

2020

Том 69 Выпуск 2



ISSN 1684-0461 (Print)
ISSN 1683-9366 (Online)

Рецензируемый научно-практический журнал

<https://journals.eco-vector.com/jowd>

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Лейла Владимировна Адамян,
академик РАН, профессор, д-р мед. наук,
Москва

Ольга Николаевна Аржанова, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Игорь Викторович Берлев, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Инна Ивановна Евсюкова, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Игорь Моисеевич Кветной, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Владислав Иванович Краснопольский,
академик РАН, профессор, д-р мед. наук,
Москва

Дарико Александровна Ниаури,
профессор, д-р мед. наук,
Санкт-Петербург

Алевтина Михайловна Савичева,
профессор, д-р мед. наук,
Санкт-Петербург

Галина Михайловна Савельева,
академик РАН, профессор, д-р мед. наук,
Москва

Геннадий Тихонович Сухих,
академик РАН, профессор, д-р мед. наук,
Москва

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Эдуард Карпович Айламазян,
академик РАН, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Зам. главного редактора

Маргарита Александровна Репина,
профессор, д-р мед. наук,
Санкт-Петербург

Марина Анатольевна Тарасова,
профессор, д-р мед. наук,
Санкт-Петербург

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

Россия, 199034, Санкт-Петербург,
Менделеевская линия, 3
тел.: +7(812)648-83-60; 328-14-02;
факс: +7(812)328-23-61
E-mail: nl@eco-vector.com,
<https://www.jowd.ru>,
<https://journals.eco-vector.com/jowd>

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Самвел Степанович Бадалян,
Нью-Йорк, США

Алексей Николаевич Баранов профессор,
д-р мед. наук, Архангельск

Вячеслав Михайлович Болотских,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Григорий Иосифович Брехман, профессор,
д-р мед. наук, Хайфа, Израиль

Тимур Дмитриевич Власов, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Сергей Николаевич Гайдуков, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Евгений Федорович Кира, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Дина Федоровна Костючек, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Андрей Валентинович Корневский,
д-р биол. наук, Санкт-Петербург

Татьяна Ульяновна Кузьминых,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Елена Витальевна Мозговая,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Виктор Евсеевич Радзинский, чл.-корр. РАН,
профессор, д-р мед. наук, Москва

Ирина Евгеньевна Зазерская, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Сергей Алексеевич Сельков, профессор,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Адилля Феттяховна Урманчеева,
профессор, д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Мария Игоревна Ярмолинская, профессор РАН,
д-р мед. наук, Санкт-Петербург

Журнал входит в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук. Журнал индексируется: ВАК, Science Index (РИНЦ), Google Scholar, Ulrich's Periodicals Directory и CyberLeninka.

**Журнал основан в 1887 году
в Санкт-Петербурге**

ISSN 1560-4780

Z. Akus. Zen. Bolezni. (1887)

Органъ акушерско-гинекологического
общества Санкт-Петербурга
1887–1935

Вновь утвержден в 1997 году при содействии: Ассоциации акушеров-гинекологов Санкт-Петербурга и Ленинградской обл.; ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д. О. Отта»; Российской военно-медицинской академии МО РФ; Северо-Западного отделения Российской академии медицинских наук.

*Key title: Žurnal" akušerstva i ženskih
boléznej (1997. Print)*

Abbreviated key title:

Ž. akuš. žen. bolézni. (1997, Print)

Издатель ООО «Эко-Вектор»

Выходит 6 раз в год

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ссылка на **ЖУРНАЛЪ АКУШЕРСТВА
и ЖЕНСКИХЪ БОЛѢЗНЕЙ** обязательна.

На обложке — богиня Юнона (рим., греч. — Гера), главная богиня Олимпа, богиня брака и супружеских уз, помощница беременных и родильниц.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций ПИ № ФС77–66759 от 8 августа 2016 г.

Редакция:

Наумов П. А. (ген. директор)

Ступак Л. Г. (ведущий редактор)

Репьева Н. Н. (технический редактор)

Дич Т. А. (корректор)

Хуторовская А. Г. (верстка)

Проект реализован при финансовой поддержке Комитета по науке и высшей школе Правительства Санкт-Петербурга

Распространяется по подписке:
Печатная версия индекса по каталогу агентства «Роспечать» **38 497**

Подписка на электронную версию —
<https://www.elibrary.ru>

Выпуски журнала размещены в открытом доступе на сайте издания по URL: <https://journals.eco-vector.com/jowd/issue/archive>

Формат 60 × 90^{1/8}. Усл.-печ. л. 13,5.
Тираж 500 экз. Цена свободная.

Оригинал-макет изготовлен
ООО «Эко-Вектор».

Изготовлено ООО «АЛЬГИЗ».

199106, Санкт-Петербург,

Московское шоссе, 25.

Заказ 45. Подписано в печать 29.04.2020.

© ООО «Эко-Вектор»

ŽURNAL" AKUŠERSTVA I ŽENSKIH" BOLÉZNEJ

2020

VOLUME 69 ISSUE 2

Journal of Obstetrics and Women's Diseases

ISSN 1684-0461 (Print)
ISSN 1683-9366 (Online)

Peer-review journal for practitioners and researchers

<https://journals.eco-vector.com/jowd>

EDITORIAL BOARD

Leila V. Adamyan,
Academician of RAS, Professor, MD,
Moscow

Olga N. Arzhanova,
Professor, MD, Saint Petersburg

Igor V. Berlev,
Professor, MD, Saint Petersburg

Inna I. Evsyukova,
Professor, MD, Saint Petersburg

Igor M. Kvetnoy,
Professor, MD, Saint Petersburg

Vladislav I. Krasnopolsky,
Academician of RAS, Professor, MD,
Moscow

Dariko A. Niauri,
Professor, MD, Saint Petersburg

Alevtina M. Savicheva,
Professor, MD, Saint Petersburg

Galina M. Savelieva,
Academician of RAS, Professor, MD,
Moscow

Gennady T. Sukhikh,
Academician of RAS, Professor, MD,
Moscow

CHIEF EDITOR

Eduard K. Ailamazyan,
Academician of RAS, Professor, MD,
Saint Petersburg

Deputy chief editor

Margarita A. Repina,
Professor, MD, Saint Petersburg

Marina A. Tarasova,
Professor, MD, Saint Petersburg

ADDRESS

FOR CORRESPONDENCE:

Žurnal" akušerstva i ženskih" boléznej
[Journal of Obstetrics
and Women's Diseases],
The Research Institute of Obstetrics,
Gynecology, and Reproductology
named after D.O. Ott,
3, Mendeleevskaya Line,
Saint Petersburg, 199034, Russia.
Tel/Fax: +7(812)328-23-61.
E-mail: nl@eco-vector.com,
<https://www.jowd.ru>,
<https://journals.eco-vector.com/jowd>

EDITORIAL COUNCIL

Samvel S. Badalyan,
New York, USA

Alexey N. Baranov,
Professor, MD, Arkhangelsk

Vyacheslav M. Bolotskikh,
MD, Saint Petersburg

Grigory I. Brekhman,
Professor, MD, Haifa, Israel

Timur D. Vlasov,
Professor, MD, Saint Petersburg

Sergei N. Gaydukov,
Professor, MD, Saint Petersburg

Evgeny F. Kira,
Professor, MD, Saint Petersburg

Dina F. Kostyuchek,
Professor, MD, Saint Petersburg

Andrey V. Korenevsky,
Doctor of Biological Sciences,
Saint Petersburg

Tatyana U. Kuzminykh,
MD, Saint Petersburg

Elena V. Mozgovaya,
MD, Saint Petersburg

Victor E. Radzinsky,
member-corr. RAS, Professor, MD, Moscow

Irina E. Zazerskaya,
Professor, MD, Saint Petersburg

Sergei A. Selkov,
Professor, MD, Saint Petersburg

Adilia F. Urmancheeva,
Professor, MD, Saint Petersburg

Maria I. Yarmolinskaya,
Professor RAS, MD, Saint Petersburg

The journal was founded in 1887
in Saint Petersburg

ISSN 1560-4780
Z. Akus. Zen. Bolezn. (1887)

Key title: *Žurnal" akušerstva i ženskih" boléznej (1997, Print)*
Abbreviated key title:
Ž. akus. žen. bolézn. (1997, Print)

LLC "Eco-Vector"
Published 6 times a year

No part of this publication may be reproduced or transmitted in any form
or by any mean without permission from the publisher.

Reference to Journal of Obstetrics and Women's Diseases
is mandatory.

Open Access for all users on website.
Print version is available via "Russian Post"
service with index 38 497
<https://www.elibrary.ru>
<https://journals.eco-vector.com/index.php/jowd>

© LLC "Eco-Vector"

СОДЕРЖАНИЕ / CONTENTS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*Т.В. Батракова, И.Е. Зазерская, Т.В. Вавилова,
В.Н. Кустаров*

**Клиническая информативность определения уровня
С-реактивного белка в прогнозировании развития
послеродового эндометрита** 5

*П.Г. Коробова, А.Н. Сулима, А.А. Мкртчян,
З.С. Румянцева, С.А. Коробов*

**Актуальные вопросы эффективности и безопасности
эмболизации маточных артерий у пациенток
с лейомиомой матки** 15

Е.Н. Кравченко, А.А. Гончарова, Л.В. Куклина

**Особенности анамнеза и исходы беременности
у женщин с антифосфолипидным синдромом
в зависимости от методов его коррекции** 23

*М.Д. Леонова, Н.В. Аганезова, С.С. Аганезов,
Е.В. Фредерикс, Ю.Р. Дымарская*

**Оперативное влагалищное родоразрешение:
исходы для матерей и новорожденных** 33

В.А. Лим

**Результаты ультразвукового исследования беременных
с целью выявления кардиальной патологии у плода** 43

*А.Н. Сулима, И.О. Колесникова, А.А. Давыдова,
М.А. Кривентсов*

**Гистероскопическая и морфологическая оценка
внутриматочной патологии в разные возрастные периоды** 51

ORIGINAL RESEARCHES

*T.V. Batrakova, I.E. Zazerskaya, T.V. Vavilova,
V.N. Kustarov*

**Clinical value of C-reactive protein level
in predicting the development of postpartum
endometritis** 5

*P.G. Korobova, A.N. Sulima, A.A. Mkrtychyan,
Z.S. Rumyantseva, S.A. Korobov*

**Current issues of effectiveness and safety
of uterine artery embolization in patients
with uterine leiomyoma** 15

E.N. Kravchenko, A.A. Goncharova, L.V. Kuklina

**Features of the medical history and pregnancy outcomes
in women with antiphospholipid syndrome depending
on correction methods** 23

*M.D. Leonova, N.V. Aganezova, S.S. Aganezov,
E.V. Frederiks, Yu.R. Dymarskaya*

**Operative vaginal delivery:
outcomes for mothers and newborns** 33

V.A. Lim

**Ultrasound examination of pregnant women
in diagnosing fetal cardiac pathology** 43

*A.N. Sulima, I.O. Kolesnikova, A.A. Davydova,
M.A. Kriventsov*

**Hysteroscopic and morphological assessment
of intrauterine pathology in different age periods** 51

ОБЗОРЫ

Е.И. Русина, М.И. Ярмолинская, А.О. Иванова

**Современные подходы при лучевой диагностике
эндометриоза** 59

Д.С. Серегина, И.П. Николаенков, Т.У. Кузьминых

**Ожирение — ведущее патогенетическое звено
патологического течения беременности и родов** 73

REVIEWS

E.I. Rusina, M.I. Yarmolinskaya, A.O. Ivanova

**Modern methods for radiological diagnosis
of endometriosis** 59

D.S. Seryogina, I.P. Nikolayenkov, T.U. Kuzminykh

**Obesity represents a strong pathogenetic link
with the pathology of pregnancy and childbirth** 73

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

*М.Н. Мочалова, Л.А. Кузьмина, А.Ю. Мироненко,
И.В. Лиханов, В.А. Мудров*

**Клинический случай полного «немого» разрыва
дна матки в первом периоде родов** 83

THEORY AND PRACTICE

*M.N. Mochalova, L.A. Kuzmina, A.Yu. Mironenko,
I.V. Likhonov, V.A. Mudrov*

**Complete asymptomatic fundal rupture of the uterus
in the first stage of labor** 83

*М.Н. Мочалова, Л.А. Кузьмина, А.Ю. Мироненко,
В.А. Мудров*

Клинический случай родоразрешения женщины с полным удвоением матки и пролапсом гениталий III стадии на сроке беременности 35–36 недель, наступившей на фоне применения внутриматочной контрацепции 89

*M.N. Mochalova, L.A. Kuzmina, A.Yu. Mironenko,
V.A. Mudrov*

Complete uterus didelphia and stage 3 genital prolapse during the labor of a woman at 35–36 weeks of pregnancy while using intrauterine device 89

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

В.Ф. Беженарь, Л.А. Иванова, М.Ю. Коршунов

Анализ причин перинатальных потерь в Санкт-Петербурге и Ленинградской области в 2006–2018 годах 93

HEALTH ORGANIZATION

V.F. Bezhenar, L.A. Ivanova, M.Yu. Korshunov

Analysis of perinatal losses in Saint Petersburg and the Leningrad Region in 2006–2018 93

ВЫ СПРАШИВАЕТЕ

Правила для авторов 103

YOUR QUESTIONS

Rules for authors 103



КЛИНИЧЕСКАЯ ИНФОРМАТИВНОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА

© Т.В. Батракова, И.Е. Зазерская, Т.В. Вавилова, В.Н. Кустаров

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Батракова Т.В., Зазерская И.Е., Вавилова Т.В., Кустаров В.Н. Клиническая информативность определения уровня С-реактивного белка в прогнозировании развития послеродового эндометрита // Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 5–14. <https://doi.org/10.17816/JOWD6925-14>

Поступила: 12.02.2020

Одобрена: 24.03.2020

Принята: 13.04.2020

■ **Актуальность.** В РФ септические осложнения в послеродовом периоде занимают третье место среди причин материнской смертности наряду с акушерскими кровотечениями и преэклампсией. Предложен широкий спектр способов прогнозирования послеродового эндометрита, однако ни один из перечисленных методов не обладает необходимой клинической эффективностью. Недостаточная информативность и отсутствие четких критериев подчеркивают трудности ранней диагностики и прогнозирования послеродового эндометрита.

Цель — оценить роль С-реактивного белка в прогнозировании послеродового эндометрита у родильниц с высоким риском развития гнойно-септических осложнений.

Материалы и методы. В исследование включены 135 родильниц, которые ретроспективно были разделены на две группы: основную — родильницы с развившимся послеродовым эндометритом ($n = 72$) и сравнения — родильницы с физиологическим течением послеродового периода ($n = 63$). Всем родильницам на первые и третьи сутки послеродового периода определяли уровень С-реактивного белка в сыворотке крови иммунотурбодиметрическим методом.

Результаты. На первые сутки послеродового периода диагностическое пороговое значение С-реактивного белка составило 69 мг/мл. Чувствительность и специфичность метода — 62 % (95 % ДИ 0,5–0,74) и 65 % (95 % ДИ 0,51–0,76) соответственно. Прогностичность при уровне С-реактивного белка выше 69 мг/мл составляет 67 % (95 % ДИ 54–77). Таким образом, у родильниц на первые сутки послеродового периода при уровне С-реактивного белка выше 69 мг/мл вероятность развития послеродового эндометрита равнялась 67 %, шансы развития послеродового эндометрита были крайне низкие — повышались в 1,76 раза. При сравнении уровня С-реактивного белка в исследуемых группах родильниц на первые сутки послеродового периода статистически значимых отличий не было. На третьи сутки послеродового периода уровень С-реактивного белка был статистически значимо выше в основной группе родильниц — 148 мг/мл (95 % ДИ 126–171), в группе сравнения — 43 мг/мл (95 % ДИ 38–49) ($p = 6 \cdot 10^{-14}$). На третьи сутки послеродового периода диагностическое пороговое значение С-реактивного белка составило 60 мг/мл. Чувствительность метода умеренная — 79 % (95 % ДИ 68–86), специфичность высокая — 93 % (95 % ДИ 85–98). Прогностичность при уровне С-реактивного белка выше 60 мг/мл составляла 93 % (95 % ДИ 84–96). Таким образом, у родильниц на третьи сутки послеродового периода при уровне С-реактивного белка выше 60 мг/мл вероятность развития послеродового эндометрита равнялась 93 %, а шансы развития послеродового эндометрита повысились в 10 раз (95 % ДИ 5–30). Кроме того, определение уровня С-реактивного белка на третьи сутки послеродового периода клинически информативно, о чем свидетельствует показатель стандартизированного размера эффекта $SES = 1,4$ ($p = 6 \cdot 10^{-14}$). Это подтверждают результаты ROC-анализа: численное значение клинической значимости (показатель AUC) — 0,89 (ДИ 0,81–0,93), поэтому определение С-реактивного белка характеризуется высокой клинической информативностью.

Заключение. Определение С-реактивного белка на третьи сутки послеродового периода клинически информативно. Повышение уровня С-реактивного белка более 60 мг/мл служит предиктором развития послеродового эндометрита с чувствительностью 79 % и высокой степенью вероятности (93 %).

■ **Ключевые слова:** послеродовой период; гнойно-септические осложнения после родов; прогнозирование эндометрита; С-реактивный белок.

CLINICAL VALUE OF C-REACTIVE PROTEIN LEVEL IN PREDICTING THE DEVELOPMENT OF POSTPARTUM ENDOMETRITIS

© T.V. Batrakova, I.E. Zazerskaya, T.V. Vavilova, V.N. Kustarov

V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia

For citation: Batrakova TV, Zazerskaya IE, Vavilova TV, Kustarov VN. Clinical value of C-reactive protein level in predicting the development of postpartum endometritis. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):5-14. <https://doi.org/10.17816/JOWD6925-14>

Received: February 12, 2020

Revised: March 24, 2020

Accepted: April 13, 2020

■ **Hypothesis/aims of study.** In the Russian Federation, postpartum septic complications are third among the causes of maternal mortality, along with obstetric bleeding and preeclampsia. A wide range of methods for predicting postpartum endometritis has been proposed. However, none of these methods has sufficient clinical efficacy. The lack of information and the lack of clear criteria highlight the difficulties in the early diagnosis and prognosis of postpartum endometritis. The aim of this study was to evaluate the role of C-reactive protein (CRP) in the prediction of postpartum endometritis in puerperas with a high risk of developing septic complications.

■ **Study design, materials and methods.** The study included 135 puerperas, who were retrospectively divided into two groups. The main group consisted of women with developed postpartum endometritis ($n = 72$), and the comparison group comprised individuals with physiological course of the postpartum period ($n = 63$). Serum CRP levels were determined for all puerperas on days 1 and 3 of the postpartum period using the immunoturbidimetric method.

■ **Results.** On day 1 of the postpartum period, the diagnostic threshold value for CRP levels was 69 mg / ml. The sensitivity and specificity of the method were low: 62% (95% CI 50–74) and 65% (95% CI 51–76), respectively. The predictability at a CRP level above 69 mg / ml was 67% (95% CI 54–77). Thus, in puerperas on day 1 of the postpartum period at a CRP level above 69 mg / ml, the probability of developing postpartum endometritis was 67%, the chances of developing postpartum endometritis being extremely low, increasing by 1.76 times. There were no statistically significant differences when comparing CRP levels in the study groups of puerperas on day 1 of the postpartum period. On day 3 of the postpartum period, CRP level was significantly higher in the main group of puerperas — 148 mg / ml (95% CI 126–171), and in the comparison group — 43 mg / ml (95% CI 38–49) ($p = 6 \times 10^{-14}$). On the 3rd day of the postpartum period, the diagnostic threshold value for CRP levels was 60 mg / ml. The sensitivity of the method was moderate — 79% (95% CI 68–86), the specificity of the method being high — 93% (95% CI 85–98). The predictability at a CRP level above 60 mg / ml was 93% (95% CI 84–96). Thus, in postpartum women on day 3 of the postpartum period at a CRP level above 60 mg / ml, the probability of developing postpartum endometritis was 93%, with the chances of developing postpartum endometritis increased by 10 times (95% CI 5–30). In addition, determining CRP level on day 3 of the postpartum period is clinically informative, as evidenced by the standardized effect size (SES) equal to 1.4 ($p = 6 \times 10^{-14}$). This is confirmed by the ROC analysis data: the clinical significance value (AUC indicator) was 0.89 (CI 0.81–0.93), according to which CRP determination is evaluated as a method with high clinical informativity.

■ **Conclusion.** The determination of CRP on day 3 of the postpartum period is a clinically informative method. An increase in CRP level above 60 mg / ml is a predictor of postpartum endometritis with a sensitivity of 79% and a high probability (93%).

■ **Keywords:** postpartum period; postpartum infections; prognosis of endometritis; C-reactive protein.

Введение

Гнойно-воспалительные заболевания остаются одной из актуальных проблем современного акушерства [1–7]. Внедрение в акушерскую практику более полувека назад антибиотиков способствовало резкому снижению частоты послеродовых инфекционных заболеваний. Однако в последнее десятилетие во всем мире отмечают рост послеродовых инфекций [2–4]. Частота послеродовых инфекционных заболеваний варьирует в связи с отсутствием унифицированных критериев диагностики и колеблется в пределах от 2 до 10 % [1, 2, 6]. Чаще

инфекционные осложнения развиваются после операции кесарева сечения и достигают 20 % [1, 3, 4, 6, 8]. В Российской Федерации септические осложнения в послеродовом периоде занимают третье место среди причин материнской смертности наряду с акушерскими кровотечениями и преэклампсией [9]. Росту гнойно-септической патологии способствует ряд факторов: тяжелая экстрагенитальная патология беременных, индуцированная беременность, хирургическая коррекция невынашивания беременности, изменение характера микрофлоры и пр. [1, 7, 10].

Таблица 1 / Table 1

Критерии (индикаторы) оценки качества медицинской помощи, оказанной пациентке с сепсисом и септическим шоком**Criteria (indicators) for assessing the quality of medical care provided to a patient with sepsis and septic shock**

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
6	Измерен уровень С-реактивного белка и/или прокальцитонина в час (да/нет)	A	I

В связи с широким и не всегда обоснованным применением антибиотиков широкого спектра действия появились штаммы бактерий, обладающие множественной устойчивостью к антибактериальным препаратам. Произошла селекция с исчезновением более слабых, менее устойчивых к неблагоприятным условиям микроорганизмов и накоплением в клиниках антибиотикоустойчивых видов и штаммов [6, 8]. Отрицательную роль в предупреждении послеродовых инфекционных заболеваний играет создание крупных акушерских стационаров: концентрация беременных, родильниц и новорожденных, в силу физиологических особенностей подверженных инфицированию, повышает риск возникновения гнойно-септических осложнений [5, 11–13]. Одним из факторов, способствующих увеличению инфекционных осложнений в акушерской практике, является широкое применение инвазивных методов диагностики (фетоскопия, амниоцентез, кордоцентез, прямая электрокардиография плода, внутриматочная токография), внедрение в практику оперативных пособий у беременных (хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности при невынашивании беременности) [3, 4, 8, 11, 12]. Ранняя диагностика инфекционных осложнений также затруднена в связи со значительным распространением стертых форм и с поздней манифестацией клинических проявлений [6, 14].

Изучение содержания белков острой фазы целесообразно для оценки риска развития и выраженности течения патологического процесса в послеродовом периоде [4, 15]. К наиболее часто используемым лабораторным маркерам воспаления относят С-реактивный белок (СРБ), прокальцитонин и пресепсин [3, 4, 13, 16, 17]. Стоит отметить, что прокальцитонин, несмотря на высокую чувствительность и специфичность, в Клинических рекомендациях по начальной терапии сепсиса и септического шока в акушерстве (2018) используется только как диагностический критерий уже развившегося синдрома системной воспалительной реакции

с целью прогнозирования его тяжести, а также как один из критериев в решении вопроса о гистерэктомии и отмены антибактериальной терапии (уровень В-IIa) [3–4, 7, 16]. Кроме того, прокальцитонин и СРБ являются критериями оценки качества медицинской помощи, оказанной пациентке с сепсисом и септическим шоком, обладающие одинаковыми уровнями достоверности доказательств и убедительности рекомендаций [7] (табл. 1).

Пресепсин применяют в диагностике сепсиса только как предиктор исхода и тяжести воспалительной реакции, он не входит в клинический протокол по начальной терапии сепсиса и септического шока и в настоящее время находится на стадии доработки [4, 7, 10, 11, 13]. При этом у пресепсина не установлен уровень достоверности и класс рекомендаций. С-реактивный белок относят к «главным» белкам острой фазы воспаления у человека, так как его уровень возрастает очень быстро (в первые 6–8 ч) и значительно (в 20–100 раз) [3]. С-реактивный белок известен уже более 100 лет и прошел путь от полуколичественного до высокоточного определения, являясь золотым стандартом — маркером воспаления.

Среди авторов отсутствует единое мнение о сроках определения уровня СРБ после родов в качестве провоспалительного маркера с целью ранней диагностики инфекционных осложнений [2]. По данным некоторых авторов, у здоровых родильниц умеренное повышение уровня СРБ происходит к третьим суткам послеродового периода, а у родильниц с эндометритом — в доклинической стадии появления симптомов заболевания, что прогностически считают неблагоприятным и ранним признаком заболевания, прямо коррелирующим с тяжестью его течения. Однако сроки определения СРБ и нормы его содержания в сыворотке крови у родильниц авторы не указывают [1]. В другом исследовании выявлено, что повышение уровня СРБ у больных с подозрением на сепсис и отсутствие его снижения в течение 120 ч связано с повышенным риском неблагоприятного

исхода. Кроме того, динамика повышения уровня СРБ при сепсисе коррелирует с тяжестью течения септического процесса и дисфункцией систем и органов [3]. Значимость СРБ как одного из предикторов развития гнойно-септических осложнений неоспорима, и в связи с неоднозначностью данных литературы необходимо дальнейшее изучение этого вопроса.

Цель — оценить клиническую информативность определения уровня СРБ в прогнозировании развития послеродового эндометрита.

Материалы и методы

В исследование включены 135 родильниц с высоким риском развития гнойно-септических осложнений, которых ретроспективно разделили на две группы: основную — родильницы с развившимся послеродовым эндометритом ($n = 72$) и сравнения — родильницы с физиологическим течением послеродового периода ($n = 63$).

Диагноз «послеродовой эндометрит» формировали в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) и выставляли согласно критериям диагностики послеродового эндометрита, сформулированным в клинических рекомендациях «Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве» Минздрава РФ (2015). Для диагностики послеродового эндометрита достаточно двух критериев из следующих:

- 1) повышение температуры тела (38°C и выше);
- 2) болезненность матки при пальпации;
- 3) выделения из половых путей с неприятным запахом;

4) умеренное кровотечение из половых путей.
Критерии включения в основную группу:

- 1) факторы риска развития гнойно-септических осложнений;
- 2) информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения:

- 1) физиологическое течение послеродового периода;
- 2) другие гнойно-септические осложнения послеродового периода без эндометрита (инфекция области хирургического вмешательства, лактационный мастит).

Критерии исключения:

- 1) экстрагенитальная патология в состоянии декомпенсации;
- 2) применение глюкокортикостероидов в период беременности и в послеродовом периоде;
- 3) отказ от участия в исследовании.

За всеми родильницами осуществляли ежедневное наблюдение до момента выписки из стационара, оценивали общее состояние, учитывали жалобы, выявляли и фиксировали в истории родов признаки синдрома системной воспалительной реакции. На первые сутки после родов оценивали анамнез родильниц, анализировали течение беременности и родов, а также получали информированное согласие на участие в исследовании. Всем родильницам на первые и третьи сутки послеродового периода определяли уровень СРБ в сыворотке крови иммунотурбидиметрическим методом (автоматический биохимический анализатор Vitros 350, Франция, реактивы Johnson & Johnson, Великобритания).

Средний возраст родильниц в основной группе составил 31,3 года (ДИ 30,0–32,1), в группе сравнения — 31,2 года (ДИ 30,3–32,1) ($p = 0,96$). В основной группе первобеременные пациентки составили 46 % (33 родильницы), в группе сравнения — 36 % (46 родильниц). Доля повторнобеременных пациенток в основной группе составила 54 % (39 родильниц), в группе сравнения — 63 % (80 родильниц) ($p = 0,2$). В исследуемых группах беременность завершилась срочными родами у 76 % родильниц основной группы и 66 % родильниц группы сравнения. По данным соматического, акушерско-гинекологического анамнеза, а также по течению настоящей беременности и родов группы родильниц статистически значимо не отличались (табл. 2). Все родильницы, вступившие в исследование, имели отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез.

В основной группе родильницы родоразрешены путем операции кесарева сечения в 2,4 раза чаще по сравнению с группой здоровых родильниц: 48 родильниц основной группы (65 %; 95 % ДИ 55–75) и 34 родильницы группы сравнения (27 %; 95 % ДИ 20–35) ($OR = 2,4$, $OШ = 5,0$, $p = 3 \cdot 10^{-8}$). При этом частота операций кесарева сечения, выполненных в плановом порядке, различалась в группах статистически незначимо: 11 родильниц в основной группе (15 %; 95 % ДИ 7–28) и 11 родильниц в группе сравнения (9 %; 95 % ДИ 4–16). Доля операций кесарева сечения, выполненных в экстренном порядке, была статистически значимо выше в основной группе — 37 родильниц (51 %; 95 % ДИ 37–66). В группе сравнения операция кесарева сечения проведена 23 родильницам (18 %; 95 % ДИ 11–28) ($p = 10^{-7}$). Родоразрешение

Таблица 2 / Table 2

Частота факторов риска развития гнойно-септических осложнений в исследуемых группах родильниц
Frequency of risk factors for purulent-septic complications in the study groups

Фактор риска	Основная группа (n = 72)	Группа сравнения (n = 63)
Экстрагенитальная патология	62 (86,1 %)	63 (100 %)
<i>Гинекологическая патология</i>		
Хронические урогенитальные инфекции	35 (48,6 %)	33 (48 %)
Воспалительные заболевания органов малого таза	11 (15,3 %)	6 (9 %)
Аборты	27 (37,5 %)	29 (46 %)
Бесплодие	16 (22 %)	14 (22 %)
<i>Осложнения беременности</i>		
Угроза прерывания беременности	29 (40,3 %)	19 (30,1 %)
Истмико-цервикальная недостаточность	12 (16,7 %)	7 (11,1 %)
Гестационный сахарный диабет	16 (22,2 %)	13 (20,5 %)
Гестационный пиелонефрит	2 (2,7 %)	3 (4,8 %)
Бессимптомная бактериурия	7 (9,7 %)	3 (4,8 %)
<i>Осложнения родов</i>		
Преждевременные роды	17 (23,6 %)	16 (25,3 %)
Преждевременное излитие околоплодных вод	21 (29,2 %)	21 (33,3 %)
Длительный безводный период	11 (16 %)	15 (23 %)
Хориоамнионит	10 (13,9 %)	11 (17,4 %)
Кесарево сечение	48 (65 %)	17 (27 %)*
Технические особенности при выполнении кесарева сечения	25 (35 %)	2 (6 %)*
Оперативные вмешательства в родах	16 (22 %)	34 (54 %)*

Примечание: * статистически значимые различия.

путем операции кесарева сечения повышал риск развития послеродового эндометрита в 5 раз. Не менее важную роль в развитии послеродового эндометрита играли технические особенности выполнения операции кесарева сечения (длительность операции более часа, дополнительный хирургический гемостаз, перевязка восходящих маточных артерий, расширение объема операции). Технические сложности, возникшие в ходе операции кесарева сечения, в 5,8 раза чаще встречались у родильниц основной группы: 25 родильниц в основной группе (35 %; 95 % ДИ 25–46) и 8 родильниц в группе сравнения (6 %; 95 % ДИ 3–12) (ОР = 5,8, ОШ = 7,5, $p = 3 \cdot 10^{-7}$), что повышало риск развития послеродового эндометрита в 7,5 раза. Частота хориоамнионита, а также длительного безводного периода статистически значимо не отличалась в группах родильниц.

В основной группе клинические проявления эндометрита после самопроизвольных родов зарегистрированы на 4,8 сутки (95 % ДИ 4,5–5,1), после родоразрешения путем операции кесарева сечения — на 3,4 сутки (95 % ДИ 2,3–4,0) ($p = 10 \cdot 10^{-7}$), на фоне хориоамнионита в родах — на 4,4 сутки (95 % ДИ 3,4–5,4) ($p = 0,28$).

Симптом температурной реакции (более 38 °С и выше) наблюдался у 54 родильниц (75 %), болезненность при пальпации матки выявлена у 54 (75 %), патологический характер лохий отмечен у 60 (83 %). Все три диагностических критерия послеродового эндометрита зафиксированы у 39 родильниц (54 %), у 33 родильниц (46 %) диагноз был поставлен по двум критериям.

У 41 родильницы основной группы (60 %) обнаружен изолированный эндометрит, у 31 родильницы (40 %) — эндометрит в сочетании

с другими гнойно-септическими осложнениями. В совокупности с послеродовым эндометритом у 9 родильниц развилась инфекция области хирургического вмешательства (инфильтраты швов промежности, передней брюшной стенки после операции кесарева сечения, серомы послеоперационных швов), у 8 родильниц зарегистрированы гематомы таза, у 11 родильниц — подпапоневротические гематомы. Кроме того, у 7 женщин (23 %) послеродовой эндометрит осложнился развитием тяжелых форм гнойно-септических заболеваний: сепсисом у 3 родильниц, пельвиоперитонитом у 2, параметритом у 2.

Клиническую информативность метода оценивали путем расчета показателя стандартизованного размера эффекта (SES), а также с помощью ROC-анализа. Основными показателями качества и информативности диагностического теста были чувствительность, специфичность, отношение правдоподобий и предиктивность. Для всех показателей вычисляли 95 % доверительный интервал (ДИ).

Результаты

На первые сутки послеродового периода диагностическое пороговое значение СРБ у родильниц составило 69 мг/мл. Чувствительность и специфичность метода на первые сутки послеродового периода были низкие — 62 % (95 % ДИ 0,5–0,74) и 65 % (95 % ДИ 0,51–0,76) соответственно. Прогностичность при уровне СРБ выше 69 мг/мл также была невысокой и составляла 67 % (95 % ДИ 54–77): у родильниц на первые сутки послеродового периода при уровне СРБ выше 69 мг/мл вероятность развития эндометрита составляла 67 %. Кроме того, показатель отношения правдоподобий

для диагностического уровня СРБ составил 1,76, то есть шансы развития эндометрита у родильниц на первые сутки послеродового периода при уровне СРБ выше 69 мг/мл повышаются в 1,76 раза (95 % ДИ 1,2–2,58) и согласно критериям шкалы вербальной интерпретации отношения правдоподобий оцениваются как крайне низкие.

Таким образом, на первые сутки послеродового периода определение СРБ не обладает диагностической ценностью.

На третьи сутки послеродового периода диагностическое пороговое значение СРБ составило 60 мг/мл. Чувствительность метода умеренная — 79 % (95 % ДИ 68–86), специфичность высокая — 93 % (95 % ДИ 85–98). Прогностичность при уровне СРБ выше 60 мг/мл составила 93 % (95 % ДИ 84–96): у родильниц на третьи сутки послеродового периода при уровне СРБ выше 60 мг/мл вероятность развития эндометрита равнялась 93 %. Показатель отношения правдоподобий для диагностического уровня СРБ составил 12,5, то есть шансы развития эндометрита у родильниц на третьи сутки послеродового периода при уровне СРБ выше 60 мг/мл повышаются в 12,5 раза (95 % ДИ 5–30) и согласно критериям шкалы вербальной интерпретации отношения правдоподобий оцениваются как умеренные и клинически значимые (табл. 3).

Таким образом, на третьи сутки послеродового периода определение СРБ обладает клинической информативностью и высокой прогностичностью.

При сравнении уровня СРБ у родильниц в исследуемых группах на первые сутки послеродового периода статистически значимых

Таблица 3 / Table 3

Оценка диагностической информативности уровня С-реактивного белка в динамике Assessment of diagnostic informational content of C-reactive protein level in dynamics

Показатель	Первые сутки послеродового периода	Третьи сутки послеродового периода
Диагностический пороговый уровень, мг/мл	69	60
Чувствительность, %	50 ⁶² ₇₄	68 ⁷⁹ ₈₆
Специфичность, %	51 ⁶⁵ ₇₆	85 ⁹³ ₉₈
Прогностичность, %	54 ⁶⁷ ₇₇	84 ⁹³ ₉₆
Отношение правдоподобий при уровне С-реактивного белка выше диагностического, LR [+]*	1,20 ^{1,76} _{2,58}	5 ^{12,5} ₃₀

Примечание: * отношение правдоподобий для положительного результата диагностического теста (LR [+]), показывает, во сколько раз вероятность (шансы) развития заболевания больше вероятности его отсутствия. 95 % ДИ указан в виде подстрочных индексов.

Таблица 4 / Table 4

Содержание С-реактивного белка у рожениц исследуемых групп на третьи сутки послеродового периода
C-reactive protein levels in the study groups on day 3 of the postpartum period

Показатель	Основная группа рожениц (n = 72)	Группа сравнения (n = 63)	SES	p
С-реактивный белок	126 148 171	38 43 49	1,0 1,4 1,8	$6 \cdot 10^{-14}$

Примечание. SES — стандартизированный размер эффекта. 95 % ДИ указан в виде подстрочных индексов.

отличий обнаружено не было. На третьи сутки послеродового периода уровень СРБ был статистически значимо выше у рожениц в основной группе. У пациенток основной группы уровень СРБ на третьи сутки после родов составил 148 мг/мл (95 % ДИ 126–171), а у пациенток группы сравнения — 43 мг/мл (95 % ДИ 38–49) ($SES = 1,4$; $p = 6 \cdot 10^{-14}$) (табл. 4).

У пациенток основной группы уровень СРБ варьировал в зависимости от тяжести течения послеродового эндометрита. Так, в подгруппе рожениц с изолированным эндометритом ($n = 41$) уровень СРБ на первые сутки послеродового периода составил 110 мг/мл (95 % ДИ 86–110), в подгруппе рожениц с эндометритом в сочетании с другим гнойно-септическим осложнением ($n = 27$) — 100 мг/мл (95 % ДИ 67–134), в подгруппе рожениц с эндометритом в совокупности с двумя и более гнойно-септическими осложнениями, в том числе с тяжелыми формами (сепсис, параметрит, пельвиоперитонит), — 240 мг/мл (95 % ДИ 112–350), при этом максимальное значение достигало 350 мг/мл. Уровень СРБ в подгруппе пациенток с тяжелыми формами гнойно-септических заболеваний на первые сутки послеродового периода был статистически значимо выше по сравнению с таковым в двух других подгруппах ($p = 10^{-4}$, $p = 0,003$, $SES = 3,02$). На третьи сутки послеродового периода уровень СРБ в подгруппе рожениц с изолированным эндометритом составил 146 мг/мл (95 % ДИ 119–174), в подгруппе рожениц с послеродовым эндометритом в совокупности с другим гнойно-септическим осложнением — 138 мг/мл (95 % ДИ 100–177), в подгруппе рожениц с эндометритом в совокупности с двумя и более гнойно-септическими осложнениями, в том числе с тяжелыми формами, — 237 мг/мл (95 % ДИ 173–280) и достигал максимального значения 320 мг/мл. При этом уровень СРБ статистически значимо не отличался в подгруппах пациенток на третьи сутки послеродового периода ($p = 0,95$; $p = 0,08$; $p = 0,05$), что не позволяет прогнозировать раз-

витие тяжелых гнойно-септических осложнений после родов.

Одним из наиболее значимых факторов риска развития послеродового эндометрита являются оперативные вмешательства в родах, в том числе операция кесарева сечения. Было выявлено, что кесарево сечение статистически значимо не влияет на уровень СРБ. Так, на первые сутки послеродового периода у рожениц основной группы, родоразрешенных путем операции кесарева сечения, уровень СРБ составил 107 мг/мл, у рожениц после самостоятельных родов — 75 мг/мл ($p = 0,02$). На третьи сутки послеродового периода у пациенток основной группы, родоразрешенных путем операции кесарева сечения, уровень СРБ составил 103 мг/мл, у пациенток после самостоятельных родов — 97 мг/мл ($p = 0,75$).

Для подтверждения практической значимости и клинической информативности определения уровня СРБ на третьи сутки послеродового периода вычислен показатель стандартизированного размера эффекта: $SES = 1,4$ ($p = 6 \cdot 10^{-14}$) (рис. 1). Поскольку значение SES превышает

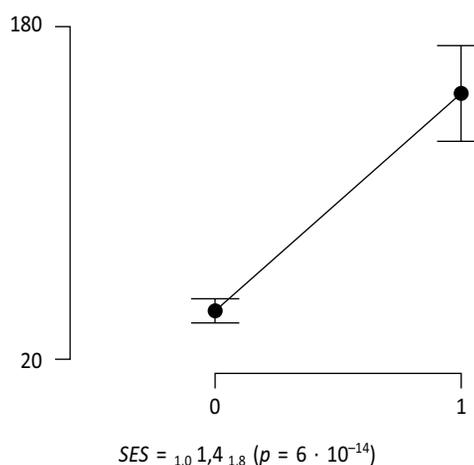


Рис. 1. Графический анализ уровня С-реактивного белка в группах рожениц на третьи сутки послеродового периода. 95 % ДИ указан в виде подстрочных индексов

Fig. 1. Graphical analysis of CRP levels in the study groups on day 3 of the postpartum period. The 95% CI is indicated as subscripts

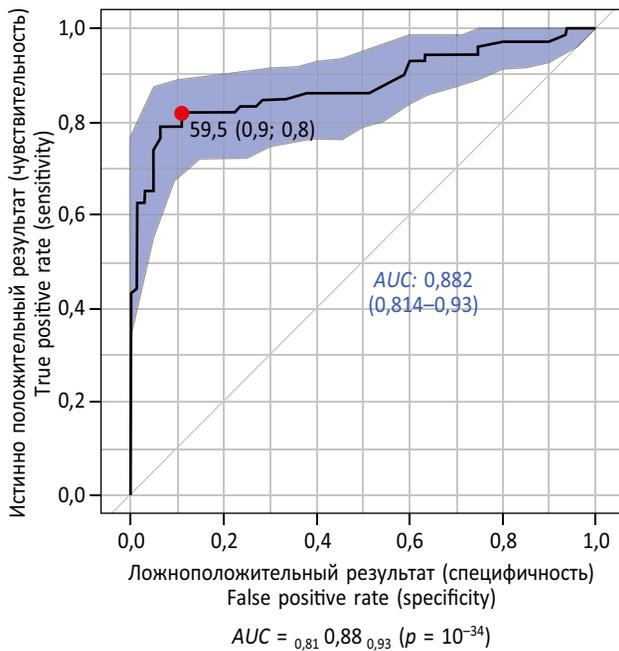


Рис. 2. ROC-анализ оценки клинической информативности уровня С-реактивного белка. 95 % ДИ указан в виде подстрочных индексов

Fig. 2. ROC analysis of the evaluation of clinical informativity of C-reactive protein level. The 95% CI is indicated as subscripts

клинически значимое пороговое значение 1, определение уровня СРБ можно интерпретировать как метод, характеризующийся высокой клинической значимостью и эффективностью.

Этот вывод также подтверждают результаты ROC-анализа (рис. 2). Численное значение клинической значимости (показатель AUC) составляет 0,88 (ДИ 0,81–0,93), поэтому определение СРБ можно считать клинически информативным.

Обсуждение результатов

Актуальность послеродовых гнойно-септических заболеваний, в том числе послеродового эндометрита, не вызывает сомнений. Идет поиск новых факторов риска развития послеродовых гнойно-септических осложнений, а также их комбинаций, что и послужило основанием для проведения настоящего исследования. При анализе факторов риска было выявлено, что послеродовой эндометрит развивается на фоне отягощенного соматического и акушерско-гинекологического анамнеза, что обуславливает более раннее появление клинических признаков: на 4,8 сутки после самопроизвольных родов и на 3,4 сутки после операции кесарева сечения [4, 7].

Наиболее значимым фактором риска развития гнойно-септических осложнений после

родов, по нашим данным, является операция кесарева сечения и некоторые технические особенности ее выполнения, что согласуется с данными других исследователей [6, 7, 10]. Путем операции кесарева сечения (преимущественно в экстренном порядке) статистически значимо чаще родоразрешены пациентки основной группы. Кесарево сечение, выполненное в экстренном порядке, повышает риск развития послеродового эндометрита в 5 раз. Технические сложности, такие как длительность операции более часа, дополнительный хирургический гемостаз, перевязка восходящих маточных артерий, расширение объема операции, повышают риск развития послеродового эндометрита в 7,5 раза.

В результате нашего исследования установлены пороговые диагностические значения СРБ на первые и третьи сутки послеродового периода — 69 и 60 мг/мл соответственно. В связи с этим у родильниц с высоким риском развития гнойно-септических осложнений содержание СРБ ниже указанного диагностического порогового уровня является нормой. В доступной литературе нормы содержания СРБ для послеродового периода не описаны. Выявлено, что на первые сутки послеродового периода определение уровня СРБ не обладает достаточной диагностической ценностью — чувствительность, специфичность и прогностичность метода низкие, что подтверждают данные других авторов [1, 3]. Кроме того, отсутствие статистически значимых различий уровней СРБ у пациенток в исследуемых группах на первые сутки послеродового периода связано с неспецифичностью СРБ: повышенный его уровень у родильниц обеих групп представляет собой адаптационную реакцию организма на родовой стресс, оперативное вмешательство и т. д., поэтому он не может использоваться в ранней диагностике послеродового эндометрита как предиктор. Тем не менее, несмотря на отсутствие статистически значимой разницы в уровнях СРБ в исследуемых группах родильниц на первые сутки послеродового периода и отсутствие необходимой диагностической ценности этого показателя, наши данные согласуются с данными других авторов: уровень СРБ выше 200 мг/мл (200–350 мг/мл) ассоциирован с развитием тяжелых форм гнойно-септических осложнений. Известно, что уровень СРБ в пределах 200–300 мг/мл характерен для тяжелых генерализованных инфекций и сепсиса [3]. На третьи сутки послеродового периода определение СРБ обладает умеренной чувствительно-

стью (79 %), высокими специфичностью (93 %) и предиктивностью (93 %).

