



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

5 (67) 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
Б.З. АБДУСАМАТОВ
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
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
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)

5 (67)

2024

Май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2024, Accepted: 10.04.2024, Published: 15.04.2024

УДК 618.396 – 07 – 036

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ (обзор литературы)

Уринбаева Д.А. <https://orcid.org/0000-0002-4044-3346>

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

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

✓ Резюме

Преждевременные роды являются основной причиной неонатальной смертности и заболеваемости во всем мире. Вопросы этиологии, патогенеза, ранней диагностики и прогнозирования остаются спорными и не полностью раскрывают проблему. В данной статье приведен анализ отечественной и зарубежной литературы о современных маркерах диагностики преждевременных родов.

Ключевые слова: Преждевременные роды, маркеры, белок.

PREMATURE BIRTH. NEW OPPORTUNITIES IN DIAGNOSTICS AND PREDICTION (Literature review)

Urinbaeva Dilafruz <https://orcid.org/0000-0002-4044-3346>

Kurbanov Bakhodir <https://orcid.org/0000-0003-4282-7308>

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

✓ Resume

Preterm birth is a leading cause of neonatal mortality and morbidity worldwide. Issues of etiology, pathogenesis, early diagnosis and prognosis remain controversial and do not fully reveal the problem. This article provides an analysis of domestic and foreign literature on modern markers for the diagnosis of preterm birth.

Key words: Premature birth, markers, protein.

ERTA TUG'ISH. DIAGNOSTIKA VA PROGNOZLASHDA YANGI IMKONIYATLAR (Adabiyotlar sharxi)

Urinbayeva D. A., Kurbanov B. B.

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

Erta tug'ilish butun dunyo bo'ylab neonatal o'lim va kasalliklarning asosiy sababidir. Etiologiya, patogenez, erda tashxis qo'yish va bashorat qilish masalalari munozarali bo'lib qolmoqda va muammoni to'liq ochib bermaydi. Ushbu maqolada erda tug'ilish diagnostikasining zamonaviy belgilari to'g'risida mahalliy va xorijiy adabiyotlarning tahlili keltirilgan.

Kalit so'zlar: erda tug'ish, markerlar, oqsil.

Актуальность

Преждевременные роды, определяемые как роды, происходящие между 22 и 37 неделями беременности, затрагивают от 10 до 12% всех беременных женщин. По данным ВОЗ, (2019) это наиболее распространенная причина заболеваемости и смертности новорожденных, как в развитых странах, так и во всем мире. По оценкам, около 30–35% всех преждевременных родов протекают как ятрогенные по показаниям со стороны матери или плода, а 40–65% завершаются спонтанно в

результате преждевременной сократительной способности матки или разрыва плодных оболочек, или того и другого [1]. Несмотря на бурное развитие перинатальной медицины за последние 20 лет, по-прежнему наблюдается постоянный рост распространенности преждевременных родов [2]. Существует множество факторов риска этого осложнения беременности, которые включают не только инфекции, но также социально-экономические, демографические, экологические и генетические воздействия. В любом случае весьма вероятно, что все вышеперечисленное активирует воспалительные реакции матери и плода, приводящие к активности матки или преждевременному разрыву плодных оболочек (pPROM) [3].

Многие исследователи считают преждевременные роды острым акушерским заболеванием, связанным с восходящей бактериальной инфекцией нижнего полюса зачатия экзогенными или эндогенными микроорганизмами с последующим быстрым иммунологическим ответом матери и плода [4–8]. Уже хорошо известно возникновение повышенных уровней некоторых медиаторов воспаления не только в материнской крови и цервикагоинальных выделениях, но также в околоплодных водах, образцах плаценты или мембран. У женщин с диагнозом хориоамнионит и преждевременные роды, по сравнению с родившими в срок, наблюдаются более высокие уровни интерлейкина 1 бета (IL-1 β), кальцийсвязывающего белка A5 (S100A5), пролил-4-гидроксилазы альфа-полипептида 2 (P4HA2), интерлейкина 6 (IL-6), интерлейкин 8 (IL-8), липополисахариды (LPS), фактор некроза опухоли альфа (TNF- α) и С-реактивный белок (CRP) были обнаружены в материнской сыворотке, цервикагоинальных выделениях и околоплодных водах. [9–12]. К сожалению, повышенный уровень вышеупомянутых медиаторов можно обнаружить только при явной или субклинической внутриутробной инфекции, что ограничивает их полезность, поскольку среднее время до родов у большинства женщин с высоким уровнем воспалительных цитокинов не превышает 7 дней, что приводит к выводу, что в таких случаях нет эффективного варианта лечения. [3].

Несмотря на многочисленные исследования этиологии и патогенеза преждевременных родов, сама их причина до сих пор остается неясной. Считается, что в большинстве случаев возбудителем является активация каскада иммунных реакций матери и плода. Вполне вероятно, что активация как хронических, так и острых воспалительных реакций необходима для того, чтобы привести к преждевременным родам. [9, 10]. Микробы, классифицируемые как физиологические и патологические для среды женского влагалища, включая бактерии, грибы и вирусы, а также их компоненты, такие как липополисахариды, белки теплового шока и пептидогликаны, индуцируют повышенную выработку воспалительных цитокинов посредством активации толл-подобных рецепторов (TLR), особенно типа TLR-2 и TLR-4. Повышенное высвобождение цитокинов, в основном IL-1 β , IL-6, IL-8 и TNF- α , приводит к активации каскада арахидоновой кислоты, что приводит к интенсивной выработке простагландинов и различных типов протеаз, особенно металлопротеиназ (ММП). Простагландины отвечают за начало сократительной способности матки и созревание шейки матки, а ММП являются основным возбудителем разрушения мембран. [6].

Что примечательно, в большинстве ситуаций развития инфекции, локализованной в непосредственной близости от зачатия, то есть влагалища или шейки матки, преждевременных родов не происходит. Сегодня предполагается, что наличие дополнительного предрасполагающего фактора необходимо для того, чтобы цитокины, простагландины и протеазы влияли на осложнения беременности. [8-10]. Таким дополнительным фактором, предположительно, является хроническое воспаление с его специальными медиаторами, так называемыми аларминами, внутриклеточная форма которых известна под названием молекулярные паттерны, связанные с повреждением (DAMP). Стимулированные DAMP взаимодействуют через рецептор конечных продуктов гликирования (RAGE). Есть обоснованное подозрение, что негативная роль аларминов в развитии преждевременных родов гораздо важнее, чем влияние самих цитокинов, поскольку последние высвобождаются только в острой фазе воспаления. [13].

Алармины, скорее всего, вызывают хроническое воспаление посредством активации TLR и RAGE. Причиной преждевременного созревания шейки матки, то есть сглаживания шейки матки и изменения ее консистенции, у женщин, у которых могут развиваться преждевременные роды, следует считать хроническое алармин-опосредованное воспаление со стимуляцией RAGE и TLR. Современная сонографическая оценка шейки матки и оценка выделений из шейки матки на предмет концентрации фибронектина плода ценятся и широко используются в клинической практике как факторы риска преждевременных родов [13–15].

Беременная женщина, у которой длина шейки матки при сонографическом исследовании не достигает 25 мм и имеет положительный результат фибронектиновой пробы, в большинстве случаев

рожает преждевременно. Данное наблюдение хорошо доказано, особенно у женщин, у которых наблюдаются клинические признаки угрозы преждевременных родов, что позволяет заключить, что указанные выше методы диагностики не могут служить скрининговым тестом для выделения группы женщин, которым определенно необходима профилактика преждевременных родов. [13]. До сих пор не изобретен оптимальный метод, позволяющий точно диагностировать бессимптомных женщин с риском преждевременных родов. Похоже, что биохимические маркеры хронического воспаления могут соответствовать этим критериям. Следует подчеркнуть, что обнаружение повышенных уровней воспалительных цитокинов тесно связано с последующей доставкой, происходящей через короткое время после проявления вышеупомянутых маркеров. В основном это связано с наличием внутриамниотической инфекции и отсутствием эффективных методов лечения преждевременных родов. Интенсивная токолитическая терапия, применяемая у женщин с повышенным уровнем воспалительных цитокинов, значительно ухудшает неонатальный прогноз, в действительности не увеличивая продолжительность беременности. Введение антибиотиков удлиняет латентный период, то есть интервал от преждевременного разрыва плодных оболочек до спонтанного начала сокращений матки, не улучшая неонатальный прогноз. Исследования значения воспалительных цитокинов для диагностики преждевременных родов, (Американским обществом Акушеров гинекологов) проведенные в период с 2015 по 2018 г., убедительно доказали их функцию как инициаторов сократительной способности матки, преждевременного разрыва плодных оболочек и развития хориоамнионита. Но до сих пор ни один из них не мог быть назван ранним маркером угрозы преждевременных родов и не использовался в качестве стандарта в клинической практике. Сегодня считается, что высокие уровни всех воспалительных цитокинов обнаруживаются слишком поздно, чтобы служить адекватным индикатором необходимости лечения преждевременных родов. По этой причине большая часть исследований посвящена анализу влияния маркеров хронического воспаления на возникновение преждевременных родов [12, 16–20].

Роль цитокинов и острого воспаления в этиологии преждевременных родов в настоящее время хорошо доказана, а интенсивные исследования роли DAMP и их рецепторов в этом осложнении беременности все еще продолжаются. Кажется, что при поиске причин преждевременных родов следует также оценить значение некоторых хемокинов. [1,8,22].

Хемокины представляют собой цитокины, ответственные за модуляцию миграции иммунных клеток (т.е. лейкоцитов и лимфоцитов) к области воспаления. Также известно, что они играют важную роль в неоваскуляризации, регенерации клеток и тканей, а также в модуляции воспалительного ответа на вирусные инфекции. Существует четыре подсемейства хемокинов, определяемых в зависимости от местоположения их генов. Ген α -хемокинов расположен в локусе 4q12-21 на хромосоме 4. Первые два из четырех консервативных цистеиновых остатков α -хемокинов разделены одной аминокислотой, поэтому их называют хемокинами CXC. Ген β -хемокинов расположен в локусе 17q11-32 на хромосоме 17. Их первые два консервативных цистеиновых остатка расположены в непосредственной близости, что дает им метку хемокинов CC. γ -хемокины, принадлежащие локусу 1q23 на хромосоме 1, содержат только два из четырех консервативных остатков цистеина. Они классифицируются как хемокины C. Ген δ -хемокинов, расположенный на хромосоме 16, состоит из трех неконсервативных аминокислот между первыми двумя цистеиновыми остатками, что дает название CX3C- или CXXXC-хемокинов [22].

SDF-1 является одним из CXC-хемокинов, продуцируемых стромальными клетками костного мозга и эндотелием поджелудочной железы, селезенки, яичников и тонкой кишки [23, 24]. Для его биологического действия необходим специфический рецептор CXCR4. Значение SDF-1 CXCR4 для акушерства еще плохо изучено. В клетках трофобласта человека наблюдается экспрессия SDF-1. Вероятно, активация CXCR4 с помощью SDF-1 является одним из источников иммунной толерантности матери и плода, обеспечивающей нормальное развитие беременности. По-видимому, именно SDF-1 способствует инвазии трофобласта в эндометрий и ремоделированию спиральных артерий. Он также усиливает экспрессию VEGF, участвуя в процессах неоваскуляризации при растущей беременности [25].

Существует очень мало исследований потенциальной связи между SDF-1 и осложнениями беременности. Chang et al. провели проспективное исследование по оценке концентрации SDF-1 в околоплодных водах, собранных путем амниоцентеза во втором триместре беременности. Они обнаружили, что беременные, у которых уровень SDF-1 выше, более склонны к преждевременным родам, а их новорожденные имеют низкий вес при рождении и достигают более низких оценок по шкале Апгар на первой минуте [16]. Aminzade et al проанализировали концентрацию хемокинов CXCL12 (SDF-1) и CXCL10 (IP-10) в сыворотке пупочной вены и в сыворотке крови женщин после

их преждевременных или нормальных родов. Концентрацию SDF-1 в сыворотке крови матери в обеих подгруппах они считали сопоставимой, тогда как его уровень в пуповинной крови у недоношенных новорожденных достоверно выше. Было подчеркнуто, что роль CXCL10 в преждевременных родах может быть более важной, чем роль SDF-1, поскольку повышенный уровень первого наблюдался как в пуповинной крови, так и в материнской крови при преждевременных родах [27].

До сих пор роль SDF-1 в патогенезе преждевременных родов остается неясной. В литературе отсутствуют данные, позволяющие оценить концентрацию описанных выше цитокинов в зависимости от соответствия клиническим или лабораторным критериям внутриутробной инфекции. Также нет данных о потенциальном вкладе SDF-1 в преждевременный разрыв плодных оболочек. [27].

Резистин представляет собой адипокин, принадлежащий к семейству богатых цистеином белков, называемых резистином е-подобными молекулами (RELM), и вырабатывается главным образом воспалительными клетками периферической крови, моноцитами и макрофагами [18]. Он также обнаруживается в клетках легких, бета-островках поджелудочной железы, костном мозге и плаценте/трофобласте. Доказано, что экспрессия гена резистина может модулироваться не только глюкокортикостероидами, гормонами щитовидной железы, гормоном роста и инсулином, но и элементами различных паттернов воспалительных сигналов, такими как NF-κB и цитокины. Специфический рецептор резистина до сих пор не выделен, что приводит к отсутствию информации о внутриклеточных закономерностях механизма действия резистина. Значение функции резистина в воспалительной реакции делает эту молекулу особенно интересной в контексте патогенеза преждевременных родов. Некоторые цитокины, такие как IL-6, TNF- или LPS, стимулируют экспрессию резистина. In vitro резистин сам по себе усиливает экспрессию VCAM и ICAM и активирует эндотелиальную продукцию эндотелина-1. Уровень СРБ и количество лейкоцитов связаны с концентрацией резистина у пациентов с почечной недостаточностью [19]. Доказана роль резистина при некоторых воспалительных заболеваниях. Повышенная концентрация этой молекулы была обнаружена не только в синовиальной жидкости у пациентов с диагнозом ревматоидный артрит, но и в сыворотке крови у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника, такими как болезнь Крона или язвенный колит [11, 15, 19, 20].

Исследований действия резистина при преждевременных родах очень мало. Kuysanovic et al (2019). проанализировали уровни резистина в амниотической жидкости у 648 беременных женщин во втором и третьем триместре, а также в послеродовом периоде. Они обнаружили, что резистин присутствует в околоплодных водах как во втором, так и в третьем триместре беременности, и его концентрация увеличивается по мере роста беременности. У женщин с угрозой преждевременных родов, имеющими признаки и симптомы внутриутробной инфекции, уровень резистина был выше без разницы при поврежденных или неповрежденных плодных оболочках. Начало родов не изменило концентрацию резистина в околоплодных водах при зрелой беременности. Авторы пришли к выводу, что резистин может играть важную роль в инициации воспалительного ответа матери и плода на внутриутробную инфекцию [21]. Неонатальный прогноз зависит не только от массы новорожденного и гестационного возраста, но и от наличия или отсутствия осложнений, возникших в результате врожденной инфекции. Гурсой и др. измерили уровни резистина в сыворотке крови у 118 недоношенных новорожденных, взяв образцы через два часа после родов. Они обнаружили более высокую концентрацию резистина у новорожденных, рожденных после рПРОМ, по сравнению с новорожденными, у которых мембраны были неповрежденными до родов. Новорожденные, матери которых в пренатальном периоде получали глюкокортикостероиды, имели значительно более низкие уровни резистина. Корреляция между уровнем резистина и концентрацией ИЛ-6 и СРБ была доказана только у новорожденных, матери которых не получали глюкокортикостероиды. Вывод автора заключался в том, что пренатальное введение глюкокортикостероидов уменьшает воспалительную реакцию у новорожденного, что является важным благоприятным прогностическим фактором [29]. Мазаки-Тови и др. заметили повышенный уровень резистина у беременных с острым пиелонефритом, коррелирующий с интенсивностью воспаления. Они подчеркнули, что концентрация резистина может быть ранним маркером синдрома системной воспалительной реакции (SIRS), который может привести к ятрогенным преждевременным родам [28].

