

ХУЛОСА

Ахпаров Н.Н., Боранбаева Р.З.,
Сулейманова С.Б., Оразалинов А.Ж.

ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ МУТТАҲИДАИ СУРГИЧОНИИ КҶДАКОН БО ЭТЕРАПАСИС

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши натиҷаҳои ташхис ва табобати кӯдаконе, ки дар онҳо рағи хиати дорад.

Маводҳо ва усулҳои таҳқиқот. Таҳлили натиҷаҳои ташхис ва табобати 41 беморе, ки дар шӯъбаи ҷарроҳии Маркази илмӣ педиатрия ва ҷарроҳии кӯдакони Алмаато дар давраи солҳои 2002 то 2019 ҷамъбаст карда шудаанд. Дар байни онҳо асимптоматикӣ (тасодуфан ошкор карда шудааст) дар 2 (5%) кӯдакон, шакли парезофагалии hernia - 8 (20%), hernia сурхшуда - 24 (58%) беморони дорони аломатҳои нокомии дил, герни дуюм ба сабаби бемориҳои меъдаву рӯда - 7 (17%), аз он ҷумла: дар заминаи гастродуоденит - 5 кӯдак, дар заминаи захми меъда - 2.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокима. Дар 26 ҳолат (67%) ҷарроҳии антирефлюкс Ниссен истифода шудааст, дар 13 (33%) бемор, гастропликасияи клапка бо усули Thall гузаронида шудааст. Ҷарроҳӣ дар ҳама ҳолатҳо ба ҳалли нишонаҳо оварда расонид.

Хулоса Истифодаи як қатор усулҳои ташхиси методологӣ ва таҳлили муқоисавии маълумоти бадастомада имкон медиҳад, ки вариантҳои клиникии ҷарроҳии кушодашавии диафрагма, арзёбии ҳолати функционалии рӯдаи ҳозима, ки дар интиҳоби табобати патогенетикӣ, аз ҷумла ҷарроҳӣ, муҳим аст.

Калимаҳои асосӣ: hernia диафрагматикӣ, дисфагия, кӯдакон.

УДК 618.3

З.К. Бойматова¹, Ш.Н. Орипова¹, Р.Я. Алиева¹, Р.Ш. Орипова¹, Д.М. Гулакова¹,
Ш.Дж. Сайдахмадова²

ПОКАЗАТЕЛИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

¹ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии»

²ГОУ РМК МЗ и СЗН РТ.

Бойматова Зарина Кахорджоновна, старший научный сотрудник акушерского отдела ГУ Научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и перинатологии Душанбе, ул. Шотемур, 73 А кв 15. тел + (992) 935354535, E-mail tniaqip@mail.ru

Цель исследования. Оптимизация подходов к диагностике патологической инсулинорезистентности и связанных с ней осложнений.

Материалы и методы исследования. Был проведен клинический анализ течения и исходов беременностей у 85 пациенток в различные сроки беременности. Обследуемые группы беременных: I - основная группа - 61 пациентка с факторами риска развития метаболических нарушений во время данной беременности. II группа сравнения 24 практически здоровых без заболеваний предрасполагающих к развитию метаболических нарушений.

Результаты исследования и их обсуждение. С увеличением срока гестации отмечалась тенденция к увеличению значений индекса и к сроку беременности 36-38 недель он составил $2,43 \pm 0,96$, что превышает значения данного индекса в норме вне беременности. В основной группе, во 2 триместре, на 20% превышает нормативные значения индекс инсулинорезистентности. В III триместре величина на 68,5% превышает его референсные значения ($p < 0,001$).

Заключение. Инсулинорезистентность в целом влияет на беременность и оказывает отрицательное влияние на течение беременности, вызывая высокую частоту осложнений: угрожающий выкидыш, преэклампсию, хроническую плацентарную недостаточность.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, индекс Нота, гестационный процесс.

Z.K. Boymatova¹, Sh.N. Oripova, R.Y. Alieva¹, R.Sh. Oripova¹, D.M. Gulakova¹, Sh.J. Saidahmadova²

INDICATORS OF INSULIN RESISTANCE DURING THE PREGNANCY

¹SI Research institute of obstetrics, gynecology and perinatology, Dushanbe, Tajikistan

²SEI RMK, Ministry of Healthcare and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan

Boymatova Z.K. - senior researcher at the obstetrics department of SI Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Dushanbe, Shotemur str. Apt 15; tel: + (992) 935354535, E-mail tniiaqip@mail.ru

Aim. To optimize the approaches to the diagnostics of pathological insulin resistance and associated complications.

