



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

2 (88) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

2 (88)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026 февраль

УДК 618.2/3

БОЛЬШИЕ АКУШЕРСКИЕ СИНДРОМЫ: ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ (Обзор литературы)

Агабабян Лариса Рубеновна <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998> e-mail: azijon@gmail.com
Элмурадова Чарос Ахмаджановна <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>, e-mail: azijon@gmail.com

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Большие акушерские синдромы объединяют наиболее значимые осложнения беременности, которые отличаются многофакторной природой, длительным доклиническим периодом и обязательным вовлечением плаценты и плода. К ним относят преэклампсию, задержку роста плода, преждевременные роды и ПРПО, внутриутробную гибель плода, гестационный сахарный диабет. Для этих состояний характерны общие патогенетические пути: инфекционно-воспалительная активация, ишемия матки и нарушения маточно-плацентарной перфузии, поражение сосудов плаценты, иммунная дезадаптация и протромботические изменения. Системная оценка факторов риска позволяет выделять группы высокого риска и формировать индивидуальные стратегии наблюдения и профилактики.

Ключевые слова: большие акушерские синдромы; осложнения беременности; факторы риска; воспаление; плацента; тромбофилия.

КАТТА АКУШЕРЛИК СИНДРОМЛАРИ: ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАР (Адабиётлар шарҳи)

Агабабян Лариса Рубеновна <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>
Элмурадова Чарос Ахмаджановна <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>

Самарканд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарканд, Амир Темура 18,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Катта акушерлик синдромлари ҳомиладорликнинг энг муҳим асоратларини бирлаштиради; улар кўп омилли этиология, узоқ доклиник давр ва плацента ҳамда ҳомила иштирокининг мажбурийлиги билан тавсифланади. Ушбу гуруҳга преэклампсия, ҳомиланинг ўсишдан қолиши, муддатидан олдин туғруқ ва сувларнинг эрта кетиши, ҳомиланинг ичида ҳалок бўлиши, гестацион қандли диабет киради. Умумий патогенетик механизмлар сифатида инфекция-яллигланиш фаоллашуви, бачадон-плацента перфузиясининг бузилиши, плацента қон томирларининг шикастланиши, иммун дезадаптация ва протромботик ўзгаришлар қайд этилади. Хавф омилларини тизимли баҳолаш эрта кузатув ва профилактика тактикасини индивидуаллаштиришга ёрдам беради.

Калит сўзлар: Катта акушерлик синдромлари; ҳомиладорлик асоратлари; хавф омиллари; яллигланиш; плацента дисфункцияси; тромбофилия.

MAJOR OBSTETRIC SYNDROMES: RISK FACTORS AND PATHOGENETIC MECHANISMS (Literature Review)

Agababyan Larisa Rubenovna <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>
Elmuradova Charos Ahmadjanovna <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841
E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Resume**

Great obstetric syndromes unite the most clinically significant complications of pregnancy, characterized by multifactorial origin, a long subclinical phase, and placental-fetal involvement. They include preeclampsia, fetal growth restriction, preterm birth/PPROM, fetal demise and gestational diabetes. Current evidence highlights shared pathways: maternal or intrauterine inflammation/infection, impaired uteroplacental perfusion, placental vascular injury, immune maladaptation and prothrombotic shifts. A structured risk-factor assessment (maternal age, metabolic disorders, hypertension, infections, thyroid dysfunction, autoimmune conditions and adverse obstetric history) is essential for prevention and timely surveillance. Improving early prediction tools remains a priority for effective primary prevention.

Keywords: *great obstetric syndromes; pregnancy complications; risk factors; inflammation; placental dysfunction; thrombophilia.*

Актуальность

Осложнения беременности, приводящие к материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, все чаще рассматриваются как клинические проявления общих патологических процессов, развивающихся задолго до манифестации. Концепция «больших акушерских синдромов» предложена для объединения таких состояний, как преждевременные роды и ПРПО, преэклампсия, задержка роста плода, внутриутробная гибель и гестационный сахарный диабет. Выделение общих закономерностей важно для построения профилактики, оптимизации скрининга и раннего выявления групп высокого риска.

Цель исследования: Систематизировать современные представления о терминологии, факторах риска и ключевых патогенетических механизмах больших акушерских синдромов на основе данных научной литературы.

Термин «Большие Акушерские Синдромы» был введен Роберто Ромеро (2009) - Great Obstetric Syndromes, чтобы переосмыслить концепцию акушерских заболеваний, определив состояния со следующими характеристиками:

- 1) множественная этиология
- 2) длительный доклинический период
- 3) адаптивный характер
- 4) вовлечение плода

5) результат сложных взаимодействий между геномом матери и плода, и окружающей средой (Romero R. Prenatal medicine: The child is the father of the man. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009;22(8):636–639. doi: <https://doi.org/10.1080/14767050902784171>).

Этот термин включает акушерские осложнения, такие, как преждевременные роды, преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО), гибель плода, преэклампсия и задержка внутриутробного развития (СОРП). Большие акушерские синдромы – это те патологические изменения беременности, которые являются причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Поэтому их еще называют синдром патологической беременности, объединив по патогенезу, изменениям в фетоплацентарной системе.

Большие акушерские синдромы сопровождают более 15% беременностей, подвергая мать и плод высокому риску неблагоприятных исходов беременности. Эти осложнения беременности могут повлиять на краткосрочные и долгосрочные результаты для здоровья как матери, так и плода. Чтобы понять влияние этих состояний, следует отметить, что преждевременные роды, определяемые как роды до 37 недель беременности, являются осложнением 5-18% беременностей, представляя собой ведущую причину неонатальной смертности и вторую причину детской смертности в возрасте до пяти лет [1; 4; 7]. Ежегодно рождается около 15 миллионов недоношенных новорожденных, причем самые высокие показатели наблюдаются в Африке и Северной Америке [1; 5; 6]. Новорожденные, родившиеся недоношенными, подвергаются повышенному риску осложнений, обусловленных незрелостью систем многих органов, а также нарушениями развития нервной системы, такими как церебральный паралич, интеллектуальные нарушения, нарушения зрения и слуха [5]. Преждевременные роды являются основной причиной лет жизни, скорректированных по нетрудоспособности с поправкой на

инвалидность (количество лет, потерянных из-за плохого состояния здоровья, инвалидности или ранней смерти), а ежегодные расходы в Соединенных Штатах составляют по меньшей мере 26,2 миллиарда долларов в год и эта цифра постоянно растет [2; 5]

Хотя большие акушерские синдромы академически описываются как отдельные состояния, они могут возникать вместе, увеличивая риск неблагоприятных исходов для матери и плода/новорожденного во время беременности и в послеродовом периоде. Эти синдромы являются клинической конечной точкой нескольких основных механизмов, включая внутриутробную или системную инфекцию/воспаление у матери, ишемию матки, поражения сосудов плаценты, аномальную реакцию аллотрансплантата и другие [3; 7; 9].

