



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (65) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (65)

2024

март

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2024, Accepted: 10.03.2024, Published: 20.03.2024

УДК 618.14-007.44:618.15-089.44

АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ.

Наврузова Р.С., <https://orcid.org/0000-0002-4532-5410>

Курбанов Б.Б., <https://orcid.org/0000-0003-4282-7308>

Курбанов Д.Д., <https://orcid.org/0000-0002-5941-3251>

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Причины развития гипертонических состояний во время беременности многофакторны, сложны и до конца не изучены. Целью данного исследования заключалась в изучении основных клинико-лабораторных изменений у беременных с гипертоническими состояниями различной степени тяжести. Приведены характерные клинико-лабораторные изменения в зависимости от степени тяжести.

Ключевые слова: Преэклампсия, гипертензия, беременность

ANALYSIS OF CLINICAL AND LABORATORY STUDIES OF PREGNANT WOMEN WITH HYPERTENSION CONDITIONS.

Navruzova R.S., Kurbanov B.B., Kurbanov D.D.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Resume

The reasons for the development of hypertensive conditions during pregnancy are multifactorial, complex and not fully understood. The purpose of this study was to study the main clinical and laboratory changes in pregnant women with hypertensive conditions of varying severity. Characteristic clinical and laboratory changes are given depending on the severity.

Key words: Preeclampsia, hypertension, pregnancy

TURLI DARAJADA GIPERTENZION XOLATLAR BILAN XASTA BO'LGAN HOMILADORLARNING KLINIK-LABORATOR TADQIQOTLAR TAHLILI.

Navruzova R.S., Kurbanov B.B., Kurbanov D.D.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O'zbekiston 100140, Toshkent, Bog'ishamol ko'chasi 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Rezyume

Homiladorlik davrida gipertenziv xolatlar rivojlanishining sabablari ko'p omilli, murakkab va to'liq aniqlanmagan. Ushbu tadqiqotning maqsadi turli og'irlikdagi gipertenziv xolatlari bo'lgan homilador ayollardagi asosiy klinik va laboratoriya o'zgarishlarini o'rganish edi. Kasallikning og'irlikiga qarab xarakterli klinik va laboratoriya o'zgarishlari ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: preeklampsiya, gipertenziya, homiladorlik

Актуальность

Гипертонические состояния во время беременности остаются одной из наиболее актуальных проблем в связи с возможным развитием преждевременных родов, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, развитием фетоплацентарной недостаточности,

задержкой внутриутробного развития плода, рождением детей с низкой массой тела. [1, 12, 18]. В течении последних лет эти заболевания являются одной из самой актуальной и грозной проблемой современного акушерства и занимая при этом лидирующие позиции среди причин материнской и перинатальной смертности. [3,5,9].

Во всем мире проводится ряд научных исследований по совершенствованию методов ранней диагностики, прогнозирования, лечения и профилактики гипертонических осложнений у беременных женщин. В связи с этим особое внимание уделяется использованию современных биохимических, молекулярно-генетических, иммунологических технологий в медицине и ранней профилактике возможных осложнений, а также выявлению причин заболевания. [7, 11, 19].

Цель исследования заключалась в изучении основных клинико-лабораторных изменений у беременных с гипертоническими состояниями различной степени тяжести.

Материал и методы

Нами проведено исследование 104 беременных женщин, поступивших на стационарное лечение во II-III триместре, которые были разделены на три группы: Первая группа 43 беременных женщин с тяжелой преэклампсией, вторая группа 33 беременных с легкой преэклампсией, третья группа - 28 женщин гестационной гипертензией. Контрольная группа – 107 беременных женщин с физиологическим течением гестационного периода. Возраст обследованных женщин находился в пределах от 19 до 41 года. Средний возраст беременных женщин в первой группы составил $29,45 \pm 0,79$, во второй $26,45 \pm 0,79$, в третьей $27,45 \pm 0,79$ а в контрольной – $28,18 \pm 0,69$ лет.

Обследование проводилось на базе кафедры Акушерства и гинекологии Ташкентского педиатрического медицинского института, городском родильном комплексе № 6, и клинической больницы № 4, города Ташкента. Генетические исследования проводились на базе отделения молекулярной генетики Республиканского центра гематологии.

У обследованных женщин изучали особенности соматического, гинекологического анамнеза и акушерского статуса на момент обследования. Все женщины подвергались комплексному обследованию, включающее в себя клинико-лабораторные тесты: общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, Моча по Нечипоренко, исследование системы гемостаза.

