

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Хаятова М.Ф., Тешаев Ш.Ж.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Ожирение - одно из самых социально значимых хронических заболеваний, принявшее масштабы эпидемии, при этом все большее внимание привлекает ожирение беременных. Несмотря на постоянные усовершенствования системы антенатального наблюдения и родовспоможения, число беременных с ожирением постоянно увеличивается, в связи с чем актуальность этого вопроса приобретает особую значимость. Обзор освещает основные механизмы развития ожирения и гормональных нарушений при беременности, риски и осложнения, связанные с ожирением при беременности.

Ключевые слова: ожирение, беременность, плацента, околоплодных оболочка.

SEMIZLIGI BOR HOMILADOR AYOLLARDA QOG'ONOQ PARDA TUZILISHINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Xayatova M.F., Teshayev Sh.J.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Semizlik-epidemiik kasallik tarqalishining eng muhim ijtimoiy ahamiyatga ega surunkali kasalliklardan biri bo'lib, homilador ayollardagi semizlik esa ko'proq e'tiborni jalb qiladi. Antinatal kuzatuv va akusherlik yordami tizimining doimiy yaxshilanishiga qaramay, semirib ketgan ayollar soni doimiy ravishda o'sib bormoqda va shuning uchun bu masalaning dolzarbligi alohida ahamiyatga ega. Maqolada homiladorlik paytida semirish va gormonal buzilishlarning asosiy mexanizmlari, homiladorlik paytida semirib ketish bilan bog'liq xavf asoratlar yoritilgan.

Kalit so'zlar: semizlik, homiladorlik, yo'ldosh, qog'onoq parda.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE AMNIOTIC MEMBRANES IN PREGNANT WOMEN AGAINST THE BACKGROUND OF OBESITY

Xayatova M.F., Teshayev Sh.J.,

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

Obesity is one of the most socially significant chronic diseases, that has taken the magnitude of the epidemic, with increasing attention to obesity in pregnant women. Despite continuous improvement of surveillance system for antenatal and obstetric care, the number of pregnant women with obesity is increasing, in this connection, this problem is of special importance. The present review covers the basic mechanisms involved in development of obesity and hormonal disorders in pregnancy, the risks and complications associated with obesity in pregnancy.

Key words: obesity, pregnancy, placenta, amniotic membrane

Актуальность

Ожирение — избыточное отложение жира в организме может быть либо самостоятельным многофакторным заболеванием, либо синдромом, сопровождающим другие заболевания. Подавляющее большинство людей страдают формой ожирения, которую медики называют "алиментарно-конституциональной", т. е. ожирение связано с нарушением режима питания.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) ожирение - одно из самых социально значимых хронических заболеваний, принявшее масштабы эпидемии [26].

Современная статистика свидетельствует о неуклонном увеличении различных вариантов нейроэндокринных нарушений у женщин с преобладанием изменений липидного обмена в форме ожирения [21].

Среди экстрагенитальных видов патологии в акушерской практике немаловажное значение придает-

ся ожирению у беременных и рожениц. Удельный вес данной патологии и частота акушерских и перинатальных осложнений продолжают оставаться на высоком уровне [12].

Несмотря на постоянное усовершенствование системы антенатального наблюдения и родовспоможения, число беременных с ожирением в экономически развитых странах достигает 15,5-26,9% и постоянно растет, в связи с чем актуальность этой проблемы приобретает особую значимость [10,38]. Значимость данной патологии в последнее десятилетие характеризуется все возрастающей актуальностью. ВОЗ рассматривает ожирение как эпидемию, охватившую миллионы людей: в 1998 г. зарегистрировано 250 млн. больных ожирением. В настоящее время в большинстве стран Западной Европы ожирением (ИМТ>30 кг/м) страдает от 10 до 25% населения, в США - от 20 до 25%. В России ожирение и избыточная масса тела наблюдается в среднем у 30% трудоспособного населения [21]. В

Узбекистане 20,2% взрослого населения имеет избыточный вес [40].

В основе ожирения лежат глубокие расстройства всех важнейших видов обмена веществ - углеводного, жирового, белкового, водно-солевого.

