



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. САФОВЕВ (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 616.1.94-001.36:1

НЕРЕШЁННЫЕ ВОПРОСЫ АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА

¹Каримова Ф.Д. <https://orcid.org/0009-0007-3645-2972>

¹Атаханов Ш.Э. <https://orcid.org/0009-0000-9833-4241>

¹Жураев Н.Б. <https://orcid.org/0009-0000-9833-4232>

²Смаилова Л.К. <https://orcid.org/0000-0001-5330-6458>

¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Узбекистан, 100077, г. Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, улица Паркентская, №51.

Тел.: +998 (71) 268-17-44. E-mail: info@tipme.uz

²НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, 010000, г. Астана, Бейбітшілік, 49а.

Тел.: +7 (7172) 53-94-47.

✓ Резюме

Акушерский сепсис остаётся одной из ведущих причин материнской смертности и тяжёлых послеродовых осложнений. Несмотря на снижение летальности, диагностические ошибки, ограниченный скрининг и недооценка системного воспалительного ответа приводят к поздней тактике лечения. Обновлённые подходы акцентируют внимание на роли цитокинов, иммунных механизмов и стандартизации критериев сепсиса для улучшения прогноза.

Ключевые слова: акушерский сепсис, причины материнской смертности, тяжёлые послеродовые осложнения.

AKUSHERLIK SEPSISINING HAL QILINMAGAN MASALALARI

¹Karimova F.D. <https://orcid.org/0009-0007-3645-2972>

¹Ataxanov Sh.E. <https://orcid.org/0009-0000-9833-4241>

¹Jo'rayev N.B. <https://orcid.org/0009-0000-9833-4232>

²Smailova L.K. <https://orcid.org/0000-0001-5330-6458>

¹Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, O'zbekiston, 100077, Toshkent shahri, Mirzo Ulug'bek tumani, Parkent ko'chasi, 51-son tel: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

²NAO "Ostona tibbiyot universiteti", Qozog'iston, 010000, Ostona, Beybitshilik, 49a.

Tel.: +7 (7172) 53-94-47.

✓ Rezyume

Akusherlik sepsisi hanuzgacha onalar o'limi va og'ir tug'ruqdan keyingi asoratlarning muhim sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. O'lim ko'rsatkichlari kamaygan bo'lsada, tizimli yallig'lanish javobini kech baholash, yetarli skriningning yo'qligi va diagnostik xatolar davolashning kechikishiga olib keladi. Yangi ilmiy yondashuvlar sitokinlar, immun mexanizmlar va sepsis mezonlarini standartlashtirish orqali natijalarni yaxshilash zarurligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: Akusherlik sepsisi, onalar o'limi sabablari, tug'ruqdan keyingi og'ir asoratlar.

UNRESOLVED ISSUES OF OBSTETRIC SEPSIS

¹Karimova F.D. <https://orcid.org/0009-0007-3645-2972>

¹Ataxanov Sh.E. <https://orcid.org/0009-0000-9833-4241>

¹Juraev N.B. <https://orcid.org/0009-0000-9833-4232>

²Smailova L.K. <https://orcid.org/0000-0001-5330-6458>

¹Center for Professional Development of Medical Personnel Uzbekistan, 100077, Tashkent, Mirzo-Ulugbek District, Parkentskaya Street, 51 phone: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

²NAO "Astana Medical University", Kazakhstan, 010000, Astana, Beibitshilik, 49a.

Tel.: +7 (7172) 53-94-47.

✓ **Resume**

Obstetric sepsis remains a major contributor to maternal mortality and severe postpartum complications. Although mortality has declined, delayed recognition of systemic inflammatory response, limited diagnostic screening and clinical underestimation cause late therapeutic interventions. Current evidence highlights the importance of cytokine-mediated pathways, immune dysregulation and standardized sepsis criteria to improve clinical outcomes.