Стоит отметить, что согласно многочисленным исследованиям, чувствительность прокальцитонинового теста составляет 80–85 %, пресепсина — 87–91 %. Специфичность СРБ на третьи сутки после родов, исходя из полученных нами результатов, сопоставима с таковой для прокальцитонинового теста (95 %) и пресепсина (98 %), по данным литературы, но эти воспалительные лабораторные маркеры не могут использоваться для рутинной диагностики вследствие их ограниченной доступности и высокой стоимости [3, 16]. В исследованиях ряда авторов описана более низкая чувствительность СРБ у родильниц (66 %), а также низкая диагностическая ценность СРБ в ранней диагностике послеродового эндометрита, особенно после кесарева сечения [1, 6]. Авторы утверждают, что вследствие неспецифичности и стремительного повышения уровня СРБ он не может быть применен как для ранней диагностики гнойно-септических осложнений, так и для дифференциальной диагностики. По данным настоящего исследования, на основании многолетнего опыта ранней диагностики и лечения послеродового эндометрита у родильниц с высоким риском развития инфекционных осложнений в условиях крупного перинатального центра родоразрешение путем операции кесарева сечения, а также оперативные вмешательства в родах (главным образом, ручное обследование полости матки) не влияют на уровень СРБ. Кроме того, по результатам статистического анализа определение уровня СРБ на третьи сутки послеродового периода достаточно информативно для того, чтобы использовать этот показатель в качестве предиктора развития послеродового эндометрита у родильниц с высоким риском гнойно-септических осложнений.

Заключение

Таким образом, определение СРБ на третьи сутки послеродового периода клинически информативно. Повышение уровня СРБ более 60 мг/мл является предиктором развития послеродового эндометрита с чувствительностью 79 % и высокой степенью вероятности (93 %).

Дополнительная информация

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Литература

1. Анохова Л.И., Белокрыницкая Т.Е., Патеюк А.В., Кохан С.Т. Послеродовой эндометрит и его профилактика (обзор литературы) // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 4. – С. 6–13. [Anokhova LI, Belokrinitskaya TE, Pateyuk AV, Kokhan ST. Postnatal endometritis and its prevention (review of literature). *Science review. Medical science*. 2016;(4):6-13. (In Russ.)]
2. Батракова Т.В., Вавилова Т.В., Осипова Н.А. Роль острофазных белков в диагностике послеродового эндометрита (обзор литературы) // Гинекология. – 2016. – Т. 18. – № 1. – С. 37–39. [Batrakova TV, Vavilova TV, Osipova NA. Role of acute-phase proteins in postpartum endometritis diagnostics (review of literature). *Gynaecology*. 2016;18(1):37-39. (In Russ.)]. https://doi.org/10.26442/2079-5696_18.1.37-39.
3. Вельков В.В. Комплексная лабораторная диагностика системных инфекций и сепсиса: С-реактивный белок, прокальцитонин, пресепсин. – М.: Диакон, 2015. – 117 с. [Vel'kov VV. Kompleksnaya laboratornaya diagnostika sistemnykh infektsiy i sepsisa: C-reaktivnyy belok, prokal'tsionin, presepsin. Moscow: Diacon; 2015. 117 p. (In Russ.)]
4. Начальная терапия сепсиса и септического шока в акушерстве. Клинические рекомендации (протоколы лечения) [интернет]. 2014. [Nachal'naya terapiya sepsisa i septiceskogo shoka v akusherstve. Klinicheskie rekomendatsii (protokoly lecheniya) [Internet]. 2014. (In Russ.)]. Доступ по: <https://www.critical.ru/consult/pages/init-threpy-sepsis.pdf>. Ссылка активна на 14.12.2019.
5. Бондаренко К.Р., Доброхотова Ю.Э., Новик М.Ю. Возможности профилактики поздних акушерских осложнений путем коррекции эндогенной микробиоты // Медицинский алфавит. – 2017. – Т. 3. – № 23. – С. 6–14. [Bondarenko KR, Dobrokhotova YE, Novik MU. Approaches in prevention of late pregnancy complications by correction of endogenous microbiota. *Medical alphabet*. 2017;3(23):6-14. (In Russ.)]
6. Газазян М.Г., Аджиева Д.Н. Снижение воспалительных осложнений при оперативном родоразрешении // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4. – С. 8–10. [Gazazyan MG, Adzhieva DN. Decrease in inflammatory complications of operational delivery. *Modern problems of science and education*. 2015;(4):8-10. (In Russ.)]
7. Письмо Министерства здравоохранения РФ от 6 февраля 2017 г. № 15-4/10/2-728. Септические состояния в акушерстве. Клинические рекомендации (протокол лечения) [интернет]. [Letter from the Ministry of health of the Russian Federation № 15-4/10/2-728, dated 2017 February 6. Septicheskie sostoyaniya v akusherstve. Klinicheskie rekomendatsii (protokol lecheniya) [Internet]. (In Russ.)]. Доступ по: <https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoy-pomoshchi/ag/031.pdf>. Ссылка активна на 14.12.2019.

8. Самойлова Т.Н., Кохно Н.И., Докудаева Д.Ш. Микробные ассоциации при послеродовом эндометрите // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. – 2018. – Т. 2. – № 10. – С. 6–13. [Samoilova TE, Kokhno NI, Dokudaeva ShA. Mikrobnyye assotsiatsii pri poslerodovom endometrite. *Russkiy meditsinskiy zhurnal. Meditsinskoye obozreniye*. 2018;2(10):6-13. (In Russ.)]
9. Федеральная служба государственной статистики. Состояние здоровья беременных, рожениц, родильниц и новорожденных [интернет]. [Federal'naya sluzhba gosudarstvennoy statistiki. Sostoyaniye zdorov'ya beremennykh, rozhenits, rodil'nits i novorozhdennykh [Internet]. (In Russ.)]. Доступ по: <https://www.gks.ru/storage/media-bank/zdr3-2.xls>. Ссылка активна на 14.12.2019.
10. Albright CM, Mehta ND, Rouse DJ, Hughes BL. Sepsis in pregnancy: identification and management. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2016;30(2):95-105. <https://doi.org/10.1097/jpn.000000000000159>.
11. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>.
12. Nishida O, Ogura H, Egi M, et al. The Japanese clinical practice guidelines for management of sepsis and septic shock 2016 (J-SSCG 2016). *Acute Med Surg*. 2018;5(1):3-8. <https://doi.org/10.2199/jjsca.37.805>.
13. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet*. 2018;392(10141):75-87. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)30696-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)30696-2).
14. Armstrong BA, Betzold RD, May AK. Sepsis and septic shock strategies. *Surg Clin North Am*. 2017;97(6):1339-1379. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.07.003>.
15. Bowyer L, Robinson HL, Barrett H, et al. SOMANZ guidelines for the investigation and management sepsis in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2017;57(5):540-551. <https://doi.org/10.1111/ajo.12646>.
16. Biller K, Fae F, Germann R, et al. Wie verlässlich ist die bestimmung von procalcitonin als entzündungsmarker auf intensivstation? / How reliable is procalcitonin as an inflammatory marker? *J Lab Med*. 2011;35(6):343-348. <https://doi.org/10.1515/jlm.2011.058>.
17. World Health Organization [Internet]. Sexual and reproductive health. Statement on maternal sepsis. WHO reference number: WHO/RHR/17.02. Geneva: WHO; 2017. Available from: https://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/maternalsepsis-statement/en/.

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Татьяна Валерьевна Батракова — аспирант кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Института медицинского образования. ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-5710-9416>. SPIN-код: 3042-2856. **E-mail:** tatyana_shuranov@mail.ru.

Ирина Евгеньевна Зазерская — д-р мед. наук, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета Института медицинского образования. ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0003-4431-3917>. SPIN-код: 5683-6741. **E-mail:** zazerskaya@almazovcentre.ru.

Татьяна Владимировна Вавилова — д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой лабораторной медицины и генетики лечебного факультета Института медицинского образования. ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург. SPIN-код: 9003-6455. **E-mail:** vavilova_tv@almazovcentre.ru.

Виталий Николаевич Кустаров — д-р мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Института медицинского образования. ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург. **E-mail:** prof.kustarov@gmail.com.

Tatyana V. Batrakova — MD, Post-Graduate Student. The Department of Obstetrics and Gynecology, the Faculty of Medicine, the Institute of Medical Education, V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5710-9416>. SPIN-code: 3042-2856. **E-mail:** tatyana_shuranov@mail.ru.

Irina E. Zazerskaya — MD, PhD, DSci (Medicine), the Head of the Department of Obstetrics and Gynecology. The Faculty of Medicine, the Institute of Medical Education, V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-4431-3917>. SPIN-code: 5683-6741. **E-mail:** zazerskaya@almazovcentre.ru.

Tatyana V. Vavilova — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor, the Head of the Department of Laboratory Medicine and Genetics. The Faculty of Medicine, the Institute of Medical Education, V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia. SPIN-code: 9003-6455. **E-mail:** vavilova_tv@almazovcentre.ru.

Vitaly N. Kustarov — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor. The Department of Obstetrics and Gynecology, the Faculty of Medicine, the Institute of Medical Education, V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia. **E-mail:** prof.kustarov@gmail.com.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОК С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ

© П.Г. Коробова¹, А.Н. Сулима¹, А.А. Мкртчян², З.С. Румянцева¹, С.А. Коробов²

¹ «Медицинская академия им. С.И. Георгиевского» (структурное подразделение) Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского» Министерства образования и науки Российской Федерации, Симферополь;

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Крым «Республиканская клиническая больница имени Н.А. Семашко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Симферополь

Для цитирования: Коробова П.Г., Сулима А.Н., Мкртчян А.А., и др. Актуальные вопросы эффективности и безопасности эмболизации маточных артерий у пациенток с лейомиомой матки // Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 15–22. <https://doi.org/10.17816/JOWD69215-22>

Поступила: 17.01.2020

Одобрена: 20.02.2020

Принята: 13.04.2020

■ Эмболизацию маточных артерий — высокоэффективный малоинвазивный метод лечения пациенток с симптомной лейомиомой матки — все более часто применяют у пациенток, отказывающихся от гистерэктомии и консервативной миомэктомии по ряду причин, в том числе при нереализованной репродуктивной функции. Продолжаются исследования ряда вопросов, связанных с эффективностью и безопасностью эмболизации маточных артерий: оптимизация методики для гарантирования лучевой безопасности, расширение показаний к эмболизации маточных артерий, прогнозирование риска рецидивирования миоматозных узлов и обусловленных ими симптомов, выбор тактики в зависимости от индивидуальных анатомических особенностей кровоснабжения, оценка влияния на фертильность. Результаты исследований свидетельствуют в пользу безопасности и высокой эффективности эмболизации маточных артерий при лечении симптомной лейомиомы матки при условии использования современных методик оптимизации процедуры и индивидуализированного подхода к отбору и лечению пациенток.

■ **Ключевые слова:** лейомиома матки; эмболизация маточных артерий; фертильность.

CURRENT ISSUES OF EFFECTIVENESS AND SAFETY OF UTERINE ARTERY EMBOLIZATION IN PATIENTS WITH UTERINE LEIOMYOMA

© P.G. Korobova¹, A.N. Sulima¹, A.A. Mkrтчyan², Z.S. Rumyantseva¹, S.A. Korobov²

¹ Medical Academy named after S.I. Georgievsky, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia;

² Republic Clinical Hospital named after N.A. Semashko, Simferopol, Russia

For citation: Korobova PG, Sulima AN, Mkrтчyan AA, et al. Current issues of effectiveness and safety of uterine artery embolization in patients with uterine leiomyoma. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):15-22. <https://doi.org/10.17816/JOWD69215-22>

Received: January 17, 2020

Revised: February 20, 2020

Accepted: April 13, 2020

■ Uterine artery embolization (UAE) is a highly effective minimally invasive method for treating patients with symptomatic uterine leiomyoma, which becomes more popular between those refusing hysterectomy and conservative myomectomy for a number of reasons, including unrealized fertility. Some issues of UAE effectiveness and safety are still being investigated: optimization of method in order to guarantee radiation safety, extension of indications for UAE, recurrence risk prediction, choice of tactics according to individual anatomy of local blood supply, fertility impact assessment. The results of investigations demonstrate safety and high efficacy of UAE in the treatment of symptomatic uterine leiomyoma on condition that modern techniques of procedure optimization and an individualized approach to the selection and treatment of patients are used.

■ **Keywords:** leiomyoma; uterine artery embolization; fertility.

На сегодняшний день лейомиома матки (ЛМ) является одной из наиболее часто встречаемых гинекологических патологий (13–27 %). К возрасту 50 лет ЛМ диагностируют у 70 % женщин. У одной трети пациенток ЛМ манифестирует в зависимости от локализации симптомами сдавления тазовых органов, синдромом хронической тазовой боли, привычным невынашиванием, бесплодием, нарушением менструального цикла, аномальным маточным кровотечением, приводящим к анемии. ESHRE (от англ. European Society of Human Reproduction and Embryology) определяет миоматозные узлы до 5 см как небольшие, свыше 5 см — большие [1].

Не существует золотого стандарта лечения симптомной ЛМ, для решения этого вопроса необходим строго индивидуализированный подход. Согласно современным тенденциям медикаментозного лечения ЛМ наиболее эффективным средством признан улипристала ацетат. Будучи тканеспецифичным антигестагенным препаратом, он оказывает так называемый РАЕС-эффект (от англ. progesterone receptor modulator associated endometrial changes — изменения в эндометрии, вызванные модулятором прогестероновых рецепторов) [2]. Данный эффект обратим, и этот препарат рекомендован в том числе в качестве предоперационной подготовки. Целесообразность последней перед консервативной миомэктомией (КМ) обсуждается, поскольку ряд авторов утверждают, что ЛМ-узел уменьшенных размеров сложнее поддается энуклеации.

Показания к хирургическому лечению, которые отмечаются у 15 % пациенток с ЛМ, включают бесплодие при отсутствии других причин; рост ЛМ в постменопаузальном периоде; размеры ЛМ, превышающие 12 нед.; рост узла более чем на 4 нед. за год; синдром хронической тазовой боли; симптомы нарушения функции тазовых органов; шеечная, перешеечная, межсвязочная локализация опухоли; анемизирующие маточные кровотечения [1].

Гистерэктомия по поводу симптомной ЛМ на сегодня составляет 45,3 % абдоминальных вмешательств в гинекологии. Гистерэктомия, являясь радикальным методом, сопряжена с утратой репродуктивной функции, поэтому отбирать пациенток для проведения этого вмешательства следует в зависимости от экстрагенитальной патологии, что определяет анестезиологический риск, а также снижает качество жизни в связи с комплексом мета-

болических и психовегетативных нарушений, составляющих постгистерэктомиический синдром [3]. Среди органосохраняющих методик возможно применение эмболизации маточных артерий (ЭМА), КМ, трансвагинальной артериальной окклюзии под доплер-контролем, фокусированной ультразвуковой абляции под контролем магнитно-резонансной томографии (МРТ), чрескожной лазерной абляции, криоабляции [4]. Наиболее часто прибегают к ЭМА и КМ.

Эмболизация маточных артерий — органосохраняющий метод лечения ЛМ, являющийся малоинвазивной альтернативой оперативным методикам. Эмболизацию маточных артерий можно также применять в качестве первого этапа перед гистерэктомией у пациенток с повышенным риском интраоперационного кровотечения [1]. Впервые данный метод был использован французским гинекологом Ravina в 1991 г. для остановки маточного кровотечения у пациентки с миомой матки [5]. Принцип данной процедуры состоит в закупорке ветвей перифиброидного сосудистого сплетения путем введения в просвет сосуда взвеси эмболов под ангиографическим контролем [6]. Вследствие локального прекращения кровотока в миоматозном узле развивается ряд дегенеративных процессов: внутриклеточный ацидоз, денатурация протеолитических ферментов и структурных белков, коагуляционный некроз [7]. На сегодняшний день ЭМА широко применяют для уменьшения диаметра и проявлений симптомной ЛМ у пациенток, отказывающихся от радикального вмешательства по каким-либо причинам, в том числе ориентированных на реализацию репродуктивной функции.

Эмболизация маточных артерий обладает рядом преимуществ перед другими подходами: сохранение репродуктивной функции; применение местной анестезии; снижение риска инфекционных осложнений; меньшая продолжительность операции; сокращение сроков реабилитации и госпитализации; возможность выполнения как при одиночном узле, так и при множественной ЛМ, в том числе при сочетании ЛМ с аденомиозом [8].

Абсолютные противопоказания к ЭМА включают беременность, инфекционный процесс в стадии обострения, злокачественные новообразования репродуктивных органов. Относительными противопоказаниями, при наличии которых необходимо пристальное внимание и предоперационная коррекция,

являются аллергия на рентгеноконтрастное вещество, нарушение функции почек, коагулопатия [9].

В отраслевом стандарте Европейского общества сердечно-сосудистой и интервенционной радиологии (Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, CIRSE) и Общества интервенционной радиологии (Society of Interventional Radiology, SIR) представлены критерии технической (прекращение или значительная редукция кровотока в миоматозном узле) и клинической (прекращение или значительное уменьшение выраженности симптомов ЛМ) эффективности ЭМА при лечении ЛМ [10].

Заслуживают внимания случаи, когда пациентки решают прибегнуть к ЭМА после неэффективного консервативного лечения препаратами агонистов гонадотропного гормона. В связи с тем что после отмены данных препаратов зачастую размеры узлов возвращаются к исходным, следует выполнять ЭМА по истечении 3 мес. после окончания лечения [11]. Вместе с тем представлены данные о комбинированной методике при наличии крупных ЛМ-узлов, диаметром более 10 см: назначение агонистов гонадотропного гормона для уменьшения диаметра узла до 8 см с последующим выполнением ЭМА [12].

Эмболизация маточных артерий, будучи эффективным малоинвазивным методом, тем не менее связана с определенной лучевой нагрузкой во время пред- и интраоперационной артериографии. Большинство пациенток находится в репродуктивном возрасте и отдают предпочтение ЭМА в связи с репродуктивными планами. Рентгеновские лучи направлены на область внутренних половых органов, что создает на них наибольшую нагрузку [8]. Nikolic et al. оценивали дозы, поглощенные яичниками (ДПЯ) и кожей (ДПК), путем помещения дозиметров в задний свод влагалища и на поверхность кожи в месте вхождения луча. Средние ДПЯ (0,223 Гр) и ДПК (1,623 Гр) при ЭМА превышали таковые для гистеросальпингографии и компьютерной томографии туловища (0,004–0,006 и 0,001–0,019 Гр соответственно). Однако данная нагрузка не превышает пороговых значений излучения, поэтому риск радиационного поражения отсутствует [13]. Вместе с тем при проведении ЭМА необходимо придерживаться принципа ALARA (as low as reasonably possible — разумно достижимый низкий уровень): максимально возможное

уменьшение лучевой нагрузки, позволяющее вместе с тем осуществлять качественный ангиографический обзор и контроль над процедурой без вреда для диагностики и лечения. Принцип оптимизации подразумевает:

- 1) применение импульсной рентгеноскопии (снижение ДПЯ в 1,7 раза по сравнению с полнокадровой рентгеноскопией);
- 2) использование прямых проекций (снижение ДПЯ в 1,9 раза по сравнению с косыми проекциями);
- 3) минимизацию изображения (снижение ДПЯ в 1,1 раза по сравнению с увеличением кадров);
- 4) компетентность и опытность врача (позволяет сократить время исследования);
- 5) исправность и качество оборудования.

Следует помнить, что высокий индекс массы тела, а также значительные размеры миоматозных узлов повышают суммарную поглощенную дозу [14].

Значительно снижая частоту рецидивирования миоматозных узлов, метод ЭМА все же не позволяет полностью избежать данного осложнения. В течение первых 10 лет пост-эмболизационного периода рост лейомиомы возобновляется в 10,3 % случаев, по другим данным — в 20–28 % [15]. Katsumori et al. (2017) сопоставляли эффективность повторной ЭМА и первичной. Вторая процедура приводила к менее значительному уменьшению объема матки и диаметра миоматозных узлов предположительно за счет развития обширной сети маточно-яичниковых анастомозов [16]. Ananthakrishnan et al. (2013) сопоставляли катamnестические данные пациенток после КМ и ЭМА путем выполнения МРТ через 5 лет после вмешательства. Образование новых узлов ЛМ зарегистрировано у 60 % пациенток после миомэктомии и лишь у 7 % женщин, которым была выполнена ЭМА [17]. С 2013 г. и по настоящее время Университет Бирмингема проводит рандомизированное исследование FEMME, цель которого заключается в сопоставлении влияния ЭМА и миомэктомии на качество жизни пациенток с ЛМ, желающих избежать гистерэктомии [18].

Индивидуальные особенности кровоснабжения органов малого таза у пациенток с ЛМ, а именно наличие анастомозов, выступают фактором, в значительной мере определяющим риск интраоперационных осложнений и эффективность ЭМА. Gomez-Jorge et al. (2003) описали четыре анатомических

варианта разветвления маточной артерии, на основании чего была создана ангиографическая классификация данного сосуда [19]. Более того, известны случаи, когда миоматозный узел получал добавочное кровоснабжение от нижней брыжеечной артерии, артерии круглой связки матки, внутренней срамной артерии [15]. У 10 % женщин овариальная ветвь маточной артерии служит основным источником кровоснабжения яичников, что, как ранее считалось, создает риск развития гипоперфузии яичников и развития постэмболизационной аменореи. Кровоснабжение дна матки в 10 % случаев осуществляется исключительно за счет овариальной артерии, что в случае локализации ЛМ в данном отделе делает классическую ЭМА малоэффективной [20]. В связи с этим представляется важным выполнение МРТ перед ЭМА для уточнения анатомии кровоснабжения матки и яичников у пациенток следующих категорий: с нереализованной репродуктивной функцией; с локализацией узла ЛМ в области дна матки; при наличии в анамнезе оперативных вмешательств на органах малого таза.

Процедура ЭМА проходит безболезненно для 70 % женщин, в то время как после нее более 90 % пациенток отмечают болевой синдром различной степени выраженности [21]. Помимо этого у 50 % пациенток в первые 72 ч после ЭМА наблюдают постэмболизационный синдром, компоненты которого обусловлены патогенетическими изменениями, вызванными эмболизацией [22]. Гипоперфузия и острая ишемия миоматозного узла, развивающиеся вследствие закупорки мелких артерий перифиброидного сплетения эмболами, вызывают болевой синдром, который усиливается компрессией отечным миоматозным узлом окружающего миометрия. Вследствие дренирования ишемизированного узла в полость матки зачастую наблюдаются кровянистые выделения из половых путей. Симптом гипертермии (субфебрильное повышение температуры в течение 2–3 дней) — проявление генерализованной реакции организма на острую ишемию миоматозного узла. Умеренный лейкоцитоз развивается предположительно как стандартный ответ системы гемостаза на тромбирование сосудов матки [5]. Существует визуально-цифровая шкала для оценки проявлений постэмболизационного синдрома. В зависимости от степени его выраженности назначают спазмолитики и нестероидные противовоспалительные пре-

параты (I степень); ненаркотические анальгетики, инфузионную кристаллоидную терапию, внутримышечную антибактериальную терапию (II степень); наркотические анальгетики, инфузионную и дезинтоксикационную терапию, внутривенную антибактериальную терапию, проводят коррекцию реологических свойств крови и гемостаза (III степень). В проспективном рандомизированном исследовании была продемонстрирована эффективность внутривенного введения 10 мг дексаметазона за 1 ч до ЭМА, что привело к достоверному снижению уровня С-реактивного белка, интерлейкина-6 и кортизола в первые сутки после манипуляции [12]. В другом проспективном рандомизированном исследовании было показано, что введение 10 мл 10 % лидокаина (100 мг) в просвет маточной артерии после ее эмболизации вызвало снижение послеоперационной боли и вследствие этого уменьшение необходимой дозы анестетиков [23].

На сегодняшний день отсутствует единый взгляд относительно влияния ЭМА на способность к зачатию и вынашиванию [24]. Сложилось мнение, что наличие у пациентки репродуктивных планов служит противопоказанием к эмболизации. В последние годы был проведен ряд исследований, продемонстрировавших сопоставимость наступления и донашивания беременности у пациенток с ЛМ после ЭМА, КМ и у пациенток с ЛМ, не подвергавшихся лечению.

Сторонники мнения о негативном влиянии ЭМА на фертильность объясняют такое действие необратимым ишемическим повреждением участка эндометрия, а также снижением овариального резерва вследствие лишения яичника определенной доли его кровоснабжения [25]. Осложнения беременности связывают с некротизированным участком в эндометрии, наличие которого может способствовать привычному невынашиванию, преждевременным родам, нарушениям плацентации, послеродовым кровотечениям [26, 27]. Так, в рандомизированном контролируемом исследовании Mara et al. частота наступления беременности составила 50 % после ЭМА и 78 % после лапароскопической КМ, частота невынашивания — 53 и 19 % соответственно. В исследовании FIBROID было установлено, что преждевременная менопауза возникает у 7 % пациенток, но большая часть из них старше 45 лет [28]. При сопоставлении исходов ЭМА и КМ в исследованиях Arthur et al. было отмечено более

существенное снижение уровня антимюллера гормона (АМГ) и количества антральных фолликулов после ЭМА по сравнению с КМ, уровни эстрадиола (Е2) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) достоверно не отличались [29]. Mara et al. наблюдали большее количество пациенток с повышенным уровнем ФСГ после ЭМА, нежели после КМ [30].

Клиницисты, опровергающие патологическое влияние ЭМА на способность к деторождению, аргументируют это тем, что нарушения у пациенток после ЭМА обусловлены не самой процедурой, а наличием лейомиомы [31]. Достоверно известно, что ЛМ отрицательно влияет на способность к зачатию и вызывает осложнения беременности вследствие изменения нормальной анатомии матки, местного изменения сократимости и гормональных нарушений, нарушения кровоснабжения [32]. Таким образом, невозможно достоверно разграничить вклад двух этих факторов — ЛМ и ЭМА — в нарушение репродуктивной функции. Так, по данным Mohan et al., частота наступления беременности и прерывания беременности после ЭМА у женщин со средним возрастом 35,9 года составила 58,6 и 28 % соответственно. Частота преждевременных родов и плацентарных нарушений составила 7,3 и 6,3 % соответственно [33]. При сопоставлении фертильности пациенток с ЛМ после КМ и после ЭМА в систематическом обзоре Кокрейновского сообщества в 2012 г. было выявлено, что количество наступивших беременностей и родов сопоставимо: ОШ 0,29, 95 % ДИ 0,10 и ОШ 0,33, 95 % ДИ 0,11 соответственно [34]. Антропова и др. (2012) сравнивали особенности протекания беременности у женщин с ЛМ без лечения и пациентками с ЛМ после процедуры ЭМА, проведенной по поводу данной патологии. У женщин второй группы увеличение размеров миоматозных узлов в течение беременности было менее выражено, реже отмечались случаи угрозы прерывания беременности, во время операции кесарева сечения был меньше объем кровопотери [35]. Среди доводов в пользу преимущества ЭМА перед КМ в отношении фертильности можно назвать и более высокую частоту рецидивов после КМ (около 44 %) по сравнению с ЭМА (от 10 до 20–28 %, по данным разных авторов) [36]. В связи с этим беременность рекомендована в первые 6 мес. после КМ, до возможного появления новых узлов, что не подходит молодым пациенткам,

пока не планирующим беременность. Таким образом, авторы рассматривают ЭМА как метод, не ограничивающий репродуктивные планы пациенток до 6-месячного срока [31]. В исследовании, включавшем пациенток после ЭМА в возрасте до 40 лет, не было отмечено изменения уровня АМГ через 6 мес. после процедуры по сравнению с предоперационным уровнем [37]. Lanciego et al., анализируя показатели пациенток после ЭМА, пришли к выводу, что на риск возникновения аменореи значительно влияет не сама процедура, а возраст пациенток и исходное состояние функции яичников: подавляющее большинство случаев аменореи после ЭМА приходится на пациенток старшего репродуктивного возраста с овариальной дисфункцией до вмешательства. Hu et al. доказали, что даже целенаправленная эмболизация яичниковой артерии (что иногда применяют в случае значительной доли кровоснабжения ЛМ-узла через этот сосуд) не приводит к прекращению функционирования яичников [15].

Таким образом, обоснованная традиционная настороженность относительно снижения фертильности после ЭМА чрезмерна. От привычного представления об абсолютной несовместимости ЭМА и будущих репродуктивных планов пациентки следует отказаться, помня при этом, что репродуктивный прогноз зависит от таких факторов, как возраст, анамнез и исходное состояние фертильности женщины.

Выводы

Эмболизация маточных артерий — малоинвазивный органосохраняющий метод лечения симптомной ЛМ, признанный достаточно эффективным и безопасным для широкого применения у пациенток, желающих сохранить фертильность, а также имеющих противопоказания к оперативному вмешательству, в том числе по причине риска осложнений при общей анестезии. Метод относительно новый, обладает рядом уникальных преимуществ перед оперативными методиками и небольшим количеством абсолютных противопоказаний. Ряд вопросов в отношении ЭМА остается открытым: дозирование лучевой нагрузки, частота рецидивирования миоматозных узлов и связанных с ними симптомов, влияние на репродуктивную функцию, возможность и особенности применения при наличии больших ЛМ-узлов, вариабельность анатомического строения маточной

артерии и кровоснабжения матки и яичников. Продолжается научный поиск в обозначенных выше областях. Проведены исследования, продемонстрировавшие сохранение фертильности у пациенток без предшествующего бесплодия. Разработаны методики, позволяющие снизить лучевую нагрузку при выполнении ангиографического обзора и контроля. Разработаны подходы в случае атипичного кровоснабжения матки и яичников во избежание недостаточной или избыточной эмболизации для уменьшения риска рецидивирования узлов и ишемии репродуктивно значимых структур. С учетом данных обстоятельств ЭМА является эффективным и безопасным методом лечения симптомной ЛМ при условии индивидуализированного подхода к отбору и лечению пациенток, использовании современных достижений, благодаря которым можно максимально оптимизировать процедуру для снижения рисков и повышения результативности.

Литература

- Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Артымук Н.В., и др. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация. Клинические рекомендации (протокол лечения) // Проблемы репродукции. – 2015. – Т. 21. – № 6S. – С. 300–349. [Adamyan LV, Andreyeva EN, Artyuk NV, et al. Mioma matki: diagnostika, lecheniye i reabilitatsiya. Klinicheskiye rekomendatsii (protokol lecheniya). *Problemy reproduksii*. 2015;21(6S):300-349. (In Russ.)]
- De Milliano I, van Hattum D, Ket JC, et al. Endometrial changes during ulipristal acetate use: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2017;214:56-64. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2017.04.042>.
- Chandan JD, Deepak R, Smita M, Srivastava DN. Endovascular uterine artery interventions. *Indian J Radiol Imaging*. 2017;27(4):488-495. https://doi.org/10.4103/ijri.IJRI_204_16.
- Czuczwar P, Stępnik A, Wrona W, et al. The influence of uterine artery embolisation on ovarian reserve, fertility, and pregnancy outcomes – a review of literature. *Prz Menopauzalny*. 2016;15(4):205-209. <https://doi.org/10.5114/pm.2016.65665>.
- Соколова Т.М., Карпенко А.А., Волков Р.В., и др. Эмболизация маточных артерий у пациенток с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Постэмболизационный синдром // *Мать и дитя в Кузбассе*. – 2012. – № S1. – С. 122–126. [Sokolova TM, Karpenko AA, Volkov RV, et al. Embolization of uterine arteries in patients with cardiovascular disease. Postembolization syndrome. *Mat' i ditya v Kuzbasse*. 2012;(S1):122-126. (In Russ.)]
- Гинекология: национальное руководство / под ред. Г.М. Савельева, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова и др. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 1008 с. [Ginekologiya: natsional'noye rukovodstvo. Ed. by G.M. Savel'ev, G.T. Suhih, V.N. Serov, et al. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. 1008 p. (In Russ.)]
- Антропова Е.Ю., Мазитова М.И. Особенности течения беременности и родов у пациенток с миомой матки после эмболизации маточных артерий // *Медицинский альманах*. – 2012. – № 5. – С. 40–43. [Antropova EYu, Mazitova MI. The peculiarities of the pregnancy course and delivery of female patients with hystero-myoma after embolization of uterine arteries. *Medical almanac*. 2012;(5):40-43. (In Russ.)]
- Nocum DJ, Robinson J, Liang E et al. The factors contributing to the total radiation exposure of patients during uterine artery embolisation. *J Med Radiat Sci*. 2019;66(3):200-211. <https://doi.org/10.1002/jmrs.347>.
- Kohi MP, Spies JB. Updates on uterine artery embolization. *Semin Intervent Radiol*. 2018;35(1):48-55. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1636521>.
- Hovsepian DM, Siskin GP, Bonn J, et al. Quality improvement guidelines for uterine artery embolization for symptomatic leiomyomata. *J Vasc Interv Radiol*. 2009;20(7 Suppl):S193-199. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2009.04.006>.
- Volkers NA, Hehenkamp WJ, Birnie E, et al. Uterine artery embolization in the treatment of symptomatic uterine fibroid tumors (EMMY trial): periprocedural results and complications. *J Vasc Interv Radiol*. 2006;17(3):471-480. <https://doi.org/10.1097/01.rvi.0000203419.61593.84>.
- Kim SY, Koo BN, Shin CS, et al. The effects of single-dose dexamethasone on inflammatory response and pain after uterine artery embolisation for symptomatic fibroids or adenomyosis: a randomised controlled study. *BJOG*. 2016;123(4):580-587. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.13785>.
- Nikolic B, Spies JB, Lundsten MJ, Abbara S. Patient radiation dose associated with uterine artery embolization. *Radiology*. 2000;214(1):121-125. <https://doi.org/10.1148/radiology.214.1.r00ja24121>.
- World Gastroenterology Organisation [Internet]. Radiation protection in the endoscopy suite. Minimizing radiation exposure for patients and staff in endoscopy: a joint ASGE/IAEA/WGO guideline. 2009. Available from: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/radiation-protection-in-the-endoscopy-suite/radiation-protection-in-the-endoscopy-suite-english>.
- Hu NN, Kaw D, McCullough MF, et al. Menopause and menopausal symptoms after ovarian artery embolization: a comparison with uterine artery embolization controls. *J Vasc Interv Radiol*. 2011;22(5):710-715.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2011.01.441>.
- Katsumori T, Miura H, Asai S. First versus second uterine artery embolization for symptomatic leiomyoma. *AJR Am J Roentgenol*. 2017;209(3):684-689. <https://doi.org/10.2214/AJR.16.17672>.

17. Ananthkrishnan G, Murray L, Ritchie M, et al. Randomized comparison of uterine artery embolization (UAE) with surgical treatment in patients with symptomatic uterine fibroids (REST trial): subanalysis of 5-year MRI findings. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013;36(3):676-681. <https://doi.org/10.1007/s00270-012-0485-y>.
18. McPherson K, Manyonda I, Lumsden M, et al. A randomised trial of treating fibroids with either embolisation or myomectomy to measure the effect on quality of life among women wishing to avoid hysterectomy (the FEMME study): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 2014;15:468. <https://doi.org/10.1186/1745-6215-15-468>.
19. Gomez-Jorge J, Keyoung A, Levy EB, Spies JB. Uterine artery anatomy relevant to uterine leiomyomata embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2003;26(6):522-527. <https://doi.org/10.1007/s00270-003-2652-7>.
20. Антропова Е.Ю., Коробов В.В. Оценка постэмболизационного синдрома у пациенток с миомой матки // Медицинский альманах. – 2011. – № 5. – С. 134–137. [Antroпова EYu, Korobov VV. The assessment of postembolization syndrome of female patients with hysteromyoma. *Medical almanac*. 2011;(5):134-137. (In Russ.)]
21. Binkert CA, Hirzel FC, Gutzeit A, et al. Superior hypogastric nerve block to reduce pain after uterine artery embolization: advanced technique and comparison to epidural anesthesia. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2015;38(5):1157-1161. <https://doi.org/10.1007/s00270-015-1118-z>.
22. Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, et al. Value of pelvic embolization in the management of severe postpartum hemorrhage due to placenta accreta, increta or percreta. *Eur J Radiol*. 2011;80:729-735. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.07.018>.
23. Noel-Lamy M, Tan KT, Simons ME, et al. Intraarterial lidocaine for pain control in uterine artery embolization: a prospective, randomized study. *J Vasc Interv Radiol*. 2017;28(1):16-22. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2016.10.001>.
24. Доброхотова Ю.Э., Капранов С.А., Кнышева И.Г., и др. Эмболизация маточных артерий в акушерстве и гинекологии // Российский медицинский журнал. – 2014. – Т. 20. – № 1. – С. 42–47. [Dobrokhotoва YuE, Kapranov SA, Knysheva IG, et al. The embolization of uterine arteries in obstetrics and gynecology. *Russian medical journal*. 2014;20(1):42-47. (In Russ.)]
25. Tan G, Xiang X, Guo W, et al. Study of the impact of uterine artery embolization (UAE) on endometrial microvessel density (MVD) and angiogenesis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013;36(4):1079-1085. <https://doi.org/10.1007/s00270-013-0599-x>.
26. Holub Z, Mara M, Kuzel D, et al. Pregnancy outcomes after uterine artery occlusion: prospective multicentric study. *Fertil Steril*. 2008;90(5):1886-1891. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2007.08.033>.
27. Silberzweig JE, Powell DK, Matsumoto AH, Spies JB. Management of uterine fibroids: a focus on uterine-sparing interventional techniques. *Radiology*. 2016;280(3):675-692. <https://doi.org/10.1148/radiol.2016141693>.
28. Spies JB, Myers ER, Worthington-Kirsch R, et al. The FIBROID Registry: symptom and quality-of-life status 1 year after therapy. *Obstet Gynecol*. 2005;106(6):1309-1318. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000188386.53878.49>.
29. Arthur R, Kachura J, Liu G, et al. Laparoscopic myomectomy versus uterine artery embolization: long-term impact on markers of ovarian reserve. *J Obstet Gynaecol Canada*. 2014;36(3):240-247. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30632-0](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30632-0).
30. Mara M, Maskova J, Fucikova Z, et al. Midterm clinical and first reproductive results of a randomized controlled trial comparing uterine fibroid embolization and myomectomy. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008;31(1):73-85. <https://doi.org/10.1007/s00270-007-9195-2>.
31. Mclucas B, Voorhees WD, Elliott S. Fertility after uterine artery embolization: a review. *Minim Invasive Ther Allied Technol*. 2016;25(1):1-7. <https://doi.org/10.3109/13645706.2015.1074082>.
32. Donnez J, Dolmans MM. Uterine fibroid management: from the present to the future. *Hum Reprod Update*. 2016;22(6):665-686. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmw023>.
33. Mohan PP, Hamblin MH, Vogelzang RL. Uterine artery embolization and its effect on fertility. *J Vasc Interv Radiol*. 2013;24(7):925-930. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2013.03.014>.
34. Gupta JK, Sinha A, Lumsden M, Hickey M. Uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(12):CD005073. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005073.pub4>.
35. Антропова Е.Ю., Коробов В.В., Сафиуллина Л.Р. Оценка влияния анастомозов между маточными и яичниковыми артериями на клинический результат эмболизации маточных артерий, на основании изучения маточного и яичникового кровотока // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – Т. 59. – № 6. – С. 22–26. [Antroпова EJ, Korobov VV, Safiullina LR. Assessing the impact of anastomosis between the uterine and ovarian arteries on the clinical results of embolization of uterine arteries, based on the study of uterine and ovarian blood flow. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2010;59(6):22-26. (In Russ.)]
36. Reed SD, Newton KM, Thompson LB, et al. The incidence of repeat uterine surgery following myomectomy. *J Women's Heal*. 2006;15(9):1046-1052. <https://doi.org/10.1089/jwh.2006.15.1046>.
37. Mclucas B, Voorhees WD, Chua KJ. Anti Müllerian hormone levels before and after uterine artery embolization: a preliminary report. *Minim Invasive Ther Allied Technol*. 2015;24(4):242-245. <https://doi.org/10.3109/13645706.2015.1012084>.

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Полина Геннадьевна Коробова — клинический ординатор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии № 1 первого медицинского факультета. Медицинская академия им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГБОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Симферополь. <https://orcid.org/0000-0002-5917-2363>.

E-mail: polina20may@ya.ru.

Анна Николаевна Сулима – д-р мед. наук, профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии № 1 первого медицинского факультета. Медицинская академия им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГБОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Симферополь. <https://orcid.org/0000-0002-2671-6985>.

E-mail: gsulima@yandex.ru.

Азат Ашотикович Мкртчян — заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения. ГБУЗ РК «Республиканская клиническая больница имени Н.А. Семашко» Минздрава России, Симферополь. <https://orcid.org/0000-0002-6568-5632>. **E-mail:** mkrтчян@list.ru.

Зоя Сергеевна Румянцева — канд. мед. наук, доцент, и.о. заведующей кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии № 1 первого медицинского факультета. Медицинская академия им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГБОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Симферополь. **E-mail:** zoyarum@inbox.ru. <https://orcid.org/0000-0002-1711-021X>.

Сергей Анатольевич Коробов — врач отделения гинекологии. ГБУЗ РК «Республиканская клиническая больница имени Н.А. Семашко» Минздрава России, Симферополь. <https://orcid.org/0000-0003-1109-1887>. **E-mail:** imhotep-cci-rbc@yandex.ua.

Polina G. Korobova — Resident. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology No. 1, the First Medical Faculty, Medical Academy named after S.I. Georgievsky, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5917-2363>.

E-mail: polina20may@ya.ru.

Anna N. Sulima — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology No. 1, the First Medical Faculty, Medical Academy named after S.I. Georgievsky, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-2671-6985>. **E-mail:** gsulima@yandex.ru.

Azat A. Mkrтчян — MD, Head of the Department of Radiosurgery. Republic Clinical Hospital named after N.A. Semashko, Simferopol, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-6568-5632>. **E-mail:** mkrтчян@list.ru.

Zoya S. Rumyantseva – MD, PhD, Assistant Professor, Acting Head of the Department of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology No. 1, the First Medical Faculty, Medical Academy named after S.I. Georgievsky, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia. **E-mail:** zoyarum@inbox.ru. <https://orcid.org/0000-0002-1711-021X>.

Sergey A. Korobov – MD. The Department of Gynecology, Republic Clinical Hospital named after N.A. Semashko, Simferopol, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-1109-1887>. **E-mail:** imhotep-cci-rbc@yandex.ua.

ОСОБЕННОСТИ АНАМНЕЗА И ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДОВ ЕГО КОРРЕКЦИИ

© Е.Н. Кравченко¹, А.А. Гончарова², Л.В. Куклина¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Омск;

² Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Городской клинический перинатальный центр», Омск

Для цитирования: Кравченко Е.Н., Гончарова А.А., Куклина Л.В. Особенности анамнеза и исходы беременности у женщин с антифосфолипидным синдромом в зависимости от методов его коррекции // Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 23–32. <https://doi.org/10.17816/JOWD69223-32>

Поступила: 28.01.2020

Одобрена: 12.03.2020

Принята: 13.04.2020

■ **Цель** — оценить особенности анамнеза и исходы беременности у женщин с невынашиванием и антифосфолипидным синдромом в зависимости от методов его коррекции.

Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование. Обследовано 137 беременных с прерываниями беременности в анамнезе и антифосфолипидным синдромом. Обследованные женщины были разделены на две группы по принципу наличия или отсутствия процедур плазмафереза в схеме терапии невынашивания на прегравидарном этапе. Первую группу (основная) составили женщины ($n = 73$), которым на прегравидарном этапе проводили комплексную терапию с включением плазмафереза (эфферентная терапия), во второй группе (сравнения, $n = 64$) эфферентную терапию не проводили.

Результаты. Антифосфолипидный синдром чаще развивался у пациенток с осложненным акушерско-гинекологическим анамнезом. У пациенток с персистирующей TORCH-инфекцией достоверно чаще наблюдались хронические эндометрит и сальпингоофарит. Титр антифосфолипидных антител вне зависимости от наличия или отсутствия TORCH-инфекции снижался после плазмафереза, в то же время такая положительная динамика наблюдалась лишь у пациенток с четырьмя гестационными потерями в анамнезе и менее.

Заключение. Уровень снижения содержания антифосфолипидных антител по отношению к исходным величинам составлял 60–95 %, что указывает на оптимальный выбор характеристик терапии плазмафереза и продолжительности его проведения.

■ **Ключевые слова:** антифосфолипидные антитела; антифосфолипидный синдром; невынашивание; плазмаферез; TORCH-инфекции.

FEATURES OF THE MEDICAL HISTORY AND PREGNANCY OUTCOMES IN WOMEN WITH ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME DEPENDING ON CORRECTION METHODS

© E.N. Kravchenko¹, A.A. Goncharova², L.V. Kuklina¹

¹ Omsk State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Omsk, Russia;

² City Clinical Perinatal Center, Omsk, Russia

For citation: Kravchenko EN, Goncharova AA, Kuklina LV. Features of the medical history and pregnancy outcomes in women with antiphospholipid syndrome depending on correction methods. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):23-32. <https://doi.org/10.17816/JOWD69223-32>

Received: January 28, 2020

Revised: March 12, 2020

Accepted: April 13, 2020

■ **Hypothesis/aims of study.** The aim of this study was to evaluate the features of the medical history and pregnancy outcomes in women with miscarriage and antiphospholipid syndrome depending on the methods of its correction.

Study design, materials and methods. A prospective cohort study was conducted, in which a total of 137 pregnant women with a history of abortion and antiphospholipid syndrome were examined. The women were divided into two

groups according to the principle of the presence or absence of plasmapheresis procedures in the scheme of miscarriage therapy at the pregravid stage. Group I (main) consisted of individuals ($n = 73$), who were treated with the inclusion of plasmapheresis at the pregravid stage; group II (comparison) included women ($n = 64$), who were not given efferent therapy.

Results. Antiphospholipid syndrome was more common in patients with a complicated obstetric and gynecological history. As a result of persistent infection, chronic endometritis and salpingo-oophoritis were more often observed in patients with TORCH infection. The titer of antiphospholipid antibodies, regardless of the presence or absence of TORCH infection, decreased after plasmapheresis, such positive dynamics being observed only in patients with a history of gestational losses of less than four.

Conclusion. The level of reduction of antiphospholipid antibodies in relation to the initial values was 60–95%, which indicates the optimal choice of the characteristics of plasmapheresis therapy and its duration.

■ **Keywords:** antiphospholipid antibodies; antiphospholipid syndrome; miscarriage; plasmapheresis; TORCH infections.

Антифосфолипидный синдром (АФС) диагностируют в соответствии с клиническими и лабораторными критериями [1]. Он может развиваться как осложнение уже существующей системной патологии (воспалительные, инфекционные, неопластические заболевания — вторичный АФС) или как изолированная патология (первичный АФС), которая иногда предшествует возникновению системного заболевания. При АФС поражается две системы: сосудистая, что проявляется тромботическими осложнениями, и маточно-плацентарный кровоток, что приводит к осложнениям беременности [2].

У женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом повышенные уровни антифосфолипидных антител (АФА) встречаются в 24 % наблюдений при привычном невынашивании беременности и в 20 % случаев при бесплодии [3]. В большинстве случаев АФС (80 %) диагностируют у женщин репродуктивного возраста. Такая же тенденция отмечается и при других аутоиммунных заболеваниях [4]. Акушерские осложнения у беременных с АФС и персистирующей вирусной инфекцией сопровождаются нарушениями в системе гемостаза [5]. Антифосфолипидные антитела многосторонне влияют на процессы формирования и развития трофобласта с момента установления маточно-плацентарного кровотока, их часто выявляют у женщин с тремя и более неудачными попытками экстракорпорально-го оплодотворения в анамнезе [6]. Наиболее распространенные нежелательные явления, связанные с АФС у беременных, — преждевременные роды и задержка внутриутробного развития. Преждевременные роды наиболее часто встречаются у пациенток, у которых сочетаются АФС и системная красная волчанка [7].

A. Ruffatti et al. попытались определить причины неблагоприятных неонатальных исходов.

Таковыми факторами оказались присутствие волчаночного антикоагулянта, антикардиолипидных антител, антител к β_2 -гликопротеину-1 (β_2 ГП1), наличие в анамнезе сосудистых тромбозов перед беременностью. При отсутствии этих факторов неонатальный исход был более благоприятным [8].

Для женщин с акушерским АФС с тремя или более случаями потери плода и без тромбоза в анамнезе в соответствии с рекомендациями Американской коллегии торакальных врачей (АССР — American College of Chest Physicians) 9-го пересмотра до родов следует вводить профилактические или средние дозы нефракционированного гепарина или профилактические дозы низкомолекулярного гепарина (НМГ) в сочетании с низкими дозами аспирина (НДА) (75–100 мг/сут) без лечения [9]. Терапевтические дозы НМГ с поправкой на вес пациентки рекомендованы в случае тромбозов в анамнезе с регулярным контролем активности показателя анти-Ха [10]. Несмотря на то что комбинированная терапия с использованием НДА и НМГ составляет основу лечения женщин с АФС, достоверность доказательств эффективности такой терапии остается спорной [11]. Данные о положительном опыте лечения препаратами НМГ и НДА у женщин с клиническими критериями АФС и циркуляцией некритеиальных аутоантител согласуются с результатами отечественных авторов [12]. В литературе также обсуждаются возможности иммуномодулирующей терапии препаратами внутривенных иммуноглобулинов — полиспецифических интактных иммуноглобулинов, преимущественно IgG, изготовленных из плазмы здоровых доноров [13]. Некоторые авторы [14] предлагают в схему антикоагулянтной, антиагрегантной, антиоксидантной и иммуномодулирующей терапии (внутривенный иммуноглобулин) включать

плазмаферез (эфферентную терапию), другие исследователи применяют плазмаферез в сочетании с энзимотерапией [15]. Терапевтическая основа плазмафереза заключается в удалении АФА, а также провоспалительных и прокоагулянтных маркеров, молекул адгезии, вазопрессивных факторов и атерогенных липопротеинов с целью улучшения функций эндотелия организма матери, профилактики тромбоза и увеличения перфузии плаценты [16].

Цель исследования — оценить особенности анамнеза и исходы беременности у женщин с невынашиванием и антифосфолипидным синдромом в зависимости от методов его коррекции.

Материалы и методы

Проведено обследование 137 беременных с прерываниями беременности в анамнезе и АФС. Обследованные женщины были разделены на две группы: I группу (основная) составили женщины ($n = 73$), которым на прегравидарном этапе проводили комплексную терапию с включением плазмафереза, во II группе (сравнения, $n = 64$) эфферентную терапию пациенткам не проводили. Основным элементом комплексной терапии обеих групп служил стандартный протокол лечения и профилактики венозных тромбоэмболических осложнений согласно клиническим рекомендациям.

Критерии включения: привычное невынашивание на фоне развития антифосфолипидного синдрома в анамнезе; наличие оригинального экземпляра письменного информированного согласия на участие в исследовании от пациентки и/или законного представителя; возраст от 22 до 32 лет; беременные с одноплодной беременностью; отсутствие на момент включения, а также на протяжении всего исследования тяжелых сопутствующих терапевтических, инфекционных, иммунологических и хирургических заболеваний и/или осложнений; гомозиготный физиологический набор здоровых генов системы гемостаза; возможность и желание, а также отсутствие любых противопоказаний посещать необходимых специалистов и проводить процедуры, предусмотренные данным исследованием (плазмаферез, инъекционные и инвазивные методы диагностики и лечения, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, лабораторные исследования, рентгенография, ультразвуковое исследование, функциональные пробы и т. д.); способность к адекватному длительному со-

трудничеству в процессе клинического исследования.

Критерии невключения: несоответствие установленным возрастным критериям на момент возможного включения в клиническое исследование (моложе 22 и старше 32 лет); наличие тяжелых эндокринных заболеваний, в том числе синдром поликистозных яичников, сахарный диабет 1-го и 2-го типов; тяжелый физический труд, профессиональный спорт, профессиональные вредности; склонность к гемофилии, тромбофилии или наличие мутации генов системы гемостаза (мутация Лейдена (мутация фактора V); мутация гена протромбина, мутация метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR); мутация метионин-синтетаза-редуктазы (MTRR); мутация ингибитора активатора плазминогена (PAI-I)); наличие в анамнезе или развитие в ходе клинического исследования абортa с генетическими мутациями abortивного материала, свидетельствующими о невозможности благополучного завершения текущей беременности; гормональная терапия (в том числе прием комбинированных оральных контрацептивов с контрацептивной и/или терапевтической целью), признаки средней и тяжелой патологии яичников, патологии щитовидной железы, надпочечников, гипопиза, гипоталамуса, при которой необходима заместительная гормональная терапия; терапевтическая патология средней или тяжелой степени, а также любая патология, по поводу которой необходимо хирургическое вмешательство во время исследования, в ближайший год после исследования или в анамнезе; возникновение зависимости к табаку, алкоголю и других видов наркоманий в процессе исследования.

Критерии исключения: наступление многоплодной беременности; развитие тяжелой болезни и/или осложнения, хирургическое лечение, гормональная терапия; отказ пациентки и/или ее законных представителей от дальнейшего наблюдения; лабораторные и клинические признаки гормональной недостаточности, сохранения и/или усугубления инфекционной патологии; табакокурение, алкоголизм и иные виды вредных привычек; наличие оперативных вмешательств на органах эндокринной системы, травма брюшной полости, черепа.

Каждая из групп была поделена на две подгруппы по принципу наличия или отсутствия лабораторных признаков активной TORCH-инфекции (Toxoplasma — токсоплазменная инфекция; other infections — другие

инфекции: сифилис, гепатит В, варицелла-зостер и другие влияющие на плод инфекции; Rubella — краснуха; Cytomegalovirus — цитомегаловирус; Herpes — герпес).

В подгруппах 1 каждой группы по результатам клинического обследования и лабораторных анализов признаков активности TORCH-инфекции не наблюдалось. В подгруппах 2, напротив, были отмечены как клинические, так и лабораторные признаки активизации TORCH-инфекции. При этом частота встречаемости определенной инфекционной сопутствующей патологии в обеих подгруппах была сопоставима. В обеих подгруппах (I₂ и II₂) до наступления беременности проводили терапию, направленную на деактивацию TORCH-инфекции на основе клинических рекомендаций, после исчезновения признаков активности инфекционного процесса приступали к планированию беременности, в группе I — к проведению плазмафереза. Количество невынашиваний беременности было сопоставимо в группах и подгруппах.

С целью идентификации инфекционного процесса, отслеживания динамики его развития, эффективности лечения и верификации клинического и лабораторного излечения определяли антитела классов IgG и IgM, их avidность, наличие/отсутствие антигенов инфекционных агентов, их титр. Исследования проводили на автоматических анализаторах Architect 2000 (Abbott, США) и Immulite 2000 (Siemens, Германия), используя стандартизованные оригинальные реагенты. При этом определяли маркеры следующих инфекций: сифилиса, вируса Эпштейна – Барр, вируса простого герпеса 1-го и 2-го типов, цитомегаловируса, токсоплазмоза, хламидиоза, вируса иммунодефицита человека, гепатитов А, В и С.

Ключевые параметры звеньев гемостаза исследовали с помощью тромбоцитарного и плазменного компонентов. Для этого применяли импедансный агрегометр Multiplate (Roche, Франция). Концентрацию фибриногена, активность и содержание факторов свертывания крови, гепарина, ингибитора плазмина, плазминогена, протеинов С, S определяли на автоматическом коагулометре ACL-700 (Laboratories Instrumentals, США). У всех обследованных женщин выявляли наиболее часто встречающиеся полиморфизмы генов системы гемостаза: мутации Лейдена; гена протромбина, метилентетрагидрофолатредуктазы; метио-

нин-синтетаза-редуктазы; мутацию ингибитора активатора плазминогена. В исследование включали только тех пациенток, у которых отсутствовали лабораторные признаки перечисленных выше мутаций. Молекулярные исследования венозной крови проводили с использованием ПЦР на амплификаторах Rotor-Gene (QIAGEN, Германия) и ДТ-96 («ДНК-Технология», Россия). Лабораторную диагностику АФС осуществляли с помощью идентификации аутоантител: волчаночного антикоагулянта, антител к фосфолипидам (IgG, IgM, IgA к кардиолипину, фосфатидилсерину, гликопротеину, аннексину, протромбину) и/или к β -субъединице хорионического гонадотропина человека (IgM и IgG). Антитела выявляли на анализаторе MultiScan EX. Определяли их содержание до лечения, после сеансов плазмафереза, а также на протяжении всего периода беременности. Более того, обязательно фиксировали изолированное или сочетанное повышение концентрации того или иного типа антител.

Плазмаферез проводили пациенткам, включенным в основную группу, соблюдая клинические рекомендации по применению данной процедуры при подготовке к беременности с целью удаления из крови (снижения концентрации) аутоантител, а также учитывая показания и противопоказания к эфферентной терапии. Плазмаферез осуществляли по прерывистой методике на фоне обязательной стандартизованной премедикации, включавшей антигистаминные и гормональные препараты. Все женщины получали традиционную предперфузионную подготовку, направленную на полное выведение (существенное снижение концентрации) аутоантител, обуславливающих и свидетельствующих о развитии антифосфолипидного синдрома. Среднее количество извлекаемой в течение одной процедуры плазмы составляло $976,5 \pm 112,3$ мл. В связи с этим предперфузионную подготовку всем женщинам проводили в формате инфузионной терапии в режиме умеренной гемодилюции с коррекцией электролитного и белкового баланса. Операция завершалась постепенным (в течение 30–40 мин) восполнением плазменного дефицита свежзамороженной донорской плазмой не менее 80 % объема эксфузированной плазмы, белковыми кровезаменителями, кристаллоидами. Кровь эксфузировали в стерильные пластиковые контейнеры с антикоагулянтом типа «Гемакон» и подвергали центрифугированию

на центрифуге ОС-6М в течение 20 мин при скорости 1500 об/мин. После центрифугирования плазму удаляли, а эритроцитарную массу разводили изотоническим раствором натрия хлорида в соотношении 1 : 1,5 при температуре 37 °С. Подобное экстракорпоральное «отмывание» эритроцитов выполняли трехкратно последовательно без временных интервалов.

Статистическую обработку данных осуществляли с использованием программы Statistica 6. Нормальность распределения полученных результатов в вариационном ряду оценивали с помощью критерия Колмогорова – Смирнова, а также согласно правилу двух и трех сигм (σ). При сравнении количественных признаков двух совокупностей несвязанных выборок, подчиняющихся закону нормального распределения, использовали *t*-критерий Стьюдента. Критерий Манна – Уитни применяли, если сравниваемые совокупности несвязанных выборок не подчинялись закону нормального распределения. Критерий Вилкоксона использовали при сравнении двух связанных выборок. При сравнении качественных признаков применяли χ^2 . Критический уровень значимости статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Результаты

Средний возраст пациенток, принявших участие в исследовании, составил $26,1 \pm 2,7$ года. Статистически значимые различия по возрасту между пациентками основных групп, группы сравнения и подгруппами отсутствовали ($p > 0,05$). Антифосфолипидный синдром чаще развивался у пациенток с осложненным акушерско-гинекологическим анамнезом. У пациенток с привычной потерей плода достоверно чаще регистрировали хронический сальпингоофорит и нарушение менструальной функции (табл. 1), что, вероятно, обусловлено неоднократным гормональным стрессом, который, помимо репродуктивной дисфункции, способствовал снижению иммунорезистентности, присоединению и/или прогрессированию инфекционной патологии, в том числе TORCH-инфекции, а также усугублению течения АФС. Гормональные перестройки, вызванные потерей беременности (особенно неоднократной), накладывались или самостоятельно провоцировали развитие вторичной иммуносупрессии, которая способствовала длительному персистированию инфекционного агента, прогрессированию АФС с чрезмерным напряжением и извращением иммунного

Таблица 1 / Table 1

Частота гинекологической патологии в зависимости от количества репродуктивных потерь
Frequency of gynecological pathology depending on the number of reproductive losses

Параметр		Группа (подгруппа)			
		I ₁ (n = 36)	I ₂ (n = 37)	II ₁ (n = 34)	II ₂ (n = 30)
Однократная потеря беременности	Общее количество	7	7	6	6
	Хронический эндометрит, %	28,6	14,3	16,7	16,7
	Хронический сальпингоофорит, %	28,6	42,9	33,3	33,3
	Эктопия шейки матки, %	14,3	14,3	16,7	16,7
	Нарушение менструального цикла, %	42,9	57,1	50,0	50,0
	Генитальная инфекция (герпес, хламидийная и уреаплазменная инфекции), %	28,6	14,3	16,7	33,3
Привычная потеря беременности (2 раза и более)	Общее количество	29	30	28	24
	Хронический эндометрит, %	31,0	36,7*	32,1	33,3
	Хронический сальпингоофорит, %	55,2*	60,0*	71,4*	75,0*
	Эктопия шейки матки, %	10,4	16,7	17,9	12,5
	Нарушение менструального цикла, %	75,9*	83,3*	85,7*	83,3*
	Генитальная инфекция (герпес, хламидийная и уреаплазменная инфекции), %	51,7*	66,7*	75,0*	54,2*

Примечание: * $p < 0,05$ при сравнении идентичных параметров у женщин с однократной и многократной потерей беременности.

Таблица 2 / Table 2

Содержание в крови маркеров антифосфолипидного синдрома в зависимости от количества репродуктивных потерь после эфферентной терапии, Me (HQ; LQ)
 Blood levels of antiphospholipid syndrome markers depending on the number of reproductive losses after effluent therapy, Me (HQ; LQ)

Параметр	Подгруппа											
	I ₁ (n = 36)		I ₂ (n = 37)		II ₁ (n = 34)		II ₂ (n = 30)					
	иск.	тер.	иск.	тер.	иск.	тер.	иск.	тер.	иск.	тер.	иск.	тер.
	Количество репродуктивных потерь — 1											
Волчаночный антикоагулянт	2,4 (2,2; 3,4)	1,1 (0,9; 1,5)	3,6 (3,1; 4,0)	1,2 ^Δ (0,8; 1,7)	2,2 (2,1; 3,6)	1,9 (1,3; 2,3)	3,7 (3,2; 4,1)	2,4 (2,2; 2,7)				
IgG к кардиолипину	18,0 (17,6; 19,0)	4,4 ^Δ (2,6; 6,5)	23,2 [#] (21,6; 25,1)	4,1 ^Δ (2,2; 5,8)	19,1 (17,7; 21,0)	10,7 (8,1; 12,3)	22,4 (20,3; 24,9)	15,2 [#] (14,2; 16,7)				
IgG β ₂ -гликопротеину-1	12,5 (8,3; 14,3)	4,8 ^Δ (3,1; 5,4)	16,2 [#] (15,2; 17,1)	3,3 ^Δ (2,7; 3,6)	11,4 (10,2; 12,8)	6,6 (5,9; 7,4)	17,3 [#] (15,8; 18,1)	10,4 [#] (8,5; 11,7)				
	Количество репродуктивных потерь — 2											
Волчаночный антикоагулянт	2,7 (2,5; 3,4)	1,3 ^Δ (0,9; 1,4)	3,5 (3,0; 4,2)	1,4 ^Δ (0,9; 1,5)	2,1 (2,0; 3,3)	1,7 (1,5; 2,2)	3,7 (3,1; 4,0)	2,1 (2,0; 2,5)				
IgG к кардиолипину	17,3 (17,1; 18,7)	4,7 ^Δ (2,9; 5,2)	24,1 [#] (22,3; 25,0)	4,8 ^Δ (3,4; 5,1)	21,0 (18,8; 22,6)	9,5 (8,0; 10,1)	25,6 [#] (23,1; 27,2)	16,8 [#] (13,5; 16,9)				
IgG β ₂ -гликопротеину-1	12,2 (9,1; 13,4)	4,9 ^{Δ#} (3,8; 5,1)	16,0 [#] (15,1; 17,0)	3,5 ^Δ (3,1; 3,7)	12,7 (11,5; 12,9)	6,9 (5,9; 7,2)	16,4 [#] (15,5; 17,3)	11,2 [#] (9,9; 11,8)				
	Количество репродуктивных потерь — 3											
Волчаночный антикоагулянт	4,3* (3,6; 4,4)	1,9 ^{#*} (1,5; 2,4)	3,5 (3,0; 4,2)	1,4 ^Δ (0,9; 1,5)	2,1 (2,0; 3,3)	1,7 (1,5; 2,2)	3,7 (3,1; 4,0)	2,1 (2,0; 2,5)				
IgG к кардиолипину	18,4 (14,2; 19,7)	4,0 ^{Δ#} (2,9; 5,1)	21,6 [#] (20,0; 23,8)	3,7 ^Δ (2,0; 3,9)	20,4 (18,4; 21,6)	12,1 (9,1; 13,5)	20,2 (19,3; 23,2)	16,4 [#] (14,1; 17,1)				
IgG β ₂ -гликопротеину-1	13,4 (8,9; 13,6)	4,5 ^Δ (3,2; 5,0)	15,1 [#] (15,0; 16,1)	3,0 ^Δ (2,2; 3,3)	11,6 (10,4; 12,9)	6,7 (5,8; 7,2)	18,1 [#] (17,0; 18,9)	11,2 [#] (9,6; 11,9)				
	Количество репродуктивных потерь — 4											
Волчаночный антикоагулянт	6,2 ^{Δ*} (5,7; 6,6)	2,3* (2,1; 3,0)	8,3* (6,2; 9,1)	1,9* (1,9; 2,5)	7,1* (6,0; 7,3)	2,5 (2,2; 2,9)	8,9* (7,1; 9,0)	2,9 [#] (2,4; 3,3)				
IgG к кардиолипину	23,4* (22,5; 25,6)	3,2 ^Δ (2,7; 5,5)	29,4 ^{#*} (27,1; 30,5)	4,0 ^Δ (3,2; 5,1)	22,6 (20,7; 24,0)	13,4 (10,9; 15,5)	27,8 [#] (24,2; 29,1)	16,7 (15,2; 17,9)				
IgG β ₂ -гликопротеину-1	18,9* (17,3; 19,5)	5,9 ^{Δ#} (4,5; 6,4)	22,4 ^{#*} (19,8; 23,8)	3,0 ^Δ (2,5; 3,4)	17,7* (16,5; 19,7)	11,1* (9,9; 12,4)	22,8 (17,8; 23,7)	12,4 (9,6; 13,9)				
	Количество репродуктивных потерь — 5 и более											
Волчаночный антикоагулянт	8,3* (7,8; 8,6)	2,9 ^{Δ*} (2,3; 3,3)	10,9 ^{#*} (9,1; 11,3)	1,5 (1,1; 3,6)	8,2* (7,5; 8,8)	3,7* (3,5; 4,2)	10,8 ^{#*} (9,7; 12,0)	3,2 ^{#*} (2,7; 3,5)				
IgG к кардиолипину	23,4* (22,5; 25,6)	3,2 ^Δ (2,7; 5,5)	29,4 ^{#*} (27,1; 30,5)	4,0 ^Δ (3,2; 5,1)	22,6 (20,7; 24,0)	13,4 (10,9; 15,5)	27,8 [#] (24,2; 29,1)	16,7 (15,2; 17,9)				
IgG β ₂ -гликопротеину-1	28,1* (27,0; 29,7)	5,1 ^{Δ#} (4,2; 5,4)	29,8* (26,8; 31,3)	3,8 ^Δ (2,7; 3,9)	29,6* (26,8; 30,7)	15,2* (12,9; 16,3)	31,4* (29,1; 33,2)	19,2 ^{#*} (19,0; 22,9)				

Примечания: * — исходно; тер. — после терапии; # — при сравнении идентичных параметров у женщин с однократной и многократной потерей беременности; Δ p < 0,05 между идентичными показателями подгруппы сравнения и основной группы; # при сравнении идентичных параметров при наличии и отсутствии TORCH-инфекции.

ответа, формируя тем самым порочный круг, связь в котором усиливалась при каждой новой потере беременности, стрессе или присоединении/активации инфекционного агента.

По изменению содержания АФА в зависимости от количества гестационных потерь было выявлено постепенное, более значимое — с четвертой потери беременности, увеличение как исходного титра антител, так и титра антител, сохраняющегося после проведения эфферентной терапии (табл. 2). При сравнении показателей содержания АФА в подгруппах с TORCH⁻ и TORCH⁺ в основной группе и группе сравнения вне зависимости от количества репродуктивных потерь достоверно повысился уровень АФА, особенно уровень IgG к кардиолипину, IgG к β_2 ГП1 в подгруппах с TORCH⁺. Один из ключевых моментов — уменьшение с помощью плазмафереза титра АФА вне зависимости от наличия или отсутствия TORCH-инфекции (о чем свидетельствуют сопоставимые после терапии в обеих подгруппах основной группы уровни АФА). На этом этапе исследования была четко показана эффективность использования эфферентной терапии как способа снижения содержания АФА. Вне зависимости от TORCH⁻ и TORCH⁺ и количества репродуктивных потерь во всех случаях происходит достоверное снижение уровня IgG к кардиолипину, IgG к β_2 ГП1 после процедуры плазмафереза. При пяти репродуктивных потерях и более плазмаферез помимо снижения уровня IgG к кардиолипину, IgG β_2 ГП1 способствовал снижению и уровня волчаночного антикоагулянта.

Вне зависимости от исходных концентраций АФА их количество после курса эфферентной

терапии было сопоставимо у женщин, в анамнезе которых было не более трех гестационных потерь. При этом содержание АФА по отношению к исходным величинам уменьшилось на 60–95 %, что указывает на оптимальный выбор характеристик терапии и длительности ее проведения. Исходя из показателей содержания АФА после терапии, женщины с количеством репродуктивных потерь более трех в меньшей степени отвечали на эфферентную терапию. Концентрация антител после плазмафереза составляла 40–70 % первоначального значения.

Согласно корреляционному анализу (табл. 3) наиболее сильная прямая зависимость с количеством репродуктивных потерь в анамнезе была выявлена для IgG β_2 ГП1, которая носила характер умеренной только при TORCH-инфицировании. Меньше всего такая корреляция была характерна для волчаночного антикоагулянта (от умеренной до средней). Уровень IgG к кардиолипину коррелировал с количеством репродуктивных потерь только в случае отсутствия TORCH-инфекции. Было также отмечено, что по мере увеличения срока гестации корреляционные связи усиливались.

Вероятно, при увеличении количества гестационных потерь и сроке гестации на эффективность терапии плазмаферезом влияют как минимум два фактора. Во-первых, существенное количество прерываний беременности, бесспорно, приводит к включению иных, не гемостазиологических и иммунологических, механизмов невынашивания. Во-вторых, по мере увеличения временного интервала от момента осуществления плазмафереза постепенно нивелируется его элиминирующий эффект и концентрация антител вновь нарастает.

Таблица 3 / Table 3

Корреляционные связи между количеством репродуктивных потерь и наличием антифосфолипидных антител в зависимости от количества репродуктивных потерь (r ; p)

Correlation between the number of reproductive losses and the presence of antiphospholipid antibodies depending on the number of reproductive losses (r ; p)

Сравниваемые показатели	Подгруппа			
	I ₁ (n = 36)	I ₂ (n = 37)	II ₁ (n = 34)	II ₂ (n = 30)
Количество репродуктивных потерь/волчаночный антикоагулянт	0,41 $p = 0,001$	0,32 $p = 0,022$	0,54 $p = 0,017$	0,77 $p = 0,002$
Количество репродуктивных потерь/IgG к кардиолипину	0,73 $p = 0,001$	0,30 $p = 0,001$	0,85 $p = 0,022$	0,12 $p = 0,033$
Количество репродуктивных потерь/IgG β_2 -гликопротеину-1	0,82 $p = 0,035$	0,76 $p = 0,011$	0,90 $p = 0,002$	0,53 $p = 0,034$

Примечание: * $p < 0,05$ при сравнении идентичных параметров у женщин с однократной и многократной потерей беременности.

Таблица 4 / Table 4

Маркеры антифосфолипидного синдрома и исходы беременностей после эфферентной терапии в зависимости от гестационных потерь и уровня антифосфолипидных антител
Antiphospholipid syndrome markers and pregnancy outcomes after effluent therapy depending on reproductive losses and antiphospholipid antibody levels

Параметр	Подгруппа											
	I ₁ (n = 36)			I ₂ (n = 37)			II ₁ (n = 34)			II ₂ (n = 30)		
	сочетанное	изолированное	сочетанное	сочетанное	изолированное	сочетанное	сочетанное	изолированное	сочетанное	сочетанное	изолированное	
Волчаночный антикоагулянт, абс. (%)	исх. 4 (11,1 %)	5 (13,9 %)	4 (10,8 %)	7 (18,9 %)	5 (14,7 %)	5 (14,7 %)	5 (14,7 %)	5 (14,7 %)	2 (6,7 %)	5 (16,7 %)		
	тер. 2 (5,6 %)*	2 (5,6 %)*	2 (5,4 %)*	3 (8,1 %)*	5 (14,7 %)	4 (11,8 %)	4 (11,8 %)	4 (11,8 %)	2 (6,7 %)	3 (10,0 %)		
IgG к кардиолипину, абс. (%)	исх. 7 (19,4 %)	3 (6,5 %)	10 (27,0 %)	4 (10,8 %)	6 (17,6 %)	6 (17,6 %)	4 (11,8 %)	4 (11,8 %)	9 (30,0 %)	5 (16,7 %)		
	тер. 5 (13,9 %)	2 (5,6 %)	9 (24,3 %)	4 (10,8 %)	5 (14,7 %)	5 (14,7 %)	4 (11,8 %)	4 (11,8 %)	9 (30,0 %)	5 (16,7 %)		
IgG β ₂ -гликопротеину-1, абс. (%)	исх. 18 (50,0 %)	6 (16,7 %)	17 (45,9 %)	11 (29,7 %)	16 (47,0 %)	16 (47,0 %)	9 (26,4 %)	9 (26,4 %)	17 (56,6 %)	8 (26,7 %)		
	тер. 6 (16,7 %)*	2 (5,6 %)*	6 (16,2 %)*	1 (2,7 %)*	12 (35,3 %)	12 (35,3 %)	6 (17,6 %)	6 (17,6 %)	17 (56,6 %)	7 (23,3 %)		
Количество гестационных потерь, абс. (%)	1 3 (8,3 %)	4 (11,1 %)	3 (8,1 %)	4 (10,8 %)	3 (8,8 %)	3 (8,8 %)	3 (8,8 %)	3 (8,8 %)	2 (6,7 %)	4 (13,3 %)		
	≥2 19 (52,8 %)	10 (27,8 %)	13 (35,1 %)	17 (48,6 %)	13 (38,2 %)	13 (38,2 %)	15 (44,1 %)	15 (44,1 %)	10 (33,3 %)	14 (46,7 %)		
Исходы беременности	21 (95,5 %) [^]	14 (100 %)	13 (81,3 %) [^]	20 (95,2 %) [^]	—	—	16 (88,9 %)	16 (88,9 %)	2 (16,7 %)	8 (44,4 %)		
Репродуктивные потери	1 (4,6 %) [^]	—	3 (18,8 %) [^]	1 (4,8 %) [^]	16 (100 %)	16 (100 %)	2 (11,1 %)	2 (11,1 %)	10 (83,3 %)	10 (55,6 %)		

Примечание: исх. — исходно; тер. — после терапии; * $p < 0,05$ при сравнении идентичных параметров у женщин с однократной и многократной потерей беременности; [^] $p < 0,05$ между идентичными показателями подгруппы сравнения.

В основной группе женщин, в анамнезе которых была зафиксирована однократная гестационная потеря, в 100 % наблюдений беременность завершилась родами. Преждевременные роды произошли у 1 (7,1 %) женщины, срочные роды — у 13 (92,9 %). У пациенток основной группы, в анамнезе которых было две и более гестационные потери, в подгруппе I₁ беременность завершилась родами в 96,6 % случаев, в подгруппе I₂ — в 86,7 %. В подгруппе I₁ был зафиксирован один (4,5 %) случай самопроизвольного выкидыша, в подгруппе I₂ было три (13,3 %) таких случая. Срочные роды у данных пациенток отмечены в 26 (78,8 %) случаях, а преждевременные — в 7 (21,2 %). В 33 % случаев родоразрешение было проведено путем операции кесарева сечения.

В группе сравнения беременность завершилась родами в 50 % случаев лишь у женщин, в анамнезе которых была одна гестационная потеря. Беременность закончилась родами в 13 (46,4 %) наблюдениях у женщин подгруппы II₁, в анамнезе которых было две гестационные потери и более. В 12 (75 %) случаях у беременных подгруппы II₁ родоразрешение проведено с помощью кесарева сечения. Среди показаний к оперативному родоразрешению путем кесарева сечения преобладали преэклампсия тяжелой степени, кровотечение, гипоксия и задержка развития плода. У пациенток подгруппы II₂, в анамнезе которых было две гестационные потери и более, роды произошли у 7 (29,2 %), в 70,8 % были отмечены самопроизвольные выкидыши на ранних сроках беременности. Всего в группе сравнения беременность закончилась родами у 26 (40,6 %), из них преждевременные роды зарегистрированы у 14 (53,8 %), репродуктивные потери составили 38 (59,4 %) случаев.

Среди наиболее часто встречающихся причин «первого» самопроизвольного выкидыша называют гормональную дисфункцию, генетические мутации, инфекции. Возможно, первичной причиной был и АФС, который по мере увеличения количества репродуктивных потерь, а также присоединения TORCH-инфекции и тромбофилии становился все более весомым патогенным фактором, зависящим уже не только от дисфункции иммунной системы, — в нем переплетались множество других порочных кругов.

Исходя из данных, приведенных в табл. 4, следует, что изолированное присутствие АФА любого класса оказывает существенно мень-

шее патогенное влияние на течение и исход беременности, чем их сочетанное взаимодействие. Сочетанное присутствие АФА в основной группе установлено у 38 пациенток, при этом прерывание беременности произошло у 4 (10,5 %) женщин, в группе сравнения — у 28 человек, репродуктивные потери зафиксированы у 26 (92,9 %). При изолированном определении АФА репродуктивные потери наблюдались у 1 (2,9 %) пациентки из 35 беременных, а в группе сравнения — у 12 (33, %) из 36.

Заключение

Антифосфолипидный синдром чаще развивался у пациенток с осложненным акушерско-гинекологическим анамнезом. У пациенток с персистирующей TORCH-инфекцией достоверно чаще наблюдались хронические эндометрит и сальпингоофарит.

Титр АФА вне зависимости от наличия или отсутствия TORCH-инфекции снижался после проведения плазмафереза, в то же время такая положительная динамика наблюдалась лишь у пациенток, у которых гестационные потери в анамнезе составили менее четырех. Уровень АФА по отношению к исходным величинам снизился на 60–95 %, что указывает на оптимальный выбор характеристик терапии плазмафереза и продолжительности его проведения.

При выполнении корреляционного анализа выявлена наиболее сильная прямая зависимость у женщин с большим количеством репродуктивных потерь в анамнезе к IgG β_2 ГП1, которая носила характер умеренной только при TORCH-инфицировании. Меньше всего такая корреляция была характерна для волчаночного антикоагулянта (от умеренной до средней). Уровень IgG к кардиолипину коррелировал с количеством репродуктивных потерь только в случае отсутствия TORCH-инфекции. Вероятно, на снижение эффективности терапии с применением плазмафереза при увеличении количества гестационных потерь и срока гестации влияет как минимум два фактора: во-первых, существенное количество прерываний беременности приводит к включению иных, не гемостазиологических и иммунологических, механизмов невынашивания; во-вторых, по мере увеличения временного интервала от момента осуществления плазмафереза постепенно нивелируется его элиминирующий эффект и концентрация антител вновь нарастает.

Литература

1. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost.* 2006;4(2):295-306. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x>.
2. Гри Ж.-К., Макацария А.Д., Бицадзе В.О., и др. Антифосфолипидный синдром и беременность // Акушерство и гинекология. – 2018. – № 10. – С. 5–11. [Gris J-C, Makatsariya AD, Bitsadze VO, et al. Antiphospholipid syndrome and pregnancy. *Obstetrics and gynecology.* 2018;(10):5-11. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18565/aig.2018.10.5-11>.
3. Шляхтенко Т.Н., Алябьева Е.А., Аржанова О.Н., и др. Антифосфолипидный синдром при невынашивании беременности // Журнал акушерства и женских болезней. – 2015. – Т. 64. – № 5. – С. 69–76. [Shlyaxtenko TN, Alyab'eva EA, Arzhanova ON, et al. Antiphospholipid syndrome in miscarriage. *Journal of obstetrics and women's diseases.* 2015;64(5):69-76. (In Russ.)]
4. Berg TG, Ramus RM. Antiphospholipid syndrome and pregnancy. Medscape [Internet]. 2017. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/261691-overview>.
5. Макаров О.В., Керчелаева С.Б., Бурденко М.В., Тамразян А.А. Клинические и гемостазиологические особенности течения беременности у женщин с различным генезом угрозы ее прерывания // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2012. – Т. 12. – № 4. – С. 4–7. [Makarov OV, Kerchelaeva SB, Burdenko MV, Tamrazyan AA. Clinical and hemostasiological features of the course of pregnancy in women with threatened miscarriage of different genesis. *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa.* 2012;12(4):4-7. (In Russ.)]
6. Миравшили М.И., Зайнулина М.С., Сельков С.А., Гзгзян А.М. Дискуссионные вопросы ведения женщин с антифосфолипидными антителами при применении ВРТ // Журнал акушерства и женских болезней. – 2013. – Т. 62. – № 3. – С. 26–33. [Mirashvili MI, Zajnulina MS, Sel'kov SA, Gzgzyan AM. Controversies in management of women with antiphospholipid antibodies undergoing assisted reproductive technologies. *Journal of obstetrics and women's diseases.* 2013;62(3):26-33. (In Russ.)]
7. Трофимов Е.А., Трофимова А.С. Антифосфолипидный синдром: особенности течения у беременных и варианты терапии // РМЖ. – 2016. – Т. 24. – № 15. – С. 1032–1036. [Trofimov EA, Trofimova AS. The course of antiphospholipid syndrome during pregnancy and its therapy. *Russkiy meditsinskiy zhurnal.* 2016;24(15):1032-1036. (In Russ.)]
8. Ruffatti A, Calligaro A, Hoxha A, et al. Laboratory and clinical features of pregnant women with antiphospholipid syndrome and neonatal outcome. *Arthritis Care Res.* 2010;62(3):302-307. <https://doi.org/10.1002/acr.20098>.
9. De Groot PG, Meijers JC. $\beta(2)$ -Glycoprotein I: evolution, structure and function. *J Thromb Haemost.* 2011;9(7):1275-1284. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2011.04327.x>.

10. De Laat B, Pengo V, Pabinger I, et al. The association between circulating antibodies against domain I of beta2-glycoprotein I and thrombosis: an international multicenter study. *J Thromb Haemost.* 2009;7(11):1767-1773. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2009.03588.x>.
11. Hoxha A, Mattia E, Tonello M, et al. Antiphosphatidylserine/prothrombin antibodies as biomarkers to identify severe primary antiphospholipid syndrome. *Clin Chem Lab Med.* 2017;55(6):890-898. <https://doi.org/10.1515/cclm-2016-0638>.
12. Корнюшина Е.А., Чепанов С.В., Сельков С.А., и др. Профилактика потери беременности у женщин с циркуляцией аутоантител, не входящих в критерии антифосфолипидного синдрома // Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – № 6. – С. 24–30. [Korniyushina EA, Chepanov SV, Sel'kov SA, et al. Prevention of pregnancy loss in women with circulation of autoantibodies that are non-conventional for antiphospholipid syndrome. *Journal of obstetrics and women's diseases.* 2018;67(6):24-30. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/JOWD67624-30>.
13. Кривонос М.И., Зайнулина М.С., Чепанов С.В., и др. Клинико-иммунологические аспекты ведения женщин с неудачами ВРТ // Журнал акушерства и женских болезней. – 2014. – Т. 63. – № 5. – С. 89–95. [Krivonos MI, Zainulina MS, Chepanov SV, et al. Clinical and immunological aspects of management of women with failures of ART. *Journal of obstetrics and women's diseases.* 2014;63(5):89-95. (In Russ.)]
14. Запорожан В.И., Линников В.И., Евдокимова В.В. Катастрофический антифосфолипидный синдром в акушерской практике // ScienceRise. – 2015. – Т. 5. – № 4. – С. 61–64. [Zaporozhan VI, Linnikov VI, Evdokimova VV. Katastroficheskiy antifosfolipidnyy sindrom v akusherskoy praktike. *ScienceRise.* 2015;5(4):61-64. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15587/2313-8416.2015.43287>.
15. Танышева Г.А., Желпакова М.С., Маусымбаева Н.Б., и др. Способ прегравидальной подготовки женщин с антифосфолипидным синдромом и его клинические результаты // Наука и здравоохранение. – 2015. – № 6. – С. 124–132. [Tanysheva GA, Zhelpakova MS, Mausymbaeva NB, et al. Pregravidal preparation of women with antiphospholipid syndrome and its results. *Nauka i zdravo-okhraneniye.* 2015;(6):124-132. (In Russ.)]
16. Корнюшина ЕА. Современные подходы к терапии антифосфолипидного синдрома при беременности (клинический случай) // Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – № 6. – С. 100–105. [Korniyushina EA. Current approaches to treatment of antiphospholipid syndrome during pregnancy: a case report. *Journal of obstetrics and women's diseases.* 2018;67(6):100-105. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/JOWD676100-105>.

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Елена Николаевна Кравченко — д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии дополнительного последилоного образования. ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск. <https://orcid.org/0000-0001-9481-8812>. **E-mail:** kravchenko.en@mail.ru.

Анастасия Александровна Гончарова — заместитель главного врача по клинико-экспертной работе. БУЗ ОО «Городской клинический перинатальный центр», Омск. **E-mail:** goncharova220986@rambler.ru.

Лариса Владимировна Куклина — канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии дополнительного последилоного образования. ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск. <https://orcid.org/0000-0002-1496-6450>. **E-mail:** kuklinalara@mail.ru.

Elena N. Kravchenko — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology. Postgraduate Education Center, Omsk State Medical University, Omsk, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-9481-8812>. **E-mail:** kravchenko.en@mail.ru.

Anastasia A. Goncharova — MD, Deputy Chief Medical Officer for Clinical Expert Work. City Clinical Perinatal Center, Omsk, Russia. **E-mail:** goncharova220986@rambler.ru.

Larisa V. Kuklina — MD, PhD, Associate Professor. The Department of Obstetrics and Gynecology, Postgraduate Education Center, Omsk State Medical University, Omsk, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-1496-6450>. **E-mail:** kuklinalara@mail.ru.

ОПЕРАТИВНОЕ ВЛАГАЛИЩНОЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ: ИСХОДЫ ДЛЯ МАТЕРЕЙ И НОВОРОЖДЕННЫХ

© М.Д. Леонова¹, Н.В. Аганезова², С.С. Аганезов², Е.В. Фредерикс¹, Ю.Р. Дымарская²

¹ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Родильный дом № 13», Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Леонова М.Д., Аганезова Н.В., Аганезов С.С., и др. Оперативное влагалищное родоразрешение: исходы для матерей и новорожденных // Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 33–42. <https://doi.org/10.17816/JOWD69233-42>

Поступила: 06.02.2020

Одобрена: 03.03.2020

Принята: 13.04.2020

■ **Введение.** Частота оперативного абдоминального родоразрешения в России, как и в мире, продолжает расти. В 2017 г. в РФ она достигла 29,3 %. Во втором периоде родов альтернативой абдоминальному является оперативное влагалищное родоразрешение.

Цель — проанализировать исходы родов для матерей и новорожденных при разных видах оперативного влагалищного родоразрешения.

Материалы и методы. Изучено 293 случая родов в период 2015–2018 гг. Выделено три группы: основная группа (I) — 172 женщины, родоразрешенные операцией наложения акушерских щипцов; группа сравнения (II) — 85 пациенток, родоразрешенных операцией вакуум-экстракции при расположении головки плода в плоскости выхода малого таза; группа контроля (III) — 34 случая влагалищных родов без применения инструментальных родоразрешающих операций. В I группе 114 пациенткам применены выходные акушерские щипцы (подгруппа IA), 60 женщинам — полостные акушерские щипцы (подгруппа IB).

Результаты исследования. Разрывы слизистой влагалища встречались в 21,3 % случаев в I группе, реже — в группах сравнения (10,6 %, $p < 0,05$) и контроля (2,9 %, $p < 0,05$). Гематома влагалища возникла у одной пациентки группы контроля (2,9 %) и трех женщин основной группы (1,7 %, $p > 0,05$). Случаев повреждения анального сфинктера не было. Наибольшая кровопотеря была в подгруппе IB ($554 \pm 44,87$ мл, $p < 0,05$) по сравнению с подгруппой IA ($473 \pm 20,7$ мл), группами II ($418 \pm 24,86$ мл) и III ($347 \pm 33,43$ мл). Между группами выходных акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода различий в кровопотери не было ($p > 0,05$). Большинство детей родились в удовлетворительном состоянии (84,5; 77,6; 88,2 % в I, во II и в III группах соответственно). Кефалогематома у новорожденных чаще встречалась после вакуум-экстракции плода (32,9 %), чем после применения акушерских щипцов (9,2 %, $p < 0,01$) и в группе контроля (5,9 %, $p < 0,01$). Кровоизлияний в сетчатку глаза у новорожденных не было. Достоверных различий в частоте перевода детей в детскую больницу не выявлено (7,5; 9,4; 8,8 % в I, во II и в III группах соответственно ($p > 0,05$)).

Выводы. Применение акушерских щипцов является эффективным, безопасным методом влагалищного оперативного родоразрешения, не увеличивает травматизм плода, частота кефалогематомы новорожденных при использовании этого метода в 3,5 раза меньше, чем при вакуум-экстракции плода. Осложнения после применения акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода (кроме большего числа разрывов слизистой влагалища в случаях акушерских щипцов), кровопотеря, течение и длительность послеродового пребывания в родильном доме сравнимы.

■ **Ключевые слова:** оперативное влагалищное родоразрешение; акушерские щипцы; вакуум-экстракция плода.

OPERATIVE VAGINAL DELIVERY: OUTCOMES FOR MOTHERS AND NEWBORNS

© M.D. Leonova¹, N.V. Aganezova², S.S. Aganezov², E.V. Frederiks¹, Yu.R. Dymarskaya²

¹ Maternity Hospital No. 13, Saint Petersburg, Russia;

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

For citation: Leonova MD, Aganezova NV, Aganezov SS. Operative vaginal delivery: outcomes for mothers and newborns. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):33-42. <https://doi.org/10.17816/JOWD69233-42>

Received: February 6, 2020

Revised: March 3, 2020

Accepted: April 13, 2020

▪ **Hypothesis/aims of study.** The frequency of surgical abdominal delivery in Russia, as in the world, continues to grow, reaching 29.3% in 2017. Operative vaginal delivery is an alternative to abdominal delivery in the second stage of labor. This study was aimed at analyzing the outcome of labor for mothers and newborns using different operative vaginal delivery methods.

Study design, materials and methods. We studied 293 cases of childbirth in the period from 2015 to 2018. Three groups were distinguished: (I) the main group consisting of 172 women delivered by the operation of applying obstetric forceps (OF); (II) the comparison group including 85 patients delivered by the operation of vacuum extraction (VE) with the fetal head being near the pelvic floor; and (III) the control group comprising 34 cases of vaginal birth without use of instrumental delivery. In group I, 114 patients were delivered by the low forceps operation (subgroup IA), and 60 individuals by the mid forceps operation (subgroup IB).

Results. Vaginal lacerations were found in 21.3% of cases in group I, less often less often in groups II (10.6%, $p < 0.05$) and III (2.9%, $p < 0.05$). Vaginal hematoma occurred in one patient of group III (2.9%) and three women of group I (1.7%, $p > 0.05$). There were no cases of damage to the anal sphincter. The greatest blood loss was recorded in subgroup IB (554 ± 44.9 ml), when compared to subgroup IA (473 ± 20.7 ml; $p < 0.05$), group II (418 ± 24.9 ml; $p < 0.05$), and group III (347 ± 33.4 ml; $p < 0.05$). There were no differences in blood loss between the outlet OF and VE groups ($p > 0.05$). Most newborns were born in good condition (84.5%, 77.6%, and 88.2% of cases in groups I, II, and III, respectively). Cephalohematoma in newborns was more common after VE (32.9%) than after OF (9.2%, $p < 0.01$) and in control (5.9%, $p < 0.01$). No retinal hemorrhage was recorded in newborns. There were no significant differences in the frequency of children being transferred to the children's hospital (7.5%, 9.4%, and 8.8% of cases in groups I, II, and III, respectively; $p > 0.05$).

Conclusion. The use of OF is an effective and safe method of vaginal operative delivery. It does not increase the fetal injury rate, the frequency of newborn cephalohematoma being 3.5 times less than with VE. Complications of OF and VE (except for a greater number of vaginal lacerations in cases of OF), blood loss, and the course and duration of the postpartum stay in the maternity ward are comparable.

▪ **Keywords:** operative vaginal delivery; obstetric forceps; fetal vacuum extraction.

Введение

Частота оперативного абдоминального родоразрешения во всем мире продолжает расти, данная тенденция соответствует масштабам эпидемии. Частота родоразрешения абдоминальным путем в мире составляет 21 % и колеблется от 5 % в странах Южной Африки до 60 % в странах Южной Америки [1]. В Российской Федерации частота операции кесарева сечения достигла 29,3 % в 2017 г. [2]. Для объективной оценки показаний к операции и оптимизации структуры абдоминального родоразрешения разработана классификация Робсона [3]. Установлено, что при повышении частоты операции кесарева сечения более 9–16 % материнская и перинатальная заболеваемость и смертность не снижаются [4]. Уменьшить количество операций кесарева сечения и тем самым снизить уровень послеоперационных осложнений для родильниц и неблагоприятных исходов для новорожденных возможно путем тщательного анализа и дифференцированного подхода к плановому абдоминальному родоразрешению.

Альтернативой операции кесарева сечения во втором периоде родов является оперативное влагалищное родоразрешение. Внезапные осложнения со стороны роженицы и плода

в процессе родового акта часто невозможно спрогнозировать. Острая гипоксия плода, длительное стояние головки в родовых путях, декомпенсация соматической патологии матери во втором периоде родов при расположении головки плода не выше широкой части полости малого таза, — те точки приложения, в которых значение оперативных влагалищных родов неоспоримо. В 70–90-е гг. прошлого столетия акушерские щипцы (АЩ) широко применяли при расположении головки плода выше широкой части полости малого таза, что породило мнение о травматичности данного варианта оперативного влагалищного родоразрешения. В тот же период начался прогрессивный рост абдоминального родоразрешения. Однако извлечение плода при операции кесарева сечения во втором периоде родов не только сопряжено с риском интраоперационных осложнений, большей кровопотерей и риском инфекционных осложнений в послеродовом периоде у женщин, но и может быть травматично для плода [5].

В настоящее время остается дискуссионным вопрос о преимуществах и рисках различных инструментальных вмешательств во втором периоде родов (применение акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода (ВЭП)). У ряда

акушеров-гинекологов существует «профессиональный барьер» в отношении акушерских щипцов.

Цель — проанализировать исходы родов для матерей и новорожденных при разных видах оперативного влагалищного родоразрешения.

Материалы и методы

В период 2015–2018 гг. проведено проспективное исследование по типу случай – контроль, включающее 293 женщины, родоразрешенных в СПбГБУЗ «Родильный дом № 13» (клиническая база кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России). Пациентки были разделены на три группы: основная группа (I) — 72 женщины, родоразрешенные путем операции наложения АЩ, группа сравнения (II) — 85 пациенток, родоразрешенных путем операции ВЭП, группа контроля (III) — 34 пациентки, родившие через естественные родовые пути без применения инструментальных родоразрешающих операций. В I группе у 114 пациенток применены выходные АЩ (подгруппа IA), у 60 женщин АЩ наложены при положении головки плода в полости малого таза (подгруппа IB). Во II группе все операции ВЭП проведены при нахождении головки плода в плоскости выхода малого таза.

Критерии включения: возраст женщин 18–45 лет, одноплодная беременность, срок беременности к моменту начала родов от 34 до 41 6/7 нед., затылочное вставление головки плода, отсутствие противопоказаний к родам через естественные родовые пути, подписанное информированное согласие на участие в исследовании. Дополнительные критерии включения в основную группу и группу сравнения: наличие показаний к оперативному влагалищному родоразрешению и подписанное информированное согласие на оперативное родоразрешение. Критерии исключения: аномалии костного таза, аномалии расположения плаценты, признаки острых бактериально-вирусных заболеваний органов уrogenитального тракта в родах.

Условия проведения оперативного влагалищного родоразрешения были следующие: полное раскрытие маточного зева, отсутствие плодного пузыря, живой плод, адекватное обезболивание (для АЩ), головное предлежание плода, отсутствие признаков несоответствия между размерами головки плода и таза мате-

ри, нахождение головки плода не выше широкой части полости малого таза, опорожненный мочевого пузырь. Указанные условия для вагинального оперативного родоразрешения соответствуют действующему клиническому протоколу: «Клинические рекомендации (протокол). Оказание специализированной медицинской помощи при оперативных влагалищных родах при наличии живого плода (с помощью акушерских щипцов или с применением вакуум-экстрактора или родоразрешение с использованием другого акушерского пособия)» (Москва, 2017) [6].

Правила подготовки к выполнению операций соответствовали указанному выше клиническому протоколу, а также отечественным и зарубежным руководствам [6–8]. Началу операции АЩ предшествовали наружный осмотр и влагалищное исследование, позволявшие определить соблюдение всех условий для проведения данного варианта родоразрешения, опорожнение мочевого пузыря. При влагалищном исследовании определяли вставление головки плода и ее отношение к костным ориентирам малого таза. Высоту стояния головки плода оценивали в соответствии с классическими плоскостями малого таза. Операцию наложения выходных АЩ выполняли при расположении нижнего полюса головки плода в плоскости выхода малого таза, нахождении стреловидного шва в ее прямом размере. Операцию наложения полостных АЩ проводили при расположении головки плода в узкой части полости малого таза и нахождении стреловидного шва в одном из косых размеров. Техника операции наложения АЩ соответствовала действующему клиническому протоколу [6]. Во всех случаях применения АЩ выполнена медиолатеральная эпизиотомия по различным показаниям. Все операции родоразрешения путем наложения АЩ проведены щипцами Симпсона – Феноменова.

Операцию ВЭП выполняли после влагалищного исследования и опорожнения мочевого пузыря с использованием стационарного вакуум-экстрактора с силиконовыми чашечками Medela. Техника операции соответствовала действующему клиническому протоколу [6]. Все операции ВЭП выполнены при расположении нижнего полюса головки плода на тазовом дне.

Статистическую обработку данных проводили с помощью персонального компьютера, программного обеспечения Microsoft Excel 2013 и программы Statistica 10.0. Для сравнительного анализа показателей с нормальным распреде-

лением использовали *t*-критерий Стьюдента. За уровень статистической достоверности принята величина $p < 0,05$.

Результаты исследования

Средний возраст пациенток в группе контроля III ($31,82 \pm 0,84$ года) был достоверно больше, чем в основной группе I ($29,76 \pm 0,41$ года; $p = 0,03$) и группе сравнения II ($29,37 \pm 0,51$ года; $p = 0,02$). Достоверных различий данного показателя у женщин I и II групп выявлено не было ($p > 0,05$). Индекс массы тела значимо различался у женщин групп АЩ ($28,05 \pm 0,37$) и ВЭП ($26,42 \pm 0,46$; $p = 0,007$); при сравнении с группой контроля ($27,55 \pm 0,59$) статистически значимые различия отсутствовали ($p > 0,05$).

Большинство женщин в группах, где было использовано оперативное влагалищное родоразрешение, были первобеременные, в контрольной группе — повторнородящие. Распределение обследованных женщин по паритету представлено в табл. 1.

Не выявлено различий сроков беременности при родоразрешении: в основной группе — $39,91 \pm 0,09$ нед., в группе сравнения — $39,87 \pm 0,13$ нед., в контрольной группе — $40,14 \pm 0,14$ нед. ($p > 0,05$).

Среди экстрагенитальных заболеваний у женщин, включенных в исследование, во всех группах преобладали сердечно-сосудистые заболевания, что связано со специализацией родовспомогательного учреждения. Структура экстрагенитальной патологии у женщин различных групп представлена в табл. 2.

У больных преэклампсией с показаниями к оперативному влагалищному родоразреше-

нию чаще применяли АЩ, чем ВЭП ($n = 27$; $15,5\%$ и $n = 6$; $7,1\%$ соответственно; $p < 0,05$).

Связи между снижением количества околоплодных вод (амниотический индекс, определяемый антенатально путем ультразвукового исследования в доношенном сроке беременности, менее 5 см) и способом родоразрешения не обнаружено: 11 случаев в группе АЩ ($6,3\%$), 5 — в группе ВЭП ($5,95\%$) и 2 — в группе контроля ($5,9\%$; для всех сравнений $p > 0,05$).

Показаниями для наложения АЩ были острая гипоксия плода ($n = 170$; $97,7\%$); миопия высокой степени ($n = 1$; $0,57\%$); медикаментозно не контролируемая высокая гипертензия ($n = 2$; $1,16\%$); судорожный приступ во втором периоде родов у пациентки с эпилепсией, в связи с чем была проведена медикаментозная седация ($n = 1$; $0,57\%$). Показанием к ВЭП в 100% случаев была острая гипоксия плода.

Применение окситоцина в родах не повлияло на частоту оперативного влагалищного родоразрешения. Так, родовозбуждение окситоцином выполнено 24 пациенткам в группе АЩ ($13,8\%$), 7 женщинам в группе ВЭП ($8,2\%$) и в 3 случаях в группе контроля ($8,8\%$). Родостимуляцию окситоцином проводили 47 пациенткам (27%) в основной группе, 19 ($22,4\%$) — в группе сравнения и 7 ($20,6\%$) — в группе контроля (при сравнении всех показателей достоверных отличий не было ($p > 0,05$)).

В основной группе у 37 женщин ($21,3\%$) произошли разрывы слизистой влагалища, в группе сравнения таких случаев было 9 ($10,6\%$), в контрольной группе данный вид травмы зарегистрирован у одной пациентки ($2,9\%$; $p_{I-II} < 0,05$; $p_{I-III} < 0,05$; $p_{II-III} > 0,05$). Разрывы шейки матки

Таблица 1 / Table 1

Репродуктивный анамнез обследованных женщин Reproductive history of the examined patients

Паритет	Группа			Достоверность различий, $p < 0,05$
	основная, акушерские щипцы ($n = 174$) $n, \%$	сравнения, вакуум-экстракция плода ($n = 85$) $n, \%$	контрольная, роды через естественные половые пути ($n = 34$) $n, \%$	
	I	II	III	
Первобеременные	95 (54,6 %)	54 (65,3 %)	12 (35,3 %)	$p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,01$
Повторнобеременные первородящие	45 (25,9 %)	12 (14,1 %)	5 (14,7 %)	$p_{I-II} < 0,05$
Повторнородящие	34 (19,5 %)	19 (22,4 %)	17 (50 %)	$p_{I-III} < 0,01$ $p_{II-III} < 0,01$

Таблица 2 / Table 2

Экстрагенитальная патология беременных
Extragenital pathology in pregnant women

Соматическая патология	Группы		
	основная, акушерские щипцы (n = 174) n, %	сравнения, вакуум-экстракция плода (n = 85) n, %	контрольная, роды через естественные половые пути (n = 34) n, %
	I	II	III
Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, компенсированные пороки сердца, нарушения сердечного ритма)	118 (68 %)	54 (63,5 %)	20 (59 %)
Заболевания органов мочевыделительной системы (хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, хронический гломерулонефрит)	31 (17,8 %)	13 (15 %)	5 (14,7 %)
Заболевания органов дыхательной системы (хронический бронхит, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких)	8 (4,6 %)	3 (3,5 %)	1 (3 %)
Заболевания органов эндокринной системы (субклинический гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит)	7 (4 %)	4 (4,7 %)	2 (5,9 %)

Примечание: $p > 0,05$ для всех показателей.

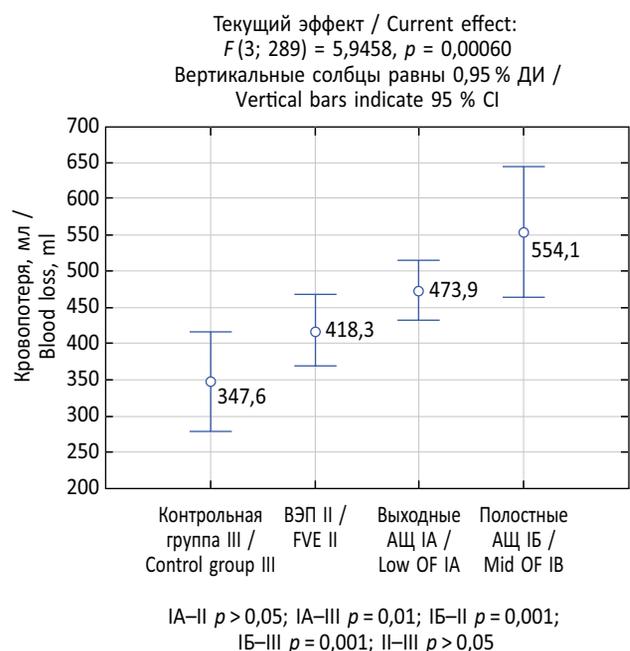
чаще встречались в группе ВЭП 12,9 % (11), чем в группе АЩ 6,9 % (12) и контрольной группе 8,8 % (3), но различия недостоверны ($p > 0,05$). Гематома влагалища возникла у одной пациентки из группы контроля (2,9 %) и у 3 женщин, родоразрешенных путем АЩ (1,7 %; $p > 0,05$). За период наблюдения не было ни одного ранения анального сфинктера.

Объем кровопотери, определенный гравиметрическим методом (путем взвешивания всех салфеток и пеленок), представлен на рисунке.

Переливание крови осуществлено одной пациентке из группы ВЭП (1,18 %) и 4 роженицам после операции АЩ (2,3 %; $p > 0,05$).

Ручное вхождение в полость матки по поводу гипотонического маточного кровотечения в раннем послеродовом периоде или остатков частей последа проведено 21 женщине основной группы (12,1 %), 8 пациенткам группы сравнения (9,4 %) и 4 роженицам группы контроля (11,8 %; для всех сравнений $p > 0,05$).

Осложнений течения послеродового периода у рожениц в исследуемых группах не наблюдали.



Объем кровопотери у женщин исследуемых групп: АЩ — акушерские щипцы; ВЭП — вакуум-экстракция плода

Volume of blood loss in the studied groups: OF, obstetric forceps; FVE, fetal vacuum extraction

Таблица 3 / Table 3

Оценка новорожденных по шкале Апгар
Apgar score

Оценка по шкале Апгар	Группы			Достоверность различий (p)
	основная, акушерские щипцы ($n = 174$) $n, \%$	сравнения, вакуум-экстракция плода ($n = 85$) $n, \%$ $M \pm m$	контрольная, роды через естественные половые пути ($n = 34$) $n, \%$ $M \pm m$	
	I	II	III	
На первой минуте	$7,25 \pm 0,06$	$7,1 \pm 0,08$	$7,73 \pm 0,11$	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
На пятой минуте	$8,2 \pm 0,04$	$8,32 \pm 0,06$	$8,68 \pm 0,1$	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$

Таблица 4 / Table 4

Травматизм новорожденных
Neonatal trauma

Травма	Группы			Достоверность различий, $p < 0,05$
	основная, акушерские щипцы ($n = 174$) $n, \%$	сравнения, вакуум-экстракция плода ($n = 85$) $n, \%$	контрольная, роды через естественные половые пути ($n = 34$) $n, \%$	
	I	II	III	
Кефалогематома	16 (9,2 %)	28 (32,9 %)	2 (5,9 %)	$p_{I-II} < 0,01$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} < 0,01$
Переломы костей черепа	2 (1,1 %)	2 (2,4 %)	0	$p_{I-II} > 0,05$

Средний показатель койко-дней после родов в группе контроля составил $4,41 \pm 0,15$, что достоверно меньше ($p < 0,05$), чем при родоразрешении операцией наложения АЩ ($5,26 \pm 0,09$) или ВЭП ($5,31 \pm 0,13$).

Масса новорожденных в группах достоверно не различалась: в группе I — $3577,36 \pm 156,83$ г, в группе II — $3438,7 \pm 47$ г, в группе III — $3724,56 \pm 88,12$ г (различия между всеми группами достоверны при $p > 0,05$).

Состояние большинства новорожденных оценено как удовлетворительное, этот показатель достоверно не различался между группами: в основной группе — 147 детей (84,5 %), в группе сравнения — 66 новорожденных (77,6 %) и в группе контроля — 30 детей (88,24 %) ($p > 0,05$).

При анализе травматизма новорожденных мы получили следующие результаты (табл. 4).

Перевод новорожденных в детскую городскую больницу в связи с наличием пере-

лома костей черепа потребовался в двух случаях: в одном случае после ВЭП (1,18 %) и в одном случае после операции наложения полостных АЩ (0,6 %). Различий между конституциональными особенностями матерей (рост, наружные размеры таза) и массой новорожденных, получивших травмы, не обнаружено.

Кровоизлияний в сетчатку у новорожденных не наблюдали.

Аппаратную искусственную вентиляцию легких проводили 4 новорожденным от матерей группы контроля (11,8 %), 7 новорожденным в группе АЩ (4 %) и 3 в группе ВЭП (3,5 %; $p > 0,05$ при сравнении всех групп).

При анализе частоты перевода новорожденных в детскую городскую больницу не было выявлено достоверных различий: в группе контроля таких новорожденных было трое (8,8 %), в группе ВЭП — 8 (9,4 %), а в группе АЩ — 13 (7,5 %; $p > 0,05$).

Обсуждение

Вероятность оперативного влагалищного родоразрешения достоверно выше у первородящих женщин.

Определенные варианты экстрагенитальной патологии у рожениц могут быть показанием для влагалищного оперативного родоразрешения (в случае необходимости исключения потуг и/или укорочения второго периода родов), в том числе в плановом порядке. В нашем исследовании значимых различий в структуре экстрагенитальной патологии не было: данная характеристика была незначима для варианта завершения родов.

При выборе методики оперативного влагалищного родоразрешения учитывают несколько факторов: частоту акушерского травматизма для матери и плода и его последствия, особенности течения послеродового периода, владение врачом соответствующими навыками.

Травмы мягких родовых путей традиционно чаще ассоциируются с применением АЩ [9]. В нашем исследовании не было выявлено достоверных различий в отношении разрывов шейки матки, гематом влагалища при разных вариантах оперативного влагалищного родоразрешения и в случае самостоятельных родов через естественные родовые пути. Достоверные различия определены только в отношении разрывов слизистой оболочки влагалища, которые были ушиты и не повлияли на течение послеродового периода.

Следует отметить, что ни в одном случае оперативного влагалищного родоразрешения не было ранений анального сфинктера. Мы считаем, что рутинное выполнение медиолатеральной эпизиотомии при операции наложения АЩ (необязательной в 100 % случаев по клиническому протоколу РФ) может минимизировать данный вариант серьезной акушерской травмы для матери. Наша тактика совпадает с результатами наблюдений J.W. de Leeuw et al. (2008), которые сообщают о существенно сниженной вероятности повреждения анального сфинктера при проведении медиолатеральной эпизиотомии в каждом случае применения АЩ [10]. В задачи нашего исследования не входило изучение отдаленных характеристик анатомической и функциональной полноценности тазового дна в группах женщин с оперативным влагалищным родоразрешением. В то же время в литературе мы обнаружили данные об отсутствии связи между применением опе-

рации АЩ и серьезными последствиями для мышц тазового дна [11].

В целом использование АЩ связано с достоверно большей кровопотерей, чем применение ВЭП или ведение родов без применения родоразрешающих инструментов. Наибольший объем кровопотери наблюдался при операции наложения полостных акушерских щипцов. Как было указано выше, все операции ВЭП, описанные в исследовании, проведены при головке плода, находящейся в плоскости выхода малого таза. Не было выявлено достоверных различий между величиной кровопотери при наложении выходных АЩ и ВЭП (во всех этих случаях головка плода находилась на тазовом дне). Возможно, больший объем кровопотери при операции наложения полостных АЩ связан не с самим инструментом, а с более высоким расположением головки плода в малом таза. Данное предположение необходимо проанализировать и изучить.

Любая методика оперативного влагалищного родоразрешения удлиняет период пребывания пациенток в стационаре (без различий в числе койко-дней в зависимости от варианта вмешательства) в сравнении с родильницами после физиологических родов.

В подавляющем большинстве случаев в нашем исследовании оперативное влагалищное родоразрешение выполняли по поводу острой гипоксии плода во втором периоде родов. В связи с этим крайне важны безопасность и эффективность инструментальных методов, применяемых для окончания родов через естественные родовые пути. Во всех случаях оперативные влагалищные вмешательства были выполнены вовремя, о чем свидетельствует нормальная оценка по шкале Апгар в основной группе и группе сравнения к 5-й минуте после родов. Достоверных различий в необходимости проведения аппаратной искусственной вентиляции легких новорожденным в группах не выявлено. Особый интерес представляет отсутствие связи между необходимостью перевода новорожденного в многопрофильный детский стационар и способом родоразрешения. Полученные данные развенчивают миф о том, что применение АЩ может утяжелять состояние новорожденного, и свидетельствуют о безопасности данного варианта оперативного влагалищного родоразрешения.

Различия в частоте переломов костей черепа у новорожденных при использовании АЩ и вакуум-экстрактора отсутствовали: дан-

ные повреждения диагностированы одинаково часто после применения различных вагинальных инструментальных методик. В то же время кефалогематома достоверно чаще встречалась при применении ВЭП (в 3,5 раза чаще ($p < 0,05$)), чем АЩ (в том числе полостных). Наши результаты соотносятся с наблюдениями R.V. Johanson [9].

Особое внимание необходимо уделить технике применения АЩ и ВЭП. При соблюдении правильной методики АЩ являются более эффективным родоразрешающим инструментом по сравнению с ВЭП. По данным специальной литературы, частота неудачной вакуум-экстракции плода, связанной с соскальзыванием чашечки, может достигать 21–34 % [12]. Повторное наложение чашечки вакуум-экстрактора, неудача ВЭП и переход к применению АЩ, то есть использование двух оперативных вагинальных методик на одном плоде, повышают риск неблагоприятного исхода для новорожденного. Вакуум-экстракция плода с технической точки зрения более простая процедура, но не избавляет оператора от обязанности владеть техникой наложения АЩ в случае соскальзывания чашечки.

Считаем, что повышение частоты выполнения ВЭП по сравнению с использованием АЩ связано со снижением уровня компетенции акушеров-гинекологов, выбирающих более простую методику, для применения которой не нужны столь высокоразвитые мануальные навыки, как для проведения операции наложения АЩ. Отдельно следует отметить, что за период с 2015 по 2018 г. в СПбГБУЗ «Родильный дом № 13» было три случая неудачной попытки ВЭП, связанной с соскальзыванием чашечки, вследствие чего роженицы родоразрешены путем операции наложения АЩ. Указанные случаи не вошли в исследование ввиду невозможности включения их в конкретную группу. У всех новорожденных, в процессе рождения которых были поочередно применены два родоразрешающих инструмента, наблюдались кефалогематомы. Серьезные травмы мягких родовых путей у данных рожениц отсутствовали.

СПбГБУЗ «Родильный дом № 13» специализируется на оказании медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. От 15 до 20 % наших пациенток имеют гипертензивный анамнез. Роды через естественные родовые пути в 70 % случаев ведутся на фоне

регионарного обезболивания. В период с 2015 по 2018 г. удалось снизить процент абдоминального родоразрешения с 25,6 до 21,5 %. Частота вагинального оперативного родоразрешения за указанный период повысилась с 1,72 до 3,6 % соответственно. Вследствие специализации учреждения, высокой профессиональной подготовки кадрового состава структура оперативного влагалищного родоразрешения значительно отличается от других родовспомогательных учреждений Санкт-Петербурга. Так, почти в 80 % случаев наши акушеры-гинекологи выбирают операцию наложения АЩ, а не ВЭП.

Заключение

Операция наложения АЩ представляет эффективный, безопасный способ оперативного влагалищного родоразрешения. В отличие от ВЭП она сопряжена со снижением риска кефалогематомы у плода. Кровотеря при использовании АЩ и ВЭП в случае нахождения головки плода на тазовом дне сравнима.

При использовании АЩ у рожениц отмечено увеличение разрывов слизистой оболочки влагалища. В то же время течение послеродового периода не отличается при применении АЩ и ВЭП.

В целом акушерские щипцы являются надежным инструментом, незаменимым при наличии тяжелой соматической патологии у роженицы и при возникновении необходимости экстренного родоразрешения при положении головки плода не выше широкой части полости малого таза. Операцию наложения АЩ по-прежнему выполняют в акушерской практике. Проведенное нами исследование доказывает, что она обладает определенными преимуществами и связана с низкой частотой осложнений. Соблюдение необходимых условий и последовательности при наложении ложек, знание биомеханизма родов, отработанные мануальные навыки оператора и четкость в принятии решений — залог успеха и безопасности применения АЩ в акушерстве.

Литература

1. Stemming the global caesarean section epidemic. *Lancet*. 2018;392(10155):1279. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32394-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32394-8).
2. Статистический сборник. 2018 год. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации [интернет]. 2019. [Statisticheskiy sbornik. 2018 god. Osnovnyye pokazateli zdorov'ya materi i rebenka,

- deyatel'nost' sluzhby okhrany detstva i rodovspomozheniya v Rossiyskoy Federatsii [Internet]. 2019. (In Russ.)). Доступ по: <https://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionnye-materialy/statisticheskiy-sbornik-2018-god>. Ссылка активна на 14.12.2019.
3. Betran AP, Torloni MR, Zhang JJ, Gülmezoglu AM; WHO Working Group on caesarean section. WHO statement on caesarean section rates. *BJOG*. 2016;123(5):667-670. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.13526>.
 4. Betran AP, Torloni MR, Zhang J, et al. What is the optimal rate of caesarean section at population level? A systematic review of ecologic studies. *Reprod Health*. 2015;12:57. <https://doi.org/10.1186/s12978-015-0043-6>.
 5. Allen VM, O'Connell CM, Baskett TF. Maternal and perinatal morbidity of caesarean delivery at full cervical dilatation compared with caesarean delivery in the first stage of labour. *BJOG*. 2005;112:986-990. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2005.00615.x>.
 6. Оказание специализированной медицинской помощи при оперативных влагалищных родах при наличии живого плода (с помощью акушерских щипцов или с применением вакуум-экстрактора или родоразрешение с использованием другого акушерского пособия): клинические рекомендации (протокол). – М., 2017. [Okazaniye spetsializirovannoy meditsinskoй pomoshchi pri operativnykh vlagalishchnykh rodakh pri nalichii zhivogo ploda (s pomoshch'yu akusherskikh shchiptsov ili s primeneniyeм vakuum-ekstraktora ili rodorazresheniye с ispol'zovaniyeм drugogo akusherskogo posobiya): klinicheskiye rekomendatsii (protokol). Moscow; 2017. (In Russ.)). Доступ по: <http://docs.cntd.ru/document/555629173>. Ссылка активна на 14.12.2019.
 7. Малиновский М.С. Оперативное акушерство. Руководство для студентов и врачей. – М.: Медгиз, 1955. – 456 с. [Malinovskiy MS. Operativnoye akusherstvo. Rukovodstvo dlya studentov i vrachey. Moscow: Medgiz; 1955. 456 p. (In Russ.)]
 8. Operative Vaginal Delivery. Green-top guideline No. 26, January 2011. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2011. Available from: https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg_26.pdf.
 9. Johanson RB, Menon BK. Vacuum extraction versus forceps for assisted vaginal delivery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD000224. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000224>.
 10. de Leeuw JW, de Wit C, Kuijken JP, et al. Mediolateral episiotomy reduces the risk for anal sphincter injury during operative vaginal delivery. *BJOG*. 2008;115(1):104-108. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2007.01554.x>.
 11. Иванкова Н.М. Влияние оперативного влагалищного родоразрешения на состояние матери и новорожденного: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014. – 26 с. [Ivankova NM. Vliyanie operativnogo vlagalishchnogo rodorazresheniya na sostoyanie materi i novorozhdennogo. [dissertation abstract] Moscow; 2014. 26 p. (In Russ.)]. Доступ по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01005550220>. Ссылка активна на 14.12.2019.
 12. Attilakos G, Sibanda T, Winter C, et al. A randomised controlled trial of a new handheld vacuum extraction device. *BJOG*. 2005;112(11):1510-1515. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2005.00729.x>.

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Маргарита Дмитриевна Леонова — врач — акушер-гинеколог, заведующая родильным отделением. СПб ГБУЗ «Родильный дом №13», Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-3813-2995>. SPIN-код: 8158-4744. **E-mail:** _margarita@bk.ru.

Наталья Владимировна Аганезова — д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-9676-1570>. SPIN-код: 2961-5377. **E-mail:** aganezova@mail.ru.

Margarita D. Leonova — MD, Head of the Maternity Department. Maternity Hospital No. 13, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-3813-2995>. SPIN-code: 8158-4744. **E-mail:** _margarita@bk.ru.

Natalia V. Aganezova — MD, PhD, DSci (Medicine), Associate Professor, Professor. The Department of Obstetrics and Gynecology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-9676-1570>. SPIN-code: 2961-5377. **E-mail:** aganezova@mail.ru.

Сергей Станиславович Аганезов — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-3523-9922>. SPIN-код: 8186-6778. **E-mail:** aganezov@mail.ru.

Елена Вадимовна Фредерикс — главный врач. СПб ГБУЗ «Родильный дом № 13», Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-2513-6209>. SPIN-код: 1174-9903. **E-mail:** evfrederiks@gmail.com.

Юлия Романовна Дымарская — канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0001-6027-6875>. SPIN-код: 4195-3410. **E-mail:** julia_dym@mail.ru.

Sergey S. Aganezov — MD, PhD, Associate Professor. The Department of Obstetrics and Gynecology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-3523-9922>. SPIN-code: 8186-6778. **E-mail:** aganezov@mail.ru.

Elena V. Frederiks — Chief Physician. Maternity Hospital No. 13, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-2513-6209>. SPIN-code: 1174-9903. **E-mail:** evfrederiks@gmail.com.

Yulia R. Dymarskaya — MD, PhD, Assistant. The Department of Obstetrics and Gynecology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-6027-6875>. SPIN-code: 4195-3410. **E-mail:** julia_dym@mail.ru.

РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ЦЕЛЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПЛОДА

© В.А. Лим

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, Бишкек, Кыргызстан;
Клиника КАМЭК, Бишкек, Кыргызстан

Для цитирования: Лим В.А. Результаты ультразвукового исследования беременных с целью выявления кардиальной патологии у плода. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 43–50. <https://doi.org/10.17816/JOWD69243-50>

Поступила: 03.02.2020

Одобрена: 24.03.2020

Принята: 13.04.2020

▪ **Актуальность.** Врожденные пороки сердца наиболее часто встречающиеся пороки развития, которые приводят к смертности в младенческом возрасте. Задача акушерской службы состоит в своевременной постановке диагноза с помощью качественного скринингового ультразвукового исследования и при необходимости эхокардиографии плода.

Цель — сравнить данные фетальной эхокардиографии с эхокардиографией после родов.

Материалы и методы. За период 2017–2019 гг. была осмотрена 101 беременная как с изолированными пороками сердца у плода, так и при сочетанной патологии.

Результаты. Наибольшее количество пороков сердца выявлено на сроке 23–31 нед. гестации. В структуре пороков преобладала полная форма атриовентрикулярного канала. При многоплодной беременности сложные, комбинированные пороки сердца часто сочетались с аномалией систем других органов.

Выводы. Детально структуру сердца рекомендовано описывать с 21–22 нед. гестации. При внутриутробном выявлении кардиальной патологии следует проводить осмотр других органов плода.

▪ **Ключевые слова:** беременность; плод; пороки сердца; ультразвуковая диагностика.

ULTRASOUND EXAMINATION OF PREGNANT WOMEN IN DIAGNOSING FETAL CARDIAC PATHOLOGY

© V.A. Lim

S.B. Daniyarov Kyrgyz State Medical Institute for Retraining and Advanced Training, Bishkek, Kyrgyzstan;
KAMEK Clinic Ltd., Bishkek, Kyrgyzstan

For citation: Lim VA. Ultrasound examination of pregnant women in diagnosing fetal cardiac pathology. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):43-50. <https://doi.org/10.17816/JOWD69243-50>

Received: February 3, 2020

Revised: March 24, 2020

Accepted: April 13, 2020

▪ **Hypothesis/aims of study.** Fetal heart defects are the most common malformations causing infant mortality. The task of the obstetric care service is to make a timely diagnosis, which includes high-quality ultrasound screening and, if necessary, fetal echocardiography. This study aimed to compare fetal echocardiography with postpartum echocardiography.

Study design, materials and methods. 101 pregnant women with both isolated fetal heart defects and combined pathology were examined for the period 2017–2019.

Results. The greatest number of heart defects was detected at 23–31 weeks of gestation. The structure of the malformations is diverse, the most common one being a complete form of the atrioventricular canal defect. In multiple pregnancies, complex heart defects were often combined with abnormalities in other organ systems.

Conclusion. It is recommended to describe the heart structure in detail from 21–22 weeks of pregnancy. If cardiac pathology is detected in utero, it is mandatory to conduct an examination of other fetal organs.

▪ **Keywords:** pregnancy; fetus; heart disease; ultrasound.

Введение

Проблема внутриутробного выявления пороков сердца, несмотря на достижения медицины, актуальна и в настоящее время, так как диагностика и структура пороков сложна и многообразна [1]. От сердечной патологии в течение первого месяца жизни умирает до 60 % детей и внутриутробно погибает 25 % плодов [2].

Пороки сердца чаще всего изолированы, сочетание с внесердечными аномалиями наблюдается в $\frac{1}{3}$ случаев [3]. В Кыргызстане врожденные пороки сердца (ВПС) занимают третье место (26 %) по частоте встречаемости после аномалий опорно-двигательного аппарата и центральной нервной системы, но первое место по причине смертности [4].

Врожденные аномалии в 2 раза чаще отмечаются при многоплодной беременности, чем при одноплодной. При этом в 40 % случаев выявляют ВПС [5].

Выживаемость детей гораздо выше при диагностике ВПС внутриутробно, чем после рождения, так как не надо тратить время на постановку диагноза и транспортировку ребенка в кардиологическое отделение. Кроме того, при своевременной диагностике у родителей есть время для принятия решения о пролонгировании беременности и об определении места родов и оперативного лечения их будущего ребенка [6, 7].

Цель исследования — сравнить данные кардиальной патологии у плодов, полученные при обследовании беременных, с результатами эхокардиографии после рождения.

Материалы и методы исследования

В ультразвуковом отделении клиники КАМЭК Бишкека за период с 2017 по 2019 г. была обследована 101 беременная на сроке 18–39 нед. беременности с пороками сердца у плода. После установления диагноза пациенток консультировали кардиохирурги. При сочетанной аномалии сердца и других систем органов плода беременные проходили медико-генетическое консультирование для определения дальнейшей тактики ведения беременности. В случае пролонгирования беременности для уточнения диагноза новорожденному выполняли эхокардиографию.

Все обследования проводили на ультразвуковых аппаратах экспертного класса General electric voluson E8, voluson E10, voluson S6. Результаты архивировали на аппаратах в виде кинопетли.

Все пациентки дали информированное согласие на участие в исследовании. Результаты обследования обрабатывали путем вычисления относительных величин (в %).

Результаты и обсуждение

В таблице представлены результаты внутриутробной эхокардиографии, выполненной на сроке 18–39 нед. беременности, и данные эхокардиографии после рождения ребенка.

Из 101 случая внутриутробно выявленных пороков сердца новорожденным для уточнения диагноза эхокардиографию проводили в 56 случаях (55,4 %). Диагнозы совпали

Результаты выявления кардиальной патологии при фетальной эхокардиографии и эхокардиографии новорожденных Fetal echocardiography and echocardiography of newborns in diagnosing cardiac pathology data

Сроки гестации при обследовании, нед.	Структура пороков сердца при проведении фетальной эхокардиографии	Всего обследовано		Характер патологии при эхокардиографии новорожденного	
		абсолютное число	%	абсолютное число	%
18–22	Атриовентрикулярный канал (полная форма)	7	6,9	2	3,5
	Тетрада Фалло	3	2,9	3	5,3
	Атрезия митрально клапана, аортального клапана, гипоплазия аорты	5	4,9	1	1,7
	Единственный желудочек	4	3,9		
	Дефект межжелудочковой перегородки	1	0,9	1	1,7
	Декстрапозированная аорта с дефектом межжелудочковой перегородки	2	1,9	2	3,5

Продолжение табл. / Continued table

Сроки гестации при обследовании, нед.	Структура пороков сердца при проведении фетальной эхокардиографии	Всего обследовано		Характер патологии при эхокардиографии новорожденного	
		абсолютное число	%	абсолютное число	%
18–22	Двойное отхождение сосудов от правого желудочка	1	0,9	1	1,7
	Стеноз клапана легочной артерии	1	0,9		
	Перикардит, правая атриомегалия	1	0,9		
23–31	Брадикардия	2	1,9	2	3,5
	Тетрада Фалло	2	1,9	2	3,5
	Атрезия клапана легочной артерии	4	3,9	2	3,5
	Атрезия трикуспидального клапана	2	1,9	1	1,7
	Атриовентрикулярный канал (полная форма)	10	9,9	3	5,3
	Двойное отхождение сосудов от правого желудочка	5	4,9	4	7,1
	Транспозиция магистральных артерий	4	3,9	2	3,5
	Атрезия митрально клапана, аортального клапана, гипоплазия аорты	5	4,9	1	1,7
	Единственный желудочек	2	1,9		
	Коарктация аорты	2	1,9		
	Общий артериальный ствол	1	0,9	1	1,7
	Стеноз клапана легочной артерии	6	5,9	4	7,1
	Декстрапозированная аорта с дефектом межжелудочковой перегородки	5	4,9	4	7,1
	Перерыв дуги аорты	1	0,9		
	Стеноз митрального клапана, гипоплазия левого желудочка, аорты	1	0,9		
	Дефект межжелудочковой перегородки	6	5,9	5	8,9
	Перикардит, правая атриомегалия	1	0,9		
32–36	Экстрасистолия	2	1,9		
	Тетрада Фалло	2	1,9	2	3,5
	Стеноз клапана легочной артерии	1	0,9	1	1,7
	Атриовентрикулярный канал (полная форма)	1	0,9	1	1,7

Окончание табл. / End of table

Сроки гестации при обследовании, нед.	Структура пороков сердца при проведении фетальной эхокардиографии	Всего обследовано		Характер патологии при эхокардиографии новорожденного	
		абсолютное число	%	абсолютное число	%
32–36	Дефект межжелудочковой перегородки	3	2,9	3	5,3
	Атрезия митрально клапана, аортального клапана, гипоплазия аорты	1	0,9	1	1,7
	Декстрапозированная аорта с дефектом межжелудочковой перегородки	1	0,9	1	1,7
	Двойное отхождение сосудов от правого желудочка	2	1,9	2	3,5
	Миокардит	1	0,9	1	1,7
37–40	Атрезия митрально клапана, аортального клапана, гипоплазия аорты	1	0,9	1	1,7
	Атриовентрикулярный канал (полная форма)	1	0,9	1	1,7
	Тетрада Фалло	1	0,9	1	1,7
Итого		101		56	

в 49 случаях (87,5 %). После родов, без проведения эхокардиографии, умерли восемь новорожденных (7,9 %).

Пять беременностей (4,9 %) с монохориальной диамниотической двойней закончились антенальной гибелью одного или обоих плодов, в связи с чем подтвердить поставленный диагноз не удалось. Антенатально погиб один плод из двойни с пороком сердца в трех случаях, из которых в первом была диагностирована атрезия митрального клапана с гипоплазией левого желудочка, гипоплазией аорты, во втором — выявлен единственный желудочек сердца, в третьем — обнаружена атрезия клапана легочной артерии. Сложные пороки сердца плодов отмечены у двух беременных с антенатальной гибелью обоих плодов, в первом из них диагностирован единственный желудочек сердца, во втором — выраженный стеноз клапана легочной артерии.

Прервали беременность после заключения медико-генетической комиссии 32 беременные (31,7 %) с различными пороками сердца у плодов. При прерывании беременности вскрытие проводили с согласия родителей лишь в двух случаях.

Наибольшее количество диагнозов, подтвержденных после родов, установлено на сроке 32–40 нед. беременности по сравнению со сроком 18–22 нед. (второе скрининговое обследование). Связано это с редким прерыванием беременности на больших сроках. Беременности в случае наличия таких пороков, как единственный желудочек, атрезия митрального, аортального клапанов, атриовентрикулярный канал, были прерваны, несмотря на сроки гестации, в связи с плохим прогнозом для жизни.

Необходимо отметить, что большее количество кардиальной патологии было выявлено в сроке 23–31 нед., так как в этот период лучше видны левый и правый выходные тракты для диагностики конотрункальной патологии, плод умеренно подвижен в отличие от более ранних сроков. В данные сроки нет выраженного затенения от костной системы плода.

Не совпали с внутриутробными данными два случая единственного желудочка. Один случай стеноза клапана легочной артерии при нашем осмотре выглядел как недостаточность трикуспидального клапана, поражение

клапана легочной артерии достоверно не визуализировалось, диагноз был поставлен после родов. В другом случае внутриутробно был выявлен мышечный дефект межжелудочковой перегородки, который спонтанно закрылся к моменту родов. Мы наблюдали два случая кардиомегалии, умеренной правой атриомегалии в сочетании с перикардитом вследствие острой респираторной вирусной инфекции, перенесенной беременной. После родов по данным эхокардиографии изменений в сердце у новорожденного обнаружено не было.

На различных сроках беременности после перенесенных вирусных инфекций регистрировали нарушения ритма у плодов при нормальной структуре сердца. Было выявлено два случая, в 24 и 29 нед. беременности, полной атриовентрикулярной блокады, при этом частота сердечных сокращений составляла 40–50 в минуту. Роды вели через естественные родовые пути, дети находятся под наблюдением кардиологов. Диагностировано два случая экстрасистолии на различных сроках беременности, после рождения ритм нормализовался.

В структуре пороков сердца преобладала полная форма атриовентрикулярного канала (19 случаев). При этом в 14 случаях наблюдалась изолированная полная форма атриовентрикулярного канала. В одном из них по заключению комиссии было проведено прерывание беременности на сроке 30 нед., после родов поставлен диагноз синдрома Дауна.

В сочетании с другими структурными патологиями сердца атриовентрикулярный канал был диагностирован в пяти наблюдениях. Из них в 20 нед. беременности выявлен случай полной формы атриовентрикулярного канала с гипоплазией левого желудочка и гипоплазией восходящего отдела аорты — ребенок умер на третьи сутки в родильном доме. В сроке 28 нед. беременности диагностирован общий атриовентрикулярный канал с транспозицией магистральных артерий — ребенок умер после операции в возрасте 9 мес. На сроке 30 нед. выявлен случай общего атриовентрикулярного канала в сочетании с декстропозицией аорты и атрезией клапана легочной артерии — смерть наступила на первой неделе жизни. В 25 нед. беременности обнаружен атриовентрикулярный канал с транспозицией магистральных артерий и гипоплазией легочной артерии — ребенок

оперирован в Научном центре Новосибирска. На доношенном сроке в 38 нед. диагностирован случай общего атриовентрикулярного канала с большим дефектом межжелудочковой перегородки. После родов поставлен диагноз единственного желудочка с единым атриовентрикулярным клапаном и большим дефектом межжелудочковой перегородки. Ребенок оперирован в возрасте 2 мес. и умер сразу после операции.

В нашем центре мы встретились с дуктус-зависимыми пороками сердца со смертельным исходом, с двумя случаями синдрома гипоплазии левых отделов сердца (атрезия митрального клапана, атрезия аортального клапана, фиброэластоз левого желудочка). В обоих случаях смерть наступила в родильном доме на 2-е и 5-е сутки после рождения. На сроке 34 нед. была также выявлена атрезия митрального и аортального клапанов с выраженной гипоплазией левого желудочка в сочетании с перерывом дуги аорты. Ребенок умер на первой неделе жизни.

Коарктация аорты и перерыв дуги аорты представляют сложности для пренатальной диагностики. При коарктации аорты перешеек, который сужен внутриутробно, может приобрести нормальный размер после родов. При ультразвуковом исследовании на сроке 26 нед. беременности мы обнаружили перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с гипоплазией аорты. На момент осмотра дуга и перешеек четко не визуализировались. Был диагностирован перерыв дуги аорты/коарктация аорты. После родов ребенок прооперирован в Научном центре Новосибирска, диагностирована коарктация аорты. На 2-й неделе гестации у одного из плодов от дихориальной двойни была выявлена коарктация аорты в сочетании с мышечным дефектом межжелудочковой перегородки. После родов при проведении эхокардиографии диагноз коарктации не подтвердился. Ребенок умер в 4 мес. При проведении патологоанатомического вскрытия был поставлен диагноз недостаточности кровообращения.

Еще одна важная группа пороков, которую необходимо диагностировать внутриутробно, — это пороки конотрункуса (тетрада Фалло, двойное отхождение сосудов от правого желудочка, транспозиция магистральных артерий, общий артериальный ствол), которые составляют до 30 % всех ВПС [8]. Конотрункальные

пороки сердца встречались как при одноплодных беременностях, так и при двойнях. У одного из плодов от дихориальной двойни в 28 нед. гестации была диагностирована аномалия Таусига – Бинга (двойное отхождение сосудов от правого желудочка с транспозиционным расположением магистральных артерий и подлегочным дефектом межжелудочковой перегородки). В возрасте 3 мес. ребенок был оперирован в Афинах, но смерть наступила сразу после операции. Аналогичный порок сердца установлен в 35 нед. гестации — ребенок умер в возрасте 2 мес., не дождавшись операции.

У одного из плодов от монохориальной диамниотической двойни во время второго скринингового обследования, на сроке 20 нед., было выявлено двойное отхождение сосудов от правого желудочка с транспозицией сосудов, гипоплазированные фиброзное кольцо аорты и восходящий отдел. После родов на компьютерной томографии в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева установлено двойное отхождение сосудов от правого желудочка, транспозиционное расположение сосудов, перерыв дуги аорты. Ребенок прооперирован, готовится ко второму этапу операции.

Нами была обследована беременная с дихориальной диамниотической двойней после экстракорпорального оплодотворения на 30-й неделе беременности. У одного из плодов была выявлена декстрапозиция аорты, подаортальный дефект межжелудочковой перегородки, гипоплазия легочной артерии. После родов диагностированы двойное отхождение сосудов от правого желудочка, дефект межжелудочковой перегородки, выраженный стеноз клапана легочной артерии. Помимо порока сердца у ребенка наблюдалось омфалоцеле. В сроке 25 нед. гестации у одного из плодов от дихориальной двойни была обнаружена транспозиция магистральных артерий с дефектом межжелудочковой перегородки, гипоплазией легочной артерии. Ребенок был прооперирован в Самаре. Помимо этого, отмечены расщелина мягкого и твердого нёба, синдром гетеротаксии, аспленический синдром.

В сроке 35 нед. одноплодной беременности при проведении рутинного ультразвукового обследования был выявлен порок двойного отхождения сосудов от правого желудочка с подаортальным дефектом межжелудочковой перегородки и гипоплазией

легочной артерии. Ребенок прооперирован в Стамбуле.

Во время второго скринингового обследования, на сроке 22 нед., мы обнаружили тетраду Фалло — ребенок успешно прооперирован в Научном институте Томска. Было также диагностировано два случая на сроках 32 и 27 нед. гестации редкой формы тетрады Фалло с агензией клапана легочной артерии. Один ребенок успешно прооперирован в Стамбуле. Во втором случае диагноз подтвержден после родов, но судьба ребенка неизвестна.

Нами также было выявлено восемь плодов с диагнозом «декстрапозированная аорта с подаортальным дефектом межжелудочковой перегородки», при этом в одном случае порок сочетался с кистозной дисплазией правой почки. В другом случае на сроке 24 нед. беременность была прервана. После вскрытия диагностирован комплекс Эйзенмейгера.

Сложности при осмотре вызвали многоплодные беременности в связи с неудобным для осмотра положением плодов, особенно на больших сроках беременности. Единственные желудочки сердца на сроке до 22 нед. гестации трудны для выявления, особенно при детальном осмотре выходных трактов. Именно при данных пороках диагностики, поставленные врачами ультразвукового исследования, часто не совпадают, приводятся разные формулировки. К тому же по заключению медико-генетической комиссии беременности были прерваны без последующего вскрытия.

При осмотре может быть пропущено изолированное поражение клапана легочной артерии. Этот диагноз в основном устанавливают при проведении цветового доплеровского картирования, так как в обычном двухмерном режиме, особенно на сроках до 25 нед. гестации, сердце плода выглядит малоизмененным. В нашем центре выявлено восемь случаев стеноза клапана легочной артерии, сопровождающиеся недостаточностью трикуспидального клапана, в некоторых случаях наблюдалось увеличение правого предсердия. В одном случае ребенок был успешно прооперирован в Киеве.

По статистике, более 50 % всех пороков сердца приходится на дефект межжелудочковой перегородки [9]. Внутриутробно щелевидные дефекты межжелудочковой перегородки не визуализируются, их выявляют в основном после родов. В процессе обследования мы зафиксировали шесть случаев изолированного

дефекта мышечной перегородки. У одного плода из монохориальной двойни был изолированный мышечный дефект межжелудочковой перегородки. Диагностировано четыре случая перимембранозного дефекта межжелудочковой перегородки, в одном из них успешно проведена операция в Научном институте хирургии сердца Бишкека.

Заключение

1. Пороки сердца очень разнообразны. Такие структурные изменения, как стеноз клапана легочной артерии, дефекты межжелудочковой перегородки, коарктация аорты, могут быть пропущены в сроки второго скринингового осмотра (18–22 нед.). В связи с этим мы рекомендуем в Кыргызстане внести изменения в протокол акушеров и гинекологов по дорожной помощи, включить обязательное ультразвуковое исследование в сроки 30–32 нед. беременности. Часто встречаются сложные, комбинированные аномалии сердца, сочетающиеся со структурной патологией других органов. На основании результатов исследований можно еще раз убедиться в тяжелом состоянии детей, рожденных с кардиальной патологией, поэтому при внутриутробном выявлении сердечных пороков необходимо в динамике осуществлять детальный осмотр других органов.
2. Диагностика кардиальной патологии на ранних сроках беременности до сих пор сложна, особенно при наличии единственного желудочка, атрезии клапана легочной артерии. По этой причине, по нашему мнению, детальную фетальную эхокардиографию для более точного определения структуры порока нужно проводить с 21–22 нед. беременности. При наличии многоплодной беременности визуализация сердца зачастую затруднительна, поэтому не стоит категорично ставить диагноз в ранние сроки.
3. В настоящее время многие родители отказываются от вскрытия плодов в случае прерывания беременности для уточнения диагноза. С учетом большого количества прерванных беременностей остается приоритетной задачей точная диагностика структуры ВПС, так как от заключения врачей пренатальной диагностики зависит судьба будущего ребенка.

Дополнительная информация

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено комитетом по биоэтике КГМА им. И.К. Ахунбаева (протокол № 17 от 13.05.2017).

Литература

1. Батаева Р.С. Фетальная эхокардиография: патология левых и правых отделов сердца // Журнал акушерства и женских болезней. – 2014. – Т. 63. – № 1. – С. 46–47. [Bataeva RS. Fetal'naya ekhokardiografiya: patologiya levyykh i pravyykh otdelov serdtsa. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2014;63(1):46-47. (In Russ.)]
2. Беспалова Е.Д., Суратова О.Г., Бокерия Е.Л., и др. Диагностика и лечение кардиальной патологии у плода. – М.: НЦСХ им. А.Н. Бакулева, 2015. – 244 с. [Bespalova ED, Suratova OG, Bokeriya EL, et al. Diagnostika i lecheniye kardial'noy patologii u ploda. Moscow: Nauchnyy tsentr serdechno-sosudistoy khirurgii im. A.N. Bakuleva; 2015. 244 p. (In Russ.)]
3. Pavlicek J, Gruszka T, Kapralova S, et al. Associations between congenital heart defects and genetic and morphological anomalies. The importance of prenatal screening. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2019;163(1):67-74. <https://doi.org/10.5507/bp.2018.049>.
4. Саатова Г.М., Фуртикова А.Б., Жантураева Б.Т. Риск возникновения врожденных пороков сердца у детей в Кыргызстане // Интерактивная наука. – 2016. – № 10. – С. 53–56. [Saatova GM, Furtikova AB, Zhanturaeva BT. The risk of children's congenital heart disorder development in Kyrgyzstan. *Interactive science*. 2016;(10):53-56. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21661/r-115051>.
5. Нарциссова Г.П., Ленько О.А., Волкова И.И. Роль кардиохирургического центра как экспертного уровня пренатальной диагностики врожденных пороков сердца // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2015. – Т. 14. – № 4. – С. 69–74. [Nartsissova GP, Len'ko OA, Volkova II. The role of a cardiosurgical centre as expert-level prenatal diagnostics of congenital heart defects. *Problems of gynecology, obstetrics, and perinatology*. 2015;14(4):69-74. (In Russ.)]
6. Сафонова И.Н., Яворская Т.П. Клинические постнатальные результаты при различных эхографических вариантах кардиальных аномалий плода // Український радіологічний журнал. – 2015. – Т. 23. – № 2. – С. 14–23.

- [Safonova I, Yavorska T. Clinical postnatal results at various echographic variants of cardiac fetal abnormalities. *Ukrainian journal of radiology*. 2015;23(2):14-23. (In Russ.)]
7. Pinheiro DO, Varisco BB, Silva MB, et al. Accuracy of prenatal diagnosis of congenital cardiac malformations acurácia do diagnóstico pré-natal de cardiopatias congênicas. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2019;41(1):11-16. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676058>.
 8. Абухамад А., Шауи Р. Ультразвуковая диагностика аномалий развития плода в первом триместре беременности. – М.: Видар-М, 2019. – 384 с. [Abukhamad A, Shaui R. Ul'trazvukovaya diagnostika anomalii razvitiya ploda v pervom trimestre beremennosti. Moscow: Vidar-M; 2019. 384 p. (In Russ.)]
 9. Хагай Е.И., Абильмажинова Г.Д. Врожденные пороки сердца у детей, осложненные легочной гипертензией. Диагностика и лечение. Литературный обзор // Наука и здравоохранение. – 2017. – № 5. – С. 129–144. [Khagay YeI, Abilmazhinova GD. Congenital heart diseases in children complicated by pulmonary hypertension. Diagnosis and treatment. Literature review. *Nauka i zdravookhranenie*. 2017;(5):129-144. (In Russ.)]

■ Информация об авторе (Information about the author)

Виктория Анатольевна Лим — аспирант кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии. Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, Бишкек, Кыргызстан; врач ультразвуковой диагностики. Клиника КАМЭК, Бишкек, Кыргызстан.

E-mail: vika.lim@mail.ru.

Viktoria A. Lim — MD, Post-Graduate Student. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Medicine, S.B. Daniyarov Kyrgyz State Medical Institute for Retraining and Advanced Training, Bishkek, Kyrgyzstan; KAMEK Clinic Ltd., Bishkek, Kyrgyzstan.

E-mail: vika.lim@mail.ru.

ГИСТЕРОСКОПИЧЕСКАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВНУТРИМАТОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

© А.Н. Сулима^{1,2}, И.О. Колесникова¹, А.А. Давыдова¹, М.А. Кривенцов¹

¹ Государственное учреждение «Медицинская академия им. С.И. Георгиевского» (структурное подразделение) Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь;

² Открытое акционерное общество «Медицинская клиника «Ваш Доктор», Симферополь

Для цитирования: Сулима А.Н., Колесникова И.О., Давыдова А.А., Кривенцов М.А. Гистероскопическая и морфологическая оценка внутриматочной патологии в разные возрастные периоды. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 51–58. <https://doi.org/10.17816/JOWD69251-58>

Поступила: 29.01.2020

Одобрена: 27.02.2020

Принята: 13.04.2020

■ В структуре гинекологических заболеваний главное место занимает патология эндо- и миометрия. Внедрение эндоскопических технологий позволило расширить диагностические возможности исследования внутриматочной патологии. Морфологический метод является золотым стандартом в диагностике состояния полости матки. Проведен ретроспективный анализ 100 видеопrotocolов гистероскопий и данных морфологических исследований, полученных в ООО «Медицинская клиника «Ваш Доктор» (Симферополь), за 2018 г. В ходе ретроспективного анализа гистероскопической картины и патоморфологических заключений все пациентки были разделены на три возрастные группы: первая — пациентки 25–35 лет (35 женщин), вторая — пациентки 36–45 лет (35 женщин), третья — 46–55 лет (30 женщин). В раннем репродуктивном периоде преобладала гиперплазия эндометрия без атипии, в позднем репродуктивном периоде превалировал хронический эндометрит, для периода менопаузального перехода и постменопаузы были характерны полипы тела матки.

■ **Ключевые слова:** гистероскопия; внутриматочная патология, возраст.

HYSTEROSCOPIC AND MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF INTRAUTERINE PATHOLOGY IN DIFFERENT AGE PERIODS

© A.N. Sulima^{1,2}, I.O. Kolesnikova¹, A.A. Davydova¹, M.A. Kriventsov¹

¹ Medical Academy named after S.I. Georgievsky, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia;

² Vash Doctor Clinic Ltd., Simferopol, Russia

For citation: Sulima AN, Kolesnikova IO, Davydova AA, Kriventsov MA. Hysteroscopic and morphological assessment of intrauterine pathology in different age periods. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):51-58. <https://doi.org/10.17816/JOWD69251-58>

Received: January 29, 2020

Revised: February 27, 2020

Accepted: April 13, 2020

■ The pathology of the endo- and myometrium takes the main place in the structure of gynecological diseases. The introduction of endoscopic technologies has expanded the diagnostic capabilities of the study of intrauterine pathology. The morphological method is the gold standard in diagnosing the uterine cavity pathology. A retrospective analysis of 100 video protocols of hysteroscopy and morphological data obtained in Vash Doctor Clinic Ltd., Simferopol over the year 2018 was performed. During a retrospective analysis of hysteroscopic pictures and pathomorphological findings, all patients were divided into three age groups: (I) 25–35 years old (35 women); (II) 36–45 years old (35 women); and (III) 46–55 years old (30 women). In the early reproductive period, endometrial hyperplasia without atypia prevailed, chronic endometritis prevailing in the late reproductive period, and polyps of the uterus in the period of the menopausal transition and postmenopause.

■ **Keywords:** hysteroscopy; intrauterine pathology; age.

Введение

В структуре гинекологических заболеваний главное место занимает патология эндометрия. Она может быть представлена воспалительными и иммунопатологическими состояниями, гиперпластическими и опухолевыми процессами, в том числе лейомиомой, аномалиями развития по типу мюллеровых. Клинически данная патология проявляется нарушениями менструальной и репродуктивной функций [1].

Для оценки внутриматочной патологии используют следующие подходы: визуализацию при помощи ультразвукового исследования (УЗИ) — трансабдоминальное/трансвагинальное; гистероскопическое исследование; а также гистологическое исследование резецированного эндометрия, взятого при биопсии [2].

Эндоскопические технологии расширили диагностические возможности исследования внутриматочной патологии [3]. Ценность гистероскопии определяется чувствительностью (точность выявления заболевания) и специфичностью (отсутствие заболевания у здорового человека). В сравнении со стандартным выскабливанием специфичность гистероскопии достигает 100 %, а чувствительность — 98 %. Ее преимущество заключается в возможности прицельного оперирования в полости матки, а также максимальной безопасности. В связи с этим необходима стандартизация показаний к выполнению гистероскопии [4, 5].

Морфологический метод является золотым стандартом в диагностике состояния полости матки. Гистологическому исследованию подвергают соскобы из цервикального канала и полости матки, которые могут быть получены посредством диагностического выскабливания слизистой оболочки шейки и тела матки. Данный подход активно применяют в диагностике предраковых и раковых процессов половых органов.

Материалы и методы

Выполнен ретроспективный анализ 100 видеопротоколов гистероскопий и данных морфологических исследований, полученных во время операций, проведенных в ООО «Медицинская клиника «Ваш Доктор» (Симферополь) в 2018 г. Возраст пациенток составил от 20 до 55 лет. Исследование выполняли экстренно либо планово на 5–7-й день овариально-менструального цикла. Выполнены полное клинико-лабораторное исследование, УЗИ органов малого таза

согласно стандарту протокола обследования пациенток с гинекологической патологией до проведения гистероскопии. Исследование завершали диагностическим выскабливанием полости матки и цервикального канала с последующей контрольной гистероскопией. Все пациентки были разделены на группы в зависимости от возраста, в каждой группе отслеживали гистероскопическую картину и проводили гистологическое исследование.

Статистическую обработку данных осуществляли в программе SPSS Statistics 6.0.

Результаты и их обсуждение

Гистероскопическое исследование и морфологическую оценку проводили 100 пациенткам в возрасте от 20 до 55 лет. Средний возраст женщин составил $36,30 \pm 1,04$ года ($Me = 35$, $Mo = 33$).

В ходе ретроспективного анализа гистероскопической картины и патоморфологических заключений все пациентки были разделены на три возрастные группы:

- первая — 25–35 лет (35 женщин);
- вторая — 36–45 лет (35 женщин);
- третья — 46–55 лет (30 женщин).

Первая группа

В первой группе все пациентки находились в репродуктивном возрасте. Показаниями к проведению гистероскопии являлись аномальные маточные кровотечения, бесплодие, подозрение на полип эндометрия и неоднородность эндометрия по данным УЗИ. Количество пациенток — 35 человек, средний возраст — $30,03 \pm 0,70$ года ($Me = 29,5$; $Mo = 33$).

1. Простая гиперплазия эндометрия без атипии зафиксирована у 45,7 % пациенток. Женщины жаловались на аномальные маточные кровотечения, нарушения овариально-менструального цикла, а также бесплодие. В основном гиперпластическим процессам подвергался функциональный слой эндометрия матки, значительно реже — базальный. Количество тканевых элементов увеличивается посредством их размножения митотическим и amitotическим делением. В структуре гинекологических заболеваний эндометриальная гиперплазия составляет 18 % [7].

Во всех случаях визуализированный эндометрий не соответствовал фазе овариально-менструального цикла: как правило, утолщенный, ярко-розовой окраски и с различными склад-

ками. Определялись прозрачные точки — увеличенное количество протоков желез. При оценке распространенности патологического процесса диффузная гиперплазия диагностирована у 61,3 % пациенток, очаговая — у 38,7 %. Согласно морфологическому исследованию у большинства пациенток отмечалась простая гиперплазия без атипии (87,67 %), сложная гиперплазия эндометрия без атипии выявлена в 12,33 % случаев. Железистая гиперплазия характеризовалась резко утолщенным эндометрием с удлинненной и извилистой формой желез. При гистологическом исследовании обнаружено повышение концентрации желез в цитогенной строме, которое носило неравномерный характер. Железистый эпителий был сходен по строению с эпителием эндометрия стадии пролиферации, встречались фигуры митоза (рис. 1).

Признаки клеточной атипии в исследуемом материале у таких пациенток отсутствовали. В ряде наблюдений была выявлена полипозная форма железистой гиперплазии эндометрия без атипии, характеризовавшаяся образованием множества полиповидных выростов.

2. Полипы тела матки диагностированы в 31,4 % случаев, которые в основном проявлялись аномальными маточными кровотечениями (74,2 %), у остальных пациенток (25,8 %) наблюдалось бессимптомное течение. Гистероскопически определялись образования бледно-розового цвета на ножке округлой формы с гладкой поверхностью. Размеры полипов тела матки по данным гистероскопии варьировали: у 44 % женщин отмечены мелкие полипы размером 0,3–0,5 см, у 66 % — средние, до 1,0 см.

В репродуктивном периоде полипы были в основном мелких и средних размеров и представлены функциональным слоем эндометрия. При морфологическом исследовании обнаружены железистые (81,8 %) и железисто-фиброзные (18,2 %) полипы (рис. 2).

3. Гистероскопическая картина хронического эндометрита наблюдалась в 22,8 % случаев [8]. Пациентки жаловались на невынашивание беременности и/или бесплодие. Хронический эндометрит может быть обусловлен моноинфекцией либо ассоциациями патологических возбудителей. Значительную роль играют бактерии, вирусы, грибки и микоплазмы. По данным гистероскопии слизистая полости матки была бледно-розовой неравномерной окраски, а также

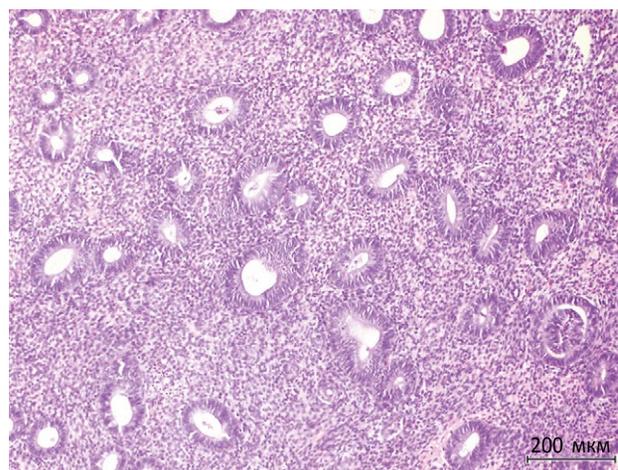


Рис. 1. Гиперплазия эндометрия без атипии у женщины репродуктивного возраста (окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$)

Fig. 1. Endometrial hyperplasia without atypia in women of reproductive age (hematoxylin and eosin staining at $\times 100$ magnification)

неравномерной толщины, неизменные участки эндометрия чередовались с участками истонченного эндометрия с выраженным сосудистым рисунком. В результате морфологического исследования в 83,3 % случаев выявлены очаговая лимфоплазмочитарная инфильтрация эндометриальной стромы, фиброз и атрофия эндометрия различной степени выраженности, в некоторых случаях — нейтрофильные гранулоциты. В 6 % случаев был обнаружен фиброз стромы

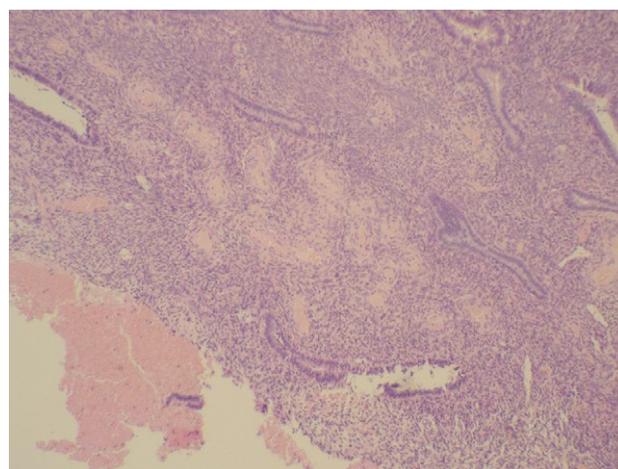


Рис. 2. «Сосудистая ножка» железисто-фиброзного полипа эндометрия у женщины репродуктивного возраста (окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$)

Fig. 2. “Vascular pedicle” of the glandular-fibrous endometrial polyp in a woman of reproductive age (hematoxylin and eosin staining at $\times 100$ magnification)

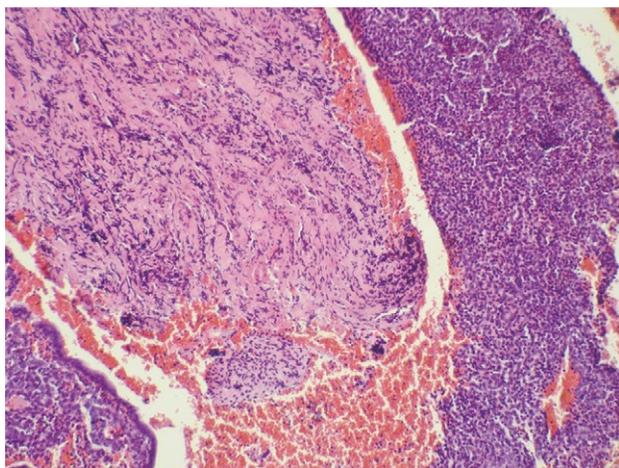


Рис. 3. Фиброзная ткань спайки с выраженной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией в окружении эндометрия с признаками хронического активного воспаления (окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$)

Fig. 3. Fibrous adhesions with severe lymphoplasmocytic infiltration, surrounded by the endometrium with signs of chronic active inflammation (hematoxylin and eosin staining at $\times 100$ magnification)

с крупными очагами из фибробластов среди разрастаний коллагеновых волокон, что предполагало хламидийную этиологию хронического эндометрита с последующим подтверждением методом полимеразной цепной реакции.

Хронический эндометрит вызывает структурные изменения в слизистой оболочке полости матки, что в свою очередь приводит к снижению рецептивности эндометрия, срыву имплантации плодного яйца и часто становится причиной бесплодия и невынашивания беременности [6].

4. У 8,6 % пациенток гистероскопически диагностированы внутриматочные синехии. Пациентки жаловались на бесплодие, невынашивание беременности, нарушение оварийно-менструального цикла по типу гипоменореи. По распространенности и степени облитерации полости матки в 65,8 % случаев установлена I степень распространенности внутриматочных синехий (вовлечено менее $\frac{1}{4}$ объема полости матки, синехии тонкие, легко разрушались корпусом гистероскопа, дно и устья труб свободны; тяжи были бледно-розового цвета в виде паутины с расположенными в них сосудами), в 34,2 % — II степень (вовлечено до $\frac{3}{4}$ объема полости матки, слипания стенок отсутствовали, спайки единичные

плотные, корпусом гистероскопа не разрушались, изолированно соединяли отдельные области полости матки, устья обеих маточных труб частично закрыты; тяжи выглядели белесоватыми, располагались по боковым стенкам полости матки). В результате морфологического исследования в 83,3 % случаев выявлены очаговая лимфоплазмоцитарная инфильтрация эндометриальной стромы, фиброз и атрофия эндометрия различной степени выраженности, в некоторых случаях — нейтрофильные гранулоциты (рис. 3).

5. В 11,4 % случаев визуализировалась нормальная гистероскопическая картина эндометрия, соответствующая фазе оварийно-менструального цикла и подтвержденная морфологическим исследованием. Основными клиническими проявлениями, позволяющими заподозрить патологию эндометрия матки, были аномальные маточные кровотечения. По данным УЗИ половых органов наблюдалась неоднородность эндометрия с жидкостными включениями, что служило показанием для проведения гистероскопического исследования.

Вторая группа

Возраст пациенток данной группы приходился на поздний репродуктивный период (36–45 лет). Количество пациенток — 35 человек (35 %), средний возраст — $41,4 \pm 0,6$ года ($M_e = 42$; $M_o = 43$). Показаниями к проведению гистероскопии являлись аномальные маточные кровотечения, неоднородность эндометрия по данным УЗИ. При гистероскопическом исследовании наблюдалась картина диффузной гиперплазии эндометрия, гипоплазии эндометрия, эндометрита, полипов эндометрия.

1. Гистероскопическая картина эндометрита отмечена в 37,1 % случаев. В анамнезе у всех женщин присутствовали указания на предыдущие внутриматочные вмешательства по причине бесплодия, неполного аборта. Эндометрий был светло-розовый с неравномерным утолщением и обильной васкуляризацией. Для морфологической картины была характерна лимфоидно-клеточная инфильтрация с плазматическими и гистиоцитарными элементами, незначительным количеством нейтрофилов, фибробластической перестройкой стромы и сосудов. Среди них в 60,8 % случаев выявлен склероз стенки

сосудов, в 39,2 % наблюдались полнокровные расширенные сосуды с периваскулярным отеком и выходом форменных элементов крови за пределы микроциркуляторного русла. У последних пациенток диагностировано обострение хронического процесса с клиническими проявлениями.

- В 34,2 % случаев выявлена гиперплазия эндометрия, из них в 50 % случаях — простая гиперплазия без атипии, в 16,6 % — сложная гиперплазия без атипии и в 33,4 % — атипичная гиперплазия эндометрия. Пациентки жаловались на аномальные маточные кровотечения. При гистероскопии визуализировались бахромчатые обрывки эндометрия в области дна матки и устьев маточных труб бледно-розовой окраски. Гистологическое исследование показало увеличение числа эндометриальных желез с видоизмененной формой, зафиксирован рост железисто-стромального соотношения 3 : 1 с истончением межацинарных перегородок. Строма эндометрия была густоклеточная, с фокальным расширением кровеносных капилляров и слабой диффузной лимфоцитарной инфильтрацией. Очаговый характер гиперплазии установлен в 33,3 % случаях, диффузный — в 66,7 %.
- Полипы эндометрия диагностированы у 31,4 % пациенток. Большинство пациенток жаловались на аномальные маточные кровотечения. Гистероскопически визуализировались образования серо-розового цвета, продолговатой и округлой формы. Преобладали полипы эндометрия средних размеров — до 1,0 см (83,8 %), крупные полипы (до 2,0–3,0 см) отмечены в 16,2 % случаев. Патологические выросты были преимущественно средних размеров, покрыты функциональным слоем эндометрия. При гистологическом исследовании обнаружены железистые (71,9 %) и железисто-фиброзные (28,1 %) полипы.
- Эндометрий с признаками гипопластического типа диагностирован у 11,4 % пациенток. Гистероскопическая картина: тусклая белесоватая слизистая с преобладанием истонченного эндометрия. Женщины жаловались на бесплодие и привычное невынашивание беременности. На микропрепаратах визуализировались слаборазвитые единичные железы, местами — кистозные расширения. Строма плотная клеточная, сосуды щелевидные.

Третья группа

Возраст пациенток варьировал от 46 до 55 лет. В группе было 30 женщин (30 %), средний возраст которых составил $50,9 \pm 2,3$ года (Me = 50,5; Mo = 48). Основными показаниями к проведению гистероскопического исследования являлись аномальные маточные кровотечения, неоднородность эндометрия и подозрение на полип эндометрия по данным УЗИ.

- При гистероскопическом исследовании визуализированы полипы эндометрия в 43,3 % случаев. Основными жалобами были аномальные маточные кровотечения. Гистероскопически определялись овальные образования бледно-розового цвета с гладкой поверхностью и незначительной васкуляризацией на ножке. Полипы эндометрия крупных размеров (1,5–2,0 см) выявлены в 20,7 % случаев, средних (1,0 см) — в 78,5 %. У пациенток этой возрастной группы преобладали железисто-фиброзные и фиброзные полипы (62,8 %) в виде образований на ножке с кистозно-расширенными железами (рис. 4).
- В постменопаузальном периоде атрофия эндометрия является нормальным состоянием и отмечена в 30 % случаев. Визуализировались тонкая и бледная слизистая оболочка полости матки, облитерированные устья маточных труб. Микроскопически определялись незрелые атрофиро-

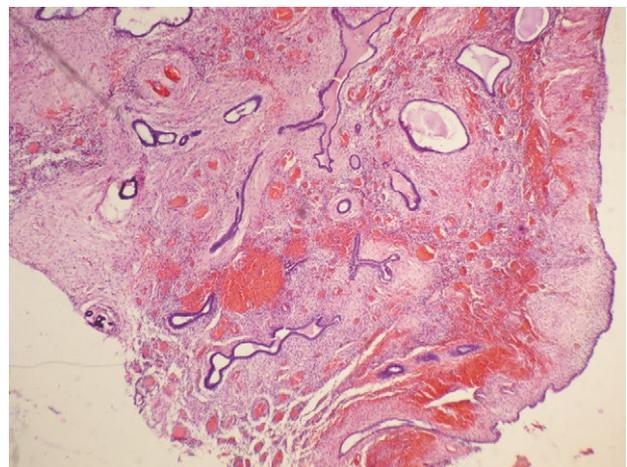


Рис. 4. Железисто-фиброзный полип эндометрия «сенильного типа» с кистозно расширенными железами и выраженным расстройством кровообращения (окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 40$)

Fig. 4. Glandular fibrous endometrial polyp of the senile type with cystic expansion of the glands and severe circulatory disorder (hematoxylin and eosin staining at $\times 40$ magnification)

ванные железы с выраженной дистрофией эпителия.

3. Диффузная гиперплазия эндометрия при гистероскопическом исследовании обнаружена у 20 % пациенток. Выявлены утолщение эндометрия, а в ряде случаев — его полиповидные разрастания светлого цвета с пузырьками на поверхности. Морфологическая картина представлена пролиферирующим эндометрием с изменением его структуры и клеточного состава. В строме эндометрия отмечались клеточная слабая очаговая инфильтрация лимфоцитами и единичными нейтрофильными гранулоцитами, а также фибробластическая трансформация стромы и фиброз. При морфологическом исследовании образцов эндометрия простая железистая гиперплазия без атипии встречалась в 85,0 % случаев, а в 15,0 % диагностирована атипичная гиперплазия.
4. В 6,7 % случаях выявлена и подтверждена аденокарцинома эндометрия. Преобладали жалобы на патологические выделения из половых путей в период постменопаузы. Патологический процесс характеризовался папилломатозными разрастаниями серого цвета, обильно васкуляризованный, с фрагментами некроза. При гистероскопическом исследовании измененная неопластическим процессом ткань эндометрия крошилась, легко распадалась и кровоточила под воздействием вводимой в полость матки жидкости.

При гистологическом исследовании эндометриоидной аденокарциномы выявлены либо очаг, либо диффузное поражение эндометрия различной степени злокачественности. Визуализировались различного размера и формы железы эндометрия с нарушенным порядком расположения относительно друг друга и полным отсутствием связующей стромы между ними. Степень клеточной атипии и митотическая активность носили варибельный характер.

Несоответствие количества случаев общему числу женщин в каждой группе связано с наличием одновременно нескольких патологий полости матки у одной пациентки.

Заключение

Гистероскопия с морфологическим исследованием эндометрия остается золотым стандартом в диагностике внутриматочной патологии с учетом возрастного аспекта. На основании

проведенного исследования можно сделать вывод о различной структуре внутриматочной патологии у женщин в разные периоды жизни: в раннем репродуктивном возрасте преобладала диффузная гиперплазия эндометрия, в позднем репродуктивном возрасте превалировал хронический эндометрит, для периода менопаузального перехода и постменопаузы были характерны полипы тела матки. Полученные данные помогут врачу-клиницисту своевременно поставить правильный диагноз и выработать оптимальную и индивидуальную тактику ведения пациентки.

Дополнительная информация

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Литература

1. Ключаров И.В., Трубникова Л.И., Хасанов А.А. Гистероскопия в комплексной диагностике патологии полости матки и эндометрия // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2013. – № 1. – С. 155–158. [Klyucharov IV, Trubnikova LI, Hassanov AA. Hysteroscopy in complex diagnosis of the intrauterine and endometrial pathology. *Ulyanovsk medicobiological journal*. 2013;(1):155-158. (In Russ.)]
2. Babacan A, Gun I, Kizilaslan C, et al. Comparison of transvaginal ultrasonography and hysteroscopy in the diagnosis of uterine pathologies. *Int J Clin Exp Med*. 2014;7(3):764-769.
3. Salazar CA, Isaacson KB. Office operative hysteroscopy: an update. *J Minim Invasive Gynecol*. 2018;25(2):199-208. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2017.08.009>.
4. Centini G, Troia L, Lazzeri L, et al. Modern operative hysteroscopy. *Minerva Ginecol*. 2016;68(2):126-132.
5. Mencaglia L, de Albuquerque Neto LC, Alvarez AR. Manual of hysteroscopy. Diagnostic, operative and office. Tuttligen: EndoPress; 2013. 129 p.
6. Puente E, Alonso L, Laganà AS, et al. Chronic endometritis: old problem, novel insights and future challenges. *Int J Fertil Steril*. 2020;13(4):250-256. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2020.5779>.
7. ACOG Technology Assessment No. 13: Hysteroscopy. *Obstet Gynecol*. 2018;131(5):151-156. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002634>.
8. Давыдова А.А., Сулима А.Н., Рыбалка А.Н., Вороня В.В. Иммуногистохимические маркеры в современной диагностике хронического эндометрита у женщин с много-

кратными неудачными имплантациями // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2017. – Т. 3. – № 7. – С. 86–90. [Davydova AA, Sulima AN, Rybalka AN, Voronaya VV. Immunohistochemical markers

as the modern diagnostic methods of chronic endometritis at patients with multiple implantation failure. *Crimea journal of experimental and clinical medicine*. 2017;3(7):86-90. (In Russ.)]

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Анна Николаевна Сулима — д-р мед. наук, профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии № 1 первого медицинского факультета. Медицинская академия им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГБОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Симферополь; врач — акушер-гинеколог. ООО «Медицинская клиника «Ваш Доктор», Симферополь. <https://orcid.org/0000-0002-2671-6985>. SPIN-код: 2232-0458. **E-mail:** gsulima@yandex.ru.

Инна Олеговна Колесникова — ординатор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии № 1 первого медицинского факультета. Медицинская академия им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГБОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Симферополь. <https://orcid.org/0000-0002-5226-9090>. **E-mail:** 010296@mail.ru.

Anna N. Sulima — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology No. 1, the First Medical Faculty, Medical Academy named after S.I. Georgievsky, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia; Vash Doctor Clinic Ltd., Simferopol, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-2671-6985>. SPIN-code: 2232-0458. **E-mail:** gsulima@yandex.ru.

Inna O. Kolesnikova — Resident. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology No. 1, the First Medical Faculty, Medical Academy named after S.I. Georgievsky, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5226-9090>. **E-mail:** 010296@mail.ru.

Александра Александровна Давыдова — канд. мед. наук, доцент кафедры патологической анатомии с секционным курсом первого медицинского факультета. Медицинская академия им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГБОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Симферополь. <https://orcid.org/0000-0003-0843-1465>. **E-mail:** akzag@mail.ru.

Максим Андреевич Кривенцов — д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой патологической анатомии с секционным курсом первого медицинского факультета. Медицинская академия им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГБОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Симферополь. <https://orcid.org/0000-0001-5193-4311>. **E-mail:** maksimkgmu@mail.ru.

Aleksandra A. Davydova — MD, PhD, Associate Professor. The Department of Pathological Anatomy with Sectional Course, the First Medical Faculty, Medical Academy named after S.I. Georgievsky, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-0843-1465>. **E-mail:** akzag@mail.ru.

Maxim A. Kriventsov — MD, PhD, DSci (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy with Sectional Course, the First Medical Faculty, Medical Academy named after S.I. Georgievsky, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-5193-4311>. **E-mail:** maksimkgmu@mail.ru.



СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ПРИ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОМЕТРИОЗА

© Е.И. Русина¹, М.И. Ярмолинская^{1,2}, А.О. Иванова¹

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Русина Е.И., Ярмолинская М.И., Иванова А.О. Современные подходы при лучевой диагностике эндометриоза. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 59–72. <https://doi.org/10.17816/JOWD69259-72>

Поступила: 24.02.2020

Одобрена: 26.03.2020

Принята: 13.04.2020

■ Эндометриоз — широко распространенное гинекологическое заболевание, которое поражает женщин репродуктивного возраста. Точный диагноз крайне важен для определения стратегии лечения эндометриоза. В статье приведен обзор современных данных о ценности лучевых методов для диагностики наружного генитального и экстрагенитального эндометриоза, глубокого инфильтративного эндометриоза, аденомиоза. Показана необходимость использования систематического подхода к обследованию малого таза у женщин с предполагаемым эндометриозом, а также приведены современные термины и способы измерения с целью описания ультразвуковой картины эндометриоза.

■ **Ключевые слова:** глубокий инфильтративный эндометриоз; наружный генитальный эндометриоз; аденомиоз; ультразвуковая диагностика; лучевая диагностика.

MODERN METHODS FOR RADIOLOGICAL DIAGNOSIS OF ENDOMETRIOSIS

© E.I. Rusina¹, M.I. Yarmolinskaya^{1,2}, A.O. Ivanova¹

¹ The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia;

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

For citation: Rusina EI, Yarmolinskaya MI, Ivanova AO. Modern methods for radiological diagnosis of endometriosis. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):59-72. <https://doi.org/10.17816/JOWD69259-72>

Received: February 24, 2020

Revised: March 26, 2020

Accepted: April 13, 2020

■ Endometriosis is a widespread gynecological disease, which affects reproductive-aged women. An accurate diagnosis is critical to develop a more comprehensive treatment strategy for endometriosis than is currently available. This article provides an overview of current data on the value of radiation techniques for the diagnosis of external genital and extra-genital endometriosis, deep infiltrating endometriosis, and adenomyosis. The necessity of using a systematic approach to examine the pelvis in women with suspected endometriosis is shown, modern terms and methods of measurement being given to describe ultrasound picture of endometriosis.

■ **Keywords:** deep infiltrating endometriosis; external genital endometriosis; adenomyosis; ultrasound; radiation diagnosis.

Введение

Эндометриоз представляет серьезную проблему современной гинекологии, особенно его распространенные инфильтративные формы. Правильно установленный топический диагноз крайне важен для определения стратегии лечения эндометриоза. Если принимается решение об оперативном лечении, то оно должно быть выполнено в полном объеме.

В недавно изданном постановлении консенсуса Всемирного общества по изучению эндометриоза рекомендовано создание высоко-специализированных центров для лечения распространенного эндометриоза, в частности его инфильтративных форм. Данная рекомендация предполагает разработку надежной системы предоперационной оценки, которая позволила бы незамедлительно устанавливать

локализацию и тяжесть заболевания. Для точной диагностики локализации и протяженности очагов эндометриоза необходимо использовать неинвазивные методы визуализации.

Наружный генитальный и инфильтративный эндометриоз

Существует мнение, что ни один из современных методов визуализации не может заменить лапароскопическую диагностику в обнаружении эндометриоза тазовой брюшины [1]. Однако отсутствие ультразвуковых признаков эндометриоза не является основанием для исключения данного диагноза, и женщинам с выраженными симптомами должна быть выполнена лапароскопия. В то же время очаги эндометриоза, в том числе и экстрагенитального, в виде узлов, инфильтратов, а также кистозных образований, полость которых заполнена геморрагическим, «мелкодисперсным» содержимым, при инфильтративной или кистозной форме заболевания можно визуализировать с помощью современных методов лучевой диагностики — ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и позитронно-эмиссионной томографии [2–5].

Дополнение данных УЗИ, выполненного опытным оператором, к анамнезу и гинекологическому осмотру позволяет повысить точность диагностики генитального эндометриоза [6]. Точность ультразвуковой диагностики в значительной степени зависит от расположения эндометриоидных очагов и повышается с увеличением общего количества поражений [7]. По данным отечественных

и зарубежных исследователей, диагностическая точность современного УЗИ сопоставима с МРТ органов малого таза (ретроцервикальный эндометриоз — 80 и 95 %, аденомиоз — 85 и 95 %, эндометриоидные кисты 75 и 100 % соответственно) [8]. В обзоре Cochrane 2016 г. проанализированы 49 исследований с участием 4807 женщин. Для эндометриом яичников определена высокая чувствительность и специфичность трансвагинального ультразвукового исследования (ТВУЗИ) и МРТ. Согласно результатам обзора (анализ восьми исследований, 765 участников), ТВУЗИ для диагностики эндометриоидных кист обладает чувствительностью 0,93 и специфичностью 0,96, МРТ (три исследования, 179 участников) — чувствительностью 0,95 и специфичностью 0,91 [1]. Метаанализ 17 исследований, проведенный в 2019 г., продемонстрировал высокую точность ТВУЗИ, сопоставимую с МРТ, для всех локализаций наружного генитального эндометриоза за исключением ректовагинальной перегородки (РВП) [9].

Эндометриоидные кисты яичников в большинстве случаев имеют характерные ультразвуковые признаки: расположение кисты сзади и сбоку от матки; средняя и повышенная эхогенность «мелкодисперсной» взвеси, заполняющей кисту; значительная толщина стенок (0,2–0,6 см) (рис. 1).

В том случае если образование имеет небольшие размеры (до 1,5 см в диаметре), содержащаяся в нем взвесь не всегда четко визуализируется, поэтому киста может напоминать солидную опухоль. Для эндометриом характерно также ограничение подвижности яичников при УЗИ [10]. Эндометриомы яичников часто ассоциированы с другими очагами эндометриоза, например, с глубоким инфильтративным эндометриозом (ГИЭ) и спаечной болезнью [11]. Симптом «целующихся яичников» отражает наличие тяжелого спаечного процесса в малом тазу. Отмечено, что эндометриоз кишечника и маточных труб значительно чаще встречается у женщин при наличии симптома «целующихся яичников», чем без него: 18,5 против 2,5 % и 92,6 против 33 % соответственно [12]. Эндометриомы способны проходить стадию децидуализации в период беременности и в таком случае могут быть ошибочно приняты за рак яичников при УЗИ [13]. Одновременное наличие других очагов эндометриоза может способствовать постановке правильного диагноза эндометри-

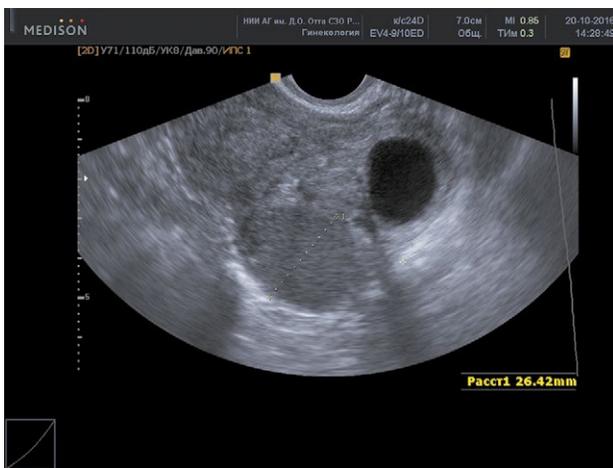


Рис. 1. Эндометриома яичника

Fig. 1. Ovarian endometrioma

оидной кисты в период беременности и минимизировать риск проведения хирургических вмешательств без необходимости.

Особенность эндометриоидных кист яичников при МРТ заключается в инверсии МР-сигнала на T1- и T2-взвешенных изображениях, что характерно для любого объекта, содержащего продукты биодegradации гемоглобина; гомогенном высоком интенсивном МР-сигнале на T1-взвешенном изображении и гипоинтенсивном или изоинтенсивном (со слабым повышением) на T2-взвешенном изображении; гомогенном характере повышения или понижения сигнала с эффектом его равномерного «затенения» (shading), с кольцом гемосидерина по периферии [14].

При диагностике глубокого инфильтративного эндометриоза ТВУЗИ представляет собой визуализирующий метод первой линии [15]. По данным различных исследований (9 исследований, 934 участника), чувствительность ТВУЗИ при глубоком инфильтративном эндометриозе составляет 0,79, а специфичность — 0,94 и сопоставима по этим характеристикам с МРТ (6 исследований, 266 участников; чувствительность — 0,94 и специфичность — 0,77) [1]. Согласно сообщениям отдельных исследователей, диагностическая ценность УЗИ в обнаружении ГИЭ очень высока для некоторых анатомических локализаций [16, 17]. В своем метаанализе Hudelist et al. заключают, что ТВУЗИ как с предварительной подготовкой кишечника, так и без нее является точным неинвазивным методом предоперационного выявления ГИЭ ректосигмоидной области [18].

Важно, что, по другим данным, чувствительность и специфичность ТВУЗИ для обнаружения ГИЭ весьма неоднозначна вне зависимости от его локализации [19]. Недостаток единообразия при описании анатомической локализации заболевания, отсутствие стандартизированных определений в ультразвуковой классификации определяют значительную вариабельность сообщений о точности ТВУЗИ в диагностике эндометриоза. Для того чтобы УЗИ женщин с предполагаемым диагнозом «эндометриоз» проводилось по стандартизированным методикам и техника измерения эндометриоидных очагов и терминология заключений были единообразны, международная группа исследователей разработала рекомендации, представленные в виде консенсуса [20]. Эксперты предложили алгоритм обследования, включающий четыре базовые ступени УЗИ при

обследовании пациенток с предполагаемым или известным эндометриозом.

1. Рутинное обследование матки и придатков (ультразвуковые признаки аденомиоза, наличия или отсутствия эндометриом).
2. Оценка «мягких симптомов» при ТВУЗИ (то есть локальная болезненность и подвижность яичников).
3. Оценка состояния дугласова кармана на основе ультразвуковых «скользящих симптомов».
4. Оценка узлов ГИЭ в переднем и заднем отделах малого таза.

Эти этапы обследования могут идти в любом порядке, но, чтобы подтвердить или исключить различные формы эндометриоза, важно выполнить все четыре ступени. Большое значение имеет динамическая ультрасонография — исследование, при котором врач оценивает и состояние, и подвижность тазовых органов в реальном времени.

На **первой ступени** исследования при помощи ТВУЗИ необходимо оценить подвижность матки (нормальная, сниженная или фиксированная), а также выявить ультразвуковые признаки аденомиоза и описать их с использованием терминов и определений, представленных в консенсусе по морфологическому ультразвуковому обследованию матки [21]. Должно быть отмечено наличие или отсутствие эндометриом, их количество, размер, систематически измеренный в трех ортогональных плоскостях, и указаны их ультразвуковые особенности [22]. Ультразвуковые характеристики каждой эндометриомы следует описывать с использованием международной терминологии для оценки опухолей яичников с учетом признаков возможной малигнизации [23].

В соответствии с моделью прогнозирования риска и предложенными группой IOTA в 2013 г. (от англ. International Ovarian Tumor Analysis) пятью простыми признаками оценивают ультразвуковые признаки злокачественности новообразования (М-признаки) и ультразвуковые признаки доброкачественности (В-признаки) яичников.

Признаки злокачественности IOTA (М-признаки)

1. Солидное образование неравномерной структуры.
2. Асцит.
3. Как минимум четыре папиллярных разрастания.
4. Неоднородное многокамерное солидное образование более 10 см.
5. Гиперваскуляризация.

Признаки доброкачественности ЮТА (В-признаки)

1. Однокамерное образование.
2. Солидный компонент, максимальный размер которого составляет <7 мм.
3. Гладкостенная многокамерная киста диаметром <10 см.
4. Акустическая тень.
5. Аvascularность при цветном доплеровском картировании.

По ЮТА образование расценивают как злокачественное, если присутствует хотя бы один М-признак и нет ни одного В-признака. Если присутствует хотя бы один В-признак и нет ни одного М-признака, образование считают доброкачественным. При отсутствии М- и В-признаков или, наоборот, присутствии и М-, и В-признака образование расценивают как неопределенное [24].

В 2018 г. в США также опубликована система O-RADS (от англ. Ovarian-Adnexal Reporting and Data System), определяющая единую терминологию описания новообразования яичника, его краев, внутренней структуры и васкуляризации, ультразвуковые признаки простой и однокамерной кисты, геморрагической кисты, эндометриомы, дермоидной кисты и фибромы яичника. Предложено выделять пять типов новообразований яичника: 1) однокамерная киста без солидного компонента; 2) однокамерная киста с солидным компонентом; 3) многокамерная киста без солидного компонента; 4) многокамерная киста с солидным компонентом; 5) солидное образование [25].

Вторая ступень состоит в поиске ультразвуковых «мягких симптомов», то есть локальной болезненности и ограничения подвижности яичников. Наличие «мягких симптомов» говорит о повышенной вероятности поверхностного эндометриоза и спаечной болезни [26]. При надавливании рукой в области между маткой и яичником во время ТВУЗИ можно оценить, фиксирован ли яичник к матке медиально, к тазовой стенке латерально или к крестцово-маточным связкам (КМС). Спайки можно также заподозрить, если при надавливании датчиком и/или при абдоминальной пальпации свободной рукой яичники или матка кажутся фиксированными к прилежащим органам/тканям (широкой связке матки, мочевому пузырю, прямой кишке и/или париетальной брюшине кармана Дугласа). При наличии жидкости в малом тазу между яичниками и маткой или брюшиной кармана Дугласа

могут быть видны тонкие тяжи ткани — спайки [26, 27].

Третья ступень — это оценка состояния кармана Дугласа на основе «скользящих симптомов» посредством ТВУЗИ в реальном времени.

Для оценки «скользящих симптомов» в том случае, когда матка находится в положении *anteversion*, необходимо осторожно надавить трансвагинальным датчиком на шейку матки, чтобы установить, свободно ли скользит передняя стенка прямой кишки по задней поверхности шейки матки (ретроцервикальная область) и задней стенке влагалища. Если матка находится в положении *retroversion*, следует осторожно надавить на заднюю стенку верхней части дна матки трансвагинальным датчиком, чтобы установить, свободно ли скользит передняя стенка прямой кишки по задней поверхности шейки матки и по задней стенке верхней части дна матки. Затем врач, проводящий обследование, должен положить одну руку на переднюю брюшную стенку в надлобковой области и перемещать матку в пространстве между пальпирующей рукой и трансвагинальным датчиком (находящимся в другой руке), чтобы оценить, свободно ли скользит кишечник по задней поверхности верхней части/дна матки. В случае утвердительного ответа данный скользящий симптом считают положительным для данной области. Если при проведении ТВУЗИ передняя стенка прямой кишки либо передняя стенка сигмовидной кишки не скользит беспрепятственно по задней стенке шейки матки или задней стенке дна матки соответственно, то есть как минимум в одной из этих областей «скользящий симптом» отрицательный, то карман Дугласа считается облитерированным [28, 29].

Четвертая ступень состоит в поиске очагов ГИЭ в переднем и заднем отделах малого таза. Передний отдел включает мочевой пузырь, маточно-пузырное пространство и матку. С целью оценки переднего отдела датчик устанавливают у переднего свода влагалища. Частичное наполнение мочевого пузыря помогает оценить его стенки, обнаружить и описать эндометриоидные узлы. При двухмерном (2D) УЗИ картина ГИЭ переднего отдела может быть различной, включая гипоэхогенные линейные или сферические очаги с четкими контурами или без, с вовлечением мышечной стенки (наиболее часто) или слизистой оболочки мочевого пузыря [6, 30]. Размеры узлов мочевого пузыря также измеряют в трех ортогональных плоскостях.

Глубокий инфильтративный эндометриоз мочевого пузыря диагностируют только в случае поражения мышечной стенки мочевого пузыря. Очаги, распространяющиеся только на серозную оболочку, относятся к поверхностному экстрагенитальному эндометриозу.

Для правильного описания предложено разделить мочевой пузырь при УЗИ на четыре зоны: первая — зона треугольника, лежащая на расстоянии 3 см от места открытия мочеточника, представляет собой гладкую треугольную область, ограниченную двумя отверстиями мочеточников и внутренним отверстием уретры; вторая — дно мочевого пузыря, обращена кзади и книзу и прилегает к влагалищу и надвлагалищной части шейки матки; третья — купол мочевого пузыря, лежащий выше дна мочевого пузыря внутрибрюшинно; четвертая — внебрюшинная часть мочевого пузыря.

Наличие облитерации маточно-пузырного пространства можно оценить посредством «скользящих симптомов»: трансвагинальный датчик помещают в область переднего свода, и матка смещается между датчиком и рукой врача, находящейся в надлобковой области. Если мочевой пузырь не проскальзывает свободно по передней стенке матки, «скользящий симптом» считают отрицательным, а пузырно-маточное пространство — облитерированным. Спайки в переднем отделе обнаруживают почти у трети женщин с операцией кесарева сечения в анамнезе, они не обязательно являются симптомом тазового эндометриоза [31].

Течение заболевания у женщин с ГИЭ с вовлечением мочеточников может быть бессимптомным, поэтому распространенность эндометриоидных очагов в мочевыделительном тракте может быть недооценена [32–36]. Всем женщинам с ГИЭ необходимо проводить трансабдоминальное сканирование с целью выявления возможного стеноза мочеточников. Необходимо тщательно обследовать дистальные отделы мочеточников с помощью трансвагинального датчика. Мочеточники можно обнаружить, установив местоположение уретры в сагиттальной плоскости и передвигая датчик по направлению к латеральной стенке таза. При этом определяется внутрипузырный отдел мочеточника и отслеживается его ход до места выхода из мочевого пузыря и далее, по направлению к боковой стенке таза и выше, до уровня бифуркации общих подвздошных сосудов. Целесообразно дожидаться появления перистальтики, поскольку это подтверждает

проходимость мочеточника. Как правило, мочеточники выглядят как длинная тубулярная гипоэхогенная структура с толстой гиперэхогенной оболочкой, идущая от латеральной поверхности дна мочевого пузыря к общим подвздошным сосудам. Расширение мочеточников при эндометриозе обусловлено стриктурами из-за наружного сдавления или внутренней инфильтрации. Необходимо измерить расстояние от дистального отверстия мочеточника до стриктуры [37, 38]. Степень гидронефроза оценивают и классифицируют в соответствии с общепринятыми ультразвуковыми критериями [39].

При ТВУЗИ очаги ГИЭ заднего отдела визуализируются как гипоэхогенные утолщения стенок кишечника или влагалища или как гипоэхогенные солидные узлы различного размера с гладкими или нечеткими контурами [40]. По данным Chapron et al. [41], наиболее часто ГИЭ в заднем отделе локализуется в КМС, заднем своде влагалища, передней стенке прямой кишки и сигмовидной кишке. Некоторые авторы рекомендуют предварительно проводить подготовку кишечника перед сканированием малого таза и применять клизмы за час до проведения УЗИ для удаления остатков фекальных масс и газа из ректосигмоидного отдела [37, 42]. Однако данные процедуры не являются необходимыми, отсутствуют проспективные исследования, в которых бы сравнивалось ТВУЗИ с предварительной подготовкой кишечника и без подготовки при диагностике ГИЭ кишечника.

Ректовагинальная область включает влагалище, прямую кишку и РВП. Вовлечение РВП следует подозревать, когда узел ГИЭ виден на ТВУЗИ в ректовагинальном пространстве ниже линии, проходящей по нижнему краю задней губы шейки матки (под брюшиной). Следует отметить, что изолированный ГИЭ РВП встречается редко. Размеры узлов ГИЭ РВП следует описывать в трех ортогональных плоскостях, и необходимо измерить расстояние между нижним краем очага и анусом.

Если при ТВУЗИ узел ГИЭ выявляется в ректовагинальном пространстве ниже линии, проходящей по каудальному концу брюшины нижнего края маточно-прямокишечного кармана (кармана Дугласа), и выше линии, проходящей по нижней границе задней губы шейки матки (под брюшиной), то можно предположить вовлечение заднего свода и/или бокового свода влагалища. Эндометриоз заднего свода влагалища можно заподозрить и тогда, когда задний

свод влагалища утолщен, или при обнаружении отдельного узла в гиперэхогенном слое стенки влагалища. Гиперэхогенный узел может быть гомогенным и негетогенным с большими кистозными областями и без них, также могут визуализироваться кистозные области, окружающие узел [6, 31]. Очаги в форме песочных часов встречаются, когда очаги ГИЭ в области заднего свода влагалища распространяются на переднюю стенку прямой кишки [44]. Эти очаги находятся между брюшиной и карманом Дугласа и обычно бывают большого размера — 3 см и более [45].

В норме КМС обычно не видны при УЗИ. Очаги ГИЭ КМС могут стать видимыми на срединно-сагиттальной проекции матки. Однако лучшей визуализации можно добиться, поместив трансвагинальный датчик у заднего свода влагалища по средней линии в сагиттальной плоскости и затем продвигая датчик латерально и вниз к шейке матки. Считают, что КМС поражены ГИЭ, когда визуализируется гипоэхогенное утолщение с четкими или нечеткими краями в пределах внутрибрюшинной жировой ткани, окружающей КМС. Очаги могут быть изолированы или составлять часть большего узла, распространяющегося на влагалище или на другие окружающие структуры. «Утолщенные» КМС можно измерить в поперечной плоскости в месте прикрепления связки к шейке матки при условии, что связка легко отличима от прилежащих структур. В некоторых случаях очаги ГИЭ с вовлечением КМС локализуются в *torus uterinus* (поперечный валик в задней

части шейки матки, образованный соединением прямокишечно-маточных складок). В таком случае поражение выглядит как центральное утолщение в ретроцервикальной области [46]. Размеры узлов ГИЭ КМС должны быть зарегистрированы в трех ортогональных плоскостях.

При классическом ГИЭ кишечника поражаются передний отдел прямой кишки, ректосигмоидное соединение и/или сигмовидная кишка, все они могут быть визуализированы при помощи ТВУЗИ. В норме все слои стенки прямой кишки могут быть визуализированы при помощи ТВУЗИ: серозная оболочка прямой кишки выглядит как тонкая гиперэхогенная линия; мышечная оболочка гипоэхогенна, с продольным гладкомышечным слоем (снаружи) и циркулярным гладкомышечным слоем (изнутри), разделенными нечеткой тонкой гиперэхогенной линией; подслизистая оболочка гиперэхогенна; слизистая оболочка гипоэхогенна [43]. Гистологически эндометриоз кишечника определяется как наличие эндометриоидных желез и стромы в стенке кишки, достигающих как минимум мышечной оболочки [47], где они неизменно вызывают гладкомышечную гиперплазию и фиброз. В результате утолщается стенка кишечника и несколько сужается его просвет. Глубокий инфильтративный эндометриоз кишечника может проявляться в форме изолированных очагов или может быть мультифокальным (множественные очаги, поражающие один сегмент) и/или мультицентрическим (множественные очаги, поражающие несколько сегментов кишечника, то есть тонкую кишку, толстую кишку, слепую кишку, илеоцекальное соединение и/или аппендикс) [48]. Колонографию посредством КТ и МРТ можно применять в диагностике как мультифокального, так и мультицентрического эндометриоза кишечника [48].

Обычно ГИЭ кишечника визуализируется при ТВУЗИ в виде утолщенной и гипоэхогенной мышечной оболочки или гипоэхогенных узлов с гиперэхогенными очагами или без них с размытыми краями. Сонографически очаги в кишечнике гиперэхогенны, в некоторых случаях может быть замечен более тонкий участок или «хвост», напоминающий комету [49]. Вместо нормального вида мышечной оболочки прямой кишки и ректосигмоидного отдела выявляют узлы патологической ткани с возможной ретракцией и адгезией, которые приводят к появлению симптомов так называемого головного убора индейца или лосиных рогов (рис. 2).

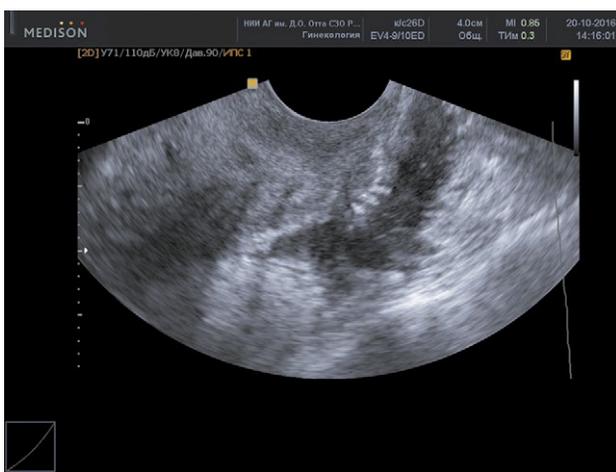


Рис. 2. Глубокий инфильтративный эндометриоз кишечника. Симптом «головного убора индейца» или «лосиных рогов»

Fig. 2. Deep infiltrating intestinal endometriotic nodule: “Indian headdress” or “moose antler” sign

Поскольку при ГИЭ кишечника одновременно могут быть поражены различные его участки, следует тщательно обследовать кишечник с целью обнаружения других очагов поражения прямой кишки или ректосигмоидного отдела. Предварительные данные показывают, что очаги ГИЭ прямой кишки ассоциированы с вторичными очагами кишечника в 54,6 % случаев [42]. При выявлении мультифокальных очагов ГИЭ кишечника следует измерить общую средне-сагиттальную длину вовлеченного сегмента кишечника от каудального к краниальному направлению. Важно знать, что сморщивание кишки в области узлов ГИЭ ректосигмоидного отдела может привести к переоценке толщины очага и недооценке его действительной длины. Данный феномен описывают как симптом «шляпки гриба» на МРТ, он также может быть виден на ТВУЗИ [50].

Несомненно, необходим опыт в проведении гинекологического УЗИ для оценки «скользящих симптомов» с целью предварительной оценки облитерации кармана Дугласа. Menaka et al. показали, что исследователи, которые провели как минимум 200 ТВУЗИ, лучше интерпретируют «скользящие симптомы» по сравнению с теми, кто провел менее 200 исследований [51]. Опытные операторы, которые провели свыше 2500 сканирований, достигают профессионализма в установлении «скользящих симптомов» при обнаружении облитерации кармана Дугласа и узлов ГИЭ прямой кишки приблизительно после 40 обследований [52, 53].

На рис. 3 представлен обзор локализаций ГИЭ переднего и заднего отделов малого таза [20].

Для улучшения визуализации очагов ГИЭ применяют дополнительные ультразвуковые методики. Хотя цветовое доплеровское картирование (ЦДК) широко используют для оценки эндометриоза, проспективные данные о его роли в диагностике ГИЭ отсутствуют [22]. Обычно очаги эндометриоза в ректосигмоидном отделе плохо васкуляризованы. Методика ЦДК полезна при дифференциальной диагностике ГИЭ кишечника и рака прямой кишки.

Предварительное наполнение прямой кишки водой хорошо переносится и позволяет оценить степень стеноза просвета кишечника [54]. По данным S. Ferreo et al., точность ТВУЗИ с наполнением кишки водой при диагностике ректосигмоидного эндометриоза и оценке размеров эндометриозных очагов сопоставима

с результатами КТ. При этом интенсивность боли, испытываемой во время наполнения кишки воздухом при КТ, больше, чем во время проведения УЗИ [55].

Ультразвуковое исследование влагалища с контрастированием солевым раствором представляет собой комбинацию ТВУЗИ с введением солевого раствора во влагалище [56]. Используют трансвагинальный датчик со специализированным гидравлическим кольцом (манжетой) в основании, которое наполняют приблизительно 40 мл солевого раствора с целью предотвращения вытекания 60–120 мл солевого раствора, введенного во влагалище катетером Фолея [57]. Раствор создает акустическое окно между трансвагинальным датчиком и окружающими влагалище структурами и оказывает давление, растягивающее стенки влагалища. Это позволяет более полно визуализировать стенки влагалища, а также передний и задний своды влагалища.

С целью проведения гелевоконтрастного УЗИ перед введением трансвагинального датчика в задний свод влагалища пластиковым шприцем вводят 20–50 мл геля [37, 58]. Гель создает акустическое окно, позволяя визуализировать структуры заднего отдела «на расстоянии». Гель должен быть аккуратно набран в шприц, необходимо убедиться в том, что воздух отсутствует или количество пузырьков минимальное.

Трансректальное ультразвуковое исследование применяют в случаях, если проведение ТВУЗИ невозможно или неуместно, например в случае девственности пациентки [59]. Метаанализ 17 исследований показал, что трансректальное ультразвуковое исследование дает более точную информацию, чем МРТ, для очагов ректосигмоидного отдела, но менее точную, чем ТВУЗ, для других локализаций наружного генитального эндометриоза за исключением РВП [9].

Представлены сообщения о применении трехмерного ТВУЗИ. В одном исследовании был проанализирован трехмерный волюметрический массив данных и продемонстрированы преимущества трехмерного исследования в диагностике ГИЭ заднего отдела без вовлечения кишечника, такого как ГИЭ КМС, влагалища или РВП [17]. Однако трехмерное УЗИ не позволяет оценить мобильность тазовых органов и локальную болезненность.

Существуют ограниченные данные об эффективности трансвагинальной эластографии

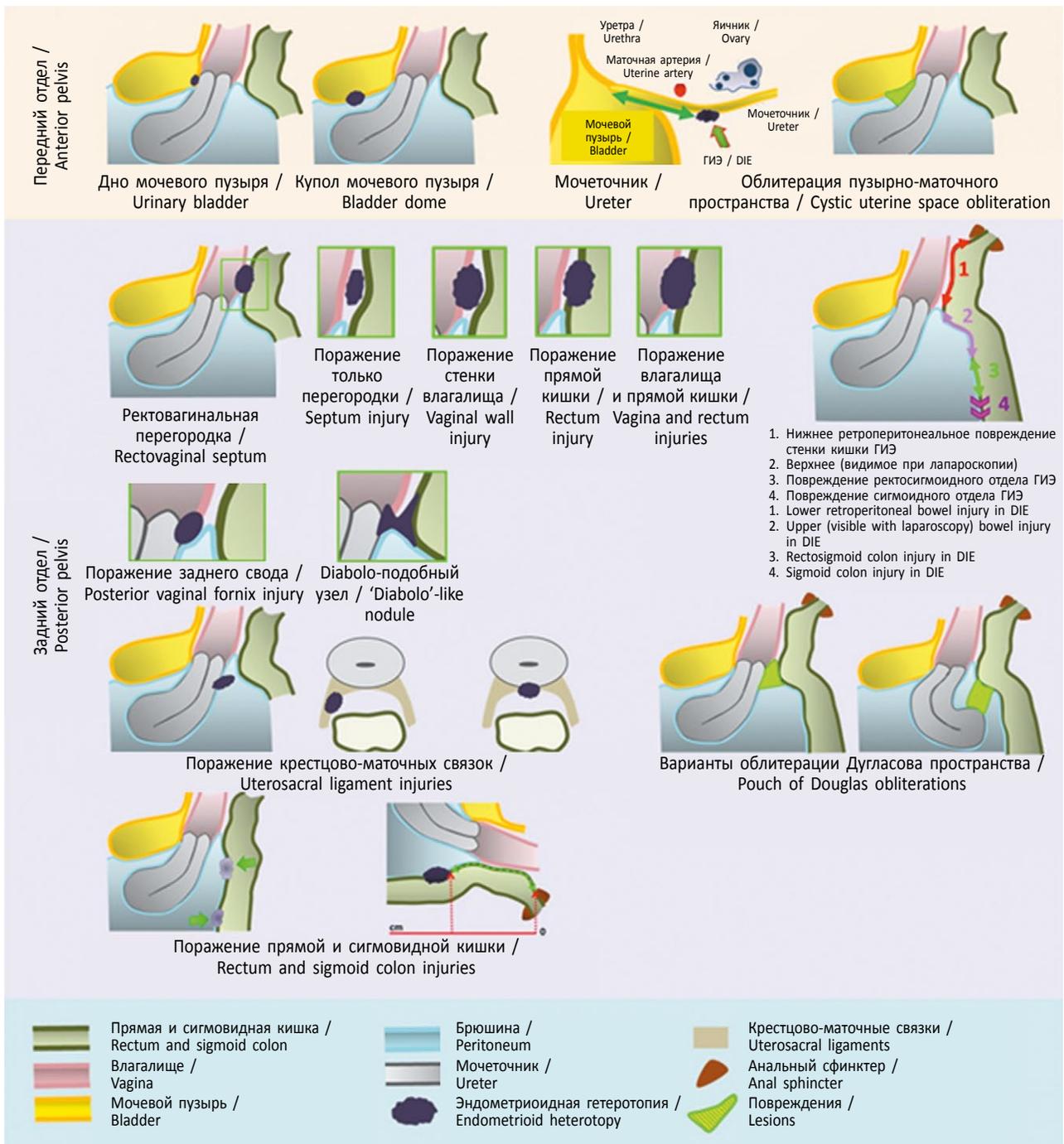


Рис. 3. Схемы локализаций глубокого инфильтративного эндометриоза переднего и заднего отделов малого таза [20]: ГИЭ — глубокий инфильтративный эндометриоз

Fig. 3. Schematic drawings giving overview of anterior and posterior compartmental locations of deep infiltrating endometriosis [20]: DIE, deep infiltrative endometriosis

в диагностике ГИЭ [60]. Узлы ГИЭ обычно демонстрируют высокую жесткость при проведении эластографии.

Аденомиоз

Высокоинформативными методами в диагностике различных форм аденомиоза являются ТВУЗИ и МРТ. Информативность УЗИ

для выявления аденомиоза колеблется, по данным разных авторов, от 20 до 86 % [61]. Чувствительность трансвагинальной эхографии в диагностике аденомиоза зависит от степени распространенности заболевания и составляет, по данным В.Н. Демидова и соавт. (2002), при I степени 65,4 %, при II — 75,0 %, при III — 92,0 %, при очаговой форме — 21,0 %,

при узловой форме — 80,0 % [62]. Таким образом, согласно В.Н. Демидову и соавт., средняя точность диагностики аденомиоза составляет 88,7 %, чувствительность — 91,5 %, а специфичность — 86 %. Т. Tellum et al. в 2019 г. представили метаанализ, включающий 10 исследований и 827 пациенток, которым было выполнено двух или трехмерное (2D, 3D) ТВУЗИ, и 317 пациенток, которым была проведена МРТ. Анализ показал, что ТВУЗИ и МРТ при диагностике аденомиоза дают сопоставимые результаты. Чувствительность МРТ, 2D-ТВУЗИ, 3D-ТВУЗИ и общего ТВУЗИ составляет 78 % (70–84), 74 % (68–79), 84 % (77–89), 78 % (73–82) соответственно, специфичность — 88 % (83–92), 76 % (71–79), 84 % (77–89), 78 % (74–81) соответственно (95 % доверительный интервал). В качестве диагностического метода первой линии рекомендовано ТВУЗИ. Если ТВУЗИ оказывается неубедительным, в качестве метода второй линии применяют МРТ [63].

Согласно классификации В.Н. Демидова, А.И. Гуса (2002) наиболее характерными признаками **I степени распространенности аденомиоза** являются следующие:

- 1) появление небольших (диаметром около 1 мм) анэхогенных трубчатых структур, идущих от эндометрия по направлению к миометрию;
- 2) наличие в области базального слоя эндометрия небольших круглой или овальной формы гипо- и анэхогенных включений диаметром около 1–2 мм;
- 3) неравномерность толщины базального слоя эндометрия;
- 4) деформация и зазубренность или изрезанность базального слоя эндометрия;
- 5) появление в миометрии, непосредственно примыкающем к полости матки, отдельных участков повышенной эхогенности толщиной до 3–4 мм.

При этом толщина матки несколько увеличена без выраженной асимметрии между толщиной передней и задней стенок.

Наряду с вышеуказанными признаками при **аденомиозе II степени** распространенности на сканограммах выявляют:

- 1) увеличение толщины матки — превышает верхнюю границу нормы;
- 2) утолщение одной стенки матки по сравнению с другой на 0,4 см и более;
- 3) различную толщину зоны повышенной неоднородной эхогенности в миометрии, непосредственно примыкающей к полости матки;

- 4) небольшие округлые анэхогенные образования диаметром 2–5 мм, а также жидкостные полости различной формы и размеров, содержащие мелкодисперсную взвесь (кровь), а иногда и плотные включения небольшой эхогенности (сгустки крови) в зоне повышенной эхогенности. Толщина матки при аденомиозе II степени увеличена приблизительно у половины больных.

Аденомиоз III степени распространенности характеризуется:

- 1) увеличением матки, в основном переднезаднего размера;
- 2) преимущественным увеличением толщины одной из стенок матки;
- 3) наличием в миометрии зоны повышенной неоднородной эхогенности, занимающей более половины толщины стенки матки;
- 4) наличием в области эхогенной зоны анэхогенных включений диаметром 2–6 мм или жидкостных полостей различной формы и размеров, содержащих мелкодисперсную взвесь;
- 5) появлением в месте расположения патологического образования множественных средней и низкой эхогенности близко расположенных полос, ориентированных перпендикулярно плоскости сканирования;
- 6) наличием зоны повышенной эхогенности и анэхогенной зоны в области дальнего фронта в области переднего фронта сканирования. Толщина матки при аденомиозе III степени увеличена практически у всех пациенток.

При **узловой** и **очаговой** формах аденомиоза на сканограммах присутствуют следующие эхографические признаки:

- 1) зоны повышенной эхогенности круглой или овальной формы с ровными контурами в стенке матки при узловой форме эндометриоза и с неровными — при очаговой;
- 2) небольшие (диаметром 2–6 мм) анэхогенные включения или кистозные полости, содержащие мелкодисперсную взвесь;
- 3) повышенная эхогенность возле переднего фронта образования и пониженная — возле дальнего;
- 4) близко расположенные полосы средней и низкой эхогенности в патологическом очаге, ориентированные перпендикулярно плоскости сканирования;
- 5) деформация срединного маточного эха при подслизистом расположении узла. Толщина



Рис. 4. Узловая форма аденомиоза

Fig. 4. Nodular adenomyosis

матки при очаговой и узловой формах аденомиоза зависит от размера патологического образования (рис. 4).

При проведении МРТ, как и при ТВУЗИ, возможно с высокой точностью определить особенности и степень распространения разных форм аденомиоза. Для больных очаговой формой аденомиоза характерны неоднородность структуры миометрия из-за наличия мелких очагов разной формы и низкой плотности, не имеющих четких границ с нормальной тканью миометрия. При диффузной форме аденомиоза матка увеличена, шаровидной формы, с нечеткими контурами и разной толщиной передней и задней стенок. При узловой форме аденомиоза матка увеличена из-за образований округлой формы и низкой плотности без четких границ в толще миометрия. Узлы при аденомиозе в отличие от миомы матки лишены псевдокапсулы, четких границ и сосудистых ветвей. Компьютерная томография не является основным методом диагностики аденомиоза. Кроме того, для его обнаружения необходимо проведение исследования с рентгеноконтрастным болюсным усилением. Как уже упоминалось выше, МРТ позволяет диагностировать аденомиоз с высокой степенью точности с чувствительностью 78–88 % и специфичностью 67–93 % [64]. Существует тесная корреляция между изображением, получаемым при МРТ, и результатами гистологического исследования [65]. При МРТ, особенно с использованием T2-взвешенных изображений, хорошо визуализируются все слои стенки матки, в том числе и соединительная зона (junctional zone) (СЗ) между эндометрием и миометрием. В настоящее время большое значение придают

исследованию толщины и внешнего вида СЗ для диагностики аденомиоза. По данным разных авторов, неоднородность СЗ и ее утолщение более 8–12 мм с высокой долей вероятности свидетельствуют в пользу аденомиоза [66].

С помощью современных ультразвуковых методик 3D-сканирования также можно оценить СЗ. В отличие от стандартной 2D-эхографии получение коронарного среза полости матки при 3D-сканировании позволяет оценить СЗ боковых стенок и дна матки. Кроме того, с помощью VCI (от англ. volume contrast imaging — объемное контрастное изображение) возможно более четко визуализировать гипоехогенную структуру СЗ. А.И. Ahmed по результатам исследования с использованием 3D-сканирования в коронарной плоскости матки подтвердили высокую (80 %) диагностическую точность «туманной» и неравномерной СЗ в качестве критерия диагностики аденомиоза [67]. По данным К.М. Джамалутдиновой (2019), сравнение информативности 2D- и 3D-ультразвукового сканирования в выявлении аденомиоза, особенно его начальных форм, показало важность определения структуры и толщины СЗ. Наиболее значимыми параметрами при 3D-трансвагинальной эхографии автор считает разницу между максимальной и минимальной толщиной СЗ (более или равной 4 мм), максимальную толщину СЗ (более 8 мм) и ее неоднородность. Общая точность 2D- и 3D-ультразвуковой диагностики аденомиоза составила 83 и 89 %, чувствительность — 75 и 91 %, специфичность — 90 и 88 % соответственно [68].

Вспомогательную роль в диагностике аденомиоза при проведении УЗИ могут играть доплерометрия и ЦДК. Средние значения индекса резистентности в маточных артериях при аденомиозе находятся в диапазоне от 0,68 до 0,87, в артериях вблизи очага аденомиоза — в диапазоне от 0,64 до 0,77. Колебания, вероятно, могут быть обусловлены как различной степенью распространенности эндометриоза, так и числом обследованных больных [69, 70]. Степень васкуляризации очагов аденомиоза выше, чем интактного миометрия. У больных узловой формой аденомиоза при ЦДК кровоток регистрируется только в периферических участках узлов аденомиоза. При обнаружении опухолевидных образований в миометрии с целью дифференциальной диагностики узлов аденомиоза и интрамуральных фибромиоматозных узлов целесообразно провести ЦДК

с доплерометрией кровотока в сосудах контактного и интактного по отношению к узлу миометрия. При узловой форме аденомиоза внутриопухольный кровоток в центральной части образования не определяется [71].

Заключение

Возможности УЗИ в выявлении эндометриоза яичников, ГИЭ, аденомиоза хорошо изучены [18–20]. Исследованием первой линии у пациенток с предполагаемым эндометриозом является ТВУЗИ [15]. Прогностическая способность ТВУЗИ в отношении тяжелых форм ГИЭ, а также облитерации Дугласова пространства помогает в реализации мультидисциплинарной хирургической тактики [15, 26–28, 72, 73].

Необходимо использовать систематический подход к обследованию малого таза у женщин с предполагаемым эндометриозом, а также применять общепринятые термины и способы измерения с целью описания ультразвуковой картины эндометриоза. Это позволит повысить точность диагностики и, соответственно, составить корректный план лечения.

Литература

- Nisenblat V, Bossuyt PM, Farquhar C, et al. Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2:CD009591. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009591.pub2>.
- Демидов В.Н. Экстрагенитальный эндометриоз и его ультразвуковая диагностика // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – № 3. – С. 102–111. [Demidov VN. Extragenital endometriosis ultrasound diagnostics. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2010;(3):102-111. (In Russ.)]
- Трофименко И.А., Марченко Н.В., Труфанов Г.Е. Особенности магнитно-резонансной семиотики наружного генитального эндометриоза // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2008. – № 4. – С. 23–27. [Trofimenko IA, Marchenko NV, Trufanov GE. The peculiarities of magnetic resonance findings at endometriosis externa. *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii*. 2008;(4):23-27. (In Russ.)]
- Huang H, Li C, Zarogoulidis P, et al. Endometriosis of the lung: report of a case and literature review. *Eur J Med Res*. 2013;18(1):13. <https://doi.org/10.1186/2047-783X-18-13>.
- Леншин А.В., Быстрицкая Т.С., Ильин А.В., Крайнов С.А. Торакальный эндометриоз (клинико-радиологическое наблюдение, обзор литературы) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2014. – № 51. – С. 118–129. [Lenshin AV, Bystritskaya TS, Il'in AV, Kraynov SA. Thoracic endometriosis (clinical-radiologic study, review). *Bulletin of physiology and pathology of respiration*. 2014;(51):118-129. (In Russ.)]
- Hudelist G, Ballard K, English J, et al. Transvaginal sonography vs. clinical examination in the preoperative diagnosis of deep infiltrating endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011;37(4):480-487. <https://doi.org/10.1002/uog.8935>.
- Holland TK, Cutner A, Saridogan E, et al. Ultrasound mapping of pelvic endometriosis: does the location and number of lesions affect the diagnostic accuracy? A multicentre diagnostic accuracy study. *BMC Womens Health*. 2013;13:43. <https://doi.org/10.1186/1472-6874-13-43>.
- Тарламазян А.В., Столярова У.В., Нейфельд И.В. Проблема диагностики ретроцервикального эндометриоза // Научный альманах. – 2015. – № 7. – С. 917–921. [Tarlamazyan AV, Stolyarova UV, Neifel'd IV. Problema diagnostiki retrotservikal'nogo endometioza. *Science Almanac*. 2015;(7):917-921. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17117/na.2015.07.269>.
- Noventa M, Scioscia M, Schincariol M, et al. Imaging modalities for diagnosis of deep pelvic endometriosis: comparison between trans-vaginal sonography, rectal endoscopy sonography and magnetic resonance imaging. A head-to-head meta-analysis. *Diagnostics (Basel)*. 2019;9(4). pii: e225. <https://doi.org/10.3390/diagnostics9040225>.
- Gerges B, Lu C, Reid S, et al. Sonographic evaluation of immobility of normal and endometriotic ovary in detection of deep endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017;49(6):793-798. <https://doi.org/10.1002/uog.15990>.
- Chapron C, Pietin-Vialle C, Borghese B, et al. Associated ovarian endometrioma is a marker for greater severity of deeply infiltrating endometriosis. *Fertil Steril*. 2009;92(2):453-457. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.06.003>.
- Ghezzi F, Raio L, Cromi A, et al. "Kissing ovaries": a sonographic sign of moderate to severe endometriosis. *Fertil Steril*. 2005;83(1):143-147. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2004.05.094>.
- Mascilini F, Moruzzi C, Giansiracusa C, et al. Imaging in gynecological disease. 10: Clinical and ultrasound characteristics of decidualized endometriomas surgically removed during pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2014;44(3):354-360. <https://doi.org/10.1002/uog.13323>.
- Адамян Л.В., Демидов В.Н., Гус А.И., Обельчак И.С. Лучевая диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 656 с. [Adamyam LV, Demidov VN, Gus AI, Obel'chak IS. Luchevaya diagnostika i terapiya v akusherstve i ginekologii: natsional'noye rukovodstvo. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. 656 p. (In Russ.)]
- Piketty M, Chopin N, Dousset B, et al. Preoperative work-up for patients with deeply infiltrating endometriosis: transvaginal ultrasonography must definitely be the first-line imaging examination. *Hum Reprod*. 2009;24(3):602-607. <https://doi.org/10.1093/humrep/den405>.
- Rossi L, Palazzo L, Yazbeck C, et al. Can rectal endoscopic sonography be used to predict infiltration depth in patients

- with deep infiltrating endometriosis of the rectum? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2014;43(3):322-327. <https://doi.org/10.1002/uog.12535>.
17. Guerriero S, Saba L, Ajossa S, et al. Three-dimensional ultrasonography in the diagnosis of deep endometriosis. *Hum Reprod.* 2014;29(6):1189-1198. <https://doi.org/10.1093/humrep/deu054>.
 18. Hudelist G, English J, Thomas AE, et al. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound for non-invasive diagnosis of bowel endometriosis: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011;37(3):257-263. <https://doi.org/10.1002/uog.8858>.
 19. Guerriero S, Ajossa S, Orozco R, et al. Accuracy of transvaginal ultrasound for diagnosis of deep endometriosis in the rectosigmoid: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016;47(3):281-289. <https://doi.org/10.1002/uog.15662>.
 20. Guerriero S, Condous G, van den Bosch T, et al. Systematic approach to sonographic evaluation of the pelvis in women with suspected endometriosis, including terms, definitions and measurements: a consensus opinion from the International Deep Endometriosis Analysis (IDEA) group. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016;48(3):318-332. <https://doi.org/10.1002/uog.15955>.
 21. Van den Bosch T, Dueholm M, Leone FP, et al. Terms, definitions and measurements to describe sonographic features of myometrium and uterine masses: a consensus opinion from the Morphological Uterus Sonographic Assessment (MUSA) group. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015;46(3):284-298. <https://doi.org/10.1002/uog.14806>.
 22. Van Holsbeke C, van Calster B, Guerriero S, et al. Endometriomas: their ultrasound characteristics. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010;35(6):730-740. <https://doi.org/10.1002/uog.7668>.
 23. Timmerman D, Valentin L, Bourne TH, et al. Terms, definitions and measurements to describe the sonographic features of adnexal tumors: a consensus opinion from the International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) group. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000;16(5):500-505. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.2000.00287.x>.
 24. Kaijser J, Bourne T, Valentin L, et al. Improving strategies for diagnosing ovarian cancer: a summary of the International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) studies. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;41(1):9-20. <https://doi.org/10.1002/uog.12323>.
 25. Andreotti RF, Timmerman D, Benacerraf BR, et al. Ovarian-adnexal reporting lexicon for ultrasound: a white paper of the ACR ovarian-adnexal reporting and data system committee. *J Am Coll Radiol.* 2018;15(10):1415-1429. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2018.07.004>.
 26. Okaro E, Condous G, Khalid A, et al. The use of ultrasound-based 'soft markers' for the prediction of pelvic pathology in women with chronic pelvic pain – can we reduce the need for laparoscopy? *BJOG.* 2006;113(3):251-256. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2006.00849.x>.
 27. Holland TK, Yazbek J, Cutner A, et al. Value of transvaginal ultrasound in assessing severity of pelvic endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010;36(2):241-248. <https://doi.org/10.1002/uog.7689>.
 28. Hudelist G, Fritzer N, Staettner S, et al. Uterine sliding sign: a simple sonographic predictor for presence of deep infiltrating endometriosis of the rectum. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;41(6):692-695. <https://doi.org/10.1002/uog.12431>.
 29. Reid S, Lu C, Casikar I, et al. Prediction of pouch of Douglas obliteration in women with suspected endometriosis using a new real-time dynamic transvaginal ultrasound technique: the sliding sign. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;41(6):685-691. <https://doi.org/10.1002/uog.12305>.
 30. Savelli L, Manuzzi L, Pollastri P, et al. Diagnostic accuracy and potential limitations of transvaginal sonography for bladder endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;34(5):595-600. <https://doi.org/10.1002/uog.7356>.
 31. Guerriero S, Ajossa S, Gerada M, et al. Diagnostic value of transvaginal 'tenderness-guided' ultrasonography for the prediction of location of deep endometriosis. *Hum Reprod.* 2008;23(11):2452-2457. <https://doi.org/10.1093/humrep/den293>.
 32. Moro F, Mavrelou D, Pateman K, et al. Prevalence of pelvic adhesions on ultrasound examination in women with a history of Cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015;45(2):223-228. <https://doi.org/10.1002/uog.14628>.
 33. Knabben L, Imboden S, Fellmann B, et al. Urinary tract endometriosis in patients with deep infiltrating endometriosis: prevalence, symptoms, management, and proposal for a new clinical classification. *Fertil Steril.* 2015;103(1):147-152. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.09.02>.
 34. Carmignani L, Vercellini P, Spinelli M, et al. Pelvic endometriosis and hydronephrosis. *Fertil Steril.* 2010;93(6):1741-1744. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.12.038>.
 35. Webb JA. Ultrasonography and Doppler studies in the diagnosis of renal obstruction. *BJU Int.* 2000;86(Suppl 1):25-32. <https://doi.org/10.1046/j.1464-410x.2000.00583.x>.
 36. Reid S, Condous G. Should ureteric assessment be included in the transvaginal ultrasound assessment for women with suspected endometriosis? *Australas J Ultrasound Med.* 2015;18(1):2. <https://doi.org/10.1002/j.2205-0140.2015.tb00021.x>.
 37. Leon M, Vaccaro H, Alcazar JL, et al. Extended transvaginal sonography in deep infiltrating endometriosis: use of bowel preparation and an acoustic window with intravaginal gel: preliminary results. *J Ultrasound Med.* 2014;33(2):315-321. <https://doi.org/10.7863/ultra.33.2.315>.
 38. Pateman K, Holland TK, Knez J, et al. Should a detailed ultrasound examination of the complete urinary tract be routinely performed in women with suspected pelvic endometriosis? *Hum Reprod.* 2015;30(12):2802-2807. <https://doi.org/10.1093/humrep/dev246>.

39. Block B. The practice of ultrasound: a step-by-step guide to abdominal scanning. Stuttgart, Germany: Thieme Verlagsgruppe; 2011. 253 p.
40. Dessole S, Farina M, Rubattu G, et al. Sonovaginography is a new technique for assessing rectovaginal endometriosis. *Fertil Steril*. 2003;79(4):1023-1027. [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(02\)04952-x](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(02)04952-x).
41. Chapron C, Chopin N, Borghese B, et al. Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution. *Hum Reprod*. 2006;21(7):1839-1845. <https://doi.org/10.1093/humrep/del079>.
42. Goncalves MO, Podgaec S, Dias JA, et al. Transvaginal ultrasonography with bowel preparation is able to predict the number of lesions and rectosigmoid layers affected in cases of deep endometriosis, defining surgical strategy. *Hum Reprod*. 2010;25(3):665-671. <https://doi.org/10.1093/humrep/dep433>.
43. Chamie LP, Pereira RM, Zanatta A, et al. Transvaginal US after bowel preparation for deeply infiltrating endometriosis: protocol, imaging appearances, and laparoscopic correlation. *Radiographics*. 2010;30(5):1235-1249. <https://doi.org/10.1148/rg.305095221>.
44. Squifflet J, Feger C, Donnez J. Diagnosis and imaging of adenomyotic disease of the retroperitoneal space. *Gynecol Obstet Invest*. 2002;54(Suppl 1):43-51. <https://doi.org/10.1159/000066294>.
45. Donnez J, Pirard C, Smets M, et al. Surgical management of endometriosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2004;18(2):329-348. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2004.03.004>.
46. Bazot M, Darai E, Hourani R, et al. Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease. *Radiology*. 2004;232(2):379-389. <https://doi.org/10.1148/radiol.2322030762>.
47. Guadagno A, Grillo F, Vellone VG, et al. Intestinal Endometriosis: mimicker of inflammatory bowel disease? *Digestion*. 2015;92(1):14-21. <https://doi.org/10.1159/000430908>.
48. Belghiti J, Thomassin-Naggara I, Zacharopoulou C, et al. Contribution of computed tomography enema and magnetic resonance imaging to diagnose multifocal and multicentric bowel lesions in patients with colorectal endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol*. 2015;22(5):776-784. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2015.02.019>.
49. Benacerraf BR, Groszmann Y, Hornstein MD, et al. Deep infiltrating endometriosis of the bowel wall: the comet sign. *J Ultrasound Med*. 2015;34(3):537-542. <https://doi.org/10.7863/ultra.34.3.537>.
50. Yoon JH, Choi D, Jang KT, et al. Deep rectosigmoid endometriosis: "mushroom cap" sign on T2-weighted MR imaging. *Abdom Imaging*. 2010;35(6):726-731. <https://doi.org/10.1007/s00261-010-9643-3>.
51. Menakaya U, Infante F, Lu C, et al. Interpreting the real-time dynamic 'sliding sign' and predicting POD obliteration: an inter-, intra-observer, diagnostic accuracy and learning curve study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;48(1):113-120. <https://doi.org/10.1002/uog.15661>.
52. Piessens S, Healey M, Maher P, et al. Can anyone screen for deep infiltrating endometriosis with transvaginal ultrasound? *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2014;54(5):462-468. <https://doi.org/10.1111/ajo.12242>.
53. Tammaa A, Fritzer N, Strunk G, et al. Learning curve for the detection of pouch of Douglas obliteration and deep infiltrating endometriosis of the rectum. *Hum Reprod*. 2014;29(6):1199-1204. <https://doi.org/10.1093/humrep/deu078>.
54. Bergamini V, Ghezzi F, Scarperi S, et al. Preoperative assessment of intestinal endometriosis: A comparison of transvaginal sonography with water-contrast in the rectum, transrectal sonography, and barium enema. *Abdom Imaging*. 2010;35(6):732-736. <https://doi.org/10.1007/s00261-010-9610-z>.
55. Ferrero S, Biscaldi E, Vellone VG, et al. Computed tomographic colonography versus rectal-water contrast transvaginal ultrasonography in the diagnosis of rectosigmoid endometriosis: a pilot study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;49(4):515-523. <https://doi.org/10.1002/uog.15905>.
56. Reid S, Winder S, Condous G. Sonovaginography: redefining the concept of a "normal pelvis" on transvaginal ultrasound pre-laparoscopic intervention for suspected endometriosis. *Aust J Ultrasound Med*. 2011;14(2):21-24. <https://doi.org/10.1002/j.2205-0140.2011.tb00190.x>.
57. Saccardi C, Cosmi E, Borghero A, et al. Comparison between transvaginal sonography, saline contrast sonovaginography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of posterior deep infiltrating endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2012;40(4):464-469. <https://doi.org/10.1002/uog.11102>.
58. Reid S, Lu C, Hardy N, et al. Office gel sonovaginography for the prediction of posterior deep infiltrating endometriosis: a multicenter prospective observational study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2014;44(6):710-718. <https://doi.org/10.1002/uog.14704>.
59. Koga K, Osuga Y, Yano T, et al. Characteristic images of deeply infiltrating rectosigmoid endometriosis on transvaginal and transrectal ultrasonography. *Hum Reprod*. 2003;18(6):1328-1333. <https://doi.org/10.1093/humrep/deg243>.
60. Schiffmann ML, Schafer SD, Schuring AN, et al. Importance of transvaginal ultrasound applying elastography for identifying deep infiltrating endometriosis – a feasibility study. *Ultraschall Med*. 2014;35(6):561-565. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1366747>.
61. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриодная болезнь. – СПб.: Н-Л, 2002. – 448 с. [Baskakov VP, Tsvelev YuV, Kira EF. Endometrioidnaya bolezn'. Saint Petersburg: N-L; 2002. 448 p. (In Russ.)]
62. Демидов В.Н., Гус А.И. Современные принципы ультразвуковой диагностики генитального эндометриоза

- (в помощь практическому врачу) // Гинекология. – 2002. – Т. 4. – № 2. – С. 48–52. [Demidov VN, Gus AI. Sovremennyye printsipy ul'trazvukovoy diagnostiki genital'nogo endometrioz (v pomoshch' prakticheskomu vrachu). *Gynecology*. 2002;4(2):48-52. (In Russ.)]
63. Tellum T, Nygaard S, Lieng M. Noninvasive diagnosis of adenomyosis: a structured review and meta-analysis of diagnostic accuracy in imaging. *J Minim Invasive Gynecol*. 2020;27(2):408-418.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2019.11.001>.
 64. Tamai K, Togashi K, Ito T, et al. MR imaging findings of adenomyosis: correlation with histopathologic features and diagnostic pitfalls. *Radiographics*. 2005;25(1):21-40. <https://doi.org/10.1148/rg.251045060>.
 65. Kuligowska E, Deeds L, Lu K. Pelvic pain: overlooked and underdiagnosed gynecologic conditions. *Radiographics*. 2005;25(1):3-20. <https://doi.org/10.1148/rg.251045511>.
 66. Sofic A, Husic-Selimovic A, Carovac A, et al. The significance of MRI evaluation of the uterine junctional zone in the early diagnosis of adenomyosis. *Acta Inform Med*. 2016;24(2):103-106. <https://doi.org/10.5455/aim.2016.24.103-106>.
 67. Krentel H, Cezar C, Becker S, et al. From clinical symptoms to MR imaging: diagnostic steps in adenomyosis. *Biomed Res Int*. 2017;2017:1514029. <https://doi.org/10.1155/2017/1514029>.
 68. Ahmed AI, Mahmoud AE, Fadiel AA, Frederick N. Comparison of 2-, 3D and doppler ultrasound with histological findings in adenomyosis. *Fertil Steril*. 2007;88(Suppl. 1):S82. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2007.07.272>.
 69. Джамалутдинова К. М. Аденомиоз: клинко-морфологические различия и современные методы лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2019. – 28 с. [Dzhamalutdinova KM. Adenomioz: kliniko-morfologicheskiye razlichiya i sovremennyye metody lecheniya. [dissertation abstract] Moscow; 2019. 28 p. (In Russ.)]. Доступ по: <https://dlib.rsl.ru/viewer/01008701357#?page=1>. Ссылка активна на 14.12.2019.
 70. Подзолкова Н.М., Глазкова О.Л., Львова А.Г., и др. Дооперационная диагностика аденомиоза: возможности и перспективы комплексного использования лучевых и эндоскопических методов исследования // Проблемы репродукции. – 2007. – № 2. – С. 62–70. [Podzolkova NM, Glazkova OL, L'vova AG, et al. Dooperatsionnaya diagnostika adenomioza: vozmozhnosti i perspektivy kompleksnogo ispol'zovaniya luchevykh i endoskopicheskikh metodov issledovaniya. *Problemy reproduksii*. 2007;(2):62-70. (In Russ.)]
 71. Семенов И.А. Особенности регионарного кровообращения при аденомиозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2007. – 23 с. [Semenov IA. Osobennosti regionalnogo krovoobrashcheniya pri adenomioze. [dissertation abstract] Saint Petersburg; 2007. 23 p. (In Russ.)]. Доступ по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01003173817>. Ссылка активна на 14.12.2019.
 72. Menakaya U, Reid S, Infante F, Condous G. Systematic evaluation of women with suspected endometriosis using a 5-domain sonographically based approach. *J Ultrasound Med*. 2015;34(6): 937-947. <https://doi.org/10.7863/ultra.34.6.937>.
 73. Menakaya U, Reid S, Lu C, et al. Performance of an Ultrasound Based Endometriosis Staging System (UBESS) for predicting the level of complexity of laparoscopic surgery for endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;48(6):786-795. <https://doi.org/10.1002/uog.15858>.

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Елена Ивановна Русина — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела гинекологии и эндокринологии. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-8744-678X>. ResearcherID: K-1269-2018.

Мария Игоревна Ярмолинская — д-р мед. наук, профессор, профессор РАН, руководитель отдела гинекологии и эндокринологии, руководитель центра «Диагностика и лечение эндометриоза». ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург; профессор кафедры акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-6551-4147>. SPIN-код: 3686-3605. Scopus Author ID: 7801562649. **E-mail:** m.yarmolinskaya@gmail.com.

Алина Олеговна Иванова — младший научный сотрудник отдела гинекологии и эндокринологии. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0003-0792-3337>. SPIN-code: 5573-6990. **E-mail:** ivanova_ao93@mail.ru.

Elena I. Rusina — MD, PhD, DSci (Medicine), Leading Researcher. The Department of Gynecology and Endocrinology, the Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-8744-678X>. ResearcherID: K-1269-2018.

Maria I. Yarmolinskaya — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor, Professor of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Gynecology and Endocrinology, Head of the Diagnostics and Treatment of Endometriosis Center. The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia; Professor. The Department of Obstetrics and Gynecology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-6551-4147>. SPIN-code: 3686-3605. Scopus Author ID: 7801562649. **E-mail:** m.yarmolinskaya@gmail.com.

Alina O. Ivanova — MD, Junior Researcher. The Department of Gynecology and Endocrinology, the Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-0792-3337>. SPIN-code: 5573-6990. **E-mail:** ivanova_ao93@mail.ru.

ОЖИРЕНИЕ — ВЕДУЩЕЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

© Д.С. Серегина¹, И.П. Николаенков¹, Т.У. Кузьминых²

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург

Для цитирования: Серегина Д.С., Николаенков И.П., Кузьминых Т.У. Ожирение — ведущее патогенетическое звено патологического течения беременности и родов. — 2020. — Т. 69. — № 2. — С. 73–82. <https://doi.org/10.17816/JOWD69273-82>

Поступила: 30.01.2020

Одобрена: 25.02.2020

Принята: 13.04.2020

■ Ожирение — значимая медико-социальная проблема, достигающая масштабов эпидемии. За последние 10 лет число беременных с ожирением увеличилось вдвое. Ключевыми звеньями патогенеза ожирения являются неправильное питание, использование продуктов, богатых легкоусвояемыми углеводами и жирами, частые перекусы, широкое распространение фастфудов. Метаболические изменения, особенно у женщин с генетической предрасположенностью, проявляются инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, артериальной гипертензией, синдромом гиперкоагуляции. Течение беременности и родов у женщин с ожирением сопряжено с целым каскадом сменяющих друг друга патологических состояний, таких как невынашивание беременности, гестационный сахарный диабет, преэклампсия и эклампсия, инфекционные осложнения, перенашивание беременности, кровотечения и многое другое. В статье проанализированы современные представления о репродуктивном здоровье женщин, а также о течении беременности и родов при ожирении.

■ **Ключевые слова:** ожирение; инсулинорезистентность; сахарный диабет; плацентарная недостаточность; преэклампсия; роды.

OBESITY REPRESENTS A STRONG PATHOGENETIC LINK WITH THE PATHOLOGY OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH

© D.S. Seryogina¹, I.P. Nikolayenkov¹, T.U. Kuzminykh²

¹ The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

For citation: Seryogina DS, Nikolayenkov IP, Kuzminykh TU. Obesity represents a strong pathogenetic link with the pathology of pregnancy and childbirth. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):73-82. <https://doi.org/10.17816/JOWD69273-82>

Received: January 30, 2020

Revised: February 25, 2020

Accepted: April 13, 2020

■ Obesity is a significant health and social problem that is the scale of the growing worldwide epidemic. Over the past 10 years, the number of obese pregnant women has doubled. There are multiple risk factors associated with obesity, which includes poor nutrition, foods that are high in easily digestible carbohydrates and fats, frequent snacks, and widespread fast food consumption. Metabolic changes, especially in women with the genetic predisposition, are manifested by insulin resistance, hyperinsulinemia, arterial hypertension, and hypercoagulation syndrome. The course of pregnancy and childbirth in obese women is associated with a series of successive pathological conditions, such as miscarriage, the occurrence of gestational diabetes mellitus, preeclampsia and eclampsia, infectious complications, prolonged pregnancy, the occurrence of bleeding and much more. We have analyzed modern ideas about women's reproductive health and the course of pregnancy and childbirth in obesity.

■ **Keywords:** obesity; insulin resistance; diabetes mellitus; placental insufficiency; preeclampsia; childbirth.

Ожирение — серьезная медико-социальная и экономическая проблема современного общества. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения по своей рас-

пространности ожирение достигает масштабов эпидемии [1], его называют новой неинфекционной эпидемией XXI в. Актуальность ожирения определена высокой рас-

пространенностью, так как у 25 % населения экономически развитых стран мира масса тела на 15 % превышает норму [2]. В России ожирение и избыточная масса тела наблюдаются у 25–37 % женского населения [3, 4]. Особенно тревожным фактом является возникновение ожирения в детском и юношеском возрасте и, как следствие, значительное увеличение доли женщин репродуктивного возраста с избыточной массой тела и ожирением. За последние 10 лет число беременных с ожирением увеличилось вдвое. Таким образом, материнское ожирение стало одним из наиболее значимых факторов риска в акушерской практике.

Метаболические изменения при ожирении вне беременности

Ряд исследователей жировую ткань условно обозначают как «эндокринный орган» [5]. Она продуцирует фактически все белки ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС): ренин, ангиотензин I, ангиотензин II, ангиотензиноген, некоторые другие ферменты, а также белки-рецепторы к ангиотензину I и II типов, при этом не является основным источником их синтеза. Увеличение объема жировой ткани, в свою очередь, способствует увеличению образования белков РААС, что дополнительно активирует ее эффекты. В жировой ткани происходит образование кортизола из кортизона — глюкокортикоида, не обладающего активными свойствами РААС. Таким образом, содержание кортизола в организме частично зависит и от объема жировой ткани. Вследствие этого по мере нарастания степени висцерального ожирения усугубляются нарушения гомеостаза глюкозы [5].

Известно, что характер распределения жировой ткани в основном определяется гормонами половых желез и коры надпочечников, причем важную роль играет конверсия андрогенов в эстрогены в адипоцитах. Жировая ткань, преимущественно висцеральная, обладает высокой гормонально-метаболической активностью, содержит большое количество адренорецепторов, кортикостероидных и андрогенных рецепторов, а также способна накапливать различные стероиды, такие как тестостерон, андростендион и кортизол, за счет их липофильности [6].

Основной синтез половых гормонов происходит в яичниках, а в адипоцитах — экстрагональный синтез эстрогенов из андрогенов путем ароматизации и конверсии андростен-

диона и тестостерона в эстрон и эстрадиол соответственно. При ожирении периферическая ароматизация андрогенов в эстрогены повышается, в результате чего нарушается метаболизм андрогенов и эстрогенов [7, 8].

Жировая ткань хорошо кровоснабжается, метаболически наиболее активна, а адипоциты имеют высокую плотность бета-адренорецепторов (стимуляция которых ведет к липолизу) при относительно низкой плотности альфа-адренорецепторов и инсулиновых рецепторов (их стимуляция подавляет липолиз). Жировой обмен в области бедер и ягодиц регулируется главным образом ферментом липопротеинлипазой, здесь в основном идут процессы липогенеза, а активность липолиза низкая, в связи с чем гиноидное ожирение, как правило, не влияет на здоровье и сказывается лишь на внешнем облике женщины. Интенсивный липолиз в жировой ткани абдоминально-висцеральной области приводит к увеличению содержания свободных жирных кислот в системном кровотоке, из-за чего возникают характерные для абдоминального ожирения нарушения метаболизма: инсулинорезистентность, повышение уровня глюкозы, инсулина, холестерина, липопротеинов очень низкой плотности и триглицеридов. Жировые клетки (адипоциты) продуцируют лептин, являющийся интегратором нейроэндокринных функций и способствующий использованию энергоресурсов. Нарушение процессов метаболизма может быть связано с дефицитом лептина, нарушением регуляции его секреции или резистентностью к его действию. Лептин — надежный маркер общего ожирения, который достоверно коррелирует с другими маркерами жировой ткани. У лиц с ожирением уровень лептина в сыворотке значительно повышен, что приводит к подавлению секреции инсулина и вызывает инсулинорезистентность [9, 10]. Доказана роль лептина в регуляции функции репродуктивной системы. Давно известно, что значительное снижение жировой ткани препятствует нормальной репродуктивной функции. Некоторые исследователи предположили, что лептин меньше эволюционировал как гормон сытости и больше как сигнал для репродуктивной системы об адекватном запасе энергии. Наблюдения за животными показали, что уровень лептина повышается только перед началом полового созревания и что наступление периода полового созревания можно ускорить назначением экзогенного лептина [2].

Во многих исследованиях показана существенная роль нарушений секреции мелатонина в развитии ожирения и метаболического синдрома, обусловленная влиянием мелатонина на супрахиазматическое ядро и рецепторы, расположенные в периферических тканях, таких как жировая ткань, мышцы, бета-клетки поджелудочной железы, репродуктивные органы и т. д. [11–14].

До настоящего времени не установлено, какие из факторов являются ведущими в прогрессировании ожирения и как они влияют на функцию репродуктивной системы. Было показано, что ожирение представляет собой фактор риска развития гиперпластических процессов [15].

Артериальная гипертензия

Уже в детском возрасте ожирение зачастую сопровождается артериальной гипертензией. У большинства подростков с ожирением выявляют патологическую реакцию сосудов. У детей со стабильной артериальной гипертензией дисфункция эндотелия сосудов встречается в 1,5 раза чаще, чем у детей с нормальной эндотелиальной функцией сосудов. Обнаружена также прямая зависимость между функциональным состоянием эндотелия сосудов и степенью ожирения. У подростков с эндотелиальной дисфункцией показатель содержания жира в организме достоверно выше, чем у детей с нормальной функцией эндотелия. Зачастую отмечается увеличение уровня в крови глюкозы, инсулина, холестерина, триглицеридов, что свидетельствует о нарушении жирового и углеводного обмена, причем содержание в крови инсулина достоверно коррелирует с массой жировой ткани [16].

Проблемы репродуктивного здоровья у женщин с ожирением

Установлено, что ожирение отрицательно влияет на репродуктивное здоровье девочек-подростков, образуя преморбидный фон. Прогрессирование ожирения после пубертата сопровождается формированием овариальной недостаточности.

Нарушение менструального цикла по типу аменореи или опсоменореи зачастую сопутствует ожирению [17, 18]. У подавляющего большинства женщин с ожирением независимо от формы патологии снижена возможность наступления последующих беременностей в связи с аномальным функционированием диэнцефальных структур мозга [19].

В работе Е.А. Шакировой показано, что среди нарушений менструального цикла у пациенток с ожирением преобладают нарушения ритма менструаций. По мнению большинства исследователей, нарушения менструального цикла вторичны и развиваются вследствие ожирения [20]. При алиментарном ожирении в 6 раз чаще отмечаются нарушения менструальной функции, что зачастую приводит к первичному бесплодию. Существует прямая зависимость между увеличением массы тела и выраженностью овариальной недостаточности, что проявляется ановуляцией, недостаточностью второй фазы менструального цикла и бесплодием [2].

У 35–60 % женщин с ожирением диагностируют синдром поликистозных яичников (СПЯ), а патогенетическим механизмом его развития является дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы, сопровождающаяся гиперпродукцией андрогенов в надпочечниках и яичниках [7, 8]. Синдром поликистозных яичников встречается у 6–8 % женщин репродуктивного возраста [21]. Доля больных СПЯ с ожирением в России существенно отличается в различных исследованиях — от 10 до 42 % [22]. Самая высокая частота встречаемости ожирения у больных СПЯ зарегистрирована в США и Австралии, достигая, по данным ряда авторов, 61–76 %. Наличие выраженного абдоминального ожирения ассоциировано с более высокой инсулинорезистентностью [23]. Течение беременности у больных СПЯ сопровождается развитием гестационного сахарного диабета в 16,1 % случаев [24], причем сопутствующая инсулинорезистентность повышает частоту развития гестационного сахарного диабета до 46 % [25]. У 6,5 % больных СПЯ беременность завершается преждевременными родами [26].

Риск развития сопутствующих ожирению заболеваний в значительной степени определяется особенностями отложения жировой ткани в организме. Наиболее неблагоприятным является абдоминальный тип ожирения, сочетающийся, как правило, с комплексом гормональных и метаболических факторов риска. По данным литературы, для пациенток с ожирением и гиперпластическими процессами эндометрия по сравнению с женщинами с ожирением без патологии эндометрия характерны достоверно большие значения индекса массы тела, преимущественно абдоминальный характер распределения жировой ткани, высокая частота таких патологических состояний, как заболевание щитовидной железы, гепатобилиарной

системы, сахарный диабет (СД), эссенциальная гипертензия, воспалительные заболевания половых органов и миома матки, бóльшая частота и длительность бесплодия [19, 27].

Особенности течения беременности, родов и послеродового периода при ожирении

Во время беременности складываются благоприятные условия для развития жировой клетчатки, биологический смысл которой заключается в метаболической защите плода. С первых дней беременности начинаются гормональные изменения в организме женщины: повышенный синтез прогестерона, хорионического гонадотропина, пролактина и плацентарного лактогена, стимулирующих отложение жировой ткани в организме.

Одним из основных механизмов влияния половых гормонов на жировую ткань является прямая стимуляция эстрогенами активности липопротеинлипазы — фермента, регулирующего накопление триглицеридов в адипоцитах и обуславливающего отложение жировой ткани преимущественно в области бедер и ягодиц, где активность данного фермента выше, чем в жировой ткани абдоминальной области. В результате происходит накопление липидов для обеспечения адекватных запасов энергии в период беременности и лактации. В регуляции отложения жировой ткани также участвует прогестерон, содержание которого во время беременности увеличивается. Известно, что прогестерон конкурирует с глюкокортикоидами за их рецепторы в адипоцитах, предотвращая таким образом липолитическое воздействие глюкокортикоидов на жировую ткань [28].

В результате повышения активности системы гипоталамус – гипофиз – надпочечники во время беременности увеличивается продукция тропных гормонов: соматотропного, пролактина, аденокортикотропного (АКТГ). В связи с усиленным образованием АКТГ повышается гормональная активность надпочечников, усиливается синтез глюкокортикоидов (кортизола) и минералокортикоидов (альдостерона), в результате этих изменений женский организм приспособляется к необходимой активизации жизненных процессов для удовлетворения потребностей развивающегося плода. Уровень АКТГ при беременности повышается почти в два раза, частично за счет плацентарного АКТГ, который не подавляется глюкокортикоидами, но сохраняет нормальный циркадный ритм. Вследствие усиленной продукции АКТГ

во время беременности общее количество кортизола увеличивается в два-три раза. В связи с повышением синтеза эстрогенов также увеличивается связывание кортизола с белком (кортикостероидсвязывающим глобулином, или транскортином), в результате чего уровень свободного биологически активного кортизола остается нормальным [29, 30].

Избыточное количество кортизола в адипоцитах оказывает местное липолитическое действие, стимулирует адипогенез в висцеральных депо, а также способствует снижению чувствительности периферических тканей к инсулину и развитию инсулинорезистентности. Вследствие изменения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы во время беременности повышается уровень альдостерона, что приводит к увеличению объема циркулирующей крови и поддержанию нормального баланса натрия и калия. Уровень альдостерона в сыворотке крови повышается начиная с восьмой недели беременности и возрастает до десяти раз к родам [30].

Во время беременности усиливается как продукция, так и инактивация андрогенов вследствие повышения скорости их метаболического клиренса, что обеспечивает поддержание нормального соотношения уровней циркулирующих андрогенов. Однако у 20–50 % беременных с ожирением может наблюдаться значительное повышение уровня андрогенов (тестостерона, дегидроэпиандростерона, дегидроэпиандростерон-сульфата) и развивается гиперандрогения, которая может привести к невынашиванию беременности [19].

Осложнения гестационного процесса у женщин с ожирением развиваются в 45–85 % случаев [1]. У беременных с избыточной массой тела в полтора-два раза по сравнению с женщинами с нормальной массой тела возрастает частота сопутствующих ожирению заболеваний, повышается риск патологического течения беременности, родов и послеродового периода, увеличивается частота рождения детей с врожденными пороками, что приводит к повышению перинатальной заболеваемости и смертности [31]. Чаще всего у беременных отмечаются сердечно-сосудистые заболевания (17–44 %), инфекционные осложнения вследствие снижения иммунологической резистентности организма (52–60 %), заболевания органов пищеварения (4–8 %), мочевыделительной системы (5–10 %), органов дыхания (7 %) [1]. Течение сопутствующих соматических заболеваний во время беременности значительно ухудшается.

Ожирение беременных рассматривают в качестве фактора риска возникновения тяжелых форм артериальной гипертензии беременных, преэклампсии и эклампсии, являющихся наиболее частыми осложнениями во время беременности. Частота преэклампсии у женщин с ожирением примерно в три раза выше, чем у женщин с нормальной массой тела, и достигает, по различным данным, 78 % [32–34]. Развитие преэклампсии у беременных с ожирением связано с метаболическими изменениями: дисфункцией эндотелия и системным воспалением, особенно выраженными у женщин с абдоминальным типом ожирения до беременности, а также гемодинамическими нарушениями во второй половине беременности. Беременность, осложненная преэклампсией, в семь раз повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у матери в будущем [1].

Были изучены факторы риска асфиксии новорожденных у женщин с ожирением. Оказалось, что наиболее значимый фактор риска асфиксии новорожденных у женщин с ожирением — его степень тяжести с предшествующей артериальной гипертензией, нарушением функции щитовидной железы и репродуктивной функции, что в последующем, вероятно, служит фоном для развития осложнений беременности [1].

У женщин с ожирением риск инфекции мочевыводящих путей повышен в 1,2–1,9 раза [35].

Известно, что беременность в III триместре сопровождается физиологической гиперкоагуляцией в результате снижения естественной противотромботической защиты и повышенной активации противотромботических механизмов, приводящих к повышению уровня факторов свертывания крови, фактора некроза опухолей- α (ФНО- α), плазминогена и ингибитора активатора плазминогена. У беременных с ожирением вследствие инсулинорезистентности данные изменения более выражены и частота развития сердечно-сосудистых и тромботических осложнений возрастает. Известно, что повышенные уровни ФНО- α и ингибитора активатора плазминогена выступают независимыми факторами тромбофилии и развития тромбозов во время беременности [36].

Гестационный сахарный диабет

Нередко во время беременности впервые диагностируют различные нарушения углеводного обмена, такие как нарушение толерантности к глюкозе и СД. При нормально протекающей беременности в I триместре чувствительность

к инсулину увеличивается в результате воздействия собственно плацентарного комплекса. В последующем, с увеличением срока беременности, продукция инсулина повышается, чувствительность периферических тканей к инсулину снижается и развивается физиологическая инсулинорезистентность. Данные изменения происходят за счет действия контринсулярных гормонов: плацентарного лактогена, плацентарного гормона роста, эстрогенов, прогестерона и кортизола, действие которых направлено на обеспечение энергетических потребностей фетоплацентарной системы за счет усиления липолиза и кетогенеза. После родов периферическая чувствительность к инсулину быстро восстанавливается [37, 38]. При наличии ожирения до беременности, особенно абдоминального, которое в большинстве случаев ассоциировано с развитием инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и проявляется различными нарушениями углеводного обмена, существенно повышается концентрация инсулина по сравнению с женщинами нормального веса и, следовательно, увеличивается риск развития нарушений углеводного обмена, в том числе и гестационного диабета [40]. Риск развития гестационного диабета в общей популяции составляет 2–6 %, а при наличии ожирения до беременности возрастает до 17 % [4]. В свою очередь гестационный диабет повышает риск возникновения СД 2-го типа, который развивается более чем у трети женщин с ожирением в течение 15 лет после родов [37, 38]. Ожирение до беременности, многоводие, возраст старше 30 лет, СД 2-го типа у родственников первой степени родства, быстрая и патологическая прибавка веса во время настоящей беременности — факторы риска развития гестационного диабета.

Риск развития осложнений гестационного диабета для матери и плода зависит от его компенсации. Установлено, что одним из основных факторов нарушения развития плода во время беременности, отягощенной СД, является избыточный трансплацентарный перенос глюкозы [40]. Неадекватная компенсация гестационного диабета приводит к развитию гипергликемии у плода, вследствие чего в I триместре беременности могут формироваться пороки развития сердца, позвоночника, желудочно-кишечного тракта и спинного мозга. Во II триместре беременности в ответ на гипергликемию развиваются гиперплазия и гиперфункция клеток фетальной поджелудочной железы с последующей гиперинсулинемией

у плода, которая может привести к макросомии, склонности к тяжелым и длительным гипогликемиям у новорожденного и формированию пороков развития центральной нервной системы.

При беременности в условиях СД плацента и плод подвергаются различным метаболическим изменениям. Степень этих изменений зависит от уровня гликемии не только матери, но и плода. Другими важными альтернирующими факторами выступают фетальная гиперинсулинемия и нарушения в работе транспортеров различных веществ. В основном структурные изменения происходят в плодовой части плаценты. Это проявляется утолщением базальной мембраны, снижением количества микроворсинок синцитиотрофобласта, нарушением активности различных белков-переносчиков и, как следствие, изменением каскада всех метаболических реакций.

Доказано, что у женщин с различными типами СД развиваются нарушения в фетоплацентарном комплексе, не только обуславливающие дисморфогенез плаценты, но и вызывающие различные изменения в организме плода [41].

В сочетании с ожирением гестационный сахарный диабет повышает частоту возникновения гестационной артериальной гипертензии.

Таким образом, поддержание у женщины нормального уровня глюкозы крови во время беременности, адекватная компенсация гестационного диабета являются одними из важнейших условий благоприятного течения беременности.

Родовая доминанта у женщин с ожирением к концу беременности полностью не формируется, что приводит к перенашиванию беременности и развитию слабости родовой деятельности у 10–15 % беременных, при этом тяжесть нарушений увеличивается пропорционально степени ожирения [42]. Роды протекают с осложнениями в 59–89 % случаев, повышается риск различных акушерских осложнений: преждевременных (11 %) и запоздалых (6 %) родов, аномалий деятельности (30 %), родовой травматизма (46 %), развития макросомии новорожденного (18 %) и внутриутробной гипоксии плода (60 %) [31, 39]. Высокая частота акушерских осложнений объясняется нарушением адаптивных и компенсаторно-приспособительных механизмов, расстройством деятельности регуляторных систем, развитием дисметаболических нарушений и синдрома иммунологической дисфункции [21, 43]. Такие осложнения,

как слабость родовой деятельности, дискоординация родовой деятельности и несвоевременное излитие околоплодных вод, способствуют повышению продолжительности родового акта, развитию и нарастанию симптомов гипоксии плода, повышению частоты и тяжести родового травматизма матери и новорожденного, повышению частоты оперативных вмешательств в родах. Кроме того, у женщин с избыточной массой тела перенашивание беременности наблюдается в 2–3 раза чаще, чем у здоровых, так как экскреция прогестерона перед родами не снижается вследствие его кумуляции в жировой ткани [44–46].

Частота кесарева сечения у рожениц с избыточной массой тела в среднем составляет 13–17 %, а по некоторым данным, достигает 50 % [34]. Высокий уровень оперативных вмешательств у рожениц с избыточной массой тела обусловлен наличием у них тяжелой экстрагенитальной патологии, акушерскими осложнениями, в частности, клиническим несоответствием головки плода и размеров таза роженицы, преэклампсией, слабостью родовой деятельности, хронической внутриутробной гипоксией плода [47]. В свою очередь оперативное вмешательство (кесарево сечение) у беременных с ожирением также сопряжено с риском развития тромботических осложнений, ухудшением заживления послеоперационных ран. Частота оперативного родоразрешения в связи с осложненными родами у женщин с ожирением выше в два-четыре раза по сравнению с беременными, имеющими нормальный вес.

Ожирение матери значительно повышает риск развития хронической гипоксии плода и асфиксии новорожденного вследствие формирования плацентарной недостаточности. Эндокринные нарушения, характерные для ожирения, влияют на плодово-плацентарное кровообращение, способствуя развитию патологии плаценты (формирование кист, мелкоочаговых инфильтратов, кальцификатов и т. д.). При этом частота нарушений адаптации у новорожденных достигает 68 % [48–50].

В 32 % случаев у женщин с избыточным весом рождается крупный плод со средней массой на 376 г больше, чем у детей, рожденных женщинами с нормальной массой тела. Это имеет существенное значение, поскольку известно, что при рождении крупного плода наиболее часто наблюдаются отягощенное течение и неблагоприятный исход родов. Так, родовой

травматизм у новорожденных с макросомией отмечают в 2 раза чаще, чем у новорожденных с нормальной массой. Иммунная система крупновесных новорожденных характеризуется нарушением процессов лимфоцитопоэза и диспропорцией концентрации иммуноглобулинов А, М и G в пуповинной крови, а в периоде адаптации выраженными метаболическими расстройствами [51].

Наиболее часто у беременных с ожирением встречаются несвоевременное излитие околоплодных вод и слабость родовой деятельности (в 10–35 % случаев), так как сократительная способность миометрия нарушается из-за нарушения соотношения эндогенных эстрогенов и прогестерона, изменения маточно-плацентарной гемодинамики, что проявляется замедлением скорости кровотока, дислипидемией, жировой дистрофией волокон миометрия и мышц брюшного пресса.

В последовом и раннем послеродовом периодах у 6–30 % родильниц с избыточной массой тела развиваются кровотечения, что в 2–5 раз превышает аналогичные показатели у родильниц с нормальной массой тела [52]. Причинами кровотечений являются нарушение сократительной деятельности матки (утомление нервно-мышечного аппарата матки), значительные изменения в системе гемостаза, внутриматочная эмболия околоплодными водами, нейроэндокринная недостаточность, травматизация мягких тканей при наличии крупного плода [53]. Послеродовой период у родильниц с ожирением достаточно часто сопровождается осложнениями инфекционного характера. Эндометрит отмечается в 3–17 % случаев, субинволюция матки — в 35 %, лохиометра — в 12–14 %, тромбоз — в 8–22 % [54].

Перспективы решения проблем ведения беременности и родов у пациенток с ожирением

Как известно, одной из причин развития ожирения у беременных является перекармливание, в связи с чем обязательно соблюдение диетических рекомендаций и режима физических нагрузок, что может значительно снизить риск возникновения осложнений у матери и плода. В метаболическом смысле беременность — это состояние, при котором преобладают анаболические процессы, необходимые для образования новых тканей. Представлены данные, указывающие на то, что именно правильное питание во время беременности — одна из

важнейших составляющих здоровья будущего ребенка.

Необходимо отметить, что триместры беременности характеризуются различной потребностью в энергии, а вследствие снижения физической активности, несмотря на увеличение физиологической потребности, в конечном счете необходимый уровень потребления энергии возрастает незначительно.

Показателем адекватного удовлетворения потребности в энергии является прирост массы тела беременной. При сбалансированном рациональном питании увеличение потребности в энергии подразумевает большее потребление всех макро- и микронутриентов.

При нормальном увеличении массы тела на фоне беременности 9 % прибавки происходит за счет белка тканей матери (матка, плацента, молочные железы) и плода [55]. Наибольшее накопление белковой массы приходится на вторую половину беременности и составляет 6–8 г в сутки [56]. В III триместре беременности снижается экскреция азота с мочой и усиливается синтез белка. В это время плод накапливает около 3 г белка в сутки, а среднесуточная потребность в белке у женщины увеличивается до 10 г.

Профилактика избыточного веса до беременности и в период самой беременности, включающая контроль массы тела и различных метаболических нарушений, правильно сбалансированное питание и адекватные физические нагрузки, поможет предупредить целый ряд негативных последствий, связанных с ожирением во время беременности.

На каждом этапе жизни женщины врач — акушер-гинеколог сталкивается с таким сложным патологическим процессом, как ожирение. В настоящее время существуют большие возможности для проведения терапии, но в гинекологической практике часто не учитывают, что при лечении практически всех заболеваний, сопровождающихся ожирением, основным или первым этапом ведения женщин должны быть снижение массы тела и коррекция инсулинорезистентности. Несмотря на простоту диагностики ожирения, результаты профилактики и лечения на данный момент нельзя считать удовлетворительными. Необходимо разрабатывать и внедрять алгоритм профилактики сахарного гестационного диабета, преэклампсии, плацентарной недостаточности, аномалий родовой деятельности и акушерского травматизма у женщин с ожирением.

Таким образом, ожирение является глобальной проблемой, которую следует рассматривать не только в медицинском, но и в социальном аспекте в каждом экономически развитом государстве, в первую очередь с позиции репродуктивного здоровья женщины.

Литература

1. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: МИА, 2004. – 456 с [Ozhireniye: etiologiya, patogenez, klinicheskiye aspekty. Ed. by I.I. Dedov, G.A. Mel'nichenko. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo; 2004. 456 p. (In Russ.)]
2. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention. 2nd ed. Ed. by D. Bagchi, H.G. Preuss. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2012. P. 1008. <https://doi.org/10.1201/b12261>. Available from: <https://www.taylorfrancis.com/books/9780429192296>.
3. Прилепская В.Н., Гогаева Е.В. Ожирение у женщин в различные возрастные периоды // Гинекология. – 2002. – Т. 4. – № 1. – С. 30–36. [Prilepskaya VN, Gogaeva EV. Ozhireniye u zhenshchin v razlichnyye vozrastnyye periody. *Gynecology*. 2002;4(1):30-36. (In Russ.)]
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В., и др. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-й пересмотр (лечение морбидного ожирения у взрослых) // Ожирение и метаболизм. – 2018. – Т. 15. – № 1. – С. 53–70. [Dedov II, Melnichenko GA, Shestakova MV, et al. Russian national clinical recommendations for morbid obesity treatment in adults. 3rd revision (Morbid obesity treatment in adults). *Obesity and metabolism*. 2018;15(1):53-70. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/OMET2018153-70>.
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А. Жировая ткань как эндокринный орган // Ожирение и метаболизм. – 2006. – Т. 3. – № 1. – С. 6–13. [Dedov II, Mel'nichenko GA, Butrova SA. Zhirovaya tkan' kak endokrinnyy organ. *Obesity and metabolism*. 2006;3(1):6-13. (In Russ.)]
6. Дедов И.И., Андреева Е.Н., Пищулин А.А., Карпова Е.А. Синдром гиперандрогении у женщин. Патогенез, клинические формы, дифференциальная диагностика и лечение. – М.: ГУЭНЦ РАМН, 2006. – С. 9–11. [Dedov II, Andreeva EN, Pishchulin AA, Karpova EA. Sindrom giperandrogenii u zhenshchin. Patogenez, klinicheskiye formy, differentsial'naya diagnostika i lecheniye. Moscow: Endokrinologicheskiiy nauchnyy tsentr Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk; 2006. P. 9-11. (In Russ.)]
7. Серов В.Н., Кан Н.И., Богданова Е.А., и др. Ожирение и здоровье женщины. – М., 2005. – 184 с. [Serov VN, Kan NI, Bogdanova EA, et al. Ozhirenie i zdorov'e zhenshchiny. Moscow; 2005. 184 p. (In Russ.)]
8. Гогаева Е.В. Ожирение и нарушения менструальной функции // Гинекология. – 2001. – Т. 3. – № 5. – С. 174–177. [Gogaeva EV. Ozhireniye i narusheniya menstrual'noy funktsii. *Gynecology*. 2001;3(5):174-177. (In Russ.)]
9. Elmquist JK, Bjorbaek C, Ahima RS, et al. Distributions of leptin receptor mRNA isoforms in the rat brain. *J Comp Neurol*. 1998;395(4):535-547. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-9861\(19980615\)395:4<535::aid-cne9>3.0.co;2-2](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-9861(19980615)395:4<535::aid-cne9>3.0.co;2-2).
10. Залесский В.Н., Великая Н.В. Апоптоз адипоцитов и механизмы лептин-зависимой регуляции ожирения и избыточной массы тела (состояние, проблемы и перспективы) // Проблемы харчування. – 2004. – № 3. – С. 58–62. [Zallesskiy VN, Velikaya NV. Apoptoz adipotsitov i mekhanizmy leptin-zavisimoy regulyatsii ozhireniya i izbytochnoy massy tela (sostoyaniye, problemy i perspektivy). *Problemi kharchuvannya*. 2004;(3):58-62. (In Russ.)]
11. Arendt J, Broadway J. Light and melatonin as zeitgebers in man. *Chronobiol Int*. 1987;4(2):273-282. <https://doi.org/10.3109/07420528709078534>.
12. Arendt J, Skene DJ. Melatonin as a chronobiotic. *Sleep Med Rev*. 2005;9(1):25-39. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2004.05.002>.
13. Lewy AJ, Ahmed S, Jackson JM, Sack RL. Melatonin shifts human circadian rhythms according to a phase-response curve. *Chronobiol Int*. 1992;9(5):380-392. <https://doi.org/10.3109/07420529209064550>.
14. Lewy AJ. Clinical applications of melatonin in circadian disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2003;5(4):399-413.
15. Подзолкова Н.М., Аншина М.Б., Шамугия Н.Л., и др. Влияние массы тела на эффективность программ вспомогательных репродуктивных технологий // II Международный конгресс по репродуктивной медицине «Репродуктивное здоровье и планирование семьи», 21–24 января 2008 г. – М., 2008. – С. 366. [Podzolkova NM, Anshina MB, Shamugiya NL, et al. Vliyanie massy tela na effektivnost' programm vspomogatel'nykh reproduktivnykh tekhnologiy. (Conference proceedings) II Mezhdunarodnyy kongress po reproduktivnoy meditsine "Reproduktivnoye zdorov'ye i planirovaniye sem'i"; 2008 January 21-24. Moscow; 2008. P. 366. (In Russ.)]
16. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, et al. Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment. A position paper of the obesity society and the American Society of Hypertension. *J Clin Hypertens*. 2013;21(1):8-24. <https://doi.org/10.1002/oby.20181>.
17. Геворкян М.А. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины // Ожирение и метаболизм. – 2008. – Т. 5. – № 3. – С. 13–16. [Gevorkyan MA. Ozhirenie i reproduktivnoye zdorov'e zhenshchiny. *Obesity and metabolism*. 2008;5(3):13-16. (In Russ.)]
18. Николаенков И.П., Потин В.В., Тарасова М.А., и др. Активность овариальной ароматазы у больных с синдромом поликистозных яичников // Журнал акушерства и женских болезней. – 2014. – Т. 63. – № 1. – С. 10–16. [Nikolaenkov IP, Potin VV, Tarasova MA, et al. Ovarian aromatase activity in patients with polycystic ovary syndrome. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2014;63(1):10-16. (In Russ.)]
19. Ткачева М.В., Гордеева А.Ю., Белостоцкий А.В., и др. Этиология и патогенез бесплодия при ожирении как компонент метаболического синдрома // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Т. 9. – № 5. – С. 75–79. [Tkacheva MV, Gordееva AYu, Belostotsky AV, et al. Etiology and pathogenesis of infertility in obesity as

- a component of metabolic syndrome. *Bulletin of contemporary clinical medicine*. 2016;9(5):75-79. (In Russ.)). [https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9\(4\).75-79](https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9(4).75-79).
20. Шакирова Е.А., Зотова О.А. Состояние метаболических процессов у женщин репродуктивного возраста с ожирением и гиперпластическими процессами эндометрия // *Фундаментальная и клиническая медицина*. – 2016. – Т. 1. – № 2. – С. 76–82. [Shakirova EA, Zotova OA. Metabolic processes in women of reproductive age with obesity and endometrial hyperplasia. *Fundamental'naia i klinicheskaja meditsina*. 2016;1(2):76-82. (In Russ.)]
 21. Himelein MJ, Thatcher SS. Depression and body image among women with polycystic ovary syndrome. *J Health Psychol*. 2006;11(4):613-625. <https://doi.org/10.1177/1359105306065021>.
 22. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Чеботникова Т.В., и др. Распространенность и клиническая картина синдрома поликистозных яичников в популяции Москвы // *Проблемы эндокринологии*. – 2010. – Т. 56. – № 4. – С. 3–8. [Dedov II, Mel'nichenko GA, Chebotnikova TV, et al. The prevalence and clinical features of polycystic ovary syndrome in a Moscow population. *Problemy endokrinologii*. 2010;56(4):3-8. (In Russ.)]
 23. Chen Y, Lawless C, Gillespie CS, et al. Cali Bayes and BASIS: integrated tools for the calibration, simulation and storage of biological simulation models. *Brief Bioinform*. 2010;11(3):278-289. <https://doi.org/10.1093/bib/bbp072>.
 24. Simonis-Bik AM, Boomsma DI, Dekker JM, et al. The heritability of beta cell function parameters in a mixed meal test design. *Diabetologia*. 2011;54(5):1043-1051. <https://doi.org/10.1007/s00125-011-2060-5>.
 25. Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod*. 2012;27(1):14-24. <https://doi.org/10.1093/humrep/der396>.
 26. La Marca A, Orvieto R, Giulini S, et al. Mullerian-inhibiting substance in women with polycystic ovary syndrome: relationship with hormonal and metabolic characteristics. *Fertil Steril*. 2004;82(4):970-972. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2004.06.001>.
 27. Самойлович Я.А., Потин В.В., Тарасова М.А., и др. Дефицит овариальной ароматазы как причина нормогонадотропной ановуляции // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2015. – № 2. – С. 25–30. [Samoylovich YaA, Potin VV, Tarasova MA, et al. Ovarian aromatase deficiency as a cause of normogonadotropic anovulation. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2015;(1):25-30. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/rosakush201515225-30>.
 28. Мариотти С. Нормальная физиология гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и ее связь с другими эндокринными железами и нервной системой // *Клиническая тиреология*. – 2003. – № 1. – С. 10–17. [Mariatoti S. Normal'naya fiziologiya gipotalamo-gipofizarno-tireoidnoy sistemy i eye svyaz' s drugimi endokrinnyimi zhelezami i nervnoy sistemoy. *Clinical thyroidology*. 2003;(1):10-17. (In Russ.)]
 29. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения // *Ожирение и метаболизм*. – 2004. – Т. 1. – № 1. – С. 3–9. [Dedov II, Mel'nichenko GA, Romancova TI. Patogeneticheskie aspekty ozhireniya. *Obesity and metabolism*. 2004;1(1):3-9. (In Russ.)]
 30. Weisberg SP, McCann D, Desai M, et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*. 2003;112(12):1796-1808. <https://doi.org/10.1172/JCI19246>.
 31. Красильникова Е.И., Баранова Е.И., Благосклонная Я.В., и др. Механизмы развития артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом // *Артериальная гипертензия*. – 2011. – Т. 17. – № 5. – С. 406–414. [Krasil'nikova EI, Baranova EI, Blagosklonnaya YaV, et al. Mechanisms of arterial hypertension in metabolic syndrome. *Arterial'naia gipertenziia*. 2011;17(5):406-414. (In Russ.)]
 32. Добротина А.Ф., Егорова Н.А., Струкова В.И., Загрядская Л.П. Беременность и роды у женщин с нейроэндокринно-обменными заболеваниями. – Нижний Новгород: НГМА, 2000. – 49 с. [Dobrotina AF, Egorova NA, Strukova VI, Zagryadskaya LP. Beremennost' i rody u zhenshchin s neyroendokrinno-obmennymi zabolevaniyami. Nizhny Novgorod: Nizhegorodskaya gosudarstvennaya meditsinskaya akademiya; 2000. 49 p. (In Russ.)]
 33. Прилепская В.Н., Цаллагова Е.В. Проблема ожирения и здоровье женщины // *Гинекология*. – 2005. – Т. 7. – № 4. – С. 220–223. [Prilepskaya VN, Callagova EV. Problema ozhireniya i zdorov'e zhenshchiny. *Gynecology*. 2005;7(4):220-223. (In Russ.)]
 34. Николаенков И.П. Особенности родоразрешения беременных с ожирением // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 2017. – Т. 66. – № 5. – С. 54–55. [Nikolaenkov IP. Osobennosti rodorazresheniya beremennyh s ozhireniem. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2017;66(5):54-55. (In Russ.)]
 35. Макаров И.О., Шилов Е.М., Петунина Н.А., и др. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин с метаболическим синдромом // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2012. – № 3. – С. 36–41. [Makarov IO, Shilov EM, Petunina NA, et al. The course of pregnancy, labor, and postpartum in women with metabolic syndrome. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2012;(3):36-41. (In Russ.)]
 36. Chan DC, Watts GF. Dyslipidaemia in the metabolic syndrome and type 2 diabetes: pathogenesis, priorities, pharmacotherapies. *Expert Opin Pharmacother*. 2011;12(1):13-30. <https://doi.org/10.1517/14656566.2010.502529>.
 37. Vrbikova J, Cibula D, Dvorakova K, et al. Insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2942-2945. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-031378>.
 38. Woerdeman J, Meijer RI, Eringa EC, et al. Insulin sensitivity determines effects of insulin and meal ingestion on systemic vascular resistance in healthy subjects. *Microcirculation*. 2016;23(1):62-68. <https://doi.org/10.1111/micc.12258>.
 39. Hay WW, Hod M, Jovanovic LG, et al. Nutrient delivery and metabolism in the fetus. In: *Textbook of diabetes and pregnancy*. 2nd ed. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2008. P. 57-70.
 40. Капустин Р.В., Оноприйчук А.Р., Аржанова О.Н., и др. Патология плаценты и плода при сахарном

- диабете // Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – № 6. – С. 79–92. [Karustin RV, Onopriychuk AR, Arzhanova ON, et al. Pathophysiology of placenta and fetus in diabetes mellitus. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2018;67(6):79-92. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17816/JOWD67679-92>.
41. Elias I, Franckhauser S, Ferre T, et al. Adipose tissue overexpression of vascular endothelial growth factor protects against diet-induced obesity and insulin resistance. *Diabetes*. 2012;61(7):1801-1813. <https://doi.org/10.2337/db11-0832>.
42. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2004;89(6):2548-2556. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0395>.
43. Колчанов Н.А., Воевода М.И., Кузнецова Т.Н., и др. Генные сети липидного метаболизма // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2006. – Т. 26. – № 2. – С. 29–42. [Kolchanov NA, Voevoda MI, Kuznecova TN, et al. Gene networks of lipid metabolism. *Biulleten' Sibirskogo otdeleniia Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*. 2006;26(2):29-42. (In Russ.)]
44. Сиракян И.К. Течение послеродового периода и состояние новорожденных у женщин с метаболическим синдромом: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 96 с. [Sirakanyan IK. Techenie poslerodovogo perioda i sostoyanie novorozhdennyh u zhenshchin s metabolicheskim sindromom. [dissertation] Moscow; 2005. 96 p. (In Russ.)]. Доступ по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01004070849>. Ссылка активна на 14.12.2019.
45. Ram KT, Bobby P, Hailpern SM, et al. Duration of lactation is associated with lower prevalence of the metabolic syndrome in midlife-SWAN, the study of women's health across the nation. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(3):268.e1-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2007.11.044>.
46. Toprak S, Yonem A, Cakir B, et al. Insulin resistance in non-obese patients with polycystic ovary syndrome. *Horm Res*. 2001;55(2):65-70. <https://doi.org/10.1159/000049972>.
47. Romero R, Scoccia B, Mazor M, et al. Evidence for a local change in the progesterone/estrogen ratio in human parturition. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;159(3):657-660. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(88\)80029-2](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(88)80029-2).
48. Григорян О.Р., Михеев Р.К., Волеводз Н.Н., и др. Эндокринные аспекты функционирования фетоплацентарного комплекса (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2017. – Т. 23. – № 1. – С. 15–24. [Grigoryan OR, Mikheev RK, Volevodz NN, et al. Endocrine aspects of fetoplacental complex function (a review). *Problemy reproduktsii*. 2017;23(1):15-24. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/repro201723115-24>.
49. Lee IT, Chiu YF, Hwu CM, et al. Central obesity is important but not essential component of the metabolic syndrome for predicting diabetes mellitus in a hypertensive family-based cohort. Results from the Stanford Asia-Pacific Program for Hypertension and Insulin Resistance (SAPPHIRE) Taiwan follow-up study. *Cardiovasc Diabetol*. 2012;11:43. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-11-43>.
50. Benguigui C, Bongard V, Ruidavets JB, et al. Evaluation of oral health related to body mass index. *Oral Dis*. 2012;18(8):748-755. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2012.01940.x>.
51. Aknc A, Karakurt C, Gurbuz S, et al. Association of cardiac changes with serum adiponectin and resistin levels in obese and overweight children. *J Cardiovasc Med*. 2012;14(3):228-234. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e328351674e>.
52. Метаболический синдром / под ред. Г.Е. Ройтенберга. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с. [Metabolicheskiy sindrom. Ed. by G.E. Roytenberg. Moscow: MEDpress-inform; 2007. 224 p. (In Russ.)]
53. Kahn R. Metabolic syndrome — what is the clinical usefulness? *Lancet*. 2008;371(9628):1892-1893. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60731-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60731-X).
54. Петрова Е.А., Абрамова С.В., Беликова Е.В., Авдеева Н.А. Сравнительная характеристика течения беременности и родов у женщин различных возрастных групп // Материалы XIV Республиканской научно-практической конференции «Наука и инновации в Республике Мордовия», 7–14 февраля. – Саранск, 2015. – С. 115–116. [Petrova EA, Abramova SV, Belikova EV, Avdeeva NA. Sravnitel'naya harakteristika techeniya beremennosti i rodov u zhenshchin razlichnykh vozrastnykh grupp. (Conference proceedings) XIV Respublikanskaya nauchno-prakticheskaya konferenciya "Nauka i innovatsiya v Respublike Mordoviya"; February 7-14. Saransk; 2015. P. 115-116. (In Russ.)]
55. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9. – № 2. – С. 56–62. [Bugrova SA. Metabolicheskiy sindrom: patogenez, klinika, diagnostika, podkhody k lecheniyu. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2001;9(2):56-62. (In Russ.)]
56. Серов В.Н. Метаболический синдром: гинекологические проблемы // Акушерство и гинекология. – 2006. – № S1. – С. 9–10. [Serov VN. Metabolicheskiy sindrom: ginekologicheskiye problem. *Akush Ginekol (Mosk)*. 2006;(S1):9-10. (In Russ.)]

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Дарья Сергеевна Серегина — аспирант родильного отделения. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург.
E-mail: d.sereogina2010@yandex.ru.

Игорь Павлович Николаенков — канд. мед. наук, врач — акушер-гинеколог родильного отделения. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. E-mail: nikolaenkovigor@mail.ru.
Татьяна Ульяновна Кузьминых — д-р мед. наук, профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии медицинского факультета. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург. Scopus Author ID: 56719818800. Researcher ID: U-8950-2017. E-mail: 9260@mail.ru.

Darya S. Seryogina — MD, Postgraduate Student. The Delivery Department, the Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia.
E-mail: d.sereogina2010@yandex.ru.

Igor P. Nikolayenkov — MD, PhD. The Delivery Department, the Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. E-mail: nikolaenkovigor@mail.ru.
Tatyana U. Kuzminykh — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Sciences, Medical Faculty, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. Scopus Author ID: 56719818800. Researcher ID: U-8950-2017. E-mail: 9260@mail.ru.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛНОГО «НЕМОГО» РАЗРЫВА ДНА МАТКИ В ПЕРВОМ ПЕРИОДЕ РОДОВ

© М.Н. Мочалова¹, Л.А. Кузьмина², А.Ю. Мироненко¹, И.В. Лиханов², В.А. Мудров¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Чита;

² Государственное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница», Чита

Для цитирования: Мочалова М.Н., Кузьмина Л.А., Мироненко А.Ю., и др. Клинический случай полного «немого» разрыва дна матки в первом периоде родов. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 83–88. <https://doi.org/10.17816/JOWD69283-88>

Поступила: 06.02.2020

Одобрена: 05.03.2020

Принята: 13.04.2020

■ В данной статье представлен клинический случай полного разрыва дна матки в первом периоде родов у женщины с рубцом на матке после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте. Пациентка не жаловалась на геморрагический и болевой синдромы, оперативное родоразрешение было проведено в связи с первичной родовой слабостью. У новорожденного отсутствовали признаки асфиксии. В ходе операции в области дна матки выявлен дефект округлой формы размером 4 × 5 см, проникающий в полость, который ушит трехрядным швом. Область нижнего сегмента истончена до 2 мм, деформация и дефекты не определялись. В послеродовом периоде обнаружена субинволюция матки. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 10-е сутки послеродового периода.

■ **Ключевые слова:** рубец на матке; полный разрыв матки; первый период родов; диагностика; гипоксия плода; асфиксия новорожденного.

COMPLETE ASYMPTOMATIC FUNDAL RUPTURE OF THE UTERUS IN THE FIRST STAGE OF LABOR

© M.N. Mochalova¹, L.A. Kuzmina², A.Yu. Mironenko¹, I.V. Likhanov², V.A. Mudrov¹

¹ Chita State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chita, Russia;

² Regional Clinical Hospital, Chita, Russia

For citation: Mochalova MN, Kuzmina LA, Mironenko AYU, et al. Complete asymptomatic fundal rupture of the uterus in the first stage of labor. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):83-88. <https://doi.org/10.17816/JOWD69283-88>

Received: February 6, 2020

Revised: March 5, 2020

Accepted: April 13, 2020

■ A clinical case of a complete fundal rupture of the uterus at the first stage of labor of a woman with a uterine scar from a previous cesarean section in the lower uterine segment is addressed in this article. During clinical observation, the patient did not have hemorrhagic and pain syndromes. Operative delivery was performed due to primary uterine inertia. A newborn did not show any signs of asphyxia. During the operation, a rounded defect of 4 × 5 cm in size, penetrating the uterine cavity, was detected in the uterine fundus. It was sutured with a triple-row suture. The area of the lower segment was thinned to 2 mm, with deformation and defects not detected. In the postpartum period, subinvolution of the uterus was noted. The patient was discharged from hospital in satisfactory condition on the 10th day of the postpartum period.

■ **Keywords:** uterine scar; complete uterine rupture; first stage of labor; diagnosis; fetal hypoxia; newborn asphyxia.

Введение

Разрыв матки в родах является одним из самых грозных осложнений в акушерской практике, которое может приводить к гибели

женщины и плода. Согласно патогенетической классификации в Российской Федерации среди причин самопроизвольного разрыва матки выделяют разрыв вследствие механического

препятствия рождению плода и гистопатического изменения миометрия. Причинами последнего могут быть рубец на матке после различных оперативных вмешательств, многократные внутриматочные вмешательства, аномалии развития половых органов, хронический эндометрит, высокий паритет родов (более четырех в анамнезе), многоплодие, многоводие, вращение плаценты, разрушающий пузырьный занос [1]. Несмотря на значительный прогресс медицинской науки частота разрыва матки в Российской Федерации за последние 13 лет практически не изменилась. Так, в 2005 г. она составляла 0,14 случая на 1000 родов [2], а в 2018 г. — 0,16 случая [3]. Однако в настоящее время насильственные разрывы матки и разрывы матки ввиду механических причин встречаются реже гистопатических. Это связано с неуклонным увеличением количества оперативных вмешательств на матке, в первую очередь кесарева сечения, частота которого, по данным Департамента мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения МЗ РФ, в 2018 г. составила 300,5 случая на 1000 родов [2]. В экономически развитых странах примерно в 90 % случаев причиной разрыва матки является рубец на матке [4]. Частота разрыва матки после миомэктомии колеблется от 0,3 до 0,5 % [5], после кесарева сечения — от 0,5 % при кесаревом сечении в нижнем маточном сегменте до 4 % при корпоральном [6].

Перенесенные инструментальные ревизии полости матки и хирургические аборты также провоцируют изменения в структуре миометрия, которые предрасполагают к разрыву матки во время беременности и родов [7]. Однако частота разрыва неоперированной маткикратно меньше оперированной и, по данным Всемирной организации здравоохранения, составляет 0,6 на 10 000 и 100 на 10 000 родов соответственно [8].

Согласно теории Вербова [1], в результате патофизиологических процессов эластичность миометрия снижается, при этом повышается его хрупкость. По мере прогрессирования беременности либо в родах волокна патологически измененного миометрия разрываются, стенка матки истончается вплоть до образования дефекта. При этом разрыв матки может не сопровождаться ярко выраженной клинической картиной либо может протекать бессимптомно. Это связано с тем, что данный процесс не всегда сопровождается выраженным

кровотечением, ухудшением состояния матери или плода [1]. В некоторых случаях в качестве признаков угрожающего разрыва матки могут служить развитие первичной либо вторичной слабости родовых сил или дискоординации родовой деятельности [9]. Вместе с тем в связи с высокой частотой неблагоприятных исходов этого патологического процесса в настоящее время необходимо продолжить поиски алгоритма эффективной диагностики разрыва матки как во время беременности, так и в процессе родов и раннем послеродовом периоде [10].

Описание клинического случая

Пациентка Д., 28 лет, в течение беременности наблюдалась в условиях женской консультации г. Читы (Забайкальский край). Из хронических заболеваний у пациентки отмечены хронический тонзиллит и нейроциркуляторная дистония по кардиальному типу. В детстве пациентка развивалась соответственно возрасту, от сверстников в физическом и умственном развитии не отставала. Данная беременность третья, желанная. Первая беременность — в 2010 г., закончилась оперативным родоразрешением по поводу тазового предлежания плода на сроке 38 нед. гестации. Родилась доношенная девочка весом 3250 г, ростом 50 см. Послеоперационный период протекал без осложнений. В 2012 г. пациентке был проведен хирургический аборт на сроке гестации 8 нед., со слов женщины — без осложнений. В 2017 г. наступила настоящая беременность. Аллергологический и гемотрансфузионный анамнезы не отягощены. Во время данной беременности выявлен хронический цервицит уреоплазменной, микоплазменной и хламидийной этиологии, по поводу чего на сроке гестации 19–20 нед. получала лечение препаратом джозамицин в дозе 500 мг по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней, оценку эффективности лечения не проводили. Течение данной беременности осложнилось обострением хронического тонзиллита без повышения температуры на сроке гестации 14 нед., специфической лекарственной терапии не получала. С 34 нед. появились отеки голеней и протеинурия до 0,48 г/л в суточной порции мочи, артериальное давление не повышалось. Установлен диагноз: «Отеки и протеинурия беременной».

На сроке 39–40 нед. беременности пациентка поступила в родовое отделение ГУЗ «Краевая клиническая больница» г. Читы с жалобами на

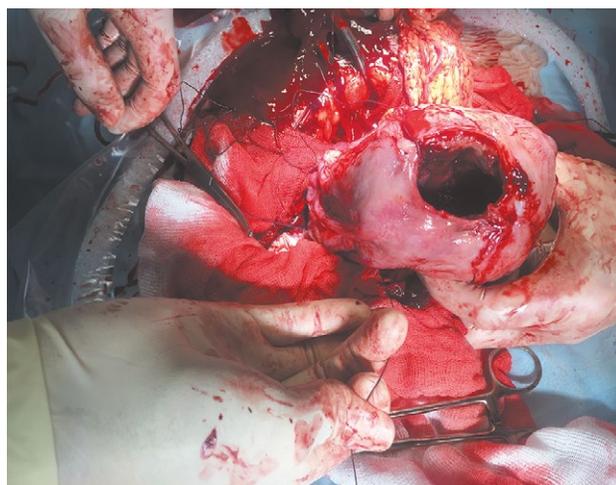
схваткообразные боли внизу живота в течение 1 ч 40 мин. При первичном осмотре изменений со стороны органов и систем не обнаружено, отеков не выявлено. Акушерское обследование: матка приходит в тонус по 20 с через 6–7 мин; пальпация в области нижнего сегмента безболезненна. Влагалищный осмотр: шейка матки по проводной оси, размягчена, укорочена до 1,0 см, проходима для 3,0 см; плодный пузырь цел; головка плода прижата ко входу в малый таз. По данным лабораторного обследования на момент поступления в общем анализе крови отмечался лейкоцитоз ($22,9 \cdot 10^9/\text{л}$). В биохимическом анализе крови, коагулограмме и общем анализе мочи показатели находились в пределах нормы. Ультразвуковое исследование плода: размеры плода соответствуют 40 нед. гестации; предполагаемая масса плода — 3890 г, толщина нижнего сегмента матки — 5 мм, нижний сегмент однородный. Установлен диагноз: «Первый период родов на сроке гестации 39–40 нед. Рубец на матке». Учитывая настрой женщины на самостоятельные роды, предполагаемую массу плода менее 4000 г, спонтанно развившуюся родовую деятельность, на данном этапе роды решено было вести через естественные родовые пути.

За время динамического наблюдения (в течение 4 ч) интенсивность родовой деятельности не нарастала, положительной динамики со стороны родовых путей не наблюдалось. Установлен диагноз: «Первичная родовая слабость». Пациентке предложено родоразрешение путем операции кесарева сечения. После получения согласия проведена антибиотикопрофилактика цефазолином в дозе 1,0 г внутривенно за 30 мин до операции. Выполнена лапаротомия по Пфанненштилю, кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. Извлечен живой доношенный мальчик массой 3800 г с оценкой по шкале Апгар 8 и 9 баллов. Плацента располагалась по передней стенке матки, на 7 см выше внутреннего зева, отделена умеренными тракциями за пуповину, размер последа — $22 \times 22 \times 1,5$ см. Нижний сегмент представлен соединительной тканью, истончен до 0,2 см, не деформирован. При выполнении экстериоризации в области дна выявлен полный разрыв матки округлой формы размером 5×4 см (см. рисунок). Разрыв в области дна матки после иссечения краев ушит непрерывным трехрядным швом полигликолидной нитью. Рубцовые ткани нижнего сегмента иссечены, разрез на матке восстановлен двухрядным непрерывным швом полигли-

колидной нитью. Достигнут гемостаз. Брюшная полость дренирована активным дренажем в левой подвздошной области. Лапаротомный разрез послойно восстановлен. Кровопотеря во время операции составила 800 мл. Диагноз после операции: «Оперативные роды на сроке 39–40 нед. Несостоятельный рубец на матке. Первичная родовая слабость. Полный разрыв матки. Лапаротомия по Пфанненштилю. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. Ушивание разрыва дна матки. Дренажирование брюшной полости».

В первые сутки послеоперационного периода в общем клиническом анализе крови отмечалось нарастание лейкоцитоза ($28,4 \cdot 10^9/\text{л}$), повышение СОЭ (67 мм/ч), снижение уровня гемоглобина (95 г/л), в связи с чем назначена антибактериальная (цефазолин в дозе 1,0 г внутривенно 1 раз в сутки), антианемическая (железа(III) гидроксид декстран в дозе 0,1 г перорально 2 раза в сутки) и утеротоническая (раствор окситоцина по 5 ЕД внутримышечно 2 раза в сутки) терапия.

На 2-е сутки послеродового периода состояние пациентки ухудшилось: появились общая слабость, головная боль, лихорадка до $38,0^\circ\text{C}$. В общем клиническом анализе крови — лейкоцитоз ($27,8 \cdot 10^9/\text{л}$), повышение СОЭ (72 мм/ч), снижение уровня гемоглобина (83 г/л) и гематокрита (23,4%). Начата инфузионная терапия. Антибактериальная терапия была дополнена раствором метронидазола (по 100 мл внутривенно два раза в сутки). Смену антибактериального препарата не проводили. После чего



Интраоперационная картина полного разрыва дна матки в первом периоде родов

Intraoperative observation of complete fundal rupture of the uterus at the first stage of labor

состояние пациентки улучшилось, температура тела нормализовалась.

На 4-е сутки послеродового периода отмечались субинволюция матки (по данным влагалищного исследования матка увеличена до 14 нед., по данным УЗИ размеры матки составляли 117 × 75 × 85 см), лейкоцитоз ($18,4 \cdot 10^9/\text{л}$), постгеморрагическая анемия средней степени (84 г/л). Женщина переведена в гинекологическое отделение ГУЗ «Краевая клиническая больница» г. Читы, где была продолжена антибактериальная, утеротоническая и антианемическая терапия. Выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 10-е сутки послеродового периода.

Обсуждение

Вероятнее всего, триггером для развития полного разрыва дна матки послужил первый период родов, предиктором — перфорация матки при проведении медицинского аборта, которая не была диагностирована в 2012 г.

Данный случай иллюстрирует стертость клинической картины и сложность диагностики разрыва у пациенток с рубцом на матке. Показательно, что при своевременном выявлении и проведении адекватного лечения спонтанного разрыва матки (оперативное родоразрешение, ушивание разрыва матки) удалось избежать перинатальных потерь и сохранить качество жизни, в том числе репродуктивный потенциал женщины.

В современной литературе крайне редко встречаются описания клинических случаев разрыва неоперированной матки, произошедших вследствие осложнений внутриматочных манипуляций. Чаще всего такие разрывы объясняются гистопатическими изменениями в миометрии [11–13].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Акушерство: учебник / под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1040 с. [Akusherstvo: uchebnik. Ed. by V.E. Radzinskiy, A.M. Fuks. Moscow: GEOTAR-Media; 2016.1040 p. (In Russ.)]
2. Статистический сборник 2014 год. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. – М.: Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информати-
3. Статистический сборник 2018 год. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. – М.: Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава Российской Федерации; 2019. [Statisticheskiy sbornik 2018 god. Osnovnyye pokazateli zdorov'ya materi i rebenka, deyatel'nost' okhrany detstva i rodovspomozheniya v Rossiyskoy Federatsii. Moscow: Departament monitoringa, analiza i strategicheskogo razvitiya zdravookhraneniya FGBU "Tsentral'nyy nauchno-issledovatel'skiy institut organizatsii i informatizatsii zdravookhraneniya" Minzdrava Rossiyskoy Federatsii; 2019. (In Russ.). Доступ по: <https://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionnye-materialy/statisticheskiy-sbornik-2018-god>. Ссылка активна на 14.12.2019.
4. Barger MK, Nannini A, Weiss J, et al. Severe maternal and perinatal outcomes from uterine rupture among women at term with a trial of labor. *J Perinatol.* 2012;32(11):837-843. <https://doi.org/10.1038/jp.2012.2>.
5. Цыпурдеева А.А., Кахиани М.И. Разрыв матки у роженицы после лапароскопической миомэктомии // Журнал акушерства и женских болезней. – 2016. – Т. 65. – № 5. – С. 70–71. [Tsypurdeyeva AA, Kakhiani MI. Razryv matki u rozhenitsy posle laparoskopicheskoy miomektomii. *Journal of obstetrics and women's diseases.* 2016;65(S):70-71. (In Russ.)]
6. Теслова О.А. Разрыв матки при спонтанных и индуцированных родах после предшествующего кесарева сечения: оценка рисков // Проблемы здоровья и экологии. – 2014. – № 3. – С. 35–41. [Teslova OA. Uterine rupture in spontaneous and induced labor after cesarean section: literature review and assessment of risks. *Problemy zdorov'ya i ekologii.* 2014;(3):35-41. (In Russ.)]
7. Оленев А.С., Вученович Ю.Д., Новикова В.А., Радзинский В.Е. Разрыв матки и риски near miss // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2019. – Т. 7. – № 3. – С. 55–63. [Olenev AS, Vuchenovich YuD, Novikova VA, Radzinsky VE. Uterine rupture and risk of near miss. *Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya,*

- obucheniye*. 2019;7(3):55-63. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2019-13008>.
8. Савельева Г.М., Бреслав И.Ю. Разрыв неоперированной матки во время родов (редакционная статья) // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2016. – Т. 16. – № 2. – С. 4–10. [Savelyeva GM, Breslav IYu. Rupture of the inoperable uterus during labor: editorial. *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa*. 2016;16(2):4-10. (In Russ.)]
 9. Harper LM, Cahill AG, Roehl KA, et al. The pattern of labor preceding uterine rupture. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207(3):210.e1-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2012.06.028>.
 10. Патент РФ на изобретение RU № 193422 U1. Мироненко А.Ю., Мудров В.А., Мочалова М.Н. Устройство для оценки состоятельности рубца на матке в раннем послеродовом периоде. [Patent RUS No. 193422 U1. Mironenko AY, Mudrov VA, Mochalova MN. *Ustroictvo dlya ocenki sostoyatel'nosti rubca na matke v ranem poslerodovom periode*. (In Russ.)]. Доступ по: https://yandex.ru/patents/doc/RU193422U1_20191029. Ссылка активна на 14.12.2019.
 11. Honda T, Ohba T, Katabuchi H. Spontaneous rupture of an unscarred gravid uterus in a primigravid woman at 32 weeks of gestation. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2014;2014:209585. <https://doi.org/10.1155/2014/209585>.
 12. Куликов А.А., Трухановец О.В., Саватеева Н.А. Гистопатический разрыв матки во время беременности // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – № 3. – С. 386–390. [Kulikov AA, Trukhonovets OV, Savateeva NA. *Histopathic rupture of the uterus during pregnancy. Reproductive Health. Eastern Europe*. 2017;7(3):386-390. (In Russ.)]
 13. Цхай В.Б. Непридуманные случаи из практики // Status Praesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. – 2016. – № 1. – С. 111–115. [Tskhay VB. *Nepridumannyye sluchai iz praktiki. Status Praesens. Ginekologiya, akusherstvo, besplodnyy brak*. 2016;(1):111-115. (In Russ.)]

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Марина Николаевна Мочалова — канд. мед наук, доцент, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов. ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита. <https://orcid.org/0000-0002-5941-0181>. **E-mail:** marina.mochalova@gmail.com.

Любовь Анатольевна Кузьмина — врач — акушер-гинеколог, заведующая отделением патологии беременности перинатального центра. ГУЗ «Краевая клиническая больница», Чита. <https://orcid.org/0000-0003-2035-7966>. **E-mail:** prostopochta1804@mail.ru.

Marina N. Mochalova — MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology. The Medical and Dental Faculties, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5941-0181>. **E-mail:** marina.mochalova@gmail.com.

Lyubov A. Kuzmina — MD, Head of the Department of Pregnancy Pathology. Perinatal Center, Regional Clinical Hospital, Chita, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-2035-7966>. **E-mail:** prostopochta1804@mail.ru.

Анастасия Юрьевна Мироненко — ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов. ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита. <https://orcid.org/0000-0001-5061-8026>.
E-mail: mironenkoanastasia4@gmail.ru.

Игорь Владимирович Лиханов — врач — акушер-гинеколог. Отделение патологии беременности перинатального центра, ГУЗ «Краевая клиническая больница», Чита.

Виктор Андреевич Мудров — канд. мед наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов. ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита. <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>. **E-mail:** mudrov_viktor@mail.ru.

Anastasia Yu. Mironenko — Assistant. The Department of Obstetrics and Gynecology, the Medical and Dental Faculties, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-5061-8026>.
E-mail: mironenkoanastasia4@gmail.ru.

Igor B. Likhonov — MD. The Department of Pregnancy Pathology, Perinatal Center, Regional Clinical Hospital, Chita, Russia.

Viktor A. Mudrov — MD, PhD, Associate Professor. The Department of Obstetrics and Gynecology, the Medical and Dental Faculties, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>. **E-mail:** mudrov_viktor@mail.ru.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ЖЕНЩИНЫ С ПОЛНЫМ УДВОЕНИЕМ МАТКИ И ПРОЛАПСОМ ГЕНИТАЛИЙ III СТАДИИ НА СРОКЕ БЕРЕМЕННОСТИ 35–36 НЕДЕЛЬ, НАСТУПИВШЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИМАТОЧНОЙ КОНТРАЦЕПЦИИ

© М.Н. Мочалова¹, Л.А. Кузьмина², А.Ю. Мироненко¹, В.А. Мудров¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Чита;

² Государственное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница», Чита

Для цитирования: Мочалова М.Н., Кузьмина Л.А., Мироненко А.Ю., Мудров В.А. Клинический случай родоразрешения женщины с полным удвоением матки и пролапсом гениталий III стадии на сроке беременности 35–36 недель, наступившей на фоне применения внутриматочной контрацепции. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 89–92. <https://doi.org/10.17816/JOWD69289-92>

Поступила: 11.02.2020

Одобрена: 20.03.2020

Принята: 13.04.2020

■ В статье представлен клинический случай оперативного родоразрешения женщины с пролапсом гениталий III стадии, который был диагностирован на сроке гестации 35–36 нед. Данная беременность наступила на фоне применения внутриматочного контрацептива. При проведении кесарева сечения было выявлено полное удвоение матки. В брюшной полости, между двумя матками, был обнаружен Т-образный внутриматочный контрацептив, при этом признаки перфорации маток отсутствовали.

■ **Ключевые слова:** пролапс гениталий; беременность; внутриматочная контрацепция; выпадение шейки матки; удвоение матки; пороки развития матки; осложнение внутриматочной контрацепции.

COMPLETE UTERUS DIDELPHIA AND STAGE 3 GENITAL PROLAPSE DURING THE LABOR OF A WOMAN AT 35–36 WEEKS OF PREGNANCY WHILE USING INTRAUTERINE DEVICE

© M.N. Mochalova¹, L.A. Kuzmina², A.Yu. Mironenko¹, V.A. Mudrov¹

¹ Chita State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chita, Russia;

² Regional Clinical Hospital, Chita, Russia

For citation: Mochalova MN, Kuzmina LA, Mironenko AY, Mudrov VA. Complete uterus didelphia and stage 3 genital prolapse during the labor of a woman at 35–36 weeks of pregnancy while using intrauterine device. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):89-92. <https://doi.org/10.17816/JOWD69289-92>

Received: February 11, 2020

Revised: March 20, 2020

Accepted: April 13, 2020

■ A clinical case of operative delivery of a woman with stage 3 genital prolapse, which was diagnosed at 35–36 weeks of gestation, is addressed in this article. The woman became pregnant while using intrauterine device. During cesarean section, the patient was diagnosed with complete uterus didelphia. In the abdominal cavity, between the two uteruses, a T-shaped intrauterine device was detected, with no signs of uterus perforation revealed.

■ **Keywords:** genital prolapse; gestation; intrauterine device; cervical prolapse; uterus didelphia; uterine malformation; intrauterine device complications.

Введение

Частота применения внутриматочной контрацепции (ВМК) значительно отличается в различных странах мира. Так, в США данный метод выбирают лишь 2 % женщин, в Российской Федерации — 33–36 %, в Восточной Азии практически половина женщин — 49 % [1]. В основном это женщины старше 35 лет, реализовавшие свою репродуктивную функцию и заинтере-

сованные в долгосрочной контрацепции [2]. Среди достоинств ВМК выделяют отсутствие необходимости в регулярном приеме препаратов, системного метаболического действия на организм женщины, надежность (индекс Перля варьирует от 2,3 до 0,3 для различных видов ВМК) и низкую себестоимость [3].

Несмотря на все достоинства данного метода контрацепции, его применение связано

с риском возникновения ряда осложнений, таких как тазовая боль, дисменорея, воспалительные заболевания органов малого таза. Однако самым грозным из них является перфорация матки [3]. По данным зарубежной литературы, при использовании ВМК перфорация матки встречается с частотой 1 : 350 – 1 : 2500. Отечественные ученые регистрируют его реже — 1 : 5000. Перфорация матки, произошедшая при постановке ВМК, чаще всего локализуется в дне и углу между телом и шейкой матки [4]. Этим объясняется то, что относительным противопоказанием для постановки ВМК считают состояния, при которых возникает деформация полости матки, в том числе врожденные пороки развития матки [3].

Удельный вес врожденных аномалий органов репродуктивной системы среди всех пороков развития составляет 14 %. Наиболее часто наблюдаются пороки развития матки [5]. Пороки, возникшие вследствие нарушения слияния параметезонефральных протоков (удвоение матки, двурогая матка, седловидная матка, однорогая матка), могут протекать бессимптомно, с чем связана их поздняя диагностика [6].

Применение ВМК у пациенток с недиагностированным пороком развития матки может привести к техническим трудностям при постановке ВМК, а также связано с высоким риском перфорации матки во время проведения манипуляции [3]. Часто данное осложнение протекает бессимптомно и может не диагностироваться в течение длительного времени [4, 7].

Пролапс гениталий — это синдром опущения тазового дна и органов малого таза изолированно или в сочетании [8]. По данным мировой литературы, число пациенток с подобной патологией варьирует от 5 до 48 %. Чаще всего пролапс гениталий встречается у женщин позднего репродуктивного и перименопаузального периодов, в 26 % случае он развивается у женщин моложе 40 лет [9]. К факторам риска развития данной патологии относят тяжелый физический труд; заболевания кишечника, сопровождающиеся частыми запорами; заболевания легких, приводящие к упорному кашлю; синдром дисплазии соединительной ткани; влагалищные роды в анамнезе; осложненное течение родов: разрыв промежности, применение в родах хирургической защиты промежности. Степень пролапса гениталий напрямую связана с количеством самостоятельных родов [8, 10]. Существует несколько классификаций данного заболевания, наиболее распространенной

является классификация POP-Q (от англ. Pelvic Organ Prolapse Quantifications System — система количественного определения пролапса органов малого таза), согласно которой выделяют четыре стадии пролапса гениталий: I стадия — опущение дистального компонента более чем на 1 см выше уровня гименального кольца; II стадия — опущение на расстояние менее 1 см выше и не более 1 см ниже уровня гименального кольца; III стадия — опущение на расстояние ниже 1 см от уровня гименального кольца, но менее 2 см общей длины влагалища; IV стадия — полная эверсия влагалища [8]. Часто пролапс гениталий III и IV стадий сопровождается выраженной сексуальной дисфункцией. Этим объясняется крайне редкие случаи развития беременности на фоне пролапса гениталий более II стадии.

Описание клинического случая

Пациентка А., 25 лет, по беременности наблюдалась в женской консультации г. Могоча (Забайкальский край). В детстве развивалась соответственно возрасту, от сверстников в физическом и умственном развитии не отставала. Из хронических заболеваний отмечена хроническая железодефицитная анемия. Гинекологические заболевания пациентка отрицала. Аллергологический и гемотрансфузионный анамнезы не отягощены. Первая беременность — в 2013 г., закончилась самостоятельными родами в срок, родился доношенный мальчик весом 2000 г. Со слов женщины, беременность, роды и послеродовой период протекали без осложнений. В 2014 г. пациентке был проведен медицинский инструментальный аборт на малом сроке гестации — без осложнений. В 2016 г. — повторные самостоятельные роды в срок, родилась доношенная девочка весом 2600 г, беременность, роды и послеродовой период протекали без осложнений. С целью контрацепции в 2016 г. был установлен внутриматочный контрацептив, на фоне которого в 2018 г. наступила данная беременность. На учет по беременности в женскую консультацию пациентка встала на сроке гестации 20 нед., общее количество явок — 4. При постановке на учет выявлено обострение хронической железодефицитной анемии средней степени тяжести с максимальным снижением уровня гемоглобина до 76 г/л. Получала антианемическую терапию таблетированными препаратами трехвалентного железа.

На сроке 35–36 нед. беременности пациентка поступила в родовое отделение ГУЗ «Краевая

клиническая больница» г. Читы с жалобами на жидкие выделения из половых путей в течение 2 ч. При объективном обследовании выявлено: матка в нормотонусе. Влагалищный осмотр: шейка матки выходит за пределы геминального кольца на 5 см, плотная, длиной до 5,0 см, наружный зев цервикального канала проходим для 3,0 см, в области внутреннего зева до 1 см (рис. 1). Плодный пузырь отсутствует, головка плода прижата ко входу в малый таз. Выделения: светлые околоплодные воды. По данным лабораторного обследования на момент поступления в общем и биохимическом анализе крови, коагулограмме — показатели в пределах нормы. Ультразвуковое исследование плода: размеры плода соответствуют 35 нед. гестации, маловодие, индекс амниотической жидкости — 50 мм; предполагаемая масса плода — 2550 г. Установлен диагноз: «Дородовое излитие околоплодных вод на сроке гестации 35–36 нед. Пропалс гениталий III стадии». С учетом родового излития околоплодных вод у пациентки с пролапсом гениталий III стадии решено родоразрешение проводить путем операции кесарева сечения. После получения согласия пациентки проведена антибиотико-профилактика цефазолином внутривенно за 30 мин до операции. Выполнены нижнесрединная лапаротомия, кесарево сечение в нижнем маточном сегменте, дренирование брюшной полости. Извлечен живой недоношенный мальчик массой 2710 г с оценкой по шкале Апгар 9 и 9 баллов. Плацента располагалась по задней стенке матки, на 7 см выше внутреннего зева, отделена умеренными тяжениями за пуповину, размер последа — 20 × 20 × 2 см. При выполнении экстериоризации выявлено полное удвоение матки (рис. 2). Плодовместилище располагалось в правой матке. При санации брюшной полости между двумя матками обнаружен внутриматочный контрацептив Т-образной формы (удален). В области дна и стенок двух маток перфоративного отверстия и рубцовых изменений не обнаружено. Брюшная полость дренирована активным дренажем в левой подвздошной области. Лапаротомный разрез полойно восстановлен. Кровопотеря во время операции составила 600 мл. Диагноз после операции: «Оперативные преждевременные роды на сроке 35–36 нед. Врожденная аномалия развития половых органов: полное удвоение матки. Пропалс гениталий III стадии. Хроническая железodefицитная анемия, ремиссия. Нижнесрединная лапаротомия. Кеса-



Рис. 1. Пропалс гениталий III стадии

Fig. 1. Stage 3 genital prolapse



Рис. 2. Интраоперационная картина полного удвоения матки

Fig. 2. Intraoperative image of the complete uterus didelphia

рево сечение в нижнем маточном сегменте. Дренирование брюшной полости».

Послеоперационный период протекал без особенностей. Роженица выписана с ребенком на 5-е сутки послеродового периода. Рекомендовано оперативное лечение пролапса гениталий в плановом порядке.

Обсуждение

Поскольку врожденный порок развития полового аппарата не был диагностирован, отсутствовали противопоказания к применению ВМК. Вероятнее всего, при введении внутриматочного средства произошла полная перфорация матки и контрацептив изначально был установлен в брюшную полость, либо перфорация матки была неполной и миграция ВМК произошла позднее. Отсутствие выражен-

ной клинической картины не позволило провести своевременную диагностику данного состояния, что привело к развитию беременности.

Полное удвоение матки послужило триггером для преждевременных родов, пролапс половых органов III стадии стал показанием к оперативному родоразрешению.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Радзинский В.Е. Регулирование рождаемости в современном мире // *Status Praesens*. – 2013. – № 5. – С. 5–9. [Radzinskiy VE. Regulirovaniye rozhdayemosti v sovremenom mire. *Status Praesens*. 2013;(5):5-9. (In Russ.)]
2. Доброхотова Ю.Э., Сапрыкина Л.В. Особенности контрацепции у женщин пременопаузального возраста // *Медицинский совет*. – 2015. – № 9. – С. 39–41. [Dobrokhotova YE, Saprykina LV. Contraception in premenopausal women. *Medical Council*. 2015;(9):39-41. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2015-9-39-41>.
3. Руководство по контрацепции / под ред. В.Н. Прилепской. – 4-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 464 с. [Rukovodstvo po kontratsepsii. 4th updated. Ed. by V.N. Prilep'skaya. Moscow: MEDpress-inform; 2017. 464 p. (In Russ.)]
4. Петров А.Ю. Перфорация матки при использовании внутриматочных противозачаточных средств // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2017. – № 3-1. – С. 69–71. [Petrov YA. Perforation of the uterus during the use of intrauterine devices. *International journal of applied and fundamental research*. 2017;(3-1):69-71. (In Russ.)]
5. Аминова Ф.Б., Ходжамуродова Д.А., Косимова Ф.О., Ибрагимова Ф.И. Структура врожденных пороков развития женской репродуктивной системы (по данным Таджикского НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии) // *Вестник Авиценны*. – 2019. – Т. 21. – № 1. – С. 21–25. [Aminova FB, Khodzhamurodova DA, Kosimova FO, Ibragimova FI. The structure of congenital malformations of the female reproductive system (according to the Tajik SRI of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology). *Avicenna Bulletin*. 2019;21(1):21-25. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-1-21-25>.
6. Акушерство: учебник / под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1040 с. [Akusherstvo: uchebnik. Ed. by V.E. Radzinskiy, A.M. Fuks. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. 1040 p. (In Russ.)]
7. Ньематзода О., Маризоева М.М., Рахмонов Д.А., и др. Случай успешного хирургического лечения мигрировавшей в полость малого таза внутриматочной спирали // *Вестник Авиценны*. – 2017. – Т. 19. – № 1. – С. 129–133. [Nematzoda O, Marizoeva MM, Rahmonov DA, et al. The case of successful surgical treatment of intrauterine device migrated into the pelvic cavity. *Avicenna Bulletin*. 2017;19(1):129-133. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2017-19-1-129-133>.
8. Гвоздев М.Ю., Тупикина Н.В., Касян Г.Р., Пушкарь Д.Ю. Пролапс тазовых органов в клинической практике врача-уролога. Методические рекомендации № 3. – М.: АБВ-пресс, 2016. – 58 с. [Gvozdev MY, Tupikina NV, Kasyan GR, Pushkar DY. Prolaps tazovykh organov v klinicheskoy praktike vracha-urologa. Metodicheskiye rekomendatsii No. 3. Moscow: ABV-press; 2016. 58 p. (In Russ.)]
9. Гайворонский И.В., Ниаури Д.А., Бессонов Н.Ю., и др. Морфологические особенности строения малого таза как предпосылки к развитию пролапса гениталий // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. – 2018. – № 2. – С. 86–93. [Gaivoronsky IV, Niauri DA, Bessonov NYu, et al. Morphological features of the small pelvis structure, as prerequisites for developing genital prolapse. *Kursk Scientific and Practical Bulletin "Man and His Health"*. 2018;(2):86-93. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21626/vestnik/2018-2/14>.
10. Малхасян В.А., Абрамян К.Н. Эпидемиология, патогенез и факторы риска пролапса гениталий у женщин: обзор зарубежной литературы // *Тихоокеанский медицинский журнал*. – 2011. – № 1. – С. 9–13. [Malkhasyan VA, Abramyan KN. Epidemiology, pathophysiological mechanisms and risk factors for female genital prolapse: foreign literature review. *Pacific medical journal*. 2011;(1):9-13. (In Russ.)]

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Марина Николаевна Мочалова — канд. мед наук, доцент, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов. ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита. <https://orcid.org/0000-0002-5941-0181>. E-mail: marina.mochalova@gmail.com.

Любовь Анатольевна Кузьмина — врач — акушер-гинеколог, заведующая отделением патологии беременности перинатального центра. ГУЗ «Краевая клиническая больница», Чита. <https://orcid.org/0000-0003-2035-7966>. E-mail: prostopochta1804@mail.ru.

Анастасия Юрьевна Мироненко — ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов. ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита. <https://orcid.org/0000-0001-5061-8026>. E-mail: mironenkoanastasia4@gmail.ru.

Виктор Андреевич Мудров — канд. мед наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов. ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита. <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>. E-mail: mudrov_viktor@mail.ru.

Marina N. Mochalova — MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology. The Medical and Dental Faculties, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5941-0181>. E-mail: marina.mochalova@gmail.com.

Lyubov A. Kuzmina — MD, Head of the Department of Pregnancy Pathology. Perinatal Center, Regional Clinical Hospital, Chita, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-2035-7966>. E-mail: prostopochta1804@mail.ru.

Anastasia Yu. Mironenko — Assistant. The Department of Obstetrics and Gynecology, the Medical and Dental Faculties, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-5061-8026>. E-mail: mironenkoanastasia4@gmail.ru.

Viktor A. Mudrov — MD, PhD, Associate Professor. The Department of Obstetrics and Gynecology, the Medical and Dental Faculties, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>. E-mail: mudrov_viktor@mail.ru.



АНАЛИЗ ПРИЧИН ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ И ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ В 2006–2018 ГОДАХ

© В.Ф. Беженарь¹, Л.А. Иванова², М.Ю. Коршунов¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Беженарь В.Ф., Иванова Л.А., Коршунов М.Ю. Анализ причин перинатальных потерь в Санкт-Петербурге и Ленинградской области в 2006–2018 годах. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 93–102. <https://doi.org/10.17816/JOWD69293-102>

Поступила: 22.01.2020

Одобрена: 26.02.2020

Принята: 13.04.2020

■ **Актуальность.** Снизить перинатальные потери возможно путем профилактики заболеваний и состояний, служащих наиболее частой причиной смерти. Выделяют материнские, плодовые и плацентарные факторы, которые можно разделить на предотвратимые и не предотвратимые. Из нозологических форм наибольшее значение имеют внутриутробная гипоксия и асфиксии новорожденного, инфекционное (вирусное и/или бактериальное) поражение плаценты и плода/новорожденного, а также плацентарная недостаточность (острая и хроническая).

Цель — проанализировать наиболее часто диагностируемые в Санкт-Петербурге и Ленинградской области причины перинатальных потерь для выработки комплекса мер по снижению их частоты.

Материалы и методы исследования. На основании официальных отчетов Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Медицинский информационно-аналитический центр», Ленинградской областной государственной бюджетной организации здравоохранения «Медицинский информационно-аналитический центр» и отчетов Ленинградской областной патологоанатомической лаборатории проанализированы причины перинатальных потерь в Санкт-Петербурге и Ленинградской области в 2006–2018 гг.

Результаты исследования. Основными причинами перинатальных потерь за 2006–2018 гг. в Санкт-Петербурге и Ленинградской области были внутриутробная гипоксия плода (острая и хроническая), внутриутробные инфекции, синдром дыхательных расстройств (для недоношенных детей), врожденные пороки развития и хромосомные аномалии. В течение всего периода в заключении о перинатальной гибели наиболее часто отмечены внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного, которые служат проявлением патологического процесса, но не указывают на этиологию. При этом, по данным Ленинградской областной патологоанатомической лаборатории, основанным на результатах патоморфологического исследования, ведущей причиной (более 60 % случаев) перинатальных потерь в течение ряда лет являлись внутриутробные инфекции. За анализируемый период и в Санкт-Петербурге, и в Ленинградской области сохранялась высокая частота «отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде» без уточнения конкретного диагноза, что существенно затрудняет анализ причин перинатальных потерь.

Выводы. Для адекватной диагностики этиологических механизмов перинатальных потерь необходимо усовершенствовать систему гистологического исследования послеродового патоморфологического исследования плода/новорожденного с использованием вирусологических и иммунологических тестов. Следует изменить структуру статистических отчетов, в которых организации будут фиксировать точную причину перинатальной гибели, по возможности исключая диагнозы внутриутробной гипоксии и асфиксии в родах без указания этиологического диагноза, объясняющего возникновение гипоксии/асфиксии.

■ **Ключевые слова:** перинатальные потери; мертворождение; ранняя неонатальная смертность; внутриутробная гипоксия; внутриутробные инфекции; врожденные пороки развития.

ANALYSIS OF PERