

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

М.Ф. ДОДХОЕВА, Ф.З. ОЛИМОВА

Кафедра акушерства и гинекологии № 1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

На основании анализа мировой литературы выяснилось, что преэклампсия, как лидирующая причина материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, в настоящее время остаётся одним из нерешённых акушерских вопросов во всем мире. Негативное влияние преэклампсии на беременность и перинатальные исходы отражается на качестве жизни не только матери, но и будущего потомства, что является проблемой общественного здравоохранения и которую необходимо решать особенно развивающимся странам.

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, профилактика.

MODERN THEORY OF ETIOPATHOGENESIS AND PREVENTION OF PREECLAMPSIA

M.F. DODKHOEVA, F.Z. OLIMOVA

Department of Obstetrics and Gynecology № 1, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

Based on the analysis of world literature, found that preeclampsia, as the leading cause of maternal and perinatal morbidity and mortality, is currently one of the unresolved obstetric questions in the world. The negative impact of preeclampsia on pregnancy and perinatal outcomes affect the quality of life not only of the mother but also of the future descendants, which is a public health problem and which must be addressed especially to developing countries.

Keywords: Preeclampsia, pregnancy, prevention.

Гипертензивными нарушениями в мире страдает около 10% беременных. Особое место в их числе занимает преэклампсия (ПЭ) [1,2]. Преэклампсия это состояние, обусловленное нарушением функций нескольких систем организма; она развивается только у беременных; обычно проявляется артериальной гипертензией и протеинурией; редко осложняет беременность ранее 20-й недели [3]. По оценкам исследователей, гипертензивные нарушения, включая преэклампсию и эклампсию, обуславливают 50 000-60 000 случаев материнской смертности во всем мире ежегодно [4-6]. Согласно данным ВОЗ, гипертензивные нарушения являются причиной 14% случаев материнской смертности (МС), и в структуре её причин занимают 2-е место [7]. В Республике Таджикистан в списке причин материнской смертности гипертензивные нарушения (ПЭ, эклампсия, HELLP синдром) занимают 3 место после экстрагенитальных заболеваний и кровотечений (Отчёт Министерства здравоохранения Республики Таджикистан за 2016 г.) [8]. От осложнений преэклампсии в 2013 году умерло 16,7% женщин в Таджикистане [9]. В России гипертензивные нарушения занимают 4 место в списке причин материнской смертности, в 2014 году они составили 15,7% в структуре материнских потерь [10].

ПЭ, как ведущая причина материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, недавно рассматривалась не только как осложнение беременности, но и фактор риска развития заболеваний в более позднем возрасте. Так, женщины, перенесшие ПЭ, в последующей жизни имеют повышенный риск ИБС, гипертензии, сахарного диабета 2-го типа, инсульта, почечной недостаточности, венозной тромбоземболии, гипотиреоза [11]. Кроме того, наличие ПЭ является проблемой не только для будущего здоровья матери, но также отражается на здоровье взрослого потомства. Дети, родившиеся от преэкламптических беременностей, более склонны к гипертонии, резистентности к инсулину, неврологическим проблемам, инсульту и психиче-

ским расстройствам на протяжении всей своей жизни [11,12]. Приблизительно у 20% женщин с ПЭ развивается хроническая гипертензия или микроальбуминурия в течение 7 лет после преэкламптической беременности, по сравнению с женщинами, имевшими неосложнённую беременность (только 2%). Риск развития будущей болезни почек после таких родов не ясен, хотя в нескольких исследованиях была замечена ассоциация. Было показано, что ПЭ связана с более высокой частотой микроальбуминурии в течение 5 лет после родов [13]. Исследование, в котором использовались данные из Норвегии, свидетельствовало, что ПЭ, возникающая во время первой беременности, повышает риск развития почечной недостаточности в будущем [14]. В метаанализе Беллами и др. (2007) также выявлено, что после беременности, осложнённой ПЭ, женщины имеют повышенный риск развития артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инсульта и венозной тромбоземболии. Женщины, у которых развилась тяжёлая ПЭ, имеют больший риск будущих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) по сравнению с женщинами с более умеренной формой гипертензивных нарушений. Риск будущих ССЗ также увеличивается у пациенток с преждевременными родами, которыми зачастую самопроизвольно или искусственно заканчиваются преэклампсии [15]. Риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и других причин также увеличивается у этих женщин. Материнская смертность от ПЭ растёт по мере возраста, причем чёрнокожие женщины умирают в 3,1 раза чаще белых [16].

В 2010 году во всем мире около 11% всех младенцев родились с низким весом при рождении (LBW, определяемым как ниже 2500 г) [17]. ПЭ является основной причиной преждевременных родов, тогда как преждевременные роды связаны с ранней неонатальной заболеваемостью и с отдалёнными сердечно-сосудистыми, метаболическими заболеваниями и болезнью

почек у новорождённых [18-20]. Эти результаты свидетельствуют о том, что ПЭ и эклампсия являются проблемой общественного здравоохранения, которую необходимо решать, особенно в развивающихся странах [21].