Заключение

Делая вывод по анализам литературных данных можно констатировать что прогнозирование преждевременных родов может иметь важное значение для профилактики перинатальных потерь. Существует необходимость поиска биохимических маркеров преждевременных родов, чтобы иметь возможность заранее выбрать подгруппу беременностей, как описано выше, в качестве потенциальных бенефициаров лечения прогестероном. По-видимому, такие новые маркеры с большей вероятностью можно найти среди DAMP, хемокинов, адипокинов или белков теплового шока, чем среди классических продуктов деградации мембранных фосфолипидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kayumova G. M. Biochemical Markers of Premature Birth // Образование наука и инновационные идеи в мире. 2024; 38(6):190-199.
2. Shavazi N., Akhtamova N., Katkova N. Perinatal risk of premature birth: New obstetric opportunities //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023;413:030-35.
3. Mudrov V. A. et al. Possibilities for diagnosis and prediction of preterm labor at the present stage // Kazan medical journal. 2021;102(1):47-59.
4. Зиядинов А. А., Аникин С. С., Рыбалка А. Н. Риски преждевременных родов // Таврический медико-биологический вестник. – 2012.
5. Пекарев О. Г. и др. Проблема XXI века: преждевременные роды // Journal of Siberian Medical Sciences. 2013;4:39.
6. Баранов И. И. и др. Медицинские и социальные аспекты преждевременных родов // Гинекология. 2014;16(5):90-93.
7. Melissa K. P. P., Klycheva O. I. Relationship Of Somatic And Gynecological Diseases Of The Mother With The Development Of The Fetal Growth Retardation Syndrome // Молодежная наука и современность. 2020;395-397.
8. Rafał Rzepka, Barbara Dołęgowska, Aleksandra Rajewska, Sebastian Kwiatkowski, "On the Significance of New Biochemical Markers for the Diagnosis of Premature Labour", Mediators of Inflammation, vol. 2014, Article ID 251451, 8 pages, 2014. <https://doi.org/10.1155/2014/251451>
9. Shevchenko A. et al. Modern aspects of predicting premature birth // Multidisciplinary academic res, innovation results. 2022;13:356.
10. Orazmuradov A. A. et al. Outcomes of Premature Birth in Women Having High Factors for Perinatal Risks //International Journal of BioMedicine. 2014;4(1):32-35.
11. Rodríguez-Benítez M. V. et al. Premature birth infants present elevated inflammatory markers in the meconium //Frontiers in Pediatrics. 2021;8:627475.
12. Neacsu A. et al. Chemical effects and predictive factors in premature birth //Rev Chim. 2018;69:1796-1801.
13. Palacio M. et al. Meta-analysis of studies on biochemical marker tests for the diagnosis of premature rupture of membranes: comparison of performance indexes //BMC pregnancy and childbirth. 2014;14:1-12.
14. Dutta E. H. et al. Oxidative stress damage-associated molecular signaling pathways differentiate spontaneous preterm birth and preterm premature rupture of the membranes //MHR: Basic science of reproductive medicine. 2016;22(2):143-157.
15. de Mendonça E. L. S. S. et al. Premature birth, low birth weight, small for gestational age and chronic non-communicable diseases in adult life: A systematic review with meta-analysis //Early human development. 2020;149:1051-54.
16. Ardisson A. N. et al. Meconium microbiome analysis identifies bacteria correlated with premature birth //PloS one. 2014;9(3):e90784.
17. Hedderich D. M. et al. Aberrant gyrification contributes to the link between gestational age and adult IQ after premature birth //Brain. 2019;142(5):1255-1269.
18. Poletti J. et al. Aging of intrauterine tissues in spontaneous preterm birth and preterm premature rupture of the membranes: A systematic review of the literature //Placenta. 2015;36(9):969-973.
19. Camen I. V. et al. The ability of Doppler uterine artery ultrasound to predict premature birth //Current Health Sciences Journal. 2022;48(3):277.
20. Olsen K. et al. Type 2 autoimmune hepatitis and nonadherence to medication correlate with premature birth and risk of postpartum flare //Hepatology communications. 2021; 5(7):1252-1264.
21. Lee J. Y. et al. Administration of melatonin for prevention of preterm birth and fetal brain injury associated with premature birth in a mouse model //American Journal of Reproductive Immunology. 2019;82(3):e13151.
22. Ramos B. R. A. et al. Ancestry informative markers and selected single nucleotide polymorphisms in immunoregulatory genes on preterm labor and preterm premature rupture of membranes: a case control study //BMC Pregnancy and childBirth. 2016;16:1-11.
23. Lammertink F., Vinkers C. H., Tataranno M. L. Premature birth and developmental programming: mechanisms of resilience and vulnerability //Frontiers in psychiatry. 2021;11:531-571.
24. İlhan N., Aygun B. K., Gungor H. The relationship between the latency period, infection markers, and oxidant and antioxidant states in women with preterm premature rupture of membranes //Irish Journal of Medical Science (1971-). 2017;186:965-970.
25. Madoglio R. J. et al. Inflammatory and oxidative stress airway markers in premature newborns of hypertensive mothers //Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2016;49:e51-60.
26. Taravati A., Tohidi F. Comprehensive analysis of oxidative stress markers and antioxidants status in preeclampsia //Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology. 2018;57(6):779-790.

Поступила 20.03.2024