHOLISIDA PREEKLAMPSIYA RIVOJLANISHIDA TOMIR TONUSI VA ENDOTELIY DISFUNKSIYASI POLIMORFIZMINING GENLARI.....230
- 38. Нурова Алия Аскарровна, Шукурова Мунисс Рязовна, Эшонова Камола Гайрат кизи**
 ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ, ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА ИСХОДОВ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ/ PECULIARITIES OF THE COURSE OF PREGNANCY, BIRTH, POSTPARTUM PERIOD AND OUTCOMES OF NEWBORNS WITH INTRAUTERINE PNEUMONIA/ BACHADON ICHI PNEVMONIYASI BILAN YANGI TUG'ILGAN SHAQALOQLARDA HOMILADORLIK, TUG'RUQ VA TUG'RUQDAN KEYINGI DAVRNING XUSUSIYATLARI VA NATIJALARI.....236
- 39. Пардаева Озода Гайратовна, Зокиров Фарход Истамович**
 ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОВИЗУАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ВЕДЕНИИ ЖЕНЩИН С ВТОРИЧНЫМ БЕСПЛОДИЕМ/ OPPORTUNITIES OF ENDOVISUAL DIAGNOSTIC TOOLS IN THE MANAGEMENT OF WOMEN WITH SECONDARY INFERTILITY/ IKKILAMCHI BEPUSHTLIK BILAN AYOLLARNIOLIB BORISHDA ENDOVIZUAL TADQIQOT USULLARNING IMKONIYATLARI.....240
- 40. Расулова Гульнора Таиржоновна, Камилова Мархабо Ядгаровна, Сандова Мавзуна Исломудиновна**
 ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ТРОМБОФИЛИЯМИ В СОЧЕТАНИИ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ФОЛАТОВ/FEATURES OF THE COURSE OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH IN WOMEN WITH THROMBOPHILIA IN COMBINATION WITH DISTURBANCE OF FOLATE METABOLISM/ TROMBOFILIYA BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA HOMILADORLIK VA TUG'RUQNING XUSUSIYATLARI FOLAT ALMASHINUVINING BUZILISHI BILAN BIRGALIKDA.....246




УДК: 618.33: 616.9 -053.1



Ильясов Азизбек Бахтиярович
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский
центр Акушерства и Гинекологии
Ташкент, Узбекистан

ВЕДУЩИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДА

For citation: Ilyasov Azizbek Bakhtiyarovich, Leading aspects of the problem of intrauterine infection of the fetus, Journal of reproductive health and uro-nephrological research 2023, vol. 4, issue 3 pp 100-107

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8305015>

АННОТАЦИЯ

Внутриутробные инфекции плода — это группа инфекционно-воспалительных заболеваний плода и детей раннего возраста, которые особенно в настоящий момент имеют большое практическое значение в связи с высокой смертностью и развитием глубокой инвалидности. В представленном материале подробно изложены патогенез, клиника, дифференциальная диагностика и лечение различных внутриутробных инфекций.

Ключевые слова: внутриутробная инфекция, кордоцентез, амниоцентез клинические проявления.

Ilyasov Azizbek Bakhtiyarovich
Republican specialized
scientific and practical
medical center for
Obstetrics and Gynecology
Tashkent, Uzbekistan

LEADING ASPECTS OF THE PROBLEM OF INTRAUTERINE INFECTION OF THE FETUS

Intrauterine infection of the fetus — a group of infectious and inflammatory diseases of the fetus and infants, which are of great practical importance, particularly at this time, in view of the high mortality and development of severe disability. This work details the pathogenesis, clinical features, differential diagnosis and treatment of various intrauterine infections.

Key words: intrauterine infection, cordocentesis, amniocentesis, clinical symptoms, treatment.

ABSTRACT

Ilyasov Azizbek Bakhtiyarovich
Respublika ixtisoslashtirilgan
akusherlik va ginekologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

BACHADON ICHI XOMILA INFEKTSIYASI. MUAMMONING MUHIM ASPEKTLAR

Bachadon ichi xomila infeksiyalari - homila va yosh bolalarning yuqumli va yallig'lanish kasalliklari guruhi bo'lib, ular, ayniqsa hozirgi vaqtda, o'lim darajasi yuqori bo'lganligi va chuqur nogironlikning rivojlanishi tufayli katta amaliy ahamiyatga ega. Taqdim etilgan materialda turli xil bachadon ichi xomila infeksiyalarning patogenezi, klinikasi, differentsial diagnostikasi va davolash usullari batafsil tavsiflangan.

Kalit so'zlar: bachadon ichi xomila infeksiya, kordocentez, amniocentez klinik ko'rinish.

ANNOTATSIYA

Внутриутробные инфекции (ВУИ) - группа инфекционно-воспалительных заболеваний плода и детей раннего возраста, которые вызываются различными возбудителями, но характеризуются сходными эпидемиологическими параметрами и нередко имеют однотипные клинические проявления. Врожденные инфекции развиваются в результате внутриутробного (анте- и/или интранатального) инфицирования плода. При этом, в подавляющем большинстве случаев, источником инфекции для плода является мать. Применение инвазивных методов наблюдения за женщинами в период беременности (амниоцентез, кордоцентез и др.) и внутриматочное введение (через сосуды пуповины) препаратов крови плоду (эритроцитарная масса, плазма, иммуноглобулины) могут дать достоверную оценку внутриутробному состоянию плода, диагностировать и провести этиотропную терапию. Истинная частота врожденных инфекций до настоящего времени не установлена, но, по данным ряда авторов, распространенность данной патологии в человеческой популяции может достигать 10 %. Внутриутробная инфекция относится к тяжелым заболеваниям и во многом определяют уровень младенческой смертности. При этом актуальность проблемы внутриутробной инфекции обусловлена не только существенными пери- и постнатальными потерями, но и тем, что у детей, перенесших тяжелые формы врожденной инфекции, очень часто развиваются серьезные нарушения здоровья, нередко приводящие к инвалидизации и снижению качества жизни в целом. Принимая во внимание широкое распространение и серьезность прогноза, можно сделать вывод, что разработка высокоточных методов ранней диагностики, эффективного лечения и действенной профилактики врожденных инфекций является одной из первоочередных задач современной медицины [1, 2, 8, 10-14, 18].

Эпидемиология, этиология, патогенез. Основным источником инфекции при ВУИ, как уже было отмечено, является мать ребенка, от которой возбудитель в анте- и/или интранатальный период проникает в организм плода (вертикальный механизм передачи). При этом вертикальная передача инфекции может быть осуществлена восходящим, трансплацентарным и трансвариальным путями в антенатальный период, а также контактным и аспирационным — непосредственно во время родов [1, 10, 18]. Антенатальное инфицирование в большей степени характерно для агентов вирусной природы (вирусы цитомегалии (ЦМВ), краснухи, Коксаки и др.) и внутриклеточных возбудителей (токсоплазма, реже — представители семейства микоплазм). Интранатальная контаминация более характерна для агентов бактериальной природы. При этом спектр потенциальных возбудителей индивидуален и зависит от особенностей микробного пейзажа слизистых родовых путей матери. Наиболее часто в этот период плод инфицируется такими микроорганизмами, как стрептококки (группы В), энтеробактерии, а также вирусы простого герпеса (ВПГ) типов 1 и 2, микоплазмы, уреоплазмы, хламидии и др. [1, 10, 11, 18]. До недавнего времени считалось, что наиболее частыми возбудителями ВУИ являются ЦМВ, ВПГ типов 1 и 2 и токсоплазмы (*Toxoplasma gondii*). Однако результаты исследований, проведенных в последнее десятилетие, во многом изменили наши представления как об этиологической структуре ВУИ, так и о частоте внутриутробного инфицирования в целом. Так, показано, что распространенность внутриутробного инфицирования среди новорожденных детей значительно выше, чем считалось ранее, и в ряде случаев может превышать 10 %. При этом установлено, что этиология внутриутробного инфицирования представлена более широким спектром микроорганизмов, среди которых, кроме традиционных возбудителей, определенную роль играют энтеровирусы, хламидии (*Chlamydia trachomatis*), некоторые представители семейства *Mycoplasmataceae* (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*), а также вирусы гриппа и целый ряд других инфекционных агентов. Результаты наших собственных исследований свидетельствуют о высоком уровне внутриутробного инфицирования (22,6 %). При этом наиболее часто мы отмечаем внутриутробную трансмиссию *Ureaplasma urealyticum*, в то время как вертикальное инфицирование ЦМВ выявляли лишь в единичных случаях [3, 5]. Кроме того, в последние годы, показана

возможность внутриутробного инфицирования герпес-вирусами типа 4 (Human Herpes Virus IV (Epstein — Barr virus)) и типа 6 (Human Herpes Virus VI) [3, 5, 17].

Следует особо отметить, что потенциальная угроза внутриутробной трансмиссии инфекционных агентов от матери к ее будущему ребенку существенно возрастает в тех случаях, когда женщина имеет отягощенный соматический, акушерско-гинекологический и инфекционный анамнез. При этом факторами риска внутриутробного инфицирования являются воспалительные заболевания урогенитального тракта у матери, неблагоприятное течение беременности (тяжелые гестозы, угроза прерывания, патологическое состояние маточно-плацентарного барьера, инфекционные заболевания).

Однако внутриутробное инфицирование не всегда приводит к развитию манифестных форм заболевания и во многом зависит от особенностей состояния плода и новорожденного. Так, риск реализации врожденной инфекции значительно возрастает [1, 3, 5, 8, 10, 18]:

- при недоношенности;
- задержке пренатального развития;
- перинатальном поражении центральной нервной системы (ЦНС);
- патологическом течении интра- и/или раннего неонатального периода.

Помимо этого, прогноз внутриутробной трансмиссии зависит от срока гестации, в котором произошло инфицирование, особенностей возбудителя (патогенных и иммуногенных его свойств), типа материнской инфекции (первичная или вторичная), функционального состояния иммунной системы матери, целостности маточно-плацентарного барьера и др.

Характер повреждений эмбриона и плода, степень выраженности воспалительных изменений, а также особенности клинической симптоматики при врожденных инфекциях зависят от целого ряда факторов: свойств возбудителя, массивности инфицирования, зрелости плода, состояния его защитных систем, особенностей иммунитета матери и др. При этом определяющими факторами считают срок гестационного периода, в котором произошло инфицирование, и характер инфекционного процесса у матери (первичная инфекция или реактивация латентной инфекции). Инфекция называется первичной в том случае, если организм инфицируется данным возбудителем впервые, т.е. развитие инфекционного процесса происходит у ранее серонегативного пациента. Если же инфекционный процесс развивается в результате активизации возбудителя, находившегося до этого в организме в латентном состоянии (реактивация), или из-за повторного инфицирования (реинфекция), то такую инфекцию классифицируют как вторичную.

Установлено, что наиболее часто инфицирование плода и развитие тяжелых вариантов ВУИ отмечаются в тех случаях, когда во время беременности женщина переносит первичную инфекцию.

В тех случаях, когда инфицирование происходит в эмбриональный период, чаще отмечаются самопроизвольные выкидыши или возникают тяжелые, несовместимые с жизнью пороки развития. Проникновение возбудителя в организм плода в ранний фетальный период может приводить к развитию инфекционно-воспалительного процесса, характеризующегося преобладанием альтеративного компонента с формированием в поврежденных органах фиброзно-склеротических деформаций. Инфицирование плода в поздний фетальный период может сопровождаться воспалительным повреждением как отдельных органов и систем (гепатит, кардит, менингит или менингоэнцефалит, хориоретинит, поражение кровеносных органов с развитием тромбоцитопении, анемии и др.), так и генерализованным поражением. В целом при антенатальном инфицировании клинические симптомы заболевания, как правило, проявляются уже при рождении.

В то же время при интранатальном заражении сроки реализации инфекционно-воспалительного процесса могут существенно отодвигаться, в результате чего клиническая манифестация ВУИ может дебютировать не только в первые недели жизни, но даже и в постнеонатальный период [1, 10, 18].

Классификация и клинические проявления. Учитывая тот факт, что эффективное лечение инфекций, в том числе и внутриутробных, возможно только при адекватной этиотропной терапии, на практике наиболее приемлемой следует считать классификацию, построенную по этиологическому принципу. Данный подход нашел отражение в Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ10), рекомендованной Всемирной организацией здравоохранения и утвержденной Минздравом Узбекистана (2003). В соответствии с МКБ-10 врожденные инфекции представлены в классе XVI «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде» в блоках P35–P39 «Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода». При этом в таких рубриках, как P36 («Бактериальный сепсис новорожденного»), P38 («Омфалит новорожденного с небольшим кровотечением или без него»), P39 («Другие инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода»), среди представленных нозологических форм врожденные варианты инфекции выделяют в тех случаях, если заболевание манифестирует в течение первых 3 суток жизни.

Следует обратить также внимание на наличие разделов, указывающих на возможность постановки диагноза неуточненной вирусной (P35.9), бактериальной (P36.9) и паразитарной (P37.9) внутриутробной инфекции.

Установлено, что в подавляющем большинстве случаев ВУИ различной этиологии у новорожденных детей имеют сходные клинические проявления. Наиболее типичными симптомами ВУИ, выявляемыми в раннем неонатальном периоде, являются задержка внутриутробного развития, гепато-, спленомегалия, желтуха, экзантема, дыхательные расстройства, сердечно-сосудистая недостаточность и тяжелые неврологические нарушения, тромбоцитопения. При этом попытки верификации этиологии врожденной инфекции только на основании клинических симптомов, как правило, редко бывают удачными [10, 14, 18]. Учитывая низкую специфичность клинических проявлений врожденных инфекций, в англоязычной литературе для обозначения ВУИ неустановленной этиологии используется термин «TORCH-синдром», включающий первые буквы латинских названий наиболее часто верифицируемых врожденных инфекций: T обозначает токсоплазмоз (*Toxoplasmosis*), R — краснуху (*Rubella*), C — цитомегалию (*Cytomegalia*), H — герпес (*Herpes*) и O — другие инфекции (*Other*), т.е. те, которые также могут передаваться вертикально и приводят к развитию внутриутробных инфекционно-воспалительных процессов (сифилис, листериоз, вирусные гепатиты, хламидиоз, ВИЧ-инфекция, микоплазмоз и др.) [1, 10, 14, 18].

Диагностика. Отсутствие специфических симптомов и однотипность клинических проявлений врожденных инфекций обосновывают необходимость своевременного использования специальных лабораторных методов, направленных на достоверную верификацию этиологии ВУИ. При этом обследование новорожденных и детей первых месяцев должно обязательно включать методы, направленные как на непосредственное выявление возбудителя заболевания, его генома или антигенов (прямые методы диагностики), так и на обнаружение маркеров специфического иммунного ответа (непрямые методы диагностики). К прямым методам диагностики относятся классические микробиологические (вирусологический, бактериологический), а также современные методы — молекулярно-биологические (полимеразная цепная реакция (ПЦР), ДНК-гибридизация) и иммунофлюоресценция. При помощи непрямых методов диагностики проводят выявление в сыворотке крови ребенка специфических антител к антигенам возбудителя. В последние годы для этого наиболее широко используют иммуноферментный анализ (ИФА). Для того, чтобы получить достоверные результаты серологического обследования новорожденных и детей первого месяца жизни и адекватно трактовать эти данные, необходимо соблюдать определенные правила.

- Серологическое обследование должно проводиться до введения препаратов крови (плазмы, иммуноглобулинов и др.).

- Серологическое обследование новорожденных и детей первых месяцев жизни должно проводиться с одновременным серологическим обследованием матерей (для уточнения происхождения антител: материнские или собственные).

- Серологическое обследование должно проводиться методом парных сывороток с интервалом в 2–3 нед. При этом исследование необходимо выполнять с использованием одной и той же методики в одной и той же лаборатории. Следует особо отметить, что в тех случаях, когда после первоначального серологического обследования ребенку вводились препараты крови (иммуноглобулин, плазма и др.), исследование парных сывороток не проводят.

- Оценка результатов серологических исследований должна проводиться с учетом возможных особенностей характера и фазы иммунного ответа.

Особо следует подчеркнуть, что сероконверсия (появление специфических антител у ранее серонегативного пациента или нарастание титров антител в динамике) появляется позже дебюта клинических проявлений инфекции.

Таким образом, при наличии клинико-анамнестических данных, указывающих на вероятность ВУИ у новорожденного ребенка, верификацию заболевания необходимо проводить с использованием комплекса прямых и непрямых методов исследования. При этом идентификация возбудителя может быть проведена любым из доступных методов. В последние годы для детекции возбудителя все чаще используется ПЦР. Материалом при этом может служить любая биологическая среда организма (пуповинная кровь, околоплодные воды и т.д.). Однако в тех случаях, когда этиология заболевания связана с вирусными агентами, критерием активного периода ВУИ считается обнаружение возбудителя именно в пуповинной крови, околоплодных водах или ликворе (если имеет место поражение ЦНС). В тех случаях, когда геном вируса обнаруживается в клетках других биологических сред, однозначно определить период заболевания очень трудно.

В данном случае необходима параллельная оценка характера специфического иммунного ответа.

При этом для уточнения активности инфекционного процесса показано проведение серологического исследования методом ИФА с количественным определением специфических антител классов IgM, IgG и оценкой уровня их avidности. Avidность — понятие, характеризующее скорость и прочность связывания антигена с антителом (АГ + АГВ). Avidность является косвенным признаком функциональной активности антител. В острый период развития инфекции сначала образуются специфические IgM-антитела, а чуть позже — специфические низкоавидные IgG-антитела. Таким образом, их можно считать маркером активного периода заболевания. По мере стихания остроты процесса avidность IgG-антител нарастает, образуются высокоавидные иммуноглобулины, которые практически полностью заменяют синтез IgM. Таким образом, серологическими маркерами острой фазы инфекционного процесса являются IgM и низкоавидные IgG.

Выявление специфических IgM в пуповинной крови, а также в крови ребенка первых недель жизни является одним из важных критериев диагностики ВУИ. Подтверждением активного периода врожденной инфекции служит также выявление низкоавидных специфических антител IgG с нарастанием их титров в динамике. Следует подчеркнуть, что повторное серологическое исследование должно осуществляться через 2–3 нед. (парные сыворотки). При этом обязательно проводится сопоставление с результатами параллельно проведенного серологического обследования матери.

Особо следует отметить, что изолированное выявление антител класса IgG в сыворотке крови новорожденного без уточнения индекса avidности и сопоставления с материнскими титрами не позволяет однозначно трактовать полученные данные, так как антитела могут иметь материнское происхождение (поступление в организм плода за счет трансплацентарного их переноса). Только при динамическом (с интервалом в 14–21 день) сравнении уровней специфических IgG-антител новорожденного ребенка и матери можно судить об их природе. Если титры специфических IgG-антител у ребенка при рождении равны материнским, а при

повторном обследовании отмечается их снижение, то высока вероятность того, что они имеют материнское происхождение.

Совокупность результатов прямых и непрямых методов исследования позволяет установить этиологию заболевания, а также определить его остроту и стадию. В качестве основного способа этиологической верификации инфекционного заболевания в настоящее время используется молекулярно-биологический метод — ПЦР. Многочисленные исследования подтвердили достоверность результатов ПЦР при поиске возбудителя ВУИ. Возможности, заложенные в методе ПЦР, позволяют добиваться максимальной специфичности анализа. Речь идет об отсутствии перекрестных реакций со сходными микроорганизмами, а также о способности выявлять типичные нуклеотидные последовательности конкретного инфекционного агента в присутствии других микроорганизмов. Достоинствами метода ПЦР являются возможность раннего обнаружения возбудителя в организме пациента еще до начала формирования иммунного ответа, а также детекции инфекционных агентов при латентных формах инфекционного процесса. Эти преимущества метода ПЦР перед непрямыми способами диагностики инфекционного процесса (ИФА) особенно очевидны у новорожденных детей, что связано со спецификой их иммунной системы. При этом наиболее значимы наличие в сыворотке крови новорожденных материнских антител, переданных трансплацентарно, иммунологическая толерантность и транзиторная незрелость иммунитета. Последнее особенно характерно для недоношенных детей, у которых выраженная незрелость иммунитета обуславливает неадекватность иммунного реагирования. Кроме того, внутриутробное инфицирование плода может создавать предпосылки для развития иммунологической толерантности к этому возбудителю с формированием длительной его персистенции и реактивации в постнатальном периоде. Некоторые авторы указывают также на способность возбудителей TORCH-группы подавлять иммунный ответ [19].

Среди наиболее хорошо изученных ВУИ можно выделить такие заболевания, как краснуха, цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ), герпес-инфекция и токсоплазмоз.

Синдром врожденной краснухи. Вирус краснухи относится к семейству *Togaviridae*, роду *Rubivirus*. Геном вируса представлен однонитчатой плюс-нитевой РНК. Вирус краснухи относится к факультативным возбудителям медленных вирусных инфекций. Врожденная краснуха — это медленная вирусная инфекция, развивающаяся в результате трансплацентарного заражения плода [1, 8, 9, 18]. Рубеолярная инфекция, перенесенная женщиной в первые месяцы беременности, особенно до 14–16-й недель гестации, приводит к выкидышам, тяжелым поражениям плода, мертворождению, недоношенности и различным нарушениям здоровья в постнатальный период. У детей, родившихся живыми, нередко выявляются тяжелые пороки развития и эмбриофетопатии, приводящие к неблагоприятному исходу уже в неонатальный период. Так, Л.Л. Нисевич (2000) отмечает, что антигены вируса краснухи выявляются у 63 % плодов и умерших новорожденных детей с признаками эмбриофетопатий [9]. При этом установлено, что наиболее распространенными клиническими признаками манифестных форм врожденной краснухи у новорожденных являются врожденный порок сердца (75 %), недоношенность и/или пренатальная гипотрофия (62–66 %), гепатоспленомегалия (59–66 %), тромбоцитопеническая пурпура (58 %) и поражения органов зрения (50–59 %). Следует особо отметить, что при манифестных формах заболевания высокий уровень неблагоприятного исхода сохраняется и в постнеонатальном периоде. Так, общая летальность среди этих пациентов на протяжении первых 18 месяцев жизни достигает 13 % [9].

Манифестное течение врожденной краснухи в неонатальный период имеет место только у 15–25 % детей с внутриутробным инфицированием. При этом наличие у ребенка врожденных пороков сердца, аномалий органов зрения (катаракта, реже — микрофтальмия, глаукома) и нарушений слуха, описанных как триада Грегга, позволяет с высокой долей вероятности предположить, что причиной данных поражений является врожденная рубеолярная инфекция. Однако следует обратить

внимание на то, что классическая триада Грегга встречается крайне редко. В большинстве случаев имеет место развитие других — неспецифических клинических проявлений TORCH-синдрома (задержка внутриутробного роста и развития, гепатоспленомегалия, тромбоцитопения, желтуха и др.). Верификация этиологии врожденной инфекции при этом возможна только на основании результатов лабораторного обследования (вирусологические, иммунологические, молекулярно-биологические методы).

Еще более трудная задача — диагностика субклинических форм врожденной краснухи. Следует отметить, что данный вариант течения врожденной рубеолярной инфекции отмечается у подавляющего большинства детей (75–85 %).

У новорожденных при этом отсутствует симптоматика TORCH-синдрома, а различные нарушения здоровья проявляются лишь на дальнейших этапах постнатального развития. Проспективное наблюдение за данным контингентом детей позволяет в последующие месяцы и годы жизни выявить серьезные поражения различных органов и систем в 70–90 % случаев. Препараты для специфического лечения краснухи не разработаны.

Первоочередной задачей профилактики является защита женщин детородного возраста. При этом краснуха — одна из немногих перинатальных инфекций, которые можно предупредить с помощью плановой вакцинации. Беременные женщины, особенно в ранние сроки беременности, должны избегать контактов с больными краснухой, а также с детьми первого года жизни, у которых при рождении имелись признаки врожденной рубеолярной инфекции.

Цитомегаловирусная инфекция. Возбудитель *Cytomegalovirus hominis* — ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*, подсемейства *Betaherpesviridae*. Согласно классификации, предложенной Международным комитетом по таксономии вирусов (1995), ЦМВ относится к группе *Human Herpesvirus-5*. Частота врожденной ЦМВИ колеблется от 0,21 до 3,0 % в зависимости от типа исследуемой популяции.

При внутриутробном инфицировании ЦМВ, происходящем на ранних сроках беременности, возможны тератогенные эффекты действия вируса с развитием дис- и гипоплазии органов плода. Однако следует отметить, что по сравнению с другими вирусами (энтеровирусы, вирус краснухи и др.) ЦМВ характеризуется менее выраженным тератогенным эффектом. Врожденная ЦМВИ может протекать в клинической и субклинической формах [1–3, 6, 16, 19–22]. Симптоматические формы ЦМВИ наблюдаются редко и не превышают 10 % от общего числа всех случаев внутриутробного инфицирования ЦМВ. Манифестные формы внутриутробной ЦМВИ характеризуются выраженной симптоматикой и тяжелым течением. При этом наиболее часто отмечаются желтуха, гепатоспленомегалия, поражения нервной системы, геморрагический синдром, тромбоцитопения [6, 19, 22]. Тяжелые варианты манифестных форм врожденной ЦМВИ характеризуются высоким уровнем летальности (более 30 %) [1, 18]. У выживших детей часто наблюдаются серьезные нарушения здоровья в виде грубой задержки психического развития, нейросенсорная тугоухость, хориоретиниты и т.д. Факторы, обуславливающие неблагоприятный психоневрологический прогноз: наличие микроцефалии, хориоретинита, внутричерепных кальцификатов, гидроцефалии. Установлено, что тяжелые формы ЦМВИ развиваются, как правило, в тех случаях, когда мать во время беременности перенесла первичную инфекцию. Значительно реже внутриутробное инфицирование происходит, если мать во время беременности переносит рекуррентную ЦМВИ. Отмечено, что дети с бессимптомной формой внутриутробной ЦМВИ также могут иметь нарушения здоровья. Так, например, K.W. Fowler и соавт. (1999) у 15 % детей с бессимптомными вариантами внутриутробной ЦМВИ выявляли нейросенсорную тугоухость [16].

Лечение врожденной ЦМВИ складывается из этиотропной и синдромальной терапии. Показанием к проведению этиотропной терапии врожденной ЦМВИ является активный период клинически манифестной формы заболевания. Критерии активности ЦМВ-инфекционного процесса — лабораторные маркеры активной

репликации вируса (виремия, ДНКемия, АГемия). Серологические маркеры активности ЦМВИ (сероконверсия, антиЦМВ-IgM и/или нарастание в динамике концентрации низкоавидных анти-ЦМВ-IgG) менее надежны [6, 10]. Это связано с тем, что результаты серологического обследования нередко оказываются как ложноположительными (например, антиЦМВ-IgG, выявленные у ребенка, могут быть материнскими, переданными трансплацентарно и др.), так и ложноотрицательными (например, отсутствие в сыворотке крови ребенка специфических антител к ЦМВ за счет иммунологической толерантности или из-за низкой концентрации антител к ЦМВ (за пределом чувствительности тест-систем) в начальный период иммунного ответа и др.).

Препаратом выбора для этиотропного лечения врожденной ЦМВИ является цитотект. Цитотект — специфический гипериммунный антицитомегаловирусный иммуноглобулин для внутривенного введения. Терапевтическая эффективность цитотека обусловлена активной нейтрализацией вируса цитомегалии специфическими анти-ЦМВ-антителами класса IgG, содержащимися в препарате, а также активацией процессов антителозависимой цитотоксичности.

Цитотект выпускается в виде 10% раствора, готового к применению. Новорожденным цитотект вводится внутривенно при помощи перфузионного насоса со скоростью не более 5–7 мл/ч. При манифестных формах ЦМВИ цитотект назначается по 2 мл/кг/сут с введением через 1 день, на курс — 3–5 введений, или по 4 мл/кг/сут — введение через каждые 3 дня — в 1-й день терапии, на 5-й и 9-й день терапии. В дальнейшем суточная доза снижается до 2 мл/кг/сут, и в зависимости от клинической симптоматики и активности инфекционного процесса цитотект вводится еще 1–3 раза с тем же интервалом.

Кроме того, в качестве противовирусной и иммуномодулирующей терапии используют рекомбинантный интерферон альфа-2b (виферон и др.). Виферон выпускается в виде ректальных суппозиторий, содержащих 150 000 МЕ интерферона альфа-2b (виферон-1) или 500 000 МЕ интерферона альфа-2b (виферон-2). Способ применения: ректально. Режим дозирования: по 1 свече 2 раза в сутки ежедневно в течение 7–10 дней; с последующим введением по 1 свече 2 раза в сутки через 1 день в течение 2–3 нед.

Из-за высокой токсичности анти-ЦМВ-препаратов (ганцикловир, фоскарнет натрия) они не применяются для лечения неонатальной ЦМВИ. Вопрос о необходимости этиотропного лечения новорожденных с бессимптомным течением врожденной ЦМВИ окончательно не решен. Целесообразность назначения при этом различных иммуномодуляторов также признается не всеми.

Профилактика врожденной ЦМВИ базируется на выявлении серонегативной прослойки среди женщин детородного возраста. Профилактические меры включают ограничение контакта серонегативных беременных женщин с потенциальными источниками ЦМВИ. Так как наиболее высокий уровень заболеваемости ЦМВИ отмечается у детей раннего и дошкольного возраста, таких женщин не допускают к работе с детьми (в детских садах, школах, больницах и пр.). К уходу за детьми с врожденной ЦМВИ серонегативные беременные также не должны допускаться из-за высокого риска их инфицирования.

Эффективных способов активной специфической иммунопрофилактики ЦМВИ до настоящего времени не разработано.

Врожденная и неонатальная герпетическая инфекция. Термины «врожденный» и «неонатальный герпес» употребляются только применительно к заболеваниям, вызванным ВПГ типов 1 и 2, хотя в настоящее время доказана возможность вертикальной трансмиссии и других представителей семейства *Herpesviridae* (типы 4 и 6) [3, 15, 17]. Внутритробный и неонатальный герпес чаще вызывается ВПГ типа 2 (75 % всех случаев), хотя оба типа возбудителя могут приводить к формированию схожей патологии плода и новорожденного.

Частота неонатального герпеса существенно отличается в различных регионах и в зависимости от исследуемой популяции составляет от 1,65 до 50 случаев на 100 000 населения. Несмотря на невысокую распространенность неонатального герпеса, он

представляет серьезную проблему в связи с повышенным риском развития неблагоприятных исходов. Установлено, что серьезные неврологические осложнения при этом могут возникать в дальнейшем даже при назначении противовирусной терапии. Так же, как и в случае ЦМВИ, неонатальная ВПГ-инфекция чаще встречается у детей, матери которых перенесли первичную инфекцию во время беременности. В тех случаях, когда женщина во время беременности переносит рекуррентную герпес-инфекцию, риск антенатального инфицирования значительно ниже. Уровень внутриутробного инфицирования при первичном генитальном герпесе у матери в период гестации составляет от 30 до 80 %, тогда как при рецидивирующем — не более 3–5 %. В то же время установлено, что в тех случаях, когда рецидив генитального герпеса отмечается в конце беременности, а роды происходят естественным путем, риск интранатального инфицирования достигает 50 %. Особо следует подчеркнуть, что даже наличие специфических антител не предотвращает развития тяжелых форм заболевания. Так, у 60–80 % инфицированных новорожденных при этом развивается герпетический энцефалит. Среди факторов риска развития герпетической инфекции у новорожденного: первый эпизод материнской инфекции в третьем триместре беременности, инвазивные мероприятия при ведении беременности, роды до 38-й недели гестации, возраст матери до 21 года [1, 18, 24].

Выделяют три клинические формы неонатального герпеса: локализованная форма с поражением кожи, слизистых ротовой полости и глаз; генерализованная форма с полиорганным поражением и герпетическое поражение ЦНС в виде энцефалитов и менингоэнцефалитов. В тех случаях, когда имела место пренатальная трансмиссия возбудителя, клинические проявления герпетической инфекции могут быть обнаружены уже при рождении. В то же время при интранатальном инфицировании клиническая манифестация возникает не сразу, а через 5–14 дней. При этом локализованные и генерализованные формы неонатального герпеса, как правило, дебютируют в конце первой, реже — в начале второй недели жизни. Наиболее тяжело неонатальный герпес протекает в виде генерализованных форм и особенно неблагоприятно в тех случаях, когда при этом присоединяются герпетические поражения ЦНС. Следует отметить, что в отличие от локализованных форм, при которых всегда имеются типичные кожные или кожно-слизистые проявления герпес-инфекции, генерализованные формы нередко скрываются под маской септического процесса, устойчивого к традиционной терапии. Изолированные герпетические поражения ЦНС (менингит, менингоэнцефалит) чаще развиваются на 2–3-й неделях жизни. При этом в клинической картине преобладают неврологические изменения (судорожный синдром, нарушение сознания и т.д.), а при исследовании ликвора выявляют высокий уровень белка и лимфоцитоз.

Следует отметить, что у значительной части детей с генерализованными формами неонатального герпеса, а также при изолированном герпетическом поражении ЦНС кожно-слизистые проявления отмечаются крайне редко, а материнский анамнез у большинства из них не имеет указаний на перенесенную герпетическую инфекцию. В свете вышесказанного становится понятна роль современных диагностических технологий, позволяющих в кратчайшие сроки и с высокой степенью достоверности верифицировать этиологию заболевания.

Герпетическая этиология заболевания подтверждается обнаружением вируса (классический или ускоренный вирусологические методы), его генома (ПЦР) или антигенов методом ИФА в крови, ликворе, моче, содержимом носоглотки. Обнаружение специфических антител, относящихся к IgM, свидетельствует о наличии герпетической инфекции у новорожденного, однако сроки их появления в сыворотке крови нередко отстают от клинических проявлений заболевания.

Лечение. При всех формах неонатальной герпетической инфекции показана специфическая противовирусная терапия ацикловиром, при этом препарат должен вводиться внутривенно. Ацикловир во всех случаях, даже при локализованной форме,

вводится внутривенно, так как при этом имеется высокий риск генерализации герпетической инфекции.

При локализованных формах заболевания ацикловир применяют в суточной дозе 45 мг/кг/сут, при генерализованной инфекции и менингоэнцефалите — в дозе 60 мг/кг/сут. Препарат вводится в три приема внутривенной инфузией. Длительность лечения ацикловиром зависит от формы неонатального герпеса: локализованная форма требует проведения терапии в течение 10–14 дней, генерализованная форма и менингоэнцефалит — не менее 21 дня.

Кроме того, для лечения генерализованной формы в комплексную терапию новорожденных могут быть включены стандартные внутривенные иммуноглобулины и иммуноглобулины с высоким титром антител к ВПГ, а также виферон в свечах в дозе 150 000 МЕ 1 раз в сутки в течение 5 дней.

Профилактика. В профилактике неонатального герпеса существенная роль принадлежит раннему выявлению беременных высокого риска, их своевременному и адекватному лечению, а также родоразрешению. При этом необходимо придерживаться следующих рекомендаций [10, 18]:

- при возникновении у женщины первичной герпес-инфекции менее чем за 6 нед. до предполагаемых родов ее необходимо готовить к плановому кесареву сечению;
- если первичная герпес-инфекция имела место более чем за 6 нед. до родов, то возможно родоразрешение через естественные родовые пути. При этом для снижения риска обострения заболевания к моменту родов целесообразно применение ацикловира с 36-й недели беременности;
- диссеминированная и тяжелая первичная материнская инфекции требуют терапии ацикловиром независимо от срока беременности;
- в тех случаях, когда женщина рожала естественным путем и у нее в этот период был обнаружен генитальный герпес, новорожденному назначается профилактическая терапия ацикловиром и проводится дополнительное обследование на герпетическую инфекцию. При получении отрицательного результата лабораторного обследования и на фоне отсутствия клинических проявлений заболевания противовирусная терапия прекращается.

Врожденная токсоплазменная инфекция. Это инфекционное заболевание, вызываемое внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*, который относится к типу простейших. Основным хозяином возбудителя являются животные семейства кошачьих. В клетках кишечника кошек происходит половое размножение паразита с образованием ооцист, которые после созревания в земле (при благоприятных условиях в теплое время года — около недели) попадают алиментарным путем в кишечник промежуточных хозяев — различных млекопитающих, в том числе человека. По данным серологических исследований, распространенность токсоплазмоза среди населения и животных разных районов мира колеблется в очень широких пределах (5–80 %) [7, 10]. Инфицирование и паразитизм у детей и взрослых, включая беременных женщин, в большинстве случаев бессимптомны, и только у 10 % инфицированных людей отмечается малосимптомная картина заболевания: головная боль, небольшая лихорадка, локальный лимфаденит, легкий миозит. В редких случаях встречаются генерализованная лимфаденопатия, увеличение печени, селезенки, экзантема. Довольно часто отмечающееся поражение глаз (хориоретинит, увеит) связано, по-видимому, с тропизмом возбудителя и особенностями местного иммунитета [18].

Очень тяжелые варианты заболевания (диффузная энцефалопатия, энцефалит, пневмония, миокардит) встречаются только у взрослых с иммунодефицитами (СПИД) и у внутриутробно инфицированных недоношенных детей.

Плод заражается только в случае, если женщина инфицировалась в период беременности [10, 22]. Типичными признаками врожденной инфекции служат хориоретинит, очаги обызвествления в головном мозге, грубая задержка психомоторного развития, гидро- или микроцефалия и судорожный синдром. При этом существует взаимосвязь между тяжестью заболевания у плода и сроком беременности, в котором произошло

заражение [7]. При тяжелых формах заболевания плод погибает или рождается преждевременно. Признаки заболевания могут проявляться при рождении или оставаться незаметными в течение многих дней после родов. Клиническая симптоматика может заключаться в задержке внутриутробного развития, генерализованной лимфаденопатии, гепатоспленомегалии, желтухе, гидроцефалии, микрофтальмии и судорогах изолированно или в комбинации. Внутричерепные обызвествления и хориоретинит могут быть обнаружены уже к моменту рождения ребенка, но часто появляются позднее.

По результатам исследований G. Desmots и J. Couvreur, 63 % женщин, заболевших во время беременности токсоплазмозом, родили здоровых детей. Клинические проявления заболевания у большинства новорожденных были минимальными или отсутствовали. Всего лишь у 16 % инфицированных новорожденных заболевание было тяжелым, у 20 % — средней тяжести, а у 64 % симптоматика отсутствовала. Для подтверждения диагноза используют метод ПЦР, определение антигенов токсоплазмы (*Toxoplasma gondii*) в крови методом реакции иммунофлюоресценции, а также серологические способы определения титра антител к токсоплазме, индекс авидности этих антител [22].

Лечение. Наиболее эффективны препараты пириметамин (тиндури́н, дарапри́м, хлоридин) в комбинации с сульфаниламидами; препараты блокируют функцию ферментов (редуктазы и синтазы), участвующих в синтезе фолиевой кислоты паразита. Суточная доза тиндурина — 1 мг/кг (в два приема), сульфаниамидов короткого действия — 0,1 мг/кг (в три-четыре приема).

Оправдала себя схема применения лекарственных средств циклами: тиндури́н — 5 дней, сульфаниамид — на 2 дня больше (7 дней); проводят три таких цикла с перерывами между ними в 7–14 дней.

По показаниям (хроническая рецидивирующая форма при иммунодефицитном состоянии, обострении хориоретинита) такой курс терапии повторяют через 1–2 мес.

Противопаразитарный эффект препаратов котримоксазола (бисептол, бактрим и др.) также обусловлен действием на метаболизм фолиевой кислоты возбудителя. Суспензию бисептола, например, назначают детям 3–6 мес. по 2,5 мл 2 раза в день, а детям 7 мес. — 3 лет — по 2,5–5 мл 2 раза в день в течение 5–7 дней. Кроме того, существует бисептол в таблетках (120 мг), доза которого рассчитывается соответственно возрасту ребенка.

Побочные действия всех антифолатов устраняют назначением фолиевой кислоты, активны и производные фолиевой кислоты; препарат восполняет дефицит фолиевой кислоты больного и способствует восстановлению биосинтеза нуклеиновых кислот. Официальный препарат лейковорин (кальция фолинат) назначают в дозе 1–5 мг в 3 дня (в таблетках 0,005) в течение всего курса терапии.

На втором месте по эффективности стоят макролиды, тормозящие синтез белка на рибосомах возбудителя; учитывают также их меньшую токсичность и действие на внутриклеточные формы паразита.

Спирамицин назначают в два приема в течение 10 дней: при массе тела до 10 кг — 2 пакетика гранул по 0,375 млн МЕ; рокситромицин (рулид) — 5–8 мг/кг/сут в течение 7–10 дней.

Имеются данные об эффективности клиндамицина (при хориоретините в позднем его проявлении); у детей в возрасте старше 8 лет может быть использован препарат тетрациклинового ряда — доксициклина моногидрат (юнидокс соллютаб): в первые 2 сут. 4 мг/кг на прием, затем 2 мг/кг 1 раз в день в течение 7–8 дней. Есть рекомендации, касающиеся применения таких антикоксидийных препаратов, как аминохинол, химикокцид, однако степень их эффективности и побочные действия проверены недостаточно.

Профилактика врожденного токсоплазмоза направлена на выявление групп высокого риска — серонегативных девушек и молодых женщин, с последующим их клинико-серологическим наблюдением до и во время беременности. Кроме того, вопросы профилактики поднимаются при плановой санпросвет работе. При

этом особое внимание обращается на необходимость соблюдения гигиенических правил (не пробовать сырой мясной фарш при приготовлении блюд, употреблять в пищу только термически обработанное мясо, хорошо вымытые фрукты и овощи, санировать кошачьи испражнения и т.д.). Активная специфическая иммунопрофилактика токсоплазмоза не разработана.

Таким образом, врожденные инфекции по-прежнему остаются одними из наиболее серьезных заболеваний у новорожденных и детей раннего возраста. Разнообразная этиология и однотипность симптомов затрудняют клиническую верификацию ВУИ, чем и определяется необходимость своевременного проведения специальных исследований. При этом целенаправленное обследование на ВУИ должно проводиться у детей из группы риска по внутриутробному инфицированию и реализации врожденной инфекции. К группе риска по внутриутробному инфицированию

относят новорожденных, родившихся от матерей с отягощенным урологическим и гинекологическим анамнезом, патологическим течением беременности. В свою очередь, выявление у новорожденных детей таких состояний, как недоношенность, задержка пренатального развития, тяжелое течение интра- и/или раннего неонатального периода, должны рассматриваться в качестве факторов риска реализации ВУИ. В этих случаях показано незамедлительное обследование новорожденных на ВУИ для своевременной верификации этиологии заболевания. Выбор методов обследования новорожденных детей на ВУИ должен основываться на комплексной оценке клинических и лабораторных показателей. При этом для лабораторной диагностики ВУИ оптимальным является сочетание молекулярных (ПЦР) и иммунологических (ИФА) методов диагностики.