Известными факторами риска ПЭ могут быть хроническая гипертензия, ожирение, первородящие, чёрная раса, возраст более 20 и менее 35 лет, болезни почек и материнская инфекция [22]. Среди большинства пациентов, страдающих хронической гипертензией, преобладали пациентки старшего возраста (≥ 35 лет). По данным многомерного анализа, риск хронической гипертензии увеличивался с возрастом ($p=0,013$; $OR=13,2$). Эти результаты совпадают с литературными данными [23-25]. По мнению указанных авторов, это изменение может быть связано с постепенным снижением выделения оксида азота, возникновением окислительного стресса и эндотелиальной дисфункции, которая может считаться ранним показателем атеротромботического повреждения и развития сосудистых нарушений. Кроме того, Taddei et al. (2006) предположили, что преклонный возраст связан с эндотелиальной дисфункцией у беременных женщин с нормальным артериальным давлением и гипертонической болезнью [26]. Wolde Z. et al. (2011) выявили высокую частоту гипертонических нарушений среди рожениц в возрастной группе от 25 до 34 лет (52,5%) [27]. Ретроспективный анализ данных, проведённый в Афганистане, показал преобладающее число беременных с гипертоническими нарушениями в возрасте 23-28 лет (57,6%) [28]. В исследовании O.P. Mboemboue et al. (2016) отмечалась высокая доля гипертонических нарушений у женщин, живущих в городских районах (80%), среди первородящих (65,8%) [29]. В Гане также наблюдалось превалирование женщин с гипертоническими расстройствами в городских районах по сравнению с сельскими [30]. Этот результат отличается от результата Wolde Z. et al. (2011), которые сообщили, что доля лиц, страдающих гипертоническими нарушениями, высока у сельских жительниц (56,5%) [27]. Многоплодная беременность повышает риск развития гестационной гипертензии в 2-3 раза [31,32]. Каждая пятая многоплодная беременность осложняется гипертоническими нарушениями. Из 742 беременностей двойней, у 165 (22%) были диагностированы гестационная гипертензия или ПЭ, у 5 из которых гипертензия проявилась в сроках менее 32 недель (раннее начало), а у остальных 160 – более 32 недель (поздний период). Из 165 случаев у 110 женщин (66,7%) осложнение развилось во время родов или в послеродовом периоде. Важными факторами риска, связанными с развитием гипертонических расстройств при многоплодной беременности, были первородящие, высокий индекс массы тела (ИМТ), гипертонические состояния в репродуктивном анамнезе. Авторы подчёркивают значение мониторинга артериального давления после родов при многоплодной беременности [33]. Напротив, в исследовании Yanuan N., Weiwei C. (2016) наиболее благоприятные перинатальные исходы были у женщин с двойней и ПЭ по сравнению с женщинами с одноплодной беременностью, в то же время частота отёка легких была выше в этой группе ($p=0,015$) [34].

У тучных матерей почти в три раза чаще развивается ПЭ, чем у женщин с нормальным ИМТ. Кроме того, с увеличением ИМТ отмечалось прогрессирование и постепенное увеличение частоты ПЭ. Этот факт подтверждает гипотезу о том, что высокий материнский ИМТ до беременности был положительно коррелирован с постепенным увеличением частоты преэклампсии [35,36]. Избыточная масса тела накануне зачатия – наиболее значимый фактор высокого риска в акушерских ситуациях. При ис-

следовании 41577 беременных в конце I триместра подсчитали специфический вклад ИМТ в величину риска плохих исходов для матери, плода, новорождённого, где относительный риск развития ПЭ составил 3,12 при 95% CI 2,48-3,93 [37,38].

Согласно исследованиям Assis et al. (2008), риск развития гипертензии во время беременности выше у женщин, которые уже страдали гипертоническими нарушениями во время предыдущей беременности [39]. Более того, существует значительная связь между ПЭ в анамнезе и развитием тяжёлых форм гипертонических нарушений при настоящей беременности [40]. Skjaerven et al. (2002) зафиксировали, что для женщин без предшествующей ПЭ риск заболевания возрастает с увеличением интервала между родами, хотя некоторые исследователи сообщают, что у пациентов с предшествующей ПЭ риск, как правило, падал с увеличением интервала между родами [41].

В настоящее время причины ПЭ остаются неясными, поэтому её называют «болезнью теорий», несмотря на многочисленные клинические, эпидемиологические, лабораторные исследования, которые способствовали разрешению некоторых аспектов происхождения ПЭ. Существует ряд теорий патогенеза ПЭ: нейрогенная, гормональная, почечная иммунологическая, плацентарная, генетическая [42].

Уже более 100 лет известно, что ПЭ вызывается нарушением плацентации (Holland, 1909; Redman, 1991). Более недавние работы (Brosens and Renaer, 1972; Pijnenborg et al., 1991) пояснили, что важной патологией плаценты является недостаточная маточно-плацентарная циркуляция, приводящая к гипоксии плаценты, окислительному стрессу и в самых тяжёлых случаях – к инфаркту. Две аномалии, влияющие на спиральные артерии, которые известны как конечные артерии и обеспечивающие межворсинчатое пространство, предрасполагают к проблеме: артерии могут быть либо слишком маленькими из-за недостаточной плацентации (Robertson, Brosens and Landells, 1985), либо инвазия цитотрофобласта затруднена из-за острого атероза (Robertson, Brosens and Dixon, 1976), или же и то, и другое. Неизвестно, эти нарушения постоянные или не всегда присутствуют. Большинство исследований зависит от биопсии плаценты, которая имеет неизбежные технические трудности. Есть убедительные основания полагать, что нарушение плацентации – это чрезмерно упрощённо и, вероятно, не причина ПЭ, а важный предрасполагающий фактор (Redman, Sargent, 2000). Эта точка зрения была ранее рассмотрена с другой стороны, и предложено, что ПЭ может быть «плацентарной» (вызванной плохой перфузией) или «материнской» – результатом материнской предрасположенности к сосудистым заболеваниям, позже выраженной в более длительных нарушениях, таких как атеросклероз или хроническая артериальная гипертония (Ness, Roberts, 1996). Плод может страдать из-за недостаточности питания, гипоксемии, и, в конечном счёте, от асфиксии. Удивительно, что плод часто остаётся в хорошем состоянии, несмотря на тяжёлые заболевания матери (Redman, Sargent, 2003).

Необычайно изменчивые особенности материнского синдрома возникают из-за ряда нарушений кровообращения, вызванных системной дисфункцией эндотелиальных клеток матери (Roberts et al., 1989). Последующие работы многих исследователей укрепили эту гипотезу. Позднее гипотеза была расширена предположением, что некоторые женщины более чувствительны к эндотелиальной дисфункции или имеют ранее существовавшие эндотелиальные нарушения, связанные с долгосрочной тенденцией к таким заболеваниям, как гипертония или диабет типа 2. Это объясняет давно известную ассоциацию

между этими заболеваниями и ПЭ (Ness, Roberts, 1996).

Активированный эндотелий является неотъемлемым компонентом воспалительного ответа. В отношении местного повреждения, активированный эндотелий фокусирует воспалительные лейкоциты, закрепляя их к стенке сосуда, откуда они мигрируют в экстравакулярные ткани. В свою очередь, активированные лейкоциты, особенно гранулоциты (Wang et al., 1996), могут стимулировать функции эндотелия. Следовательно, возникает генерализованный системный воспалительный ответ. Плохо перфузируемая плацентарная ткань высвобождает факторы в системную циркуляцию, которая повреждает эндотелиальные клетки. Изменения, вызванные повреждением эндотелиальных клеток, приводят к активации дисфункционального каскада коагуляции, вазоконстрикции и внутрисосудистому перераспределению жидкости, что приводит к клиническому синдрому преэклампсии [43-45]. E. Yulug et al. (2006) также заметили апоптоз и структурные нарушения артериального эндотелия при тяжёлой ПЭ у всех пациенток. Повышенный эндотелиальный апоптоз и структурные нарушения клинически связаны с интенсивностью ПЭ и могут быть связаны с адаптацией эндотелиальных клеток к ПЭ [46]. В соответствии с данными исследований последних лет главную роль в патогенезе эндотелиальной дисфункции играет дисбаланс между ангиогенными и антиангиогенными факторами. Уровни в крови субстанций с проангиогенными свойствами (PlGF, VEGF) у больных с ПЭ снижены, тогда как антиангиогенные факторы (sFms-подобная тирозинкиназа-1, также известная как растворимый VEGF рецептор 1) повышены [47-49].

На фоне прогрессирования спазма сосудов, гиперкоагуляции, повышения агрегации эритроцитов и тромбоцитов и, соответственно, увеличения вязкости крови формируется комплекс микроциркуляторных нарушений, приводящих к гипоперфузии жизненно важных органов (печени, почек, плаценты, мозга и др.). Наряду со спазмом сосудов, нарушением реологических и коагуляционных свойств крови в развитии гипоперфузии органов важную роль играют изменения макрогемодинамики, снижение объёмных показателей центральной гемодинамики: ударного объёма, минутного объёма сердца, ОЦК, которые зна-

чительно меньше таковых при физиологическом течении беременности [42].

Адекватная антенатальная помощь является основной составляющей частью профилактики ПЭ, цель которой – предупреждение материнских и фетальных осложнений, обусловленных ПЭ. При этом следует учитывать, что в большинстве случаев организмы матери и плода нуждаются в профилактике нарушений адаптационно-гомеостатических реакций фетоплацентарной системы (Sibai, 2001). Низкая доза аспирина, начатая на ранних сроках беременности, является эффективным методом снижения частоты ПЭ и задержки внутриутробного развития плода [50,51]. У беременных женщин была показана зависимость между дефицитной диетой и частотой ПЭ. Установлено, что включение в диету таких микроэлементов, как Zn, Ca, Mg, предупреждает ПЭ. Потребление в пищу фруктов и растительных продуктов с высокой антиоксидантной активностью в генеральной популяции снижает уровень АД. Частота ПЭ снижается в 2 раза, если ежедневно беременная получает 85 мг/день аскорбиновой кислоты [52]. G.J. Hofmeyr et al. (2007) представили метаанализ 943 исследований, включавших 15528 беременных, которым в рацион добавляли кальций, и установили факт снижения риска развития ПЭ, материнской смертности и других серьёзных осложнений. Особенно полезны добавки в пищу кальция, когда имеет место низкий уровень его потребления, а также при очень высоком риске развития тяжёлой ПЭ с ранним её началом [53].

Таким образом, на основании анализа мировой литературы выяснилось, что преэклампсия, как лидирующая причина материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, в настоящее время остаётся одним из нерешённых акушерских вопросов во всем мире. Негативное влияние преэклампсии на беременность и перинатальные исходы отражается на качестве последующей жизни не только матери, но и будущего потомства, что составляет проблему общественного здравоохранения, которую необходимо решать, особенно развивающимся странам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Roberts JM, August AP, Bakris G, Barton JR, Bernstein IM, Druzin M, et al. *Hypertension, pregnancy-induced – practice guideline*. Washington, USA: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2013. 89 p.
2. Радзинский ВЕ, Фукс ВЕ (ред.). *Акушерство*. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2016. 608 с.
3. Sibai BM. Maternal and uteroplacental hemodynamics for the classification and prediction of preeclampsia. *Hypertension*. 2008;52:805-6. Available from: <https://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.119115>.
4. Duley L. The global impact of pre-eclampsia. *Semin Perinatol*. 2009; 33(3):130-7. Available from: <https://dx.doi.org/10.1053/j.semperi.2009.02.010>.
5. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. *Semin Perinatol*. 2012;36(1):56-9. Available from: <https://dx.doi.org/10.1053/j.semperi.2011.09.011>.
6. World Health Organization. *The world health report: 2005: make every mother and child count*. Geneva: WHO; 2005. Available at: http://www.who.int/whr/2005/whr_2005_en.pdf.
7. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014; 2(6):323-33. Available from: [https://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(14\)70227](https://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227).
8. Узакова УД, Абдурахманов ФМ, Абдурахманова ФМ, Мухамадиева СМ, Камилова МЁ, Додхоева МФ и др. *Национальные стандарты по обе-*

REFERENCES

1. Roberts JM, August AP, Bakris G, Barton JR, Bernstein IM, Druzin M, et al. *Hypertension, pregnancy-induced – practice guideline*. Washington, USA: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2013. 89 p.
2. Radzinskiy VE, Fuks VE (red.) *Akusherstvo [Obstetrics]*. Moscow, RF: GEOTAR-Media; 2016. 608 p.
3. Sibai BM. Maternal and uteroplacental hemodynamics for the classification and prediction of preeclampsia. *Hypertension*. 2008;52:805-6. Available from: <https://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.119115>.
4. Duley L. The global impact of pre-eclampsia. *Semin Perinatol*. 2009; 33(3):130-7. Available from: <https://dx.doi.org/10.1053/j.semperi.2009.02.010>.
5. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. *Semin Perinatol*. 2012;36(1):56-9. Available from: <https://dx.doi.org/10.1053/j.semperi.2011.09.011>.
6. World Health Organization. *The world health report: 2005: make every mother and child count*. Geneva: WHO; 2005. Available at: http://www.who.int/whr/2005/whr_2005_en.pdf.
7. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014; 2(6):323-33. Available from: [https://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(14\)70227](https://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227).
8. Uzakova UD, Abdurakhmanov FM, Abdurakhmanova FM, Mukhamadieva SM, Kamilova MYo, Dodkhoeva MF, i dr. *Natsional'nye standarty po obespecheniyu*

- спечению безопасного материнства: Ведение гипертензивных нарушений во время беременности. Душанбе, РТ; 2010. 150 с.
9. Камилова МЯ, Давлятова ГК, Рахматуллоева ДМ, Мулкамонова ЛН, Ишан-Ходжаева ФР. Ранние и поздние преэклампсии: течение беременности, родов и перинатальные исходы. *Вестник Авиценны*. 2016;4:34-7.
 10. Адамян ЛВ, Артымук НВ, Башмакова НВ, Белокринницкая ТЕ, Беломестнов СР, Братищев ИВ и др. *Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия. Клинические рекомендации*. Москва, РФ: Министерство здравоохранения РФ; 2016. 72 с.
 11. Tranquilli AL, Landi B, Giannubilo SR, Sibai BM. Preeclampsia: No longer solely a pregnancy disease. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*. 2012;2(4):350-7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2012.05.006>.
 12. Ophir E, Dourleshter G, Hirsh Y, Fait V, German L, Bornstein J. Newborns of pre-eclamptic women: a biochemical difference present in utero. *AOGS*. 2006; 85(10):1172-8. Available from: <https://doi.org/10.1080/00016340600697272>.
 13. Kattah G, Asad R, Scantlebury DC, Bailey KR, Wiste HJ, Hunt SC et al. Hypertension in pregnancy is a risk factor for microalbuminuria later in life. *JCN*. 2013;15(9):617-23. Available from: <https://doi.org/10.1111/jch.12116>.
 14. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Skjærven R, Iversen BM. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med*. 2008;359(8):800-9. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706790>.
 15. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Preeclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;335:1-12. Available from: <https://doi.org/10.1136/bmj.39335.385301>.
 16. Mbah AK, Alio AP, Marty PJ, Bruder K, Whiteman VE, Salihu HM. Pre-eclampsia in the first pregnancy and subsequent risk of stillbirth in black and white gravidas. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2010;149(2):165-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2009.12.035>.
 17. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Garcia CV, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: A systematic analysis and implications. *Lancet*. 2012;379(9832):2162-72. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60820-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60820-4).
 18. Wu CS, Nohr EA, Bech BH, Vestergaard M, Catov JM, Olsen J. Health of children born to mothers who had preeclampsia: a population-based cohort study. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2009;201(3):269.e1-269.e10. Available from: <https://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2009.06.060>.
 19. Kiondo P, Tumwesigye NM, Wandabwa J, Wamuyu-Maina G, Bimenya GS, Okong P. Adverse neonatal outcomes in women with pre-eclampsia in Mulago Hospital, Kampala, Uganda: a cross-sectional study. *Pan Afr Med J*. 2014;17(1):7. Available from: <https://doi.org/10.11694/pamj.supp.2014.17.1.3014>.
 20. Harskamp RE, Zeeman GG. Preeclampsia: at risk for remote cardiovascular disease. *Am J Med Sci*. 2007;334(4):291-5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3180a6f094>.
 21. Goldenberg RL, McClure EM, MacGuire ER, Kamath BD, Jobe AH. Lessons for low-income regions following the reduction in hypertension-related maternal mortality in high-income countries. *Int J Gynecol Obstet*. 2011;113(2):91-5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2011.01.002>.
 22. Rustveld LO, Kelsey SF, Sharma R. Association between maternal infections and pre-eclampsia: a systematic review of epidemiologic studies. *Matern Child Health J*. 2008;12(2):22-42. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10995-007-0224-1>.
 23. Lynn MM, Swamy GK, Edwards S, Maxson P, Gelfand A, James S. Disparities in maternal hypertension and pregnancy outcomes: Evidence from North Carolina, 1994-2003. *Public Health Report*. 2010;125(4):579-87. Available from: <https://doi.org/10.1177/003335491012500413>.
 24. Bateman BT, Shaw KM, Kuklina EV, Callaghan WM, Seely EW, Hernández-Díaz S. Hypertension in women of reproductive age in the United States: NHANES 1999-2008. *PLoS One*. 2012;7(4):e36171. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036171>.
 25. Nakimuli A, Elliott AM, Kaleebu P, Moffett A, Mirembe F. Hypertension persisting after preeclampsia: A prospective cohort study at Mulago bezopasnogo materinstva: *Vedenie gipertenzivnykh narusheniy vo vremya beremennosti [National standards for safe motherhood: Management of hypertensive disorders during pregnancy]*. Dushanbe, RT, 2010. 150 p.
 9. Kamilova MYa, Davlyatova GK, Rakhmatulloeva DM, Mulkamonova LN, Ishan-Khodjaeva FR. Rannie i pozdnie preeklampsii: techenie beremennosti, rodov i perinatal'nye iskhody [Early and late preeclampsia: the course of pregnancy, childbirth and perinatal outcomes]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2016;4:34-7.
 10. Adamyan LV, Artyumuk NV, Bashmakova NV, Belokrinitskaya TE, Belomestnov SR, Bratishchev IV, i dr. *Gipertenzivnye rasstroystva vo vremya beremennosti, v rodakh i poslerodovom periode. Preeklampsia. Ekklampsia. Klinicheskie rekomendatsii [Hypertensive disorders during pregnancy, childbirth and the puerperium. Preeclampsia. Eclampsia]*. Moscow, RF: Ministerstvo zdравookhraneniya RF, 2016. 72 p.
 11. Tranquilli AL, Landi B, Giannubilo SR, Sibai BM. Preeclampsia: No longer solely a pregnancy disease. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*. 2012;2(4):350-7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2012.05.006>.
 12. Ophir E, Dourleshter G, Hirsh Y, Fait V, German L, Bornstein J. Newborns of pre-eclamptic women: a biochemical difference present in utero. *AOGS*. 2006; 85(10):1172-8. Available from: <https://doi.org/10.1080/00016340600697272>.
 13. Kattah G, Asad R, Scantlebury DC, Bailey KR, Wiste HJ, Hunt SC et al. Hypertension in pregnancy is a risk factor for microalbuminuria later in life. *JCN*. 2013;15(9):617-23. Available from: <https://doi.org/10.1111/jch.12116>.
 14. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Skjærven R, Iversen BM. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med*. 2008;359(8):800-9. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706790>.
 15. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Preeclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;335:1-12. Available from: <https://doi.org/10.1136/bmj.39335.385301>.
 16. Mbah AK, Alio AP, Marty PJ, Bruder K, Whiteman VE, Salihu HM. Pre-eclampsia in the first pregnancy and subsequent risk of stillbirth in black and white gravidas. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2010;149(2):165-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2009.12.035>.
 17. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Garcia CV, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: A systematic analysis and implications. *Lancet*. 2012;379(9832):2162-72. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60820-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60820-4).
 18. Wu CS, Nohr EA, Bech BH, Vestergaard M, Catov JM, Olsen J. Health of children born to mothers who had preeclampsia: a population-based cohort study. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2009;201(3):269.e1-269.e10. Available from: <https://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2009.06.060>.
 19. Kiondo P, Tumwesigye NM, Wandabwa J, Wamuyu-Maina G, Bimenya GS, Okong P. Adverse neonatal outcomes in women with pre-eclampsia in Mulago Hospital, Kampala, Uganda: a cross-sectional study. *Pan Afr Med J*. 2014;17(1):7. Available from: <https://doi.org/10.11694/pamj.supp.2014.17.1.3014>.
 20. Harskamp RE, Zeeman GG. Preeclampsia: at risk for remote cardiovascular disease. *Am J Med Sci*. 2007;334(4):291-5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3180a6f094>.
 21. Goldenberg RL, McClure EM, MacGuire ER, Kamath BD, Jobe AH. Lessons for low-income regions following the reduction in hypertension-related maternal mortality in high-income countries. *Int J Gynecol Obstet*. 2011;113(2):91-5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2011.01.002>.
 22. Rustveld LO, Kelsey SF, Sharma R. Association between maternal infections and pre-eclampsia: a systematic review of epidemiologic studies. *Matern Child Health J*. 2008;12(2):22-42. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10995-007-0224-1>.
 23. Lynn MM, Swamy GK, Edwards S, Maxson P, Gelfand A, James S. Disparities in maternal hypertension and pregnancy outcomes: Evidence from North Carolina, 1994-2003. *Public Health Report*. 2010;125(4):579-87. Available from: <https://doi.org/10.1177/003335491012500413>.
 24. Bateman BT, Shaw KM, Kuklina EV, Callaghan WM, Seely EW, Hernández-Díaz S. Hypertension in women of reproductive age in the United States: NHANES 1999-2008. *PLoS One*. 2012;7(4):e36171. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036171>.
 25. Nakimuli A, Elliott AM, Kaleebu P, Moffett A, Mirembe F. Hypertension persisting after preeclampsia: A prospective cohort study at Mulago

- Hospital, Uganda. *PLoS One*. 2013;8(12):e85273. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085273>.
26. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Versari D, Salvetti A. Endothelium, aging, and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2006;8(1):84-9.
27. Wolde Z, Segni H, Woldie M. Hypertension disorders of pregnancy in Jimma University Specialized Hospital. *J Health Sci*. 2011;21(3):147-53.
28. Фарид АШ, Фарид МК. Клинические особенности и факторы риска развития преэклампсии и эклампсии у женщин в условиях Афганистана. *Вестник Авиценны*. 2014;4:73-6.
29. Mbouemboue OP, Cellou D, Tamanji MT, Blakga C, Kamdje AHN, Ngoufack JO, et al. A study on factors related to hypertensive disorders in pregnancy in Ngaoundere Adamawa Region, Cameroon. *Clinical Medicine Research*. 2016;5(2):6-12. Available from: <https://doi.org/10.11648/j.cmr.20160502.11>.
30. Middendorp D, Asbroek A, Bio FY, Edusei A, Meijjer L, Newton S, et al. Rural and urban differences in blood pressure and pregnancy-induced hypertension among pregnant women in Ghana. *Globalization and Health*. 2013; 59(9):1-8. Available from: <https://doi.org/10.1186/1744-8603-9-59>.
31. Bdolah Y, Lam C, Rajakumar A, Shivalingappa V, Mutter W, Sachs BP, et al. Twin pregnancy and the risk of preeclampsia: bigger placenta or relative ischemia? *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2008;198(4):428.e1-428.e6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2007.10.783>.
32. Ye C, Ruan Y, Zou L, Li G, Li C, Chen Y, et al. The 2011 survey on hypertensive disorders of pregnancy (HDP) in China: Prevalence, risk factors, complications, pregnancy and perinatal outcomes. *PLoS One*. 2014;9(6):e100180. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100180>.
33. Taguchi T, Ishii K, Hayashi S, AMabuchi, Murata M, Mitsuda N. Clinical features and prenatal risk factors for hypertensive disorders in twin pregnancies. *J Obstet Gynecol Research*. 2014;40(6):1584-91. Available from: <https://doi.org/10.1111/jog.12408>.
34. Yanyan N, Weiwei C. Clinical characteristics of early-onset pre-eclampsia in singleton versus multiple pregnancies. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2016;132(3):325-8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2015.07.029>.
35. Mbah AK, Kornosky JL, Kristensen S, August EM, Alio AP, Marty PJ, et al. Super-obesity and risk for early and latepre-eclampsia. *BJOG*. 2010;117(8):997-1004. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2010.02593.x>.
36. Emmanuelle P, Samuel P, McElrath TF, Dominick P, Newton A, Kee-Hak L. Clinical risk factors for preeclampsia in the 21st century. *Obstetrics & Gynecology*. 2014;124(4):763-70. Available from: <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000451>.
37. Syngelaki A, Bredaki FE, Vaikousi E, Maiz N, Nicolaidis KH. Body mass index at 11-13 weeks gestation and pregnancy complications. *Fetal Diagn Ther*. 2011;30(4):250-65. Available from: <https://doi.org/10.1159/000328083>.
38. Chasan-Taber L, Silveira M, Waring ME, Pekow P, Braun B, Manson JE, et al. Gestational weight gain, body mass index, and risk of hypertensive disorders of pregnancy in a predominantly Puerto Rican population. *Maternal and Child Health Journal*. 2016;20(9):1804-13. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10995-016-1983-3>.
39. Assis TR, Viana FP, Rassi S. Study on the major maternal risk factors in hypertensive syndromes. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(1):11-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2008001300002>.
40. Lecarpentier E, Tsatsaris V, Goffinet F, Cabrol D, Sibai B, Haddad B. Risk factors of superimposed preeclampsia in women with essential chronic hypertension treated before pregnancy. *PLoS One*. 2013;8(5):e62140. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0062140>.
41. Skjærven R, Wilcox AJ, Lie RT. The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med*. 2002;346:33-8. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011379>.
42. Айламазян ЭК, Кулаков ВИ, Радзинский ВЕ, Савельева ГМ (ред.). *Акушерство. Национальное руководство*. Москва; РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 290 с.
43. Jeffrey S, Gilbert MJ, Ryan BB, LaMarca MS, Sydney RM, Joey PG. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*. 2008;294(2):541-50. Available from: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01113.2007>.
44. Young BC, Levine RJ, Karumanchi SA. Pathogenesis of preeclampsia. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2010;5:173-92. Available from: <https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-121808-102149>.
- Hospital, Uganda. *PLoS One*. 2013;8(12):e85273. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085273>.
26. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Versari D, Salvetti A. Endothelium, aging, and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2006;8(1):84-9.
27. Wolde Z, Segni H, Woldie M. Hypertension disorders of pregnancy in Jimma University Specialized Hospital. *J Health Sci*. 2011;21(3):147-53.
28. Farid AS, Farid MKh. Klinicheskie osobennosti i faktory riska razvitiya preeklampsii i eklampsii u zhenshchin v usloviyakh Afganistana [Clinical features and risk factors for the development of preeclampsia and eclampsia in women in Afghanistan]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2014;4:73-6.
29. Mbouemboue OP, Cellou D, Tamanji MT, Blakga C, Kamdje AHN, Ngoufack JO, et al. A study on factors related to hypertensive disorders in pregnancy in Ngaoundere Adamawa Region, Cameroon. *Clinical Medicine Research*. 2016;5(2):6-12. Available from: <https://doi.org/10.11648/j.cmr.20160502.11>.
30. Middendorp D, Asbroek A, Bio FY, Edusei A, Meijjer L, Newton S, et al. Rural and urban differences in blood pressure and pregnancy-induced hypertension among pregnant women in Ghana. *Globalization and Health*. 2013; 59(9):1-8. Available from: <https://doi.org/10.1186/1744-8603-9-59>.
31. Bdolah Y, Lam C, Rajakumar A, Shivalingappa V, Mutter W, Sachs BP, et al. Twin pregnancy and the risk of preeclampsia: bigger placenta or relative ischemia? *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2008;198(4):428.e1-428.e6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2007.10.783>.
32. Ye C, Ruan Y, Zou L, Li G, Li C, Chen Y, et al. The 2011 survey on hypertensive disorders of pregnancy (HDP) in China: Prevalence, risk factors, complications, pregnancy and perinatal outcomes. *PLoS One*. 2014;9(6):e100180. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100180>.
33. Taguchi T, Ishii K, Hayashi S, AMabuchi, Murata M, Mitsuda N. Clinical features and prenatal risk factors for hypertensive disorders in twin pregnancies. *J Obstet Gynecol Research*. 2014;40(6):1584-91. Available from: <https://doi.org/10.1111/jog.12408>.
34. Yanyan N, Weiwei C. Clinical characteristics of early-onset pre-eclampsia in singleton versus multiple pregnancies. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2016;132(3):325-8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2015.07.029>.
35. Mbah AK, Kornosky JL, Kristensen S, August EM, Alio AP, Marty PJ, et al. Super-obesity and risk for early and latepre-eclampsia. *BJOG*. 2010;117(8):997-1004. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2010.02593.x>.
36. Emmanuelle P, Samuel P, McElrath TF, Dominick P, Newton A, Kee-Hak L. Clinical risk factors for preeclampsia in the 21st century. *Obstetrics & Gynecology*. 2014;124(4):763-70. Available from: <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000451>.
37. Syngelaki A, Bredaki FE, Vaikousi E, Maiz N, Nicolaidis KH. Body mass index at 11-13 weeks gestation and pregnancy complications. *Fetal Diagn Ther*. 2011;30(4):250-65. Available from: <https://doi.org/10.1159/000328083>.
38. Chasan-Taber L, Silveira M, Waring ME, Pekow P, Braun B, Manson JE, et al. Gestational weight gain, body mass index, and risk of hypertensive disorders of pregnancy in a predominantly Puerto Rican population. *Maternal and Child Health Journal*. 2016;20(9):1804-13. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10995-016-1983-3>.
39. Assis TR, Viana FP, Rassi S. Study on the major maternal risk factors in hypertensive syndromes. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(1):11-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2008001300002>.
40. Lecarpentier E, Tsatsaris V, Goffinet F, Cabrol D, Sibai B, Haddad B. Risk factors of superimposed preeclampsia in women with essential chronic hypertension treated before pregnancy. *PLoS One*. 2013;8(5):e62140. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0062140>.
41. Skjærven R, Wilcox AJ, Lie RT. The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med*. 2002;346:33-8. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011379>.
42. Aylamazyan EK, Kulakov VI, Radzinskiy VE, Savelyeva GM (red.). *Akusherstvo. Natsional'noe rukovodstvo [Obstetrics. National guidelines]*. Moscow, RF: GEOTAR-Media; 2009. 290 p.
43. Jeffrey S, Gilbert MJ, Ryan BB, LaMarca MS, Sydney RM, Joey PG. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*. 2008;294(2):541-50. Available from: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01113.2007>.
44. Young BC, Levine RJ, Karumanchi SA. Pathogenesis of preeclampsia. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2010;5:173-92. Available from: <https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-121808-102149>.

