



ISSN INTERNATIONAL
STANDARD
SERIAL
NUMBER

ISSN
2782-4365

Проверить
номер:



Научно-образовательный электронный журнал

ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ

Выпуск №66-1 (том 2)
(сентябрь, 2025)



Google
Scholar



Проверить индексацию статьи. Сайт: mpcareer.ru/google

Периодичность выпуска: 1 раз в неделю

Сайт: mpcareer.ru/oinv21veke. Почта: obrmppcareer@mail.ru



Международный научно-образовательный
электронный журнал
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ»

ISSN 2782-4365

УДК 37

ББК 94

**Международный научно-образовательный электронный журнал
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ». Выпуск №66-1 (том 2) (сентябрь,
2025). Дата выхода в свет: 08.09.2025.**

Сборник содержит научные статьи отечественных и зарубежных авторов по экономическим, техническим, философским, юридическим и другим наукам.

Миссия научно-образовательного электронного журнала «ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ» состоит в поддержке интереса читателей к оригинальным исследованиям и инновационным подходам в различных тематических направлениях, которые способствуют распространению лучшей отечественной и зарубежной практики в интернет пространстве.

Целевая аудитория журнала охватывает работников сферы образования (воспитателей, педагогов, учителей, руководителей кружков), школьников, студентов, интересующихся вопросами, освещаемыми в журнале.

Материалы публикуются в авторской редакции. За соблюдение законов об интеллектуальной собственности и за содержание статей ответственность несут авторы статей. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов статей. При использовании и заимствовании материалов ссылка на издание обязательна.

© ООО «МОЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КАРЬЕРА»

© Коллектив авторов

Аманлыева Джерен, Амедова Айнур, Гутлымырадова Айджемал ИННОВАЦИИ И МЕХАНИЗАЦИЯ В СОВРЕМЕННОМ СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И УСТОЙЧИВОЕ РАЗВИТИЕ	287
Туваков Мирхан, Атаев Мекан, Агаджан Атаев АГРОТЕХНИКА ВЫРАЩИВАНИЯ ПШЕНИЦЫ В ТУРКМЕНИСТАНЕ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ	291
Раджабова Зулола Абдухакимовна МНОГОУРОВНЕВЫЙ АЛГОРИТМ СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА И ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОГО ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВТОРИЧНЫХ ТРОМБОТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИЙ	296
Нуриев Б., Нурмамедова Н. УХОД ЗА ТУРКМЕНСКИМИ АЛАБАЯМИ И ПРАВИЛА ОХРАНЫ ИХ ЗДОРОВЬЯ	306
Акбарова Мурувват Собировна КОВИДДАН КЕЙИНГИ ПНЕВМОНИЯ КАСАЛЛИГИНИНГ САЛБИЙ ОҚИБАТЛАРИ	309
Оразбаева Д.Н. СОВРЕМЕННЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ	314
Хакимов Фаррух Бахрамович РУССКИЙ ЯЗЫК ДЛЯ ПУТЕШЕСТВЕННИКОВ: ПОПУЛЯРНЫЕ ФРАЗЫ	320
Хакимова Халима Ринатовна СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗВИТИЮ АКАДЕМИЧЕСКОГО ПИСЬМА НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ В ВУЗЕ	328
Гутлыева Язсолтан Таганмырадовна ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ	334
Алламурадов Мейлис Аннаоразович ФОРМЫ РЕАЛИЗАЦИИ ГОСУДАРСТВЕННО-ЧАСТНОГО ПАРТНЕРСТВА	338
Сапармаммедова Гульнара ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ И ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ	341
Акмаммедова Айнур, Насырова Нурана, Атаммаммедова Даянч РОЛЬ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ТЕХНИКИ В РАЗВИТИИ АГРАРНОГО СЕКТОРА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, ИННОВАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ	344

ФИО автора(-ов): Раджабова Зулола Абдухакимовна

ORCID: 0009-0008-9408-9312

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Ташкент, Узбекистан

Название публикации: «МНОГОУРОВНЕВЫЙ АЛГОРИТМ СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА И ПЕРСониФИЦИРОВАННОГО ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВТОРИЧНЫХ ТРОМБОТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИЙ»

Аннотация

Введение: Вторичные тромботические микроангиопатии (ВТМА), включая тяжелую преэклампсию (ПЭ), HELLP-синдром и катастрофический антифосфолипидный синдром (КАФС), являются ведущими причинами материнской заболеваемости и смертности. Отсутствие единого, системного подхода к выявлению групп высокого риска затрудняет своевременную профилактику и приводит к запоздалому принятию клинических решений.

Цель: Разработать и научно обосновать комплексный, многоуровневый алгоритм стратификации риска и персонифицированной тактики ведения беременных для предотвращения развития и утяжеления ВТМА.

Материалы и методы: На основе ретроспективного анализа клинических случаев пациенток с ВТМА (ПЭ, HELLP-синдром, КАФС) и контрольной группы здоровых беременных был разработан трехэтапный алгоритм стратификации риска.

Результаты: Предложенный алгоритм позволяет систематизировать выявление групп высокого риска. **Первый этап** (клинико-anamнестический скрининг) позволяет идентифицировать пациенток с фоновой предрасположенностью на основе таких факторов, как тромботический анамнез, хроническая артериальная гипертензия и отягощенный акушерский анамнез. **Второй этап** (молекулярно-генетическое тестирование) персонифицирует риск путем выявления

носительства протромботических полиморфизмов (F5, F2, PAI-1, MTHFR). **Третий этап** (углубленный мониторинг) обеспечивает раннее обнаружение маркеров эндотелиальной дисфункции и активации гемостаза. На основе полученной стратификации риска разработаны персонифицированные протоколы превентивной терапии (низкомолекулярные гепарины, аспирин, фолаты) и интенсивного наблюдения.

Заключение: Внедрение предложенного многоуровневого алгоритма в клиническую практику позволяет перейти от реактивной тактики к проактивной, создавая основу для эффективной, персонифицированной профилактики ВТМА и способствуя улучшению материнских и перинатальных исходов.

Ключевые слова: тромботическая микроангиопатия, беременность, стратификация риска, преэклампсия, HELLP-синдром, алгоритм, профилактика, персонифицированная медицина.

ВВЕДЕНИЕ

Тромботические микроангиопатии (ТМА) представляют собой группу жизнеугрожающих состояний, занимающих одно из центральных мест в структуре материнской заболеваемости и смертности во всем мире. В акушерской практике наиболее часто встречаются вторичные формы ТМА (ВТМА)[2,3,4], развивающиеся как осложнение тяжелой преэклампсии (ПЭ), HELLP-синдрома или катастрофического антифосфолипидного синдрома (КАФС). Общность их клинических проявлений (тромбоцитопения, микроангиопатическая гемолитическая анемия, полиорганная дисфункция) сочетается с гетерогенностью патогенетических механизмов, что создает значительные трудности для своевременной диагностики, дифференциации и выбора оптимальной лечебной тактики.

Несмотря на определенные успехи в понимании отдельных звеньев патогенеза, существующие подходы к прогнозированию ВТМА у беременных остаются фрагментарными. На практике это приводит к запоздалому принятию решений, развитию тяжелых осложнений и неблагоприятным перинатальным исходам.

Недостаточная изученность роли совокупности анамнестических, генетических и лабораторных маркеров в развитии различных форм ВТМА диктует необходимость разработки комплексных, интегральных подходов к оценке риска.

Целью настоящей работы является разработка и научное обоснование алгоритма комплексной стратификации риска для оптимизации подходов к ранней диагностике, прогнозированию и профилактике ВТМА у беременных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное сравнительное исследование по типу «случай-контроль». В исследование были включены пациентки с верифицированными диагнозами вторичных тромботических микроангиопатий, включая тяжелую преэклампсию (ПЭ), HELLP-синдром (n=...), катастрофический антифосфолипидный синдром (КАФС, n=12). Контрольную группу составили 50 женщин с физиологическим течением беременности и родов. На основе комплексного анализа клинико-анамнестических, генетических, лабораторных и инструментальных данных был разработан и предложен трехэтапный алгоритм стратификации риска, предназначенный для внедрения в клиническую практику.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. Многоуровневый алгоритм комплексной стратификации риска развития ВТМА

Разработка эффективной стратегии профилактики ВТМА невозможна без своевременного выявления пациенток, составляющих группу высокого риска. Предлагаемый алгоритм представляет собой многоуровневую систему оценки, позволяющую с высокой степенью надежности стратифицировать беременных и персонифицировать тактику их дальнейшего ведения.

1.1. Первый этап: Выявление группы риска на основе клинико-анамнестических данных

Первичная оценка риска, проводимая на этапе прегравидарной подготовки или при первой явке беременной, является краеугольным камнем всей системы профилактики. Тщательно собранный анамнез позволяет выявить фоновые

состояния и наследственную предрасположенность, которые служат триггерами развития ТМА. Наличие одного или нескольких из перечисленных ниже факторов является абсолютным показанием для отнесения пациентки к группе высокого риска и проведения углубленного обследования.

- Личный или семейный тромботический анамнез: Перенесенные пациенткой или ее ближайшими кровными родственниками эпизоды венозных или артериальных тромбозов в возрасте до 40 лет с высокой вероятностью указывают на наследственную тромбофилию.

- Артериальная гипертензия в анамнезе (хроническая АГ): Является мощным независимым фактором риска развития ПЭ и свидетельствует о фоновом повреждении сосудистого эндотелия.

- Отягощенный акушерский анамнез: Привычное невынашивание беременности, антенатальная гибель плода, а также ПЭ или ее осложнения (HELLP, эклампсия) в предыдущих беременностях многократно повышают риск повторного и более тяжелого течения.

- Установленные диагнозы: Верифицированный антифосфолипидный синдром (АФС), хронические заболевания почек, системные аутоиммунные заболевания.

- Бесплодие в анамнезе: Может быть связано с фоновыми эндокринными, иммунными или тромбофилическими нарушениями, повышающими риск осложнений беременности.

.1.2. Второй этап: Молекулярно-генетическое тестирование для персонификации риска

После того как пациентка была отнесена к группе высокого риска на основании клинико-анамнестических данных, следующим шагом является переход от общей оценки к персонифицированной. Для этого настоятельно рекомендуется проведение молекулярно-генетического тестирования, направленного на выявление наследственной предрасположенности к тромбофилии, нарушениям фолатного цикла и дисрегуляции сосудистого тонуса. Такой подход позволяет вскрыть индивидуальный генетический "ландшафт" женщины, который под

влиянием триггерных факторов беременности может реализоваться в тяжелые акушерские осложнения.

На основании данных нашего исследования и мирового опыта была сформирована оптимальная панель для генетического скрининга [4,5,6,7]. Она целенаправленно включает полиморфизмы, затрагивающие ключевые звенья патогенеза ВТМА:

- **Гены системы гемостаза:** Исследование начинается с анализа наиболее клинически значимых наследственных тромбофилий. Полиморфизм **F5: G1691A (мутация Лейдена)** является основной мишенью, так как он приводит к резистентности фактора Va к инактивирующему действию протеина C, вызывая избыточный и неконтролируемый синтез тромбина. Мутация в гене протромбина **F2: G20210A** также смещает гемостатический баланс в сторону гиперкоагуляции за счет повышения уровня самого протромбина в плазме. Третьим важным компонентом является полиморфизм **PAI-1: -675 5G/4G**, аллель 4G которого ассоциирован с подавлением фибринолиза, что способствует персистенции микротромбов в сосудах плаценты и органов-мишеней.

- **Гены фолатного цикла:** Нарушения в этой системе ведут к гипергомоцистеинемии — независимому фактору риска тромбоза и эндотелиальной дисфункции. Наиболее значимые полиморфизмы **MTHFR: C677T** и **A1298C** снижают активность ключевого фермента метилентетрагидрофолатредуктазы, что напрямую ведет к накоплению токсичного для эндотелия гомоцистеина.