Materials and methods. Clinical analysis of the pregnancy course and outcomes of 85 patients in various terms of gestation was carried out. Patients were divided into two groups. The test group included 61 patients with risk factors of metabolic disorders during this pregnancy. The comparison group included 24 healthy people without metabolic disorders risk factors.

Results and discussion. The index of insulin resistance (HOMA-IR) was measured in various terms. With an increase of the gestation time, the insulin resistance index tended to increase by 2.436 ± 0.96 on 36-38 weeks. It exceeded the value of this index in a standard condition out the pregnancy. In the test group, the index values are 20% more than the standard index values of insulin resistance.

Conclusion: Insulin resistance influences pregnancy negatively, causing complications like threatening miscarriage, preeclampsia, chronic placental insufficiency.

Keywords: insulin resistance, HOMA index, gestational process.

Актуальность. Научные изыскания последних лет показывают, что пусковым механизмом синдрома инсулинорезистентности (ИР) может являться период беременности [4]. ИР ответственна как за манифестацию СД 2 типа, так и за поддержание хронической гипергликемии, которая является основным моментом патогенеза поздних сосудистых осложнений, способствуя их быстрому прогрессированию, приводя к инвалидизации и высокой летальности [1].

В ряде исследований показано, что с наступлением беременности, особенно во второй ее половине, у всех женщин развивается физиологическая ИР. Тем не менее данная физиологическая ИР под влиянием как эндогенных, так и экзогенных факторов посредством потери β -клетками способности к гиперсекреции инсулина способствует переходу от состояния физиологической ИР. Но физиологическая ИР под влиянием эндогенных и экзогенных факторов посредством потери β -клетками способности к гиперсекреции инсулина способствуют переходу от физиологической ИР к патологической включающих в себя нарушение толерантности к глюкозе, гестационный сахарный диабет.

Даже с учётом взаимосвязи глюкоза-инсулин, важно отметить, что концептуально ИР не ограничивается только параметрами метаболизма глюкозы. Концепция ИР распространяется на механизмы биологического действия инсулина и может включать возможность влияния на липидный и белковый обмен, сосудистую эндотелиальную функцию [2].

Беременность выявляет предрасположенность к артериальной гипертензии, демаскируя субклинические расстройства липидного и углеводного обменов. Компоненты синдрома ИР играют важную роль в развитии осложнений беременности,

которые в свою очередь, могут оказывать воздействие на дальнейший прогноз сердечно-сосудистых заболеваний [6].

ИР и гиперинсулинемия сопутствуют избыточному накоплению жировой ткани. Чувствительность к инсулину снижается более чем на 40% при превышении индивидом идеального веса на 35-40%. Анализ течения беременности у женщин с ожирением выявил, что беременные с данной экстрагенитальной патологией входят в группу высокого перинатального риска. Течение беременности у женщин с ожирением протекает с признаками угрозы прерывания в 3 раза чаще (80%), чем в контрольной группе - 27%.

По данным Rivean (2012), ИР имеют также около 25% лиц без ожирения и с нормальной толерантностью к глюкозе, ведущих малоподвижный образ жизни. Состояние ИР у них сочетается с дислипидемией, идентичной той, которая имеется у больных с СД 2 типа и с повышенным риском развития атеросклероза [1, 3].

Углубленное изучение механизмов, влияющих на развитие перинатальных осложнений, их прогноз и профилактика приобретают важное не только медицинское, но и социальное значение, являясь в настоящее время актуальной темой для изучения.

Цель исследования. Оптимизация подходов к диагностике патологической инсулинорезистентности и связанных с ней осложнений гестационного процесса.

Материалы и методы исследования. Нами был проведен клинический анализ течения и исходов беременностей у 85 пациенток в различные сроки беременности. Разделение обследуемых беременных на группы было следующим: I - основная группа - 61 пациентка с факторами риска раз-

вития метаболических нарушений во время данной беременности. Критериями включения в основную группу явились: крупный плод в анамнезе, наличие гестационного сахарного диабета (ГСД) в предыдущие беременности, ожирение, патологическая прибавка массы тела во время данной беременности, тенденция к развитию крупного плода, отягощенная наследственность (наличие сахарного диабета у родственников 1-й и 2-й степени родства).

Критерием исключения являлось наличие СД 1-го и 2-го типа, многоплодие. В данной группе проводился пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) со 100 граммами глюкозы во II (в 24-27 недель) и в III (в 35-38 недель) триместрах беременности - уровень гликемии в крови определяется натощак, затем в течение 5-10 мин пациентка выпивала 75 г глюкозы, растворенной в 500 мл воды. Повторное определение уровня глюкозы в крови проводилось через 1, 2 и 3 часа после нагрузки. Диагноз гестационный сахарный диабет устанавливался на основании двух или более показателей, равных или превышающих значения. Диагноз нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) устанавливался на основании одного показателя, равного или превышающего значения.

В зависимости от результатов ПГТТ основная группа была разделена на три подгруппы:

1 - беременные с гестационным сахарным диабетом - 16 (26%);

2 - беременные с нарушением толерантности к глюкозе - 21 (34%);

3 - беременные с ожирением и нормальными значениями ПГТТ - 24 (40%).

II - группа сравнения - 24 практически здоровых беременных без заболеваний, предрасполагающих к развитию метаболических нарушений. Данной группе беременных для сравнения также был проведен ПГТТ с 75 граммами глюкозы. Все значения ПГТТ были в пределах нормы.

Для достижения поставленных задач были использованы следующие методы исследования:

- клинико-анамнестический - у беременных изучали акушерско-гинекологический анамнез, включая соматические и гинекологические заболевания, особенности менструальной функции, течение предшествующей беременности и родов);
- клинико-инструментальные обследования по специально разработанной исследовательской карте;
- общеклинические и акушерские методы (био-

химический анализ крови, показатели липидограммы, ультразвуковая биометрия плода, доплерометрия сосудов матки и плода, кардиомониторное наблюдение за состоянием плода).

Специальные методы исследования:

- ПГТТ с 75 гр. глюкозной нагрузкой;
- определение иммунореактивного инсулина и вычисление индекса инсулинорезистентности (критерий инсулинорезистентности Номы - [инсулин натощак (мЕд/мл) x глюкоза натощак (ммоль/л) / 22,5)

Полученные цифровые данные обработаны с использованием методов вариационной и резистентной статистики с вычислением $M \pm m$ и оценкой достоверности Стьюдента. Обработка цифрового материала осуществлялась на компьютере Pentium XP.

Результаты исследования и их обсуждение.

Был проведен анализ анамнестических данных, результатов клинического, лабораторно-инструментального обследования, течения и исходов беременностей у 85 беременных с риском развития метаболических нарушений.

При сборе анамнеза у большинства исследуемых женщин основной группы была выявлена экстрагенитальная патология. Сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия, варикозное расширение вен нижних конечностей, были выявлены у 57,4% беременных, что в 2 раза чаще, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). Такой же процент ССЗ, сопряженных с ИР [6]. В настоящее время появляется все больше доказательств, что гиперинсулинемия может играть ключевую роль в патогенезе артериальной гипертензии и связанных с ней расстройств.

Выраженные патологические сдвиги в организме отрицательно влияют на течение беременности и родов у больных с патологической ИР, которые характеризуются большим числом акушерских осложнений. По данным Аметова А.С. (2015), их частота достигает 80%.

Беременность в основной группе протекала с осложнением у 58 женщин, причем во всех случаях они были сочетанными. Течение беременности осложнилось ранним токсикозом у 36% женщин основной группы, угроза выкидыша в I триместре была выявлена у 65,5% ($p < 0,01$) и во II-ом триместре - у 54% ($p < 0,01$).

Беременность, отягощенная избытком веса, приводит к более быстрому и значительному сры-

ву компенсаторно-приспособительных реакций в системе мать-плацента-плод, поэтому ПН носит характер суб- и декомпенсации [6]. В нашем исследовании ПН в основной группе встречалась в 7,7 раз чаще, чем в группе сравнения $p < 0,01$. При анализе частоты возникновения ПН у пациенток основной группы были выявлены следующие результаты: ПН в группе с ГСД определялась в 2 раза чаще, нежели в других двух подгруппах, что соответствует данным мировой литературы. ПН в группе с ГСД наблюдалась у 50% беременных, в группе с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) у 28,5% и в группе с ожирением у 21%.

