

**ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ МАТЬ - ПЛАЦЕНТА- ПЛОД
ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА****Г. А. Ихтиярова, З. Ш. Курбанова, Д. Б. Хафизова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: антенатальная гибель плода, инфицирование, фетоплацентарная система.**Таянч сўзлар:** хомиланинг антенатал ўлими, инфекцияланиш, фетоплацентар система.**Keywords:** antenatal fetal death, inflammatory, placenta –fetus system.

Воспалительные изменения фетоплацентарной системы – широко распространенная акушерско-гинекологическая патология, которая является одной из основных причин самопроизвольных аборт и внутриутробной гибели плода. Дисбиоз влагалища, повышенная и массивная высеваемость патогенных микроорганизмов, инфицирование плаценты - создают неблагоприятный фон для течения беременности, инфицируют плаценту, околоплодные воды и тем самым приводят к микробной обсемененности плода, с последующей его гибелью.

**АНТЕНАТАЛ ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИДА ОНА – ПЛАЦЕНТА –ҲОМИЛА ТИЗИМИДАГИ
ЯЛЛИГЛАНИШ ЎЗГАРИШЛАРИ****Г. А. Ихтиярова, З. Ш. Курбанова, Д. Б. Хафизова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Фетоплацентар системанинг яллигланиши зарарланиши акушерлик ва гинекологик патология бўлиб, ўз-ўзидан ҳомила ташлаш ва ҳомила ўлимининг асосий сабабларидан биридир. Қин дисбиозининг ошиши ва патоген микроорганизмларнинг массив сўрилиши ҳомиладорлик даврида плацентанинг яллигланиши, қоғонок олди сувларининг ўзгариши ва шунинг учун ҳомилада инфекцияланиш ва ўз навбатида ўлимга сабаб бўлади.

**INFLAMMATORY CHANGES IN THE MOTHER – PLACENTA –FETUS SYSTEM
AT ANTENATAL FETAL DEATH****G. A. Ikhtiyarova, Z. Sh. Kurbanova, D. B. Khafizova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Inflammatory changes in the placental system is a widespread obstetric-gynecological pathology, which is one of the main causes of spontaneous abortions and fetal death. Vaginal dysbiosis, increased and massive seeding of pathogenic microorganisms, infection of the placenta - create an unfavorable background for the course of pregnancy, infect the placenta, amniotic fluid and thus lead to microbial contamination of the fetus, with its subsequent death.

Актуальность: На сегодняшний день одной из важнейших проблем современного акушерства является проблема невынашивания беременности. Частота этой патологии колеблется в пределах 5-20% от общего числа беременностей. Одним из осложнений беременности, требующей досрочного родоразрешения, является антенатальная гибель плода (АГП), которая может проявляться в различные сроки гестации. Частота АГП среди репродуктивных потерь достаточно высока и составляет от 10 до 20%, в Англии – 2,8%, в США – 15%, в странах СНГ – 15-25%, в Узбекистане – 16,4%. При этом частота гибели плода в первом триместре составляет 68,6%, во втором – 21,3%, в третьем – 10,1% [4, 12, 15].

Известно, что имеются ряд микроорганизмов (вирусы, бактерии и другие), которые могут преодолеть плацентарный барьер и поражать плод, но имеются другие факторы, отрицательно влияющие на плод опосредованно, через инфицированную плаценту или зараженные околоплодные воды [2, 6, 7]. Кроме того, установлено, что инфекция в генитальном тракте распространяется восходящим путем.

Цель исследования: изучить состояние инфицирование фетоплацентарной системы и микробиоценоза родовых путей у женщин с антенатальной гибели плода.

Материалы и методы исследования: В материалы работы были включены результаты исследований 350 пациенток, из них основную группу составили 150 женщины (43,5±2,8%), группу сравнения 150 женщин (39,9±2,8%). В контрольную группу были включены 50 пациенток (16,6±2,1%) с физиологическим течением беременности и родов, родивших живого ребенка.

В свою очередь основная группа женщин с АГП ($n=150$) была разделена на 2 подгруппы: подгруппа 1а – 75 беременных с АГП в сроке 22-27 недель, подгруппа 1б – 50 беременных с АГП в сроке 28-42 недели, индукция родов которым осуществлялась с помощью препарата мифепристон и мизопростол по схеме. Были проведены бактериологические, морфологические исследования биологических материалов из влагалища, плаценты и околоплодных вод у беременных и рожениц с АГП, а также женщин с физиологическим течением беременности и родивших живых детей. $3,5 \pm 2,8\%$), группу сравнения 150 женщин ($39,9 \pm 2,8\%$). В контрольную группу были включены 50 пациентка ($16,6 \pm 2,1\%$) с физиологическим течением беременности и родов, родивших живого ребенка.