- **Гены ренин-ангиотензиновой системы:** Полиморфизмы в генах **AGTR1 (A1166C)** и **AGTR2 (G1675A)** определяют индивидуальную чувствительность сосудистой стенки к прессорным агентам. Наличие неблагоприятных аллелей создает генетическую предрасположенность к выраженной вазоконстрикции и развитию артериальной гипертензии, что является одним из центральных механизмов преэклампсии.

Принципиально важным является комплексная **интерпретация результатов**. Клиническое значение имеет не столько наличие одного гетерозиготного

варианта, сколько кумулятивный эффект. Выявление у пациентки **гомозиготного носительства** по одному из ключевых генов (например, F5 Leiden) или **комбинации из двух и более гетерозиготных полиморфизмов** из разных патогенетических групп (например, тромбофилия + нарушение фолатного цикла) является индикатором значительно повышенного риска развития тяжелых форм ВТМА. Такой генетический профиль требует назначения превентивной терапии с самых ранних сроков беременности.

1.3. Третий этап: Углубленный лабораторный и инструментальный мониторинг в группах риска

Отнесение пациентки к группе высокого риска на основании анамнеза и/или генетического профиля является абсолютным показанием для перевода ее под режим углубленного динамического наблюдения. Цель этого этапа — проактивное выявление самых ранних, доклинических маркеров эндотелиальной дисфункции, активации гемостаза и плацентарной недостаточности, что позволяет вмешаться до того, как патологический процесс станет необратимым.

- **Протокол лабораторного мониторинга** для данной группы должен быть расширен. **Общий анализ крови**, проводимый каждые 2-4 недели, должен в обязательном порядке сопровождаться **ручной микроскопией мазка периферической крови**. Это позволяет не только отслеживать динамику снижения тромбоцитов — признак их потребления, — но и выявлять шизоциты, патогномичные для микроангиопатической гемолитической анемии. **Биохимический анализ крови**, выполняемый не реже раза в триместр (а при очень высоком риске — ежемесячно со II триместра), должен включать оценку ЛДГ как чувствительного маркера гемолиза, креатинина для контроля функции почек, печеночных ферментов (АЛТ, АСТ) и гомоцистеина. **Коагулограмма** с обязательным определением уровня **D-димера** раз в триместр позволяет оценить интенсивность внутрисосудистого свертывания. Наконец, **анализ мочи на белок** при каждом визите является скринингом преэклампсии, требующим немедленного перехода на

количественное определение суточной протеинурии при положительном результате.

- **Протокол инструментального мониторинга** фокусируется на оценке состояния маточно-плацентарного кровотока. **Ультразвуковая доплерометрия** является ключевым методом. В дополнение к скрининговым срокам, обязательным является исследование в III триместре (30-34 недели) с оценкой пульсационного индекса в маточных артериях, артерии пуповины и средней мозговой артерии плода. Повышение индексов резистентности в маточных артериях и артерии пуповины является прямым указанием на плацентарную недостаточность, а снижение индекса в средней мозговой артерии — на гипоксию плода ("brain-sparing effect"). При выявлении любых отклонений мониторинг должен проводиться каждые 1-2 недели.

2. Персонализированная тактика ведения беременных в зависимости от стратификации риска

На основе вышеописанного алгоритма формируется персонализированная тактика ведения.

2.1. Тактика ведения пациенток группы низкого риска

Беременные, у которых не выявлено факторов риска, ведутся в соответствии со стандартным национальным протоколом. Однако даже в этой группе необходимо сохранять клиническую настороженность, так как преэклампсия может развиваться de novo.