Согласно данным зарубежных учёных, длительная ишемизация плаценты играет важную роль в развитии преэклампсии (ПЭ) [6]. В нашем исследовании среди женщин основной группы ПЭ умеренная была выявлена у 29,5% беременных, тяжёлая ПЭ - у 2%. ПЭ тяжёлая в основной группе пациенток наблюдалась у одной пациентки - 2%, в группе сравнения она не встречалась.

Нарушения углеводного и жирового обменов, наличие сопутствующей патологии, длительно текущая преэклампсия, крупный плод, хроническая гипоксия плода или аномалии родовой деятельности нередко являются причиной оперативного родоразрешения женщин с метаболическими нарушениями. Частота оперативного родоразрешения, согласно данным одних авторов не превышает 17% [6], в то время как, по мнению других, достигает 28-35%.

Показаниями к оперативному родоразрешению у беременных группы сравнения послужили: экстрагенитальная патология и обструктивные роды. При анализе частоты индуцированных преждевременных родов у пациенток исследуемых групп мы отметили, что в основной группе данный показатель равнялся 23%, в то время как в группе сравнения преждевременных родов отмечено не было. Это согласуется с данными А.С. Аметова (1995), который установил, что частота преждевременных родов у женщин с метаболическими нарушениями достигает 30% случаев ($p < 0,05$).

В значительной мере актуальность проблемы патологической ИР во время беременности обуславливается неблагоприятным влиянием этого состояния на плод. Известно, что своевременно не выявленный и неадекватно леченный ГСД является фактором повышенного риска перинатальной заболеваемости смертности. Наличие метаболических нарушений у матери также повышает частоту не-

онатальной заболеваемости. У таких детей выше вероятность развития гиперинсулинизма и постнатальной гипогликемии, макросомии, полицитемии и гипербилирубинемии, а также респираторного дистресс-синдрома.

Определение индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) у исследуемых подгруппах пациентов в разные сроки гестации (II и III триместры беременности) представляет особый интерес. Критерий инсулинорезистентности НОМА (Homeostasis Model Assessment) [инсулин натощак (мЕд/мл) $\times$ глюкоза натощак (ммоль/л)/22,5] в норме вне беременности не превышает 2,77. Известно, что беременность сама по себе является состоянием физиологической ИР и, следовательно, и индекс инсулинорезистентности (ИИР) вероятнее всего может выходить из рамок референсных значений [2, 4, 5].

В норме вне беременности данный индекс не должен превышать 2,77. В проведенных исследованиях в группе сравнения, у практически здоровых беременных без риска развития метаболических нарушений значения ИИР во II триместре (на сроках гестации 24-26 недель) не превышали нормативных значений и составили $2,26 \pm 0,54$. С увеличением сроков гестации отмечалась тенденция к увеличению значений ИИР, и к III триместру (36-38 недель) составил $2,43 \pm 0,96$, что превышает значения данного индекса в норме вне беременности. В настоящее время не существует строго установленных нормативных значений ИИР во время беременности.

Основываясь на данные настоящего исследования, можно предположить, что полученные значения ИИР можно рассматривать в качестве дополнительных критериев оценки углеводного обмена во время беременности.

Значения ИИР в основной группе во II триместре составили в среднем $3,35 \pm 1,34$, что на 20% превышает нормативные значения ИИР. В III триместре величина данного индекса составила $4,67 \pm 2,1$, что на 68,5% выше по сравнению с его референсными значениями ($p < 0,001$).

При детальном анализе значений ИИР в зависимости от выраженности нарушений углеводного обмена, установлено, что у пациенток с ГСД ИИР в III триместре был наиболее высоким по сравнению с остальными подгруппами и составлял $6,07 \pm 2,61$. Это объясняется наибольшей выраженностью гиперинсулинемии, что в свою очередь характеризуется недостаточным биологическим ответом клеток и тканей на инсулин при его до-

статочной концентрации в крови.

В процессе проведенного исследования было установлено, что в основной группе в динамике значения ИИР значительно увеличиваются во всех подгруппах по сравнению с группой сравнения ($p<0,01$). Это подтверждает мнение о том, что ИИР может являться дополнительным маркером патологической ИР, который довольно четко коррелирует с тяжестью нарушений углеводного обмена. Следовательно, целесообразно применение данного лабораторного метода исследования в акушерской практике для своевременной диагностики патологической ИР и своевременной коррекции нарушений углеводного обмена.

Заключение. Таким образом, течение беременности, родов и раннего неонатального периода у беременных с патологической ИР является комплексным взаимодействием внешних и внутренних факторов, включающих изменения иммунологического статуса, биохимической природы беременной женщины и плода, изменений эндокринологической системы организма.