В свою очередь основная группа женщин с АГП ($n=150$) была разделена на 2 подгруппы: подгруппа 1а – 75 беременных с АГП в сроке 22-27 недель, подгруппа 1б – 50 беременных с АГП в сроке 28-42 недели, индукция родов которым осуществлялась с помощью препарата мифепристон и мизопростол по схеме.

Беременные с АГП, включенные в группу сравнения ($n=150$) были разделены на 2 подгруппы: подгруппа 2а – 75 беременных в сроке 22-27 недель, подгруппа 2б – 75 беременных с АГП в сроке 28-42 недели, родовозбуждение которым производилось с помощью мизопростола по схеме. Беременным контрольной группы ($n=50$) с физиологическим течением беременности и родов стимуляция родовой деятельности не проведена.

Исследования были проведены в динамике течения беременности – в III-ем триместре, до и после родов.

Установлено, что у беременных основной и контрольных групп, а также группы сравнения получены достоверно отличающиеся между собой показатели состояния микробиоценоза генитального тракта.

Анализ полученных материалов по изучению микробиоценоза влагалища показывает, что частота дисбиотических изменений нормальной микрофлоры данного биотопа отличались между группами исследования (табл. 1). Состояние микробиоценоза влагалища оценивали согласно классификации Кира Е.Ф. [2001]. Учитывая важность микробного фактора при формировании АГП, было изучено состояние микрофлоры генитального тракта у обследованных беременных.

Установлено, что у $54,5 \pm 4,3\%$ ($n=73$) пациенток основной группы отмечался дисбиоз влагалища, то есть количественное и качественное нарушение нормальной микрофлоры генитального тракта беременных, и как следствие, формирование и развитие воспалительных заболеваний нижних, верхних отделов генитального тракта микробной природы. В группе сравнения данный параметр был равен $43,9 \pm 4,5\%$ ($n=54$), а в контрольной группе был несколько сниженным – до $37,3 \pm 6,8\%$ ($n=19$), что достоверно ниже параметра основной группы ($P < 0,05$), но значимо не отличался от данных группы сравнения ($P > 0,05$).

Статистически при оценке инфекционного индекса (ИИ) – отношение числа заболеваний за репродуктивный период женщины к его длительности выявлено, что этот показатель в основной группе ($0,1 \pm 0,03$ единиц) практически был идентичен с данными группы сравнения ($0,1 \pm 0,05$ единиц) и контрольной группы ($0,1 \pm 0,02$ единиц) – $P > 0,05$.

Установлено, что состояние нормоценоза в динамике исследования – в III-триместре, до родов и после родов – постепенно снижается во всех обследованных группах, кроме контрольной группы. Особенно заметное снижение данного параметра наблюдали в группе сравнения. Полученные результаты по состоянию нормоценоза у обследованных групп были достоверно низкими по отношению к показателям контрольной группы ($P < 0,01$). Если в III-ем триместре показатель нормоценоза в контрольной группе составил $76,5 \pm 5,9\%$, то в 1а подгруппе этот параметр был равен $30,0 \pm 6,5\%$, в 1б подгруппе – $39,3 \pm 5,3\%$, во 2а подгруппе – $28,2 \pm 3,4\%$, во 2б подгруппе – $38,6 \pm 7,3\%$ ($P < 0,001$). Хотя между контрольной и обследуемыми группами обнаружались достоверные отличия, между основной группой (1а и 1б подгруппы) и группой сравнения (2а, 2б подгрупп) по этому параметру достоверных отличий не наблюдали ($P > 0,05$).

Таблица 1.

**Состояние микрофлоры влагалища у женщин с и без АГП в динамике
течения беременности и родов, %.**

Группы		Состояние микробиоценоза			
		Нормоценоз	Промежуточный тип	Дисбиоз	Высеваемость патогенных микроорганизмов
1а, n=75	1	15/20,0±6,5	10/13,3±5,7	25/33,3±7,1* ↑	8/10,7±5,2
	2	9/12,0±5,4	19/25,3±6,9* ↑	22/29,3±7,0* ↑	9/12,0±5,4
	3	9/12,0±5,4	18/24,0±6,8* ↑	23/30,7±7,1* ↑	19/25,3±6,9
1б, n=75	1	33/44,0±5,3	12/16,0±3,8* ↓	39/52,0±5,4	8/10,7±3,2
	2	17/22,7±4,4	20/26,7±4,6	47/60,0±5,4* ↑	15/20,0±4,2
	3	9/12,0±3,4	21/28,0±4,7* ↑	54/72,0±5,2* ↑	24/32,0±4,9
2а, n=75	1	11/14,7±3,4	11/14,7±7,2	17/39,0±7,9* ↑	8/10,7±6,5
	2	7/9,3±6,1	12/16,0±7,4* ↑	20/26,7±8,0* ↑	14/18,7±7,7
	3	6/8,0±5,8	13/17,3±7,5* ↑	20/26,7±8,0* ↑	17/22,7±7,9
2б, n=75	1	17/39,0±7,3	10/13,3±6,3* ↓	17/22,7±7,3	14/18,7±3,4
	2	10/13,3±6,3	14/18,7±3,4	20/26,7±7,5* ↑	18/24,0±7,4
	3	9/12,0±6,1	12/16,0±6,7	23/30,7±7,5* ↑	31/41,3±7,0
Контроль, n=50	1	39/78,0±5,9	9/18,0±5,3* ↓	3/6,0±3,3* ↓	5/10,0±4,2
	2	45/90,0±4,5	6/12,0±4,5* ↓	0	0
	3	50/100,0±1,9	1/2,0±1,9* ↓	0	0

Примечание: В знаменателе абсолютные, в числителе относительные(%) показатели;

*, ↑ или ↓ - достоверность и направленность изменений по отношению к нормоценозу; 1 - в III-триместре; 2 - до родов (или до родовозбуждения); 3 - после родов (или после мертворождения).

Если в динамике исследования в контрольной группе показатели нормоценоза постоянно повышались (до и после родов соответственно 88,2±4,5% и 98,0±1,9%), то в обследуемых группах данные показатели достоверно снижались ($P<0,05$). Обращает на себя внимание то факт, что беременные и роженицы с нормальным состоянием с микрофлоры влагалища (нормоценоз) обнаруживаются в малых количествах до 39,3±5,3% (в III-ем триместре в 1б подгруппе). Все приведенные параметры в динамике исследования были достоверно ниже данных контрольной группы.

Нами при описании состояния нормальной микрофлоры влагалища в динамике исследования установлены следующие особенности: во-первых, в контрольной группе параметры нормоценоза постепенно достоверно повышаются в динамике исследования, а в основной группе и группе сравнения достоверно снижаются; во-вторых, параметры нормоценоза в группе обследованных в 2,5-9,8 раз достоверно меньше, чем в контрольной группе; в-третьих, между всеми подгруппами исследования (основная группа и группа сравнения) установлены близкие между собой тенденции к изменению параметров нормоценоза.

В соответствии с изменениями показателей нормоценоза были обнаружены разное количество беременных и рожениц с дисбиотическими изменениями микрофлоры нижних отделов генитального тракта. Если в контрольной группе у женщин с физиологическим течением беременности и рождением живого ребенка дисбиоз влагалища отмечен в единичных случаях в III-ем триместре (5,9±3,3%, n=3) и не наблюдались до и после родов, то в основной группе и группе сравнения дисбиотические изменения обнаружили у достоверно большего количества обследованных. Определена четкая закономерность повышения процентного содержания дисбиоза влагалища в динамике исследования (кроме 1а подгруппы). В большинстве случаев, особенно в подгруппе 2б эти отличия были статистически значимыми ($P<0,05$).

Таблица 2.