Результат и обсуждения

При исследовании общего анализа крови индивидуально отмечалось снижение количества гемоглобина крови, (в частности у женщин с анемией различной степени). Тогда как при наличии воспалительного процесса имело место нарастание лейкоцитов крови, и отклонение лейкоцитарной формулы влево (за счёт нейтрофилов)

Однако судя по таблице 1, существенных различий в развернутом общем анализе крови у беременных во всех группах не отмечалось.

Таблица 1

Основные показатели общего анализа крови

	Гемоглобин (г/л)	Эритроциты (млн ЕД)	Лейкоциты (10^9)	СОЭ
Первая группа n=44	101,1 $\pm$ 1,8	3,8 $\pm$ 0,05	8,1 $\pm$ 0,33	21,6 $\pm$ 0,72
Вторая группа n=33	108,2 $\pm$ 1,8	4,0 $\pm$ 0,06	8,8 $\pm$ 0,37	19,9 $\pm$ 0,63
Третья группа n=27	110,0 $\pm$ 1,8	4,0 $\pm$ 0,06	7,8 $\pm$ 0,28	20,6 $\pm$ 0,92

При анализе данных биохимического анализа крови также не было выявлено существенных различий между группами (таблица 2) Незначительное снижение концентрации общего белка отмечено у женщин с тяжелой преэклампсией и составил $61,7 \pm 0,59$. Тогда как у женщин с легкой преэклампсией и гестационной гипертензией этот показатель составил соответственно -

64,6±0,50 64,2±0,53. Также незначительное увеличение АЛТ отмечено у женщин в первой группе до 24,2±1,7. Во второй группе - 18,1±1,4, в третьей 19,7±1,4

Таблица 2

Показатели биохимического анализа обследуемых групп

		Первая группа n=44	Вторая группа n=33	Третья группа n=27
Биохимический анализ крови	Об.белок	61,7±0,59	64,6±0,50	64,2±0,53
	АлТ	24,2±1,7	18,1±1,4	19,7±1,4
	АСТ	24,4±1,8	18,0±2,9	17,1±0,70
	Билирубин	14,4±1,3	16,5±0	15,7±0
	Глюкоза	4,1±0,70	3,4±0	4,3±0,72
	мочевина	3,7±0,25	3,3±0,04	3,3±0,08
	Креатинин	78,0±0	75,3±0,1	72,4±0,1

Показатели системы гемостаза у беременных в трех группах существенно отличались от показателей у женщин с физиологическим течением беременности. (таблица 3)

Установлено достоверное снижение среднего значения количества тромбоцитов у женщин в основной группе с тяжелой преэклампсией относительно здоровых беременных женщин III триместре беременности ($161,2 \pm 9,6 \times 10^9/\text{л}$ и $193,5 \pm 8,7 \times 10^9/\text{л}$) ($P < 0,05$).

При изучении агрегационной активности тромбоцитов, мы обнаружили, что агрегационная активность тромбоцитов достоверно выше в основной группе $-112,7 \pm 3,5$ по сравнению с контрольной группой $-99,8 \pm 3,3$ ($P < 0,05$).

Таблица 3

Показатели системы гемостаза у беременных женщин

Показатели гемостаза	Контрольная группа (n=107)	Основная группа (n=104)
Количество тромбоцитов в крови, $\times 10^9/\text{л}$	$193,5 \pm 8,7$	$161,2 \pm 9,6$ $P < 0,05$
Агрегация тромбоцитов на стекле	$99,8 \pm 3,3$	$112,7 \pm 3,5$ $P < 0,05$
Активированное парциальное тромбиновое время (АПТВ), сек	$35,0 \pm 2,1$	$27,3 \pm 1,3$ $P < 0,01$
Протромбиновое время (ПТВ), сек	$14,2 \pm 0,5$	$15,9 \pm 0,2$ $P < 0,01$
Концентрация фибриногена, г/л	$3,5 \pm 0,17$	$4,0 \pm 0,2$
Активированное время рекальцификации (АВР), сек	$51,2 \pm 0,2$	$43,9 \pm 0,9$ $P < 0,001$
Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), мг/100 мл	$2,98 \pm 0,08$	$6,6 \pm 0,4$ $P < 0,001$

При изучении АПТВ мы обнаружили его укорочение в основной группе до $27,3 \pm 1,3$ сек, по сравнению с контрольной группой $-35,0 \pm 2,07$ сек ($P < 0,01$). Показатель ПТВ в основной группе составил $15,9 \pm 0,2$ сек и достоверно отличался от такового в контрольной группе $-14,2 \pm 0,53$ сек ($P < 0,01$). Концентрация фибриногена – основного субстрата свертывания крови – оказалась несколько выше у беременных с преэклампсией $-4,0 \pm 0,2$ г/л, чем у женщин с физиологическим

течением беременности – $3,5 \pm 0,17$ г/л. У беременных с преэклампсией в III триместре установлено статистически достоверное укорочение АВР – $43,9 \pm 0,9$ сек по сравнению с контрольной – $51,2 \pm 0,2$ сек ($P < 0,001$).

При изучении маркеров активации крови отмечено достоверное увеличение РФМК – $6,6 \pm 0,4$ мг/100 мл в основной группе, по сравнению с контрольной группой – $2,98 \pm 0,08$ мг/100 мл ($P < 0,001$). Наличие маркеров внутрисосудистого свертывания крови (РМФК) у беременных с преэклампсией указывают на активацию внутрисосудистого тромбообразования по типу хронической формы ДВС-синдрома.

Анализ наблюдений за пациентками свидетельствует об этапности развития гиперагрегации тромбоцитов с последующей гиперкоагуляцией. Подтверждением этого являются наличие гиперфибриногенемии, укорочение АВР и АПТВ. Свидетельством интенсификации внутрисосудистого свертывания крови явилось повышение частоты положительных тестов на наличие РФМК.

В процессе исследования определяли концентрацию антиангиогенного белка (sFlt1) у женщин с физиологической беременностью и у беременных во всех трех группах. В таблице 3.9 представлены количественное содержание антиангиогенного белка sFlt1 (растворимый рецептор fms-подобной тирозинкиназы-1) в крови обследованных беременных с гипертоническими состояниями и женщин с физиологическим течением беременности.

В таблице 4, у женщин контрольной группы с физиологическим течением беременности количественное содержание sFlt1 составило $0,38 \pm 1,14$ нг/мл, когда как у женщин в основных группах (с гипертоническими состояниями) отмечалось достоверное повышение количества sFlt1. Так в первой группе отмечалось в среднем $10,1 \pm 0,23$, во второй группе при легкой преэклампсии $3,3 \pm 0,11$ нг/мл, в третьей группе с гестационной гипертензией $2,4 \pm 0,10$ нг/мл.

Таблица 4

Содержания (sFlt1) в крови обследованных

Фактор	Контрольная группа (n=107)	Первая группа (n=44)	Вторая группа (n=33)	Третья группа (n=27)
(sFlt1) нг/мл	$1,14 \pm 0,38$	$10,1 \pm 0,23$	$3,3 \pm 0,11$	$2,4 \pm 0,10$

Явные изменения концентрации фактора ангиогенеза выявлены у беременных женщин в трех основных группах. Можно суммировать, что с нарастанием тяжести гипертонического состояния, а также преэклампсии повышается концентрация белка sFlt1, который может достигать уровня до $10,1 \pm 0,23$ нг/мл при тяжелой преэклампсии. У больных с тяжелой преэклампсией синхронно с повышением А/Д а также с нарастанием уровня белка в моче увеличивается концентрация sFlt1 белка в крови.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что в III триместре у беременных с физиологическим течением беременности, а так же при преэклампсии различной степени тяжести, отмечаются изменения уровня фактора ангиогенеза. При физиологическом течении беременности в III триместре происходит закономерное падение активности ангиогенеза. Это связано с тем что sFlt1 является ингибитором ангиогенных факторов, синтез которых подавляется.

При преэклампсии, развитой в результате морфофункциональных нарушений в плаценте усиливается синтез белка sFlt1, который приводит к активному связыванию ангиогенных факторов VEGF и PlGF.

Наращение концентрации белка sFlt1 в процессе гестации приводит к дефициту факторов ангиогенеза, что является причиной дисфункции эндотелия жизненно важных органов и способствует усугублению тяжести течения преэклампсии. Отсюда становится понятным сто концентрации факторов ангиогенеза находятся в прямой зависимости от степени тяжести преэклампсии.

Максимальное повышение концентрации белка sFlt1 наблюдается при тяжелой преэклампсии. При легкой преэклампсии, концентрация ангиогенного фактора меняется достоверно, но не столь выражено.

Выводы

Исследование сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев системы гемостаза в III триместре беременности, и статистическая обработка полученных данных позволяют сделать вывод о том, что у женщин с преэклампсией отмечается гиперкоагуляция в коагуляционном звене гемостаза и гиперактивность функции тромбоцитов и достоверное снижение количества тромбоцитов.

Результаты проведенного исследования показали, что определение уровня ангиогенного фактора белка sFlt1 при преэклампсии различной степени тяжести имеет важное значение для прогнозирования осложнений беременности и выработки акушерской тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аюпова Ф. М., Хамраев Х. Х., Махмудова С. Э. Молекулярно-генетические факторы преэклампсии и их взаимосвязь с течением и исходами беременности // Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований. 2020;1:2.
2. Ихтиярова Г. А., Негматуллаева М. Н., Туксанова Д. И. Современные аспекты коррекции гемодинамических нарушений у родильниц с преэклампсией легкой степени // Педиатрия (узб). 2003; Спец.вып.:97-99.
3. Захидова Н. Э., Хегай Т. Р., Арипова Т. У. Мета-анализ факторов риска развития преэклампсии // Журнал теоретической и клинической медицины. 2018;2:72-76.
4. Абдурахманова Д. Н., Мадаминова М. Ш., Садуллаева А. Ф. Преэклампсия-актуальная проблема в современном акушерстве // International scientific review. 2016;5(15).
5. Мирзаева Д. Б. Особенности течения родов у женщин с тяжелой преэклампсией // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2015;2:50-51.
6. Курбанов Б. Б. Морфофункциональные изменения плаценты и их взаимосвязь с уровнем белка Sflt1 в крови беременных с преэклампсиями различной степени // Вестник экстренной медицины. 2020;13(1-2):87-91.
7. Sun Y. et al. Influence of autoantibodies against AT1 receptor and AGTR1 polymorphisms on candesartan-based antihypertensive regimen: results from the study of optimal treatment in hypertensive patients with anti-AT1-receptor autoantibodies trial // Journal of the American Society of Hypertension. 2014;8(1):21-27.
8. Begum R., Begum A., Johanson R. A low dose ("Dhaka") magnesium sulphate regime for eclampsia // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2001;80(11):998-1002.
9. Tejera E. et al. Consensus strategy in genes prioritization and combined bioinformatics analysis for preeclampsia pathogenesis // BMC medical genomics. 2017;10(1): 1-19.
10. Wang L. et al. Prolylcarboxypeptidase gene, chronic hypertension, and risk of preeclampsia // American journal of obstetrics and gynecology. 2006;195(1):162-171.
11. Soltani-Zangbar M. S. et al. Angiotensin type 2 receptor gene polymorphisms and susceptibility to preeclampsia // Journal of reproduction infertility. 2018;19(2):95.
12. Srinivas S., Morrison A., Elovitz M. 760: Genetic contribution of the renin-angiotensin system to preeclampsia // American Journal of Obstetrics Gynecology. 2009;201(6):S273.
13. Semianiv M. M. et al. Association of AGTR1 (rs5186), VDR (rs2228570) genes polymorphism with blood pressure elevation in patients with essential arterial hypertension // Journal of Medicine and Life. 2021;14(6):782.
14. Zhao L. Genetics of Preeclampsia: Identifying Risk Variants Using Epidemiological, Computational, and Experimental Methods. – Yale University, 2012.
15. Belfort M., Varner M. Cerebral perfusion, perfusion pressure and not cerebral blood flow may be the critical determinant of intracranial injury in preeclampsia: a new hypothesis // Am J Obstet Gynec. 2002;107:625-634.
16. Biasiutti F., Strebel J. Anticoagulation and antiaggregation during pregnancy // Ther Umsch. 2003;60(1):54-58.
17. Blood cell lead, calcium, and magnesium levels associated with pregnancy-induced hypertension and preeclampsia // E. B. Davson, D. R. Evans, R. Kelly // Biol. Trace Elem. Res. 2000;74(2):107-116.
18. Rahimi Z. et al. Endothelial nitric oxide synthase (eNOS) 4a/b and G894T polymorphisms and susceptibility to preeclampsia // Journal of Reproduction & Infertility. 2013;14(4):184.
19. Kim Y. J. et al. No association of the genetic polymorphisms of endothelial nitric oxide synthase, dimethylarginine dimethylaminohydrolase, and vascular endothelial growth factor with preeclampsia in Korean populations // Twin Research and Human Genetics. 2008;11(1):77-83.
20. Zhao L., DeWan A. T., Bracken M. B. Association of maternal AGTR1 polymorphisms and preeclampsia: a systematic review and meta-analysis // The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2012;25(12):2676-2680.

Поступила 20.02.2024