45. Powe CE, Levine RJ, Karumanchi SA. Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium: The role of antiangiogenic factors and implications for later cardiovascular disease. *Circulation*. 2011;123:2856-69. Available from: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853127>.
46. Yuluğ E, Yenilmez E, Unsal MA, Aydin S, Tekelioglu Y, Arvas H. Apoptotic and morphological features of the umbilical artery endothelium in mild and severe preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006;85(9):1038-45. Available from: <https://doi.org/10.1080/00016340600753133>.
47. Myers E, Kenny LC, McCowan LME, Chan EHY, Dekker GA, et al. Angiogenic factors combined with clinical risk factors to predict preterm preeclampsia in nulliparous women: a predictive test accuracy study. *BJOG*. 2013;120(10):1215-23. Available from: <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12195>.
48. Schoofs K, Grittner U, Engels T, Pape J, Denk B, Henrich W, et al. The importance of repeated measurements of the sFlt-1/PIGF ratio for the prediction of preeclampsia and intrauterine growth restriction. *Journal of Perinatal Medicine*. 2014;42(1):61-8. Available from: <https://doi.org/10.1515/jpm-2013-0074>.
49. Stepan H, Herraiz I, Schlembach D, Verlohren S, Brennecke S, Chantraine F, et al. Implementation of the sFlt-1/PIGF ratio for prediction and diagnosis of preeclampsia in singleton pregnancy: implications for clinical practice. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2015;45(3):241-6. Available from: <https://doi.org/10.1002/uog.14799>.
50. Roberge S, Nicolaides KH, Demers S, Villa P, Bujold E. Prevention of perinatal death and adverse perinatal outcome using low-dose aspirin: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;41(5):491-9. Available from: <https://doi.org/10.1002/uog.12421>.
51. Roberge S, Nicolaides K, Demers S, Hyett J, Chaillet N, Bujold E. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: systematic review and meta-analysis. *American College of Obstetricians and Gynecologists*. 2017;216(2):110-20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2016.09.076>.
52. Briceño-Pérez C, Briceño-Sanabria L. Prediction and prevention of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy*. 2009;28(2):138-55. Available from: <https://doi.org/10.1080/10641950802022384>.
53. Omotayo MO, Dickin KL, O'Brien KO, Neufeld LM, De Regil LM, Stoltzfus RJ. Calcium supplementation to prevent preeclampsia: Translating guidelines into practice in low-income countries. *Advances in Nutrition*. 2016;7(2):275-8. Available from: <https://doi.org/10.3945/an.115.010736>.
45. Powe CE, Levine RJ, Karumanchi SA. Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium: The role of antiangiogenic factors and implications for later cardiovascular disease. *Circulation*. 2011;123:2856-69. Available from: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853127>.
46. Yuluğ E, Yenilmez E, Unsal MA, Aydin S, Tekelioglu Y, Arvas H. Apoptotic and morphological features of the umbilical artery endothelium in mild and severe preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006;85(9):1038-45. Available from: <https://doi.org/10.1080/00016340600753133>.
47. Myers E, Kenny LC, McCowan LME, Chan EHY, Dekker GA, et al. Angiogenic factors combined with clinical risk factors to predict preterm preeclampsia in nulliparous women: a predictive test accuracy study. *BJOG*. 2013;120(10):1215-23. Available from: <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12195>.
48. Schoofs K, Grittner U, Engels T, Pape J, Denk B, Henrich W, et al. The importance of repeated measurements of the sFlt-1/PIGF ratio for the prediction of preeclampsia and intrauterine growth restriction. *Journal of Perinatal Medicine*. 2014;42(1):61-8. Available from: <https://doi.org/10.1515/jpm-2013-0074>.
49. Stepan H, Herraiz I, Schlembach D, Verlohren S, Brennecke S, Chantraine F, et al. Implementation of the sFlt-1/PIGF ratio for prediction and diagnosis of preeclampsia in singleton pregnancy: implications for clinical practice. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2015;45(3):241-6. Available from: <https://doi.org/10.1002/uog.14799>.
50. Roberge S, Nicolaides KH, Demers S, Villa P, Bujold E. Prevention of perinatal death and adverse perinatal outcome using low-dose aspirin: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;41(5):491-9. Available from: <https://doi.org/10.1002/uog.12421>.
51. Roberge S, Nicolaides K, Demers S, Hyett J, Chaillet N, Bujold E. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: systematic review and meta-analysis. *American College of Obstetricians and Gynecologists*. 2017;216(2):110-20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2016.09.076>.
52. Briceño-Pérez C, Briceño-Sanabria L. Prediction and prevention of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy*. 2009;28(2):138-55. Available from: <https://doi.org/10.1080/10641950802022384>.
53. Omotayo MO, Dickin KL, O'Brien KO, Neufeld LM, De Regil LM, Stoltzfus RJ. Calcium supplementation to prevent preeclampsia: Translating guidelines into practice in low-income countries. *Advances in Nutrition*. 2016;7(2):275-8. Available from: <https://doi.org/10.3945/an.115.010736>.