Результаты мультилокусного генетического анализа, представленные в работе Е.В.Кудрявцевой и соавт. (2021) подробно описывают прогнозирование развития больших акушерских синдромов на основе ретроспективного когортного исследования. Это исследование подтверждает значение генетических факторов в формировании осложнений беременности, относящихся к большим акушерским синдромам. Причем единичные полиморфизмы даже в критически значимых с точки зрения регуляции гестационного процесса генах и генных сетях не оказывают фатального влияния на исход беременности вследствие или их низкой пенетрантности, или дублирования их функции со стороны других генов. Мультилокусный анализ генома пациенток существенно повышает предсказательную ценность молекулярно-генетического тестирования, что демонстрирует значение многообразных генетических девиаций в формировании изучаемой патологии [1; 4; 7]. Представляет интерес концепция патологического состояния, которое неблагоприятно взаимодействует с системой "мать-плод", инициируя субклиническую патологию, которая прогрессирует до клинических проявлений [4;] она была предложена также для гестационного сахарного диабета (ГСД), который так же включен в число больших акушерских синдромов. Патогенез этого описывается следующим образом. Плацента представляет собой связующее звено между матерью и плодом, и в первом триместре материнская адаптация, опосредованная плацентой, обеспечивает преимущественное снабжение плаценты и плода питательными веществами. Это достигается за счет метаболического состояния, которое характеризуется относительным повышением резистентности к инсулину и анаболизмом, что связано с повышением уровня хорионического гонадотропина человека и плацентарного лактогена человека. Это принципиальное изменение в метаболическом усвоении питательных веществ приводит к повышению уровня глюкозы после приема пищи и увеличению утилизации глюкозы плацентой, способствуя быстрому снижению уровня глюкозы натощак, сопровождающемуся повышением содержания свободных жирных кислот [3;9] Несмотря на компенсаторное усиление реакции β -клеток поджелудочной железы и секреции инсулина, противоположные эффекты плацентарных гормонов, кортизола и прогестерона на метаболизм остаются прогрессирующими и преобладающими- таким образом, чтобы поддержание питания плаценты/плода преобладало за счет контроля гликемии у матери. Признание того, что беременность является диабетогенным состоянием, основано на этих метаболических изменениях, которые могут превышать порог, ускоряющий развитие явного гестационного диабета [6; 8] - метаболического заболевания, при котором материнская предрасположенность и плацентарные факторы приводят к прогрессирующему нарушению толерантности к глюкозе, что приводит к вторичным последствиям для матери и плода, которые обычно проявляются в третьем триместре. Гестационный диабет связан с краткосрочными и долгосрочными осложнениями у матери и плода. Хорошо известными осложнениями являются повышенный риск развития диабета 2 типа у матери, ускоренный рост плода и многоводие. Менее распространенными, но не менее важными являются неблагоприятные исходы для плода, такие как его гибель, осложнения при родах, связанные с макросомией, и метаболические осложнения у новорожденных. Поздние метаболические осложнения у потомства связаны с эндотелиальной/сосудистой дисфункцией, которая впоследствии может привести к ожирению, гипертонии, сахарному диабету 2 типа и метаболическому синдрому. По крайней мере, некоторые из этих осложнений могут быть связаны с отклонениями в структуре или функции плаценты, вызванными метаболической средой матери, страдающей диабетом [5]. Диагностические и терапевтические рекомендации по поводу ГСД основаны на данных о

краткосрочных рисках, связанных с ГСД, для потомства (например, в 3,5 раза более высокий риск макросомии, повышенный риск дистонии плечевого сустава и гипогликемии) и повышенных рисках для матери (например, кесарево сечение, многоводие, гестационная гипертензия, преэклампсия) [3;10]. Выявление и обеспечение надлежащего ухода за женщинами с ГСД может оказать существенное влияние на здоровье населения как в странах с высоким, так и с низким уровнем дохода. В дополнение к этим клиническим соображениям следует проанализировать плацентарные эффекты нарушения метаболизма глюкозы у женщин с ГСД, хотя взаимосвязь между степенью контроля гликемии и изменениями в плаценте остается неясной. В то время как некоторые исследования подтверждают концепцию о том, что степень повреждения пропорциональна степени гипергликемии, другие показали, что даже при жестком контроле гликемии все еще существуют гистологические различия в диабетических плацентах по сравнению с недиабетическими [11]. Макроскопически диабетическая плацента характеризуется увеличенными размерами и весом, что приводит к увеличению соотношения массы плаценты и плода [12]. Микроскопически был обнаружен ряд отклонений с повышенной частотой в плацентах женщин, страдающих диабетом, по сравнению с контрольной группой. Наблюдается фибриноидный некроз ворсинок- состояние, при котором строма ворсинок замещается фибриноидным материалом, и незрелость ворсинок со сниженным образованием терминальных ворсинок. Эти изменения могут повлиять на доставку питательных веществ матери и плоду и газообмен, являясь потенциальными предшественниками непредвиденных осложнений у плода, таких как его гибель (Evers et al., 2003), в то время как вмешательство в ангиогенез создает почву для гипертензивных расстройств у матери. В результате вышеуказанных механизмов плацента пациентки с диабетом подвергается воздействию противоположных стимулов ускорения роста, опосредованного глюкозой, и нарушенного развития сосудов с повышенным риском локальных ишемических изменений, а также несоответствия, которое может predispose плод к нарушению газообмена и обмена питательных веществ [4; 7; 12]

Решающее значение в развитии больших акушерских синдромов имеет оценка факторов риска их развития. Был выявлен ряд факторов, таких как низкий социально-экономический статус, возраст матери, материнская гипертензия, ГСД, потребление алкоголя/наркотиков, аутоиммунные заболевания, нарушение функции щитовидной железы, иммунодефицитные состояния, инфекции во время беременности, аномалии плаценты/пуповины, генетические заболевания или предрасположенность, многоплодная беременность, низкий вес матери и аномальное увеличение веса

во время беременности, а также другие причины, такие как короткие интервалы между беременностями и уровень физической активности матери, которые являются predisposing для развития БАС.

Из-за их высокой распространенности и сильного воздействия на системы здравоохранения механизмы заболеваний, при которых факторы риска могут спровоцировать развитие основных акушерских синдромов, заслуживают изучения для определения возможных профилактических стратегий и терапевтических вмешательств. В прошлом было предложено множество факторов, ведущих к развитию больших акушерских синдромов. Воспаление является фактором, который подвергается более высокой оценке с клинической и академической точек зрения, предлагая ряд аспектов, требующих оценки, из-за сложности этого процесса, а также иммунной системы и ее физиологических и патологических изменений во время беременности [13; 14;] Этот процесс был изучен как в стерильных условиях, так и при наличии патогенов, а также при других состояниях, таких как ожирение, что является еще одной чрезвычайно актуальной проблемой для систем здравоохранения. Действительно, начиная от процесса имплантации и непосредственно до родов, воспаление в сочетании с функцией иммунной системы играет значительную роль для протекания нормальной беременности. Более того, воспаление необходимо строго контролировать, поскольку обострение этого процесса может негативно повлиять на функцию тканей, что приведет к развитию осложнений беременности (Denison et al., 2010). В связи с этим в последние годы уделяется большое значение иммунной системе и ее дисбалансу при беременности.

Заключение

Концепция больших акушерских синдромов акцентирует общность механизмов осложнений беременности и необходимость их раннего прогнозирования. Приоритетными задачами

остаются повышение качества первичной профилактики, развитие надежных инструментов скрининга и внедрение индивидуализированного наблюдения с учетом факторов риска. Наиболее перспективным считается прегравидарный и раннее гестационный подход, ориентированный на доказательную медицину и междисциплинарную профилактику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Romero R. Prenatal medicine: The child is the father of the man. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009;22(8):636-639. doi:10.1080/14767050902784171
2. Challis JR, Lockwood CJ, Myatt L, Norman JE, Strauss JF, Petraglia F. Inflammation and pregnancy. Reprod Sci. 2009;16:206-215.
3. Kim C. Maternal outcomes and follow-up after gestational diabetes mellitus. Diabet Med. 2014;31:292-301.
4. Gabbay-Benziv R, Baschat AA. Gestational diabetes as one of the “great obstetrical syndromes” - the maternal, placental, and fetal dialog. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2015;29:150-155.
5. Biczadze V.O., Makacariya A.D., Hizroeva D.H., et al. Тромбофилия как важнейшее звено патогенеза осложнений беременности. Практическая медицина. 2012.
6. Makacariya A.D., Hizroeva D.H., Biczadze V.O., Akin'shina S.V. Беременность и гомозиготные и сочетанные формы тромбофилии у пациенток с тромботическим и акушерским отягощенным анамнезом. Тромбоз, гемостаз и реология. 2016;67(S3):269-270.
7. Kamali M, Hantoushzadeh S, Borna S, et al. Association between thrombophilic genes polymorphisms and recurrent pregnancy loss susceptibility: a systematic review and meta-analysis. Iran Biomed J. 2017;22(2):78-89. doi:10.22034/ibj.22.2.78
8. ACOG. Practice Bulletin No. 197: Inherited Thrombophilias in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2018;132(1):18-34.
9. Aracic N, Roje D, Jakus IA, et al. The Impact of Inherited Thrombophilia Types and Low Molecular Weight Heparin Treatment on Pregnancy Complications in Women with Previous Adverse Outcome. Yonsei Med J. 2016;57(5):1230-1235.
10. Wolf M, Sauk J, Shah A, et al. Inflammation and glucose intolerance: a prospective study of gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2004;27:21-27.
11. DiGiulio DB. Diversity of microbes in amniotic fluid. Semin Fetal Neonatal Med. 2012;17:2-11.
12. Mendz GL, Kaakoush NO, Quinlivan JA. Bacterial aetiological agents of intra-amniotic infections and preterm birth in pregnant women. Front Cell Infect Microbiol. 2013;3:58.
13. Aagaard K, Riehle K, Ma J, et al. A metagenomic approach to characterization of the vaginal microbiome signature in pregnancy. PLoS One. 2012;7:e36466.
14. Solt I. The human microbiome and the great obstetrical syndromes: a new frontier in maternal-fetal medicine. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2015;29:165-175.

Поступила 20.01.2026