**Частота встречаемости инфекционно-воспалительных изменений
в послородах у женщин с и без АГП (основная группа).**

ИВИ	Контрольная группа, n=50	Основная группа	
		1а, n=75	1б, n=75
Интервиллузит	1 / 2,0±1,9	35 / 46,7±7,0*	22 / 29,3±5,0*^
Виллузит	0	18 / 24,0±6,0*	7 / 8,3±3,0*^
Фуникулит	0	8 / 10,6±4,2*	11 / 14,7±3,8*
Мембранит	0	8 / 10,6±4,2*	5 / 6,7±2,8*
Децидуит	2 / 4,0±2,7	34 / 45,3±7,0*	27 / 36,0±5,2*
Хориоамнионит	4 / 5,3±3,3	38 / 50,6±7,1*	38 / 50,6±5,5*
Плацентит	0	23 / 30,7±6,5*	16 / 21,3±4,5*
Отек вартоновского студня	0	3 / 4,0±2,8*	11 / 14,7±3,8*^
Признаки ВУИ	0	3 / 4,0±2,8*	5 / 6,7±2,8*

Примечание: в числителе абсолютные, в знаменателе относительные (%) показатели;
и ^ - достоверность изменений по отношению к контролю и 1а подгруппе;
ИВИ - инфекционно-воспалительные изменения.

Следующим параметром исследования была высеваемость патогенных микроорганизмов, в том числе трихомонад. Если в контрольной группе патогенные микроорганизмы встречались в единичных случаях и только в III-триместре (9,8±4,2%, n=5), то в других обследуемых группах патогенные микроорганизмы идентифицированы у большого количества обследованных. Они высевались наиболее часто в группе сравнения, чем в основной группе.

Полученные данные указывают о недостаточном функционировании индигенных представителей нормальной микрофлоры, отсутствием процесса самоочищения нижних отделов генитального тракта и высокой колонизацией транзиторными и патогенными агентами данного биотопа у беременных женщин и рожениц перед родами.

После установления факта о том, что у беременных женщин с АГП дисбиотические явления встречаются достоверно больше, чем у здоровых женщин, родивших живого ребенка. При морфологических исследованиях установлено, что чаще всего у женщин с АГП обеих подгрупп встречается хориоамнионит (соответственно 50,0±7,15 и 50,0±5,5%), в последующих местах по встречаемости были децидуит (соответственно 45,0±7,0% и 35,7±5,2%),

Таблица 3.

**Частота инфекционно-воспалительных изменений в послородах у женщин с и без АГП
(группа сравнения).**

ИВИ	Контроль	Группа сравнения	
		2а, n=75	2б, n=75
Интервиллузит	1/2,0±1,9	31/41,3±7,9*	23/52,3±7,5*
Виллузит	0	21/28,0±7,2*	27/36,0±7,3*
Фуникулит	0	9/12,0±5,3*	7/9,3±4,3*
Мембранит	0	6/8,0±4,3*	5/6,7±3,8*
Децидуит	2/4,0±2,7	31/41,3±7,9*	35/46,7±7,5*
Хориоамнионит	3/6,0±3,3	40/53,3±8,0*	45/60,0±7,4*
Плацентит	0	25/33,3±7,5*	29/38,7±7,3*
Отек вартоновского студня	0	2/2,7±2,5*	10/13,3±5,2*^
Признаки ВУИ	0	6/8,0±4,3*	10/13,3±5,2*

Примечание: в числителе абсолютные, в знаменателе относительные (%) показатели;
и ^ - достоверность изменений по отношению к контролю и 2а подгруппе;
ИВИ - инфекционно-воспалительные изменения.

интервиллузит (соответственно $45,0 \pm 7,0\%$ и $29,8 \pm 5,0\%$) и плацентит (соответственно $30,0 \pm 6,5\%$ и $21,4 \pm 4,5\%$). Установлено, что чаще всего у женщин с АГП обеих подгруппах встречается хориоамнионит (соответственно $50,6\%$ и $50,6\%$), в последующих местах по встречаемости были децидуит (соответственно $45,3 \pm 7,0\%$ и $36,0 \pm 5,2\%$), интервиллузит (соответственно $46,7 \pm 7,0\%$ и $29,3 \pm 5,0\%$) и плацентит (соответственно $30,7 \pm 6,5\%$ и $21,3 \pm 4,5\%$).

Практически те же исследования были проведены и с женщинами группы сравнения. Результаты исследований данной группы по направленности изменений и тенденции встречаемости ИВИ были близки к данным основной группы. Достоверно отличались некоторые параметры 1б по сравнению с другими группами сравнения. Полученные результаты ещё раз подтверждают принцип дифференцированного подхода к прерыванию беременности у женщин с АГП в разные сроки гестации. У женщин группы сравнения, как и у пациенток основной группы, чаще выявляли такие признаки ИВИ, как хориоамнионит ($53,3\%$ и $60,0\%$), интервиллузит ($41,3\%$ и $52,3\%$) и плацентит ($33,3\%$ и $38,7\%$). Также отмечалась высокая частота децидуита ($41,3\%$ и $46,7\%$). Полученные результаты достоверно выше не только параметров контрольной группы ($P < 0,001$), но и данных основной группы ($P < 0,05$).