2.2. Тактика ведения пациенток группы высокого риска

Для этой когорты пациенток стандартного наблюдения категорически недостаточно. Их ведение требует проактивного, междисциплинарного подхода. С момента постановки на учет обязательна **консультация гематолога** для оценки тромботического риска и решения вопроса о необходимости и режимах назначения **превентивной терапии**. Основой такой терапии является комбинация **низкомолекулярных гепаринов (НМГ)** в профилактических дозах, как правило, с I триместра, и **низких доз аспирина (75-150 мг/сутки)**, начиная с 12-16 недель. У пациенток с выявленными мутациями генов фолатного

цикла обязательным является назначение **фолиевой кислоты в лечебных дозах (до 5 мг/сутки)** и витаминов группы В. При наличии в анамнезе привычного невынашивания беременности показано назначение **препаратов прогестерона** для поддержки адекватной плацентации.

2.3. Тактика ведения при клинической манифестации ВТМА

Появление клинико-лабораторных признаков ВТМА является сигналом тревоги и требует **немедленной госпитализации** в акушерский стационар III уровня[1,2]. Ведение таких пациенток должно осуществляться исключительно **мультидисциплинарной командой** врачей, включающей акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога, гематолога и нефролога. **Интенсивная терапия** включает круглосуточный мониторинг жизненных функций, ежедневный лабораторный контроль, переход на терапевтические дозы НМГ, агрессивную антигипертензивную терапию. При подозрении на КАФС или фульминантный HELLP-синдром необходимо рассмотреть вопрос о проведении плазмообмена или пульс-терапии глюкокортикостероидами.

Ключевым моментом в лечении является **решение о родоразрешении**. Для ПЭ и HELLP-синдрома это единственный патогенетический метод лечения. Срок и метод определяются коллегиально, исходя из баланса рисков для матери и плода. Прогрессирование органной дисфункции у матери является **абсолютным показанием к родоразрешению независимо от срока гестации**.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тромботические микроангиопатии представляют собой одну из наиболее сложных и прогностически неблагоприятных групп патологий в современном акушерстве. Предложенный трехэтапный алгоритм стратификации риска, включающий детальный анализ анамнеза, молекулярно-генетическое тестирование и углубленный мониторинг, позволяет своевременно выявлять пациенток, нуждающихся в особом внимании и превентивной терапии. Данный подход создает основу для подлинно персонифицированной медицины в акушерстве, где тактика ведения определяется не только установленным

диагнозом, но и индивидуальным профилем риска конкретной пациентки. Внедрение данного алгоритма в широкую клиническую практику призвано способствовать улучшению ранней диагностики, оптимизации профилактических мероприятий и, в конечном итоге, снижению материнских и перинатальных потерь от тромботических микроангиопатий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Al-Samari A., Al-Hakami M., Al-Shehri E., Al-Subaie L. Factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in Saudi women with recurrent pregnancy loss. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2013;35(2):247-251. doi: 10.1007/s11239-012-0814-7.

2. Burwick R.M., Feinberg B.B. Thrombotic microangiopathies of pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2017;44(2):257-271. doi: 10.1016/j.ogc.2017.01.006.

3. Cervera R., Rodriguez-Pintó I., Espinosa G. The diagnosis and clinical management of the catastrophic antiphospholipid syndrome: A comprehensive review. *Journal of Autoimmunity*. 2018;92:1-11. doi: 10.1016/j.jaut.2018.04.006.

4. Fakhouri F., Scully M., Provôt F., Blasco M., Coppo P., Noris M., et al. Management of thrombotic microangiopathy in pregnancy and postpartum: report from a French expert panel. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2020;35(9):1549-1563. doi: 10.1093/ndt/gfz242.

5. Magee L.A., Brown M.A., Hall D.R., Gupte S., Hennessy A., Karumanchi S.A., et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Hypertension*. 2022;79(4):1017-1043. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18525.

6. Scully M., Cataland S.R., Peyvandi F., Coppo P., Knöbl P., Kremer Hovinga J.A., et al. Consensus on the standardization of terminology in thrombotic thrombocytopenic purpura and related thrombotic microangiopathies. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2017;15(2):312-322. doi: 10.1111/jth.13571.

7. Tektonidou M.G., Andreoli L., Limper M., Tincani A., Ward M.M. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2019;78(10):1296-1304. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215213.