Использованная литература:

1. Амбулаторно-поликлиническая помощь в акушерстве и гинекологии: практ. рук. / под ред. И.С. Сидоровой, Т.В. Овсянниковой, И.О. Макарова. М. : МЕДпресс-информ, 2009. 720 с.
2. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции: пер. с англ. / под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, Ш. Сазерленд. М. : Медицина, 2000. 288 с.
3. Внутриутробные инфекции и патология новорожденных / под ред. К.В. Орехова. М. : Медпрактика-М, 2002. 252 с.
4. Заплатников А.Л. Клинико-патогенетическое обоснование иммунотерапии и иммунопрофилактики инфекционно-воспалительных заболеваний у детей: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — М., 2003.
5. Заплатников А.Л., Корнева М.Ю., Коровина Н.А. и др. Риск вертикального инфицирования и особенности течения неонатального периода у детей с внутриутробной инфекцией // Рус. мед. журн. — 2005. — № 13(1). — С. 45-47.
6. Ковтун И.Ю., Володин Н.Н., Дегтярев Д.Н. Результаты раннего и отдаленного катамнеза у детей, родившихся от матерей с герпесвирусной инфекцией // Проблемы внутриутробной инфекции плода и новорожденного. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. — С. 273-275.
7. Корнева М.Ю., Коровина Н.А., Заплатников А.Л. и др. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2005. — № 2. — С. 48-52.
8. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Чебуркин А.В., Захарова И.Н. Цитомегаловирусная инфекция у детей раннего возраста (клиника, диагностика, современные возможности терапии): Пособие для врачей. — М.: Посад, 1999.
9. Кузьмин В.Н., Адамян Л.В., Пустовалов Д.А.; Инфекции, передаваемые половым путем и охрана репродуктивного здоровья женщин. М., 2010 год, 123 с.
10. Кузьмин В.Н., Гусейнзаде М.И. Современные представления о роли микоплазменной инфекции в структуре воспалительных заболеваний органов малого таза // Consilium Medicum. 2011. Т. 13, № 6. С. 40–45.
11. Лекарственные средства в акушерстве и гинекологии. 3-е изд., испр. и доп. / под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 320 с.
12. Лобзин Ю.В., Васильев В.В. Токсоплазмоз у беременных: клинические проявления, терапия и медикаментозная профилактика врожденного токсоплазмоза // Рос. мед. журн. — 2001. — № 5. — С. 40-41.
13. Нисевич Л.Л., Талалаев А.Г., Каск Л.Н., Миронюк О.В. и др. Врожденные вирусные инфекции и маловесные дети // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т. 1, № 4. — С. 9-13.
14. Нисевич Л.Л. Современные проблемы диагностики и профилактики врожденной краснухи // Детский доктор. — 2000. — № 5. — С. 26-30.
15. Петерсен Э.Э. Инфекции в акушерстве и гинекологии / пер. с англ. ; под общ. ред. В.Н. Прилепской. М. : МЕДпресс-информ, 2007. 352 с.
16. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей / Под ред. Н.Н. Володина. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. — 100 с.
17. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. М.: StatusPraesens, 2011. 688 с.
18. Ранние сроки беременности / под ред. В.Е. Радзинского, А.А. Оразмурадова. М. : StatusPraesens, 2009. 480 с.
19. Самсыгина Г.А. Современные проблемы внутриутробных инфекций // Педиатрия. — 1997. — № 5. — С. 34-35.
20. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности: рук. для практикующих врачей. М. : Медицинское информационное агентство, 2010. 536 с.
21. Царегородцев А.Д., Рюмина И.И. Заболеваемость новорожденных внутриутробными инфекциями и задачи по ее снижению в Российской Федерации // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2001. — Т. 46, № 2. — С. 4-7.
22. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений : практ. рук. СПб. : Элби-СПб, 2002. 352 с.
23. Чебуркин А.В., Чебуркин А.А. Перинатальная инфекция: Пособие для врачей. — М., 1999. — 49 с.
24. Шабалов Н.П. Проблемы классификации внутриутробных инфекций // Педиатрия. — 2000. — № 1. — С. 87-91.
25. Lanari M., Papa I., Venturi V., Lazzarotto T. et al. Congenital infection with human herpesvirus 6 variant B associated with neonatal seizures and poor neurological outcome // J. Med. Virol. — 2003 Aug. — 70(4). — 628-632.
26. Fowler K.W., Stagno S., Pass R.F. et al. The outcome of congenital cytomegalic virus infection in relation to maternal antibody status // N. Engl. J. Med. — 1992. — 326. — 663-667.
27. Hall C.B., Caserta M.T., Schnabel K.C., Boettlich C. et al. Congenital infections with human herpesvirus 6 (HHV6) and human herpesvirus 7 (HHV7) // J. Pediatr. — 2004 Oct. — 145(4). — 472-477.
28. Infectious Disease of the Fetus and Newborn Infant / Remington J.S., Klein J.O., eds. — 5th ed. — Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 2001. — 389-424.
29. Istaas A.S., Demmler G.J., Dobbins J.G. et al. Surveillance for congenital cytomegalovirus disease: A Report from the National Cytomegalovirus Disease Registry // Clin. Inf. Dis. — 1995. — 20. — С. 665-670.

30. Lanari M., Papa I., Venturi V., Lazzarotto T. et al. Congenital infection with human herpesvirus 6 variant B associated with neonatal seizures and poor neurological outcome // *J. Med. Virol.* 2003. Vol. 70, N 4. P. 628–632.
31. Liberek A., Rytlevska M., Szlagatys-Sidorkiewicz A. et al. Cytomegalovirus disease in neonates and infants - clinical presentation, diagnostic and therapeutic problems — own experience // *Med. Sci. Monit.* — 2002. — 8(12). — 815-820.
32. Noyola D.E., Demmler G.J., Nelson C.T. et al. Early predictors of neurodevelopmental outcome in symptomatic congenital cytomegalovirus infection // *J. Pediatr.* — 2001. — 38. — 3. — 325-331.
33. Numazaki K., Fujikawa T., Asanuma H. Immunological evaluation and clinical aspects of children with congenital cytomegalovirus infection // *Congenit. Anom. (Kyoto)*. — 2002 Sep. — 42(3). — 181-186.
34. Remington J.S., Thulliez P., Montoya J.G. Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis // *Journal of Clinical Microbiology.* — 2004. — 42. — 3. — 941-945.
35. Whitley R. Neonatal herpes simplex virus infection // *Curr. Opin. Infect. Dis.* — 2004 Jun. — 17(3). — 243-246

ЖУРНАЛ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ И УРО-НЕФРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 4, НОМЕР 3

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

VOLUME 4, ISSUE 3

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

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Тадqiqot город Ташкент,

улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000