Индекс инсулинорезистентности (НОМА-1R) с увеличением срока гестации достоверно увеличивался у пациенток обеих групп ($p<0,001$). Тем не менее, у беременных с патологической инсулинорезистентностью ИИР превышал аналогичный показатель в группе беременных с физиологической ИР во II триместре беременности в 1,5 раза (3,3 и 2,2 соответственно), а в III триместре - в 1,7 раза (4,7 и 2,9 соответственно). Наибольший пик значений ИИР наблюдался в подгруппе с ГСД $6,07\pm 2,61$, что подтверждает значимость ИИР как дополнительного маркера патологической ИР и положительно коррелирует с тяжестью нарушений углеводного обмена.

Патологическая инсулинорезистентность оказывает отрицательное влияние на течение гестационного процесса, вызывая высокую частоту осложнений: угрожающий выкидыш в I и во II триместрах - 65,5% и 54%, соответственно, преэклампсию - 30%, хроническую плацентарную недостаточность - 31%. У 57,4% беременных с риском развития метаболических нарушений наблюдались сердечно-сосудистые заболевания, что в 2 раза чаще, чем в группе сравнения ($p<0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Евсюкова И.И. Сахарный диабет и беременность. / И.И. Евсюкова, Н.Г. Кошелева - СПб.: Спец. Лит, 2013. - 270 с.

2. Набиев М.Х. Комплексная оценка и коррекция состояния свертывающей системы крови у больных с синдромом диабетической стопы. / М.Х. Набиев, А.А. Абдуллоев, Б.М. Хафизов. // Здоровоохранение Таджикистана. - 2017. - №3. - С. 55-61

3. Тиселько А.В. Диагностика и лечение гестационного диабета. / А.В. Тиселько // Эфферентная терапия. - 2011. - №2. - С 34-38

4. Ткачева О.Н. Принципы коррекции нарушений липидного обмена у женщин разных возрастных групп. / О.Н. Ткачева, Е.А. Прохорович // Русский медицинский журнал. 2017.-№2.- С 10-14.

5. Шибанова Е.И. Современные представления об инсулинорезистентности вне-и во время беременности / Е.И. Шибанова, Л.Е. Мурашко // Акушерство и гинекология. -2009. -№6. С 6-8

6. Эванс А. Беременность и болезни эндокринных желез. Электронный ресурс. / А. Эванс. М. Бенбарка Электрон, дан. -(Б.М). 2009. Режим доступа: <http://medicall.net.ru/bk6/9.htm>.

REFERENCES

1. Evsyukova I. I. *Sakharnyy diabet i beremennost* [Diabetes and pregnancy]. St. Petersburg., Spetsialnaya Literatura Publ., 2013. 270 p.

2. Nabiev M. Kh. Kompleksnaya otsenka i korrektsiya sostoyaniya svertyvayushchey sistemy krovi u bolnykh s sindromom diabeticheskoy stopy [Comprehensive assessment and correction of the blood coagulation system in patients with diabetic foot syndrome]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2017, No. 3, pp. 55-61.

3. Tiselko A. V. Diagnostika i lechenie gestatsionnogo diabeta [Diagnosis and treatment of gestational diabetes]. *Effarentnaya terapiya - Effarent therapy*, 2011, No. 2, pp. 34-38.

4. Tkacheva O. N. Printsipy korrektsii narusheniy lipidnogo obmena u zhenshchin raznykh vozrastnykh grupp [Principles of correction of lipid metabolism disorders in women of different age groups]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal - Russian medical journal*, 2017, No. 2, pp. 10-14.

5. Shibanova E. I. Sovremennye predstavleniya ob insulinorezistentnosti вне-i vo vremya beremennosti [Modern insulin resistance outside and during pregnancy]. *Akusherstvo i ginekologiya - Obstetrics and gynecology*, 2009, No. 6, pp. 6-8.

6. Evans A. *Beremennost i bolezni endokrinnykh zhelez. Elektronnyy resurs* [Pregnancy and endocrine gland diseases. Electronic resource]. Available at: <http://medicall.net.ru/bk6/9.htm>.