У группы женщин с АНГП плодные оболочки варьировали по толщине, в основном из-за размеров компактного слоя, хориальной и децидуальной оболочек. Поскольку по краям плацентарного диска часть основной децидуальной оболочки на границе гладкого и ворсинчатого хориона в процессе развития плаценты у женщин с физиологическим течением беременности не разрушалась, она плотно прирастала к хориону, образуя замыкающую пластинку, препятствуя, тем самым излиянию крови из лакун плаценты.

В ряде случаев децидуальная оболочка состояла всего из 1-2 рядов децидуальных клеток и редко расположенных капилляров. Участками она содержала эктазированные эндометриальные железы, ввиду чего толщина плодной оболочки возрастала. Результаты исследования морфологического строения плодных оболочек и плаценты (амниона, хориона, децидуальной оболочки) показали их взаимосвязь с функциональными особенностями каждого из изучаемых отделов плаценты. Так, если эпителий амниона, помимо участия в секреции и всасывании околоплодных вод и вывода продуктов обмена, обладает важнейшей функцией – адсорбцией на своей поверхности различных бактерий (хламидий, цитомегаловирусов и др.), то гладкий хорион несет защитную и трофическую функции, участвует в синтезе хориального гонадотропина. Локализованная под ним децидуальная пластинка, помимо защитной – фагоцитарной активности, обладает еще и функцией обмена и циркуляции амниотической жидкости в системе мать-плацента-плод. Это свидетельствует о регулирующей роли системы амнион-цитотрофобласт- децидуальная ткань в параплацентарном обмене между матерью и плодом.

Однако ряд авторов считают, что в клинике редко удастся выявить изолированное нарушение одной из указанных структур плаценты, поскольку тесно связаны между собой, и нарушение одной из них неизбежно влечет за собой изменения в других звеньях. Помимо этого, дисфункция плаценты развивается в основном при патологических вариантах созревания, проявляющихся изменениями во всех структурных элементах плаценты. К ним относятся преждевременное, запоздалое и диссоциированное «созревание» плаценты.

Согласно данным литературы, достаточно выраженные компенсаторно-приспособительные механизмы могут поддерживать газо- и энергообмен на необходимом уровне и привести своевременному рождению здорового ребенка. Однако при длительном воздействии неблагоприятного фактора эти механизмы оказываются несостоятельными, возникают патологические, структурные и функциональные изменения плаценты, ухудшается состояние плода, приводящие к его гибели [5, 6, 11, 12].

Как известно, состояние новорожденного зависит от характера и степени поражения плаценты, а также уровня развития в ней компенсаторно-приспособительных процессов, которые определялись степенью васкуляризации ворсин, развитием функционирующих

синцитиальных узелков и количеством циркулирующей материнской крови в межворсинчатом пространстве.

Морфоструктурный анализ плаценты у женщин с АНГП выявил воспалительный процесс с массивными отложениями фибриноидных масс в межворсинчатом пространстве, тотальное фибриноидное превращение отдельных ворсин, наличие кальцификатов в сочетании с участками фибриноидного некроза свидетельствует об их роли во внутриутробной гибели плода. [7, 8]

В силу различных причин происходит снижение кровотока, кровообращения, образование микротромбов, кровоизлияний, формируется хроническая плацентарная недостаточность [11]. На поверхности синцитио – капиллярных мембран в избытке откладывается фибриноидное вещество, развиваются склероз стромы и сосудов хориона, инволюционно – дистрофические процессы, происходит разрушение мембран клеток, гибель синцития, захватывающие различные участки, даже отдельные котиледоны. Снижаются функции плаценты (дыхательная, питательная, выделительная, защитная, гормональная), что приводит к гипоксии, внутриутробной задержке роста плода и его гибели [1, 6, 7].

К патологическим изменениям плодных оболочек и участков плаценты, выявленных при некоторых видах патологии приводящие к развитию воспаления, относятся отек компактного слоя амниона. У женщин с АГП в виду рыхлой структуры соединительной ткани компактного слоя амниотическая оболочка иногда полностью отслаивалась, образуя в результате этого амниохориональные пространства, содержащие прослойки фибриноида.

Наблюдалось увеличение степени вакуолизации клеток цитотрофобласта, по сравнению с контролем, и возрастание размеров некоторых из них. Выявлялись участки утолщения соединительнотканной оболочки амниона и увеличения выростов амниотической оболочки в околоплодное пространство и гипертрофия амниодитов (рис. 1)

По мнению ряда авторов, при сохраненных децидуальных клетках отмечается незначительное снижение концентрации пролактина в крови и существенное уменьшение уровня плацентарного лактогена в околоплодных водах, являющихся главным продуцентом белков, стероидных гормонов, жиров [8, 11, 13]. Колебания концентрации пролактина и лактогена можно объяснить интенсивностью реакции воспаления в плодных оболочках и плацен-



Рис. 1. Отслойка амниона, отек стромы (ОС), амниохорионального пространства, увеличение выростов амниотической оболочки (АО) в околоплодное пространство. Скопление клеток цитотрофобласта (Цтбл) с вакуолизацией некоторых из них. Окраска: гематоксин и эозин.

Ув: ок.10, об.40.

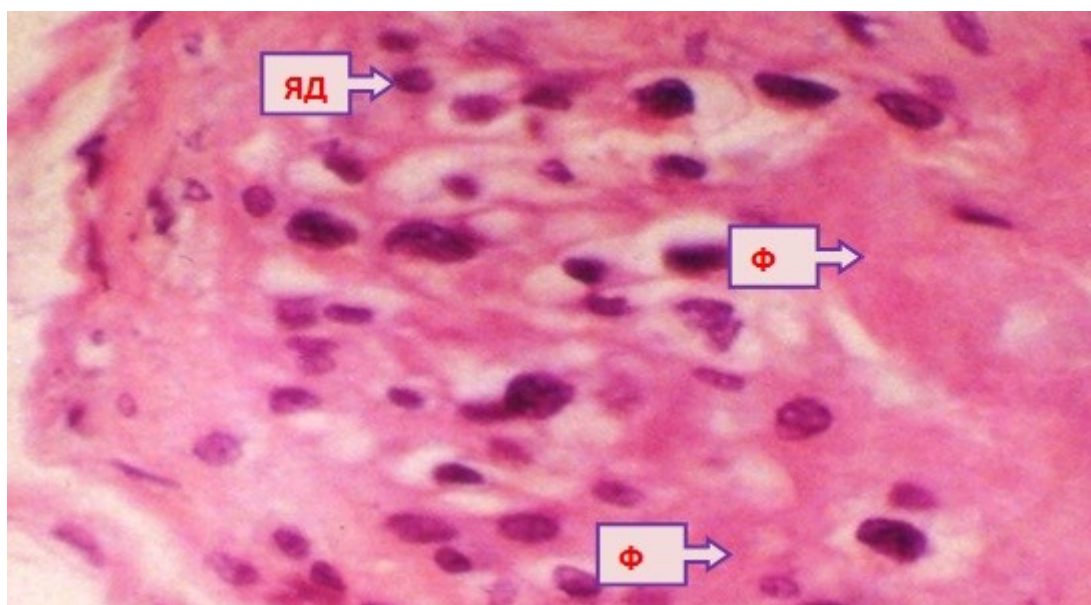


Рис. 2. Явления децидуита (ЯД) с отложением фибриноида (Ф) между клетками и в области прилегания ворсин. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув: ок.10, об.40.

те. В то же время состояние плаценты обычно связывают с продуцированием в ней хорионального гонадотропина и плацентарного лактогена.

У женщин с АНГ и гематогенным инфицированием через кровеносные сосуды эндометрия, в плодных оболочках в основном преобладали явления децидуита, виллузита с отложением фибриноидных масс (рис. 2), а также участки деструктивных изменений с отторжением амнионального эпителия, увеличением отеочно-дистрофических явлений в компактном и подлежащем хориальном слое с наличием кровоизлияний.

Таким образом, особенностями патоморфологии плодных оболочек и плаценты при АНГП явились воспалительные изменения в амнионе и хорионе, в плодных оболочках преобладали явления децидуита, виллузита с отложением фибриноидных масс, а также участки деструктивных изменений с отторжением амнионального эпителия, увеличением отеочно-дистрофических явлений в компактном и подлежащем хориальном слое с наличием кровоизлияний. Выявленные эти изменения в плодных оболочках и плаценте воспалительного характера, а также деструкции амнионального эпителия, дистрофические изменения децидуальных клеток и их гибель соответствовали наличию в околоплодных водах низкой концентрации пролактина, указывая о максимальном напряжении децидуальной ткани, приводящей к снижению содержания пролактина и маловодию. Согласно данным литературы, воспалительные изменения в плодных оболочках и плаценте могут способствовать задержке развития плода и его гибели [9]. Связи с этим всем женщинам с АГП с целью профилактики гнойно-септических осложнений необходимо начать противовирусную терапию Гроприносин (Валацикловир) 500 мг 2 раза в день в течение 10 дней.

Выводы:

1. Из выше изложенного, можно сделать заключение, что наличие дисбиоза влагалища, повышенная и массивная высеваемость патогенных микроорганизмов создает неблагоприятный фон для течения беременности, инфицирует плаценту, околоплодные воды и тем самым приводит к микробной обсемененности плода, с последующей его гибели.

2. Инфицирование фетоплацентарной системы – широко распространенная акушерско-гинекологическая патология, которая является одной из основных причин самопроизвольных выкидышей, нередко вызывает внутриутробную гибель плода и преждевременные роды, служит ведущей причиной гнойно-септических осложнений у родильниц и входит в число наиболее значимых этиологических факторов неонатальной заболеваемости и младенческой смертности.

Использованная литература:

1. Акпербекова И.С. Прогнозирование массивных кровотечений у беременных с антенатальной гибелью плода: материалы Республиканской конференции «Акушерские кровотечения: новые технологии профилактики и лечения» Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. Ташкент, 2016. Том 73-74. № 1-2. С. 20-21.
2. Барина И.В. Патогенез антенатальной смерти : фенотипы плодовых потерь и танатогенез // И.В.Барина // Российский вестник акушера-гинеколога. М: 2015. №1. С. 68-76.
3. Жураев Н.Б, Хатамова М.Т, Ш.Ж. Шукурлаева Антенатальной диагностика поражений плода: Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. Ташкент, 2011. № 1. С.18.
4. Кунабаева Д.Б. Особенности анамнеза беременных женщин с репродуктивными потерями.//Неврология -Ташкент. 2012. № 3-4, С.215.
5. Радзинский В.Е. Прогестерон и репродуктивные потери .// Акушерства и гинекология -М// 2017. № 8. С. 109-114.
6. Рахманова И.И. Д.Х. Мавлонова, С.Д. Аллаярова Антенатальная гибель плода: роль инфекций: // Инфекция , иммунитет и фармакология. Ташкент, 2017. № 3. С. 172 – 174.
7. Хайбуллина З.Р. и соав. Этиопатогенетические и клинические особенности гипоксически-ишемической энцефалопатии у доношенных новорожденных, Вестник врача. 2009. №3, II часть. С.75-77.
8. Шомансурова Э.А.и соав. Факторы риска влияющие на репродуктивное здоровье девочек подростков. Педиатрия № 1-2,2015г. С. 85-88.
9. Ashurova D. T., Ahmedova D.I.Hormonal adaptation features and neonatal period of newborn children depending on the body weight at birth //World Healthcare Providers Multidisciplinary medical journal USE. 2012. pp. 41-44.
10. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild preeclampsia \ European Science Riview. Austria,Vienna,2015,№4-5-C/56-58.
11. Ixtiyarova G.A. Modern and differentiated approaches to the management of pregnant with a dead fetus. International journal of experimental education, Германия. 2013. С.111-113.
12. Ixtiyarova G.A.,Ashurova N.G., Tosheva I.I. Predgravidary preparation of women with a high group of perinatal risks and inflammatory diseases of the genitals // European Journal of Research - Vienna, Austria, 2017. №9-10. С.53-62.
13. Ruziev SH. I., Shamsiev. A. Ya. Postmours estimation of diabetes mellitus in dermatoglyphis research.// Arts of Medicine -USA .2015. №1 (2). pp. 40-43.
14. Narzullaev N. U .The characteristics of the immune status at HIV- infected children with acute rhinosinusitis // Evropean Science Reviev Avstria 2015. № 7-8. pp. 85-89.
15. Ubaydullaeva S. A Shamavsurova E A Comparative analysis of risk factors of Low and adolescent health status of children at the regional level //// Evropean Science Reviev Avstria 2016. № 7-8. pp. 81-85.