Оказывая негативное влияние на состояние основных систем и органов, ожирение значительно повышает риск патологического течения беременности, родов, послеродового периода у женщин и перинатальной заболеваемости и смертности у новорожденных [11].

Значение околоплодной среды в формировании, развитии и росте плода чрезвычайно велико, как при физиологически протекающей беременности, так и при неблагоприятных условиях внутриутробного плода, связанных с осложнениями беременности, родов, а также с заболеваниями матери [3]. Через нее осуществляется питание и газообмен плода, выделение продуктов метаболизма, формирование гормонального и иммунного статуса плода [24]. Немаловажную роль в выполнении этих функций принадлежит околоплодным оболочкам, представляющим вместе с плацентой единый комплекс [18].

В течение многих лет объектом всестороннего изучения является плацента. Результаты исследований, посвященных структуре и сложнейшим функциям плаценты, изложены в многочисленных статьях, монографиях и руководствах как отечественных, так и зарубежных авторов [33]. Создано учение об эволюции плаценты, ее эндокринной, трофической, барьерной функциях, изложены концепции о фетоплацентарной системе, проницаемости плаценты, иммунологических, ферментативных, компенсаторных и других процессах, происходящих в ней при нормальной и осложненной беременности [24].

Плацента - важный орган, основное предназначение которого - снабжение кислородом и питательными веществами развивающийся плод во время беременности. При физиологическом течении беременности плацента также обеспечивает иммунологическую толерантность организма матери по отношению к плоду, предотвращая развитие аутоиммунных реакций, являясь своеобразной "подушкой безопасности", а также выполняет эндокринную функцию, синтезируя те гормоны, которые эндокринная система плода не способна синтезировать [23].

В последние годы опубликовано достаточно данных о морфофункциональных процессах, совершающихся в плаценте при невынашивании беременности, поздних гестозах, экстрагенитальной патологии [18].

Одной из ведущих медико-социальных проблем акушерства и перинатологии является внутриутробная инфекция. В ее патогенезе важная роль отводится синдрому инфекции околоплодных вод, одним из характерных клинических проявлений которого является многоводие. При многоводии беременность осложняется невынашиванием, угрозой преждевременных родов, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, хронической гипоксией и антенатальной гибелью плода. В родах возникают преждевременное и раннее излитие вод, аномалии родовой деятельности, гипоксия плода, гнойно-септические осложнения после родов [18].

Образование и поддержание объема и состава околоплодных вод отражает совокупность функционирования систем плода и провизорных образований - плаценты, плодных оболочек, пуповины [27].

Аномалии объема околоплодных вод - много- и маловодие встречаются в 6-12% всех беременностей [27]. Большинство исследователей основной причиной, приводящей к патологии объема околоплодных вод, считают инфекционное поражение системы мать-плацента-плод [34]. У беременных женщин с высоким инфекционным риском много- и маловодие фиксируются в 33-45% случаев, в 70-75% случаев они возникают на фоне различных инфекционно-воспалительных заболеваний у матери. Эти данные указывают на то, что наличие много- и маловодия во время беременности может рассматриваться как прогностический признак внутриутробного инфицирования плода [27].

"Золотым стандартом" в прогнозировании рождения детей с клиническими проявлениями ВУИ многие авторы считают морфологическое исследование последа, принимающего непосредственное участие в регуляции объема околоплодных вод [5]. Оно позволяет не только определять наличие инфекционного поражения, но и определять характер, пути проникновения инфекции в фетоплацентарный комплекс (ФПК), а также степень риска инфицирования плода. В настоящее время достигнуты большие успехи в изучении гистоструктуры и иммуноморфологии плаценты и плодных оболочек, влиянии их морфофункционального состояния на гормональную функцию ФПК [36].