ХУЛОСА

З.К. Бойматова, Ш.Н. Орипова,
Р.Я. Алиева, Р.Ш. Орипова, Д.М. Гулакова,
Ш.Ч. Сайдахмадова

НИШОНДИХАНДАҲОИ ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТНОКӢ ҲАНГОМИ ҲОМИЛАДОРӢ

Мақсади тадқиқот. Мукамалсози таълиқи инсулинрезистентнокии патологӣ ва алоқамандии он бо аворизҳои ҳомиладорӣ.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Мувофиқ ба мақсади тадқиқот таҳқиқи клиникии раванд ва оқибати ҳомиладорӣ дар 85 зан дар муҳлатҳои гуногуни ҳомиладорӣ гузаронида шуд.

Ҳомиладорони муоинашуда ба гурӯҳҳои зерин ҷудо шуда буданд: I – гурӯҳи асосӣ - 61 нафар бо омилҳои хатарии инкишофи вайроншавии метаболитикӣ дар давраи ҳомиладорӣ кунун; II – гурӯҳи муқоисавӣ - 24 нафар ҳомиладорони солим, ки тамоил ба инкишофи вайроншавии метаболитикӣ дошта.

Барои ноил шудан ба мақсади тадқиқот таҳқиқотҳои клиникӣ-инструментӣ, умумиклиникӣ ва услубҳои муоинаи акушерӣ, инчунин нишондиҳандаи (индекси) НОМА ва тест ба толерантноки

ба глюкоза гузаронида шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокима. Барои сари вақт таълиқи гузоштани вайроншавии мубодилаи карбогидратӣ ва баҳодиҳии самаранокӣ чорабиниҳои таълиқӣ (диетотерапия) дар ҳомиладорони гурӯҳи хатарноки инкишофи вайроншавии мубодилавӣ ду маротиба гузаронидани тести глюкозотолерантӣ (даҳонӣ) дар семоҳаи II ва III ҳомиладорӣ мувофиқи мақсад аст. Дар бораи инсулинрезистентнокии ҳомиладорони гурӯҳи хатарноки инкишофи вайроншавии мубодилавӣ баландшавии нишондиҳандаи (индекси) инсулин резистентнокии (НОМА-IR): дар семоҳаи II аз $2,26 \pm 0,54$ зиёдтар ва дар семоҳаи III аз $2,43 \pm 0,96$ зиёдтар шаходат медиҳад. Нишондиҳандаи (индекси) инсулинрезистентнокии имкон медиҳад инкишофи инсулинрезистентнокии патологӣ ва ҷараёнгирии аворизноки давраи ҳомиладорӣ ва неонаталиро пешгӯӣ кард.

Хулоса. Натиҷаҳои таҳқиқот нишон доданд, ки инсулинрезистентнокии патологӣ ба ҷараёни ҳомиладорӣ таъсири манфӣ мерасонад, қасрати аворизҳо зиёд мешаванд: хатарии исқоти ҳама дар триместри I ва II - 65,5% ва 54%, преэклампсия - 30%, норасоии музмини машина - 31%.

Калимаҳои калидӣ: инсулинрезистентнокии, индекси НОМА, раванди ҳомиладорӣ.

УДК 616.643-002-07; 612.017

М.А. Гадоев, Б.И. Саидзода

ИЗУЧЕНИЕ ИММУНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НЕГОНОКОККОВЫХ УРЕТРИТАХ

ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Саидзода Баҳромуддин Икром – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино, 734003, Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки 139, тел: (+992) 985154545, E-mail: saidov_bahromuddin@mail.ru

Цель исследования. Изучение состояния общей и местной иммунологической реактивности у больных негонекокковыми уретритами у мужчин.

Материалы и методы исследования. Обследовалось 90 мужчин в возрасте от 20 до 50 лет, с негонекокковыми уретритами (основная группа) 67 больных и 23 здоровых мужчин (контрольная группа). Средний возраст больных в основной группе составил - $27,2 \pm 1,7$ лет и в контрольная группа $28,6 \pm 1,6$ лет. Диагноз НГУ поставлен на основании анамнеза, клинической картины заболевания и лабораторных методов исследования. Верификация диагноза НГУ проводили методами прямой иммунофлюоресценции, полимеразной цепной реакцией и иммуноферментными методами.

Результаты исследований и их обсуждение. Исследования показали, что у больных отмечали уменьшение абсолютного и относительного содержания Т-лимфоцитов и увеличение относительного и абсолютного содержания В-лимфоцитов. Несмотря на повышенное содержание В-лимфоцитов, выявлено достоверное уменьшение