Key words: *Obstetric sepsis, causes of maternal mortality, severe postpartum complications.*

Актуальность

В настоящее время в структуре причин материнской смертности в мире инфекционные факторы находятся на третьем месте и обуславливают до 15% всех материнских потерь. В Узбекистане доля материнской смертности, причиной которой является акушерский сепсис, составляет не более 13,5%, а за последние годы показатель неуклонно снижается, однако с учетом наблюдений, проведенного аудита критических случаев, конфиденциального разбора случаев материнской смертности по причине септических осложнений, можно небезосновательно предположить о заниженных цифрах статистики. Септические осложнения послеродового периода, к сожалению, не имеют существенной тенденции к снижению, а недооценка состояния больных, неучтенность рисков на септические осложнения, запоздалая диагностика привели к искажению данного показателя. По неизвестным причинам клиницисты отклоняются от установления диагноза сепсис, что в последующем ведет к неадекватной тактике ведения, возможно данная ситуация связана с проблемами ранней диагностики, неверным трактованием этиологических причин, не учтенностью хронической внутриматочной инфекции, ограниченностью лабораторного скрининга, тогда как все эти факторы имеют колоссальное значение в ранней диагностике септических осложнений. Известно, что в основе понимания сепсиса и септического шока (СШ) лежит синдром системного воспалительного ответа (ССВО). Термин был введен в клиническую практику в 1991 г. R. Bone для целей унификации и систематизации этапов инфекционного процесса. ССВО (Sirs — systemic inflammatory response syndrome) — неспецифическая реакция организма на инфекционные и неинфекционные агенты; скрининговая категория, характеризующаяся несколькими критериями (достаточно двух): гипертермией (гипотермией), тахикардией, тахипноэ, лейкоцитозом. Одновременно был введен также термин «Cars» синдром системного компенсированного противовоспалительного ответа (compensatory anti-inflammatory response syndrome). При сбалансированном течении процесса Cars подавляет системную воспалительную реакцию (СВР), при чрезмерной выраженности — индуцирует глубокую иммунодепрессию на поздних стадиях ССВО. К настоящему времени известны этапы развития ССВО, возможной бактериальной транслокации, полиорганной недостаточности (ПОН). Изучено влияние синдрома на гемостаз, развитие тромбофилических состояний. Однако, в лечебной тактике также пока не получили отражения в достаточной мере патофизиологические изменения, происходящие в процессе прогрессирования ССВО. Известно, что основу патогенеза ССВО составляет генерализованная продукция провоспалительных цитокинов (преимущественно фактор некроза опухоли — TNF- α , IL-16, IL-6, IL-8, IL-10). При этом ведущая роль в синдроме дисфункции эпителия (СДЭ) принадлежит TNF- α и IL-6 [1;3]. В основе нарушения баланса про- и противовоспалительных цитокинов, запускаемого рядом триггерных факторов, весьма значимая роль, вероятно, принадлежит генетической детерминированности. При небольшой агрессивности иницирующего агента (физиологическая беременность) активность цитокинов уравнивается их антагонистами, и процесс останавливается на этой фазе. При преобладании активности цитокинов ситуация прогрессирует, в кровотоке возрастает содержание остро фазовых белков и цитокинов, неуклонно повышается уровень TNF и эндотоксина [6—8]. Особая роль в патогенезе сепсиса принадлежит TLR (толл-подобным рецепторам), способным распознавать практически все основные типы патогенных агентов. Беременность, как период физиологической иммуносупрессии, несомненно, является состоянием умеренно выраженного (компенсированного) воспалительного ответа и окислительного стресса, что подтверждается обнаружением маркеров воспаления и свободных радикалов в системной циркуляции, повышением уровня активности