По данным О.А.Пустотина (2006) впервые доказано, что инфекция одинаково часто становится причиной развития как многоводия (59%), так и маловодия (63%). Сочетание инфекционной патологии матери с много- или маловодием значительно повышает риск инфицирования плода и ухудшает прогноз для новорожденного. Впервые проведено сравнительное комплексное изучение компонентов ФПК (плода, последа, околоплодных вод) у беременных высокого инфекционного риска с патологическим и нормальным объемом околоплодных вод. Показано, что много- и маловодие развивается на фоне выраженных морфофункциональных изменений последа и сопровождается нарушением состояния плода.

Морфологическое исследование плаценты и плодных оболочек показало, что воспалительное поражение последа характеризуется как лимфогистиоцитарной инфильтрацией, так и дистрофическими изменениями (склерозом, стенозом сосудов и стромы ворсин, нарушением их васкуляризации, дистрофией и десквамацией амниотического эпителия), при сочетании которых в 2,2 раза увеличивается риск инфицирования плода и реализации ВУИ у новорожденного [27].

Выявлены основные механизмы развития много- и маловодия инфекционного генеза, связанные с нарушением транспорта жидкости между амниотическим пространством и кровотоком матери вследствие выраженных воспалительных изменений в плаценте и плодных оболочках. Показано, что патология объема околоплодных вод у беременных высокого инфекционного риска является маркером инфицирования

плода и при отсутствии лечебных мероприятий сопровождается рождением больного ребенка [27].

В литературе имеется достаточное количество сообщений, посвященных осложнениям течения беременности и родов при ожирении, однако при этом многие аспекты патогенеза и его влияния на репродуктивное здоровье и здоровье в целом у женщин и новорожденных остаются дискуссионными, особенно при развитии комплекса гормональных и метаболических осложнений, объединенных в понятие "метаболический синдром" [9,30].

До настоящего времени не установлено, какие из факторов являются решающими в прогрессировании ожирения и как оно влияет на функцию репродуктивной системы, вегетативной нервной системы, гипотиза, коры надпочечников, щитовидной железы. Тем не менее, сложилось представление о ведущей роли дисфункции в системе вегетативной регуляции висцеральных органов и желез внутренней секреции и вызванной ею дисадаптацией [6].

Ожирение оказывает отрицательное влияние на репродуктивное здоровье девочек-подростков, являясь преморбидным фоном прогрессирования ожирения после пубертата с отрицательным влиянием на последующую репродукцию [17].

Развитие нерегулярных менструальных циклов, гипоменструальный синдром и вторичная аменорея, ациклические кровотечения, как известно, сопутствуют ожирению [39]. В активном репродуктивном возрасте у женщин с высокой частотой после патологических родов развивается послеродовое ожирение в преобладающем большинстве случаев связанное с эндокринными факторами [7]. У подавляющего большинства женщин с ожирением, независимо от формы патологии, снижена возможность последующих беременностей в связи с аномальным функционированием диэнцефальных структур мозга [13].

У больных ожирением беременность редко протекает без осложнений. Исследованиями Т.П. Голиковой и соавт. (1999) показано, что осложненное течение беременности при I степени ожирения имели 80%, при II степени - 76%, а при III степени - 100% родивших. По данным М.М. Шехтмана (2003), самым частым осложнением у беременных с ожирением является гестоз (25-63%), частота раннего токсикоза составляет 10-17%, угрожающего аборта - 8%. Перинатальная летальность при ожирении составляет 10-20% [11].

Высокая частота соматической патологии, гинекологических заболеваний, осложненного течения беременности у пациенток с ожирением является фоном для нарушения процессов формирования и функционирования фетоплацентарного комплекса. При ожирении матери диагностируются достоверно более высокие показатели резистентности маточных артерий и артерии пуповины; в 1,5 раза чаще диагностируются дегенеративные изменения в плаценте; в 3 раза чаще выявляется многоводие. По данным морфологического исследования плацент, отмечается большая частота сосудистых, ишемических и воспалительных изменений. В связи с этими фактами беременных с ожирением следует относить к группе высокого перинатального риска [25].

Система "мать - плацента - плод" представляет собой самостоятельно функционирующую систему, работающую по принципу обратной связи, обеспечивающую рост, развитие, вынашивание плода [1,14,15,19]. Закладка эмбриона, формирование и развитие плаценты происходят на фоне ожирения матери и его осложнений. С этим связаны особенности функционирования фетоплацентарного комплекса (ФПК) у беременных с нарушением жирового обмена, особенности роста плода, плацентарной гемодинамики [25].

Сравнение течения беременности у женщин с различными формами ожирения показало высокую частоту патологии беременности с преобладанием невынашивания у женщин с НЭО и гестозов - с АКО. У беременных с ожирением выявленная патология плаценты обусловлена изменением активности эпителиальных и вневорсинчатых структур, а также нарушением кровотока в межворсинчатом пространстве и сосудах плода, ведущего к формированию внутриутробной гипотрофии плода преимущественно при АКО или макросомии - при НЭО. Показано, что частота осложнений в родах коррелирует со степенью ожирения [13].

Установлено, что макросомию плода следует рассматривать как фетальное ожирение и включать новорожденного в группу риска по развитию ожирения [13].

У женщин с ожирением имеет место нарушение эндокринной функции фетоплацентарной системы, проявляющееся снижением уровня и нарушением соотношения плацентарных гормонов (эстрогенов, прогестерона, хорионического гонадотропина), находящееся в прямой зависимости от тяжести ожирения [1, 2, 20].

Эндокринные нарушения, характерные для ожирения, влияют на фетоплацентарное кровообращение, способствуя развитию патологии плаценты (формирование кист, мелкоочаговых инфарктов, кальцификатов и т.д.). При этом частота нарушений адаптации у новорожденных достигает 68% [8]. У женщин с избыточным весом в 32% случаев рождаются крупные плоды и их средняя масса на 376 г больше, чем у новорожденных женщин с нормальной массой тела. Указанные факты имеют важное значение, поскольку известно, что при крупном плоде наиболее часто наблюдается отягощенное течение и неблагоприятные исходы родов [12].

Комплексное, более углубленное изучение особенностей материнско-плодовых взаимоотношений откроет новые возможности для определения диагностической и прогностической значимости взаимозависимых параметров по развитию перинатальных осложнений [12].

Ожирение матери значительно повышает риск развития хронической внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденного как следствия формирования фетоплацентарной недостаточности [8].

Плацентарная недостаточность (ПН) - синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в ткани плаценты, представляющий собой результат сложной реакции фетоплацентарной системы на различные патологические состояния материнского организма (экстрагенитальную патологию, ос-

ложения беременности). Морфологически при ПН определяются инволютивно-дистрофические, выраженные компенсаторно-приспособительные процессы, циркуляторные расстройства, патологическая незрелость плаценты [32]. Частота воспалительных изменений в последе, по данным различных авторов, колеблется от 11,0 до 78,4% [31].

Частая экстрагенитальная и генитальная патология у женщин с ожирением обуславливает нарушение процессов роста и развития плода в перинатальном периоде как следствия плацентарной недостаточности [8].

Плацентарная недостаточность заслуживает особого внимания, потому что среди основных причин нарушения жизнедеятельности плода, занимает одно из ведущих мест и представляет собой результат сложной реакции плода и плаценты на патологические состояния материнского организма [35].

Последние годы характеризуются существенными научными достижениями в определении плацентарной недостаточности и в получении информации о состоянии плода. Современные представления о плацентарной недостаточности включают в себя данные о комплексе нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функции плаценты, которые лежат в основе патологии плода и новорожденного. Плацентарная недостаточность клинически проявляется в виде хронической или острой гипоксии плода и нередко сопровождается задержкой его внутриутробного развития. В связи с этим одно из центральных мест в проблеме перинатальной охраны плода занимают вопросы первичной профилактики, диагностики и лечения разнообразных клинических синдромов, обусловленных несостоятельностью фетоплацентарной системы [12].

Важную роль во взаимоотношениях организмов матери и плода играют компенсаторно-приспособительные механизмы плаценты. Развитие этих механизмов в физиологических условиях происходит постепенно, по мере созревания плаценты, обуславливая оптимальные условия для развития плода. В целом компенсаторно-приспособительные реакции можно представить как сложный динамический процесс адаптации элементов плацентарного барьера, включающий изменения на субклеточном, клеточном и тканевом уровне и направленный на поддержание функций фетоплацентарной системы в соответствии с потребностями плода [12].

Работ по изучению фетоплацентарной системы у женщин с ожирением встречается сравнительно мало.

Итак, приведенные данные литературы свидетельствуют о том, что ожирение, оставаясь весьма распространенной формой патологии беременных, обуславливает высокую частоту осложнений для матери и новорожденного, что указывает на важность изучения комплекса проблем, возникающих при выполнении женщинами с избыточным весом репродуктивных функций.

Исходя из выше изложенного, изыскания новых подходов по профилактике, диагностике перинатальных осложнений и разработка научно-обоснованных методов коррекции представляет определенную ценность в прогнозировании исходов беременности и родов у женщин с ожирением [4,16,22,28,29,37].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамченко В.В. Беременность и роды высокого риска: руководство для врачей / В.В. Абрамченко. - М.: МИА, 2004. - 400 с.
2. Багрий Е.Г. Ожирение и анемия: влияние на мать, плаценту, плод / Е.Г. Багрий, П.М. Омарова, С.А. Омаров // Охрана здоровья матери и ребенка: м-лы IV Рос. науч. форума. - М., 2003. - С.14-18.
3. Берлев И.В. Роль условно-патогенной микрофлоры в развитии невынашивания беременности у женщин с нарушением микробиоценоза влагалища / И.В. Берлев, Е.Ф. Кира // Журнал акушерства и женских болезней. 2002. - Т. 51, №2. - С. 33-37.
4. Богданова Е.А., Телунц А.В. Гирсутизм у девочек и молодых женщин. -М.: МедПресс-информ., 2002. -97с.
5. Бубнова Н.И. Морфология последа при генитальной герпетической инфекции / Н.И. Бубнова, З.С. Зайдиева, В.Л. Гютюнник // Акуш. и гин. 2001. - №6. - С.24-29.
6. Бутрова С.А., Плохая А.А. Лечение ожирения: современные аспекты //Рус. мед. журнал. -2001. -Т.29. -№24 (143). -С. 1088-1094.
7. Вейн А.М., Вознесенская Т. Г. Гипоталамический синдром.// Врач. дело -2000.-N4.-С.12-14.
8. Гармонова Н.А. Прогнозирование осложнений течения беременности и родов у женщин с ожирением при различных вариантах распределения жировой ткани. Автореф. дис.. канд. мед. наук. - М., 2007. - 20 с.
9. Гогаева Е.В. Ожирение и нарушения менструальной функции //Гинекология. -2001. -Т.3. -№5. -С. 174-176.
10. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. - М.: ООО Мед. информ. агентство, 2004
11. Ерченко Е.Н. Патологические особенности углеводного и липидного обменов и состояние новорожденных у беременных с избыточной массой тела и ожирением: Автореф.дис.докт.мед.наук.-М.,2009.- 6 с.
12. Жакашева Э.К. Прогноз перинатальных исходов у беременных с ожирением. /Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Бишкек, 2009. - 20 с.
13. Кан Н.И. Репродуктивное здоровье женщин при ожирении: Автореф. дис.докт.мед.наук.-М.,2004.- 4-8 с.
14. Коколина В.Ф. Фетоплацентарная недостаточность (патогенез, диагностика, терапия, профилактика): рук-во для врачей / В.Ф.Коколина, А.В.Картелишев, О.А.Васильева. - М.: Медпрактика, 2006. - 224 с.
15. Колгушкина Т.Н. Основы перинатологии. - М.: МИА, 2007.
16. Комшилова К.А., Дзгоева Ф.Х. Беременность и ожирение // Ожирение и метаболизм. - 2009. - №4. - С. 9-13
17. Краснопольская К.В. Экстракорпоральное оплодотворение в комплексном лечении женского бесплодия: Автореф. дис.-докт. мед. наук. -М.,2003. -34 с.
18. Кулавский Е. В. Особенности течения беременности и родов при многоводии: Автореф.дис.докт.мед.наук.-М.,2004.
19. Малевич Ю.К. Фетоплацентарная недостаточность / Ю.К.-Малевич, В.А.Шостак. - Минск: Беларусь, 2007. - 158 с.
20. Мальцева Н.А. Ожирение и течение беременности / Н.А.-Мальцева, М.Л.Полина // Материалы VIII Всерос. науч. форума "Мать и Дитя". - М., 2006. - С.154.
21. Миняйлова Н.Н. Социально-гигиенические аспекты ожирения //Педиатрия. -2001. -№2. -С.83-87.

22. Неудахин Е.В. Новые теоретические и практические аспекты хронической стрессовой реакции у детей. //Детская больница.-2001.-№ 3 (5).-С.10-12.
23. Низяева Н.В. Гистологические критерии воспалительных изменений плодных оболочек плаценты и пуповины:Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2018. - № 3 - С. 180-188
24. Пасхина И.Н. Проблемы неонатального периода при многоводии инфекционного генеза // Мать и дитя: матер. IV Российского форума. -М., 2002. Ч. I. - С.542-543.
25. Писаренко Е.А., Пересада О.А. "Функциональное состояние фетоплацентарного комплекса при ожирении матери". Медицинские новости. - 2015. - №12. - С. 46-50. Summary
26. Питание и здоровье в Европе: новая основа для действий // Региональные публикации ВОЗ, 2006. - Европейская серия. - №96. - 505 с.
27. Пустотина О.А. Клинико-патогенетическое обоснование акушерской тактики при патологии объема околоплодных вод: Автореф. дис.докт.мед.наук. -М.,2006. -5с.
28. Пестрикова Т.Ю., Юрасова ЕА., Бутко Т.М. и др. Патоморфологическая характеристика отдельных звеньев системы мать-плацента-плод при преждевременных родах / Акушерство и гинекология. - 2002. - № 3. - С. 25-27.
29. Аметов А.С. Ожирение эпидемия XXI века. Тер. архив. - 2002. - Т. 74, №10. - С. 5-7.
30. Топольская И.В. Дифференцированная гормональная терапия гиперпластических процессов эндометрия у больных с метаболическим синдромом: Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 2002.-21 с.
31. Тютюнник В. Л. Морфология последа при инфекции // Проблемы беременности. - 2001. - № 4. - С. 10-15.
32. Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекции (обзор литературы) // Проблемы беременности. - 2002. - № 5. - С. 3-10.
33. Стрижаков А.Н. и др. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, акушерская тактика / А.Н. Стрижаков, И.В. Игнатко, О.Р. Баев // Мать и дитя: матер. V Российского форума. М., 2003.- С.222-225.
34. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений) / Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Санкт-Петербург, 2002. -351 с.
35. Burton G., Jauniaux E. Placental Development and Oxygenation // Endocrinology. - 2005. - Vol. 25. - P. 2-6.
36. Butterstein, G. Effect of AFP and derived peptides on unsulin- and estrogen-induced fetotoxicity / G. Butterstein, J. Morrison, G.J. Mizejewski // Fetal. Diagn. Ther. -2003. Vol. 18. - P. 360-369.
37. Fuglsang J. Ghrelin in pregnancy and lactation // Gynaecological/ Obstetrical Research Laboratory, Aarhus University Hospital, Skejby Hospital, DK- 8200, Aargus N, Denmark, 2008.
38. Lapolla A., Dalfra M. Pregnancy complicated by type 2 diabetes: An emerging problem // Diabetes Research and Clinical Practice. - 2008. - P. 2-7
39. Thadhani R., Wolf M., Karen-Hsu-Blatman B.A., et al. First-trimester sex hormone binding globulin and subsequent gestational diabetes mellitus //Am. J. Obstet. Gynecol. -2003. -Vol. 189, № 1. - P. 171-176.
40. https://www.norma.uz/uz/nashi_obzori/izbytochnyy_ves_lichnoe_delo_ili_problemy_ekonomiki.

Поступила 09.02. 2020