❗ СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Додхоева Мунаввара Файзуллоевна, академик АМН РТ, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Олимова Фарангис Зафаровна, аспирантка кафедры акушерства и гинекологии № 1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получили.

Конфликт интересов: отсутствует.

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Додхоева Мунаввара Файзуллоевна
академик АМН РТ, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139

Тел.: (+992) 918 612606

E-mail: dodkho2008@mail.ru

❗ AUTHOR INFORMATION

Dodkhoeva Munavvara Faizulloevna, Academician of the Academy of Medical Sciences of the Republic of Tajikistan, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology № 1, Avicenna TSMU

Olimova Farangis Zafarovna, Post-graduate Student of the Department of Obstetrics and Gynecology № 1, Avicenna TSMU

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Dodkhoeva Munavvara Faizulloevna
Academician of the Academy of Medical Sciences of the Republic of Tajikistan, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology № 1, Avicenna TSMU

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139

Tel.: (+992) 918 612606

E-mail: dodkho2008@mail.ru

Submitted 31.07.2017

Accepted 04.12.2017

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ДМФ, ОФЗ
Сбор материала: ОФЗ
Анализ полученных данных: ДМФ, ОФЗ
Подготовка текста: ДМФ, ОФЗ
Редактирование: ДМФ
Общая ответственность: ДМФ

Поступила 31.07.2017

Принята в печать 04.12.2017