супероксиддисмутазы и продуктов перекисного окисления липидов. У здоровых беременных выявляется активация комплемента, являющаяся частью нормальной острой фазовой реакции на беременность; наблюдаются гранулоцитоз, моноцитоз, изменение активности лейкоцитов, повышение уровня циркуляции эндотелиоцитов, провоспалительных цитокинов. Процессы воспаления выполняют интегральную роль в динамике беременности, при созревании шейки матки, разрыве плодных оболочек и регуляции маточных сокращений. Ближе к родам в амниотической жидкости нарастает количество провоспалительных цитокинов, простагландинов. Увеличивается синтез TNF- α в амнионе, хорионе, децидуальной оболочке, наиболее выраженный при хориоамнионите и преждевременных родах, особенно ассоциированных с бактериальным вагинозом. В шейке матки происходит привлечение субпопуляций лейкоцитов, макрофагов, нейтрофилов. Лейкоцитоз в пределах миометрия и синтез цитокинов играют важную роль в регуляции родовой деятельности и ее прогрессировании. Миометрий также участвует в создании локального провоспалительного статуса в родах. Изменение функции противовоспалительных цитокинов во время родов (понижение их активности) вырабатывалось эволюционно при нормальной активации воспалительного процесса, необходимого для физиологического родового акта. Фундаментальные исследования установили, что системное воспаление играет ключевую роль в развитии значительно большего количества процессов, чем считалось ранее. ССВО участвует в ситуациях привычной потери беременности (ППБ), преждевременного излития околоплодных вод (ПИОВ), эмболии амниотической жидкостью (ЭАЖ), развитии преэклампсии (ПЭ), HELLP-синдрома, острого гнойного гестационного пиелонефрита, ДВС-синдрома, антифосфолипидного синдрома, метаболического синдрома, плацентарной недостаточности. Многолетние исследования на нашей кафедре, посвященные изучению септических осложнений аборт и острого пиелонефрита у беременных, проводились с помощью оценочных шкал APACHE II, SAPS и SOFA. Отмечено, что у больных с ССВО- уменьшение показателя APACHE II с 8,6 до 6,5 балла на 3-и сутки послеоперационного периода свидетельствовало о возможном выздоровлении практически на 100%. Снижение этого показателя с 12,2 до 8,4 балла соответствовало благоприятному прогнозу заболевания. Полученные данные свидетельствуют о прогностической значимости системы APACHE II при ССВО и сепсисе у больных с септическими осложнениями. Оценка степени полиорганной недостаточности проводилась по шкале SOFA. Тактика лечения септических осложнений с позиций оценки ССВО заключается в постоянном отборе пациенток на всех этапах лечения. На первом этапе выявляются больные с риском генерализации инфекционного процесса, на последующих этапах определяется вероятность возникновения осложнений. По динамике индексов тяжести SAPS и SOFA можно прогнозировать течение и исход воспалительного процесса, определять время прекращения интенсивной терапии, а коррекция и своевременное решение вопроса об адекватной терапии с позиций теории ССВО являются реальным резервом снижения частоты тяжелых осложнений. Как известно, патогенез преэклампсии включает три основные составляющие [20, 21]: ишемию плаценты, тотальную дисфункцию эндотелия как результат формирования ССВО; плацентарные факторы, обеспечивающие взаимосвязь между локальной гипоксией плаценты и развитием системного воспалительного ответа. В настоящее время нет сомнений, что триггером развития данного процесса является гестация, по мере усугубления тяжести процесса возрастает концентрация цитокинов (в 5—7 раз) и эндотоксина; за 10—12 нед до клинических проявлений преэклампсии повышается экспрессия эндотелиальных молекул адгезии что само по себе свидетельствует о непосредственном их участии в регуляции воспалительного ответа. В практике акушерства известно также, что рост концентрации TNF- α и интерферона ассоциируется с преждевременными родами, а снижение провоспалительных цитокинов (IL-4, IL-10) — со спонтанными выкидышами в I триместре беременности. Присоединение при тяжелой преэклампсии HELLP-синдрома, ДВС-синдрома свидетельствует о крайней степени активации процессов системного воспаления и повреждении органов. Исходя из сложности развития ССВО и синдрома полиорганной недостаточности при акушерских осложнениях и иных тяжелых патологических процессах, понятно, что терапевтические воздействия на какой-либо отдельный компонент патогенеза не в состоянии прервать каскад патологии. В настоящее время, несмотря на достаточно разносторонние и глубокие исследования проблемы ССВО,

многие вопросы в акушерстве в том числе, остаются нерешенными. Очевидно, что абсолютизировать результаты определения содержания в крови любого из биомаркеров нельзя. Их необходимо соотносить с конкретной клинической ситуацией и спецификой течения болезни. Уровень любой эндогенной субстанции определяется реактивностью макроорганизма, характером возбудителя, локализацией очага инфекции, а также временем от начала заболевания до забора материала и т.д. Низкая специфичность критериев системной воспалительной реакции послужила причиной разработки подходов к дифференциальной диагностике синдрома инфекционного и неинфекционного генеза. Используемая с этой целью стандартная микробиологическая диагностика требует времени (не менее 48 ч), а в большинстве случаев и более длительного срока. Кроме того, на ее результаты могут влиять предшествующая антибактериальная терапия, трудности или дефекты забора биологического материала. Нередко у пациенток, нуждающихся в длительном пребывании в отделении реанимации и интенсивной терапии и использовании инвазивных методов органосистемной поддержки, возникают проблемы, связанные с клинической интерпретацией выделенного микроорганизма — разделением процессов инфекции и колонизации. Дополнением к диагностической концепции сепсиса, может служить PIRO (ПИРО), которая характеризует предрасположенность к инфекции (P), описывает особенности локализации и этиологии первичного инфекционного очага (I), системную реакцию организма (R) и наличие органной дисфункции (O). Подобный подход дает интегральную оценку конкретной клинической ситуации, объединяя исходные особенности пациента, микроорганизма и результат их взаимодействия. Важнейшей проблемой является согласованность сроков диагностики, методов оценки клинических проявлений процесса. Как мы должны учитывать клиническую картину? Учитывая сложившуюся ситуацию, наличие огромного спектра факторов риска возникла необходимость раннего выявления беременных с хронической внутриматочной инфекцией, патологией плацентации, своевременном лечении воспалительных заболеваний, санации родовых путей и профилактике возможных осложнений до наступления родов. Достаточно остро стоит вопрос о регистрации больных с сепсисом. Если в клинике выносится этот диагноз, то как он должен учитываться, каковы должны быть мероприятия, каковой должна быть реакция эпидемиолога? Весьма принципиальным является вопрос отличия ССВР от классического воспаления, которое заключается в генерализации механизмов базового уровня в ответ на системное действие факторов повреждения. При этом суть различий сводится не к наличию или отсутствию ССВР, а к различию качественных характеристик процессов. Известно, что дифференцирующим проявлением цитокинемии служит доминирующая локализация «воспалительных» клеток — продуцентов цитокинов: при классическом воспалении — в очаге воспаления, при ССВР — в микроциркуляторном русле органов и тканей за его пределами.

Остается не ясным вопрос о том, каким образом правильно описать распространенность инфекции — как диссеминацию (бактериемию) или как генерализацию? Если как бактериемию — не совсем верно, ибо она — событие весьма частое, наблюдается транзитивно при большинстве инфекций и манипуляций. Следовательно, это генерализация инфекционного процесса, поскольку любое интенсивное воздействие на организм с генерализацией макрофагов способно обусловить картину септического шока (СШ). Поэтому такой подход на уровне ВОЗ привел, по-видимому, к исключению СШ из понятия сепсиса как генерализованной инфекции. Вопрос унификации классификации в этом случае не просто академичен, а напротив, имеет исключительное значение для практики реанимационно-анестезиологических отделений. При СШ определяющее значение приобретает терапия собственно шока как такового, когда порою антибиотики могут лишь ухудшить состояние пациента ввиду еще большего высвобождения дополнительного количества эндотоксинов. Важнейшей проблемой организационного плана остается несогласованность критериев диагностики ССВО с патологоанатомическими службами, которые порою, не учитывая современных представлений о клинических симптомах, выносят в диагноз только септицемию. Остро стоит вопрос и о квалификации врачей хирургического профиля в этом плане. Известно, что более 20 лет в США существует общество специалистов по хирургической инфекции, более 15 лет — Европейское общество по данному профилю. В то же время в отечественном здравоохранении в системе первичной подготовки врачей этому уделяется внимание в основном лишь в циклах хирургии.

Заключение

Тематические усовершенствования в системе непрерывного медицинского образования по акушерству и гинекологии не всегда целенаправлены на хирургическую (в том числе послеродовая) инфекцию; крайне редки, к сожалению, и не всегда пользуются популярностью эти циклы среди администрации стационаров, а недостаток знаний в этой области — основная причина многих клинических неудач. Итак, дискуссионными вопросами данной проблемы остаются: дефиниции; уточнение механизмов патогенеза эндо- и экзотоксического видов шока; прогрессирование синдрома дисфункции эпителия в отсутствие (или недостаточной выраженности) гнойно-воспалительной реакции; патогенетические аспекты коррекции дисфункции эндотелия при ССВО; организационные моменты. Расширение границ понимания данной патологии, углубление знаний о механизме процесса открывают перспективы усовершенствования методов диагностики и терапии многих тяжелых осложнений в акушерской клинике; дальнейшее изучение роли системного воспаления позволит проводить прегравидарную подготовку и коррекцию возможных тяжелых осложнений гестационного периода на ранних этапах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Серов В.Н. Акушерская патология и синдром системного воспалительного ответа. Русский медицинский журнал. 2004;12(13):141–144.
2. Ванько Л.В., Сафонова В.Г., Матвеева Н.К., Сухих Г.Т. Оксидативный стресс в генезе акушерских осложнений. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 64 с.
3. Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве. Клинические рекомендации (протокол лечения) № 15-4/10/2-2469 от 27.05.2015.
4. Bone RC, Yodanis CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. Chest. 1997;112:235–243.
5. Серебrenникова С.Н., Семинский И.Ж. Роль цитокинов в воспалительном процессе. Научный обзор. Сибирский медицинский журнал. 2008;(6):5–8.
6. Peltier MR, Faux DS, Hamblin SD, Silver RM, Esplin MS. Cytokine production by peripheral blood mononuclear cells of women with a history of preterm birth. J Reprod Immunol. 2010;84(1):111–116. doi:10.1016/j.jri.2009.10.002
7. Jorgensen I, Rayamajhi M, Miao EA. Programmed cell death as a defence against infection. Nat Rev Immunol. 2017;17(3):151–164. doi:10.1038/nri.2016.147
8. Dubick A, Fransson E, Centini E, Andersson E, Byström B, Malmström A, et al. Pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in human preterm and term cervical ripening. J Reprod Immunol. 2010;84(2):176–185. doi:10.1016/j.jri.2009.12.004
9. De Guadiana Romualdo LG, Torrella PE, Acebes SR, Otón MDA, Sánchez RJ, Holgado AH, et al. Diagnostic accuracy of presepsin (sCD14-ST) as a biomarker of infection and sepsis in the emergency department. Clin Chim Acta. 2017;464:6–11. doi:10.1016/j.cca.2016.11.003
10. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиншина С.В. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве. Учебное пособие для врачей. Москва: МИА; 2006. 448 с.
11. Баринов С.В., Безнощенко Г.Б. Нелегальные аборт и материнская смертность. Журнал акушерства и женских болезней. 2000;(1):79–80.
12. Кравченко Е.Н., Гордеева И.А., Кубарев Д.В. Инфекционно-воспалительные заболевания почек у беременных: диагностика и лечение. Акушерство и гинекология. 2013;(4):29–32.

Поступила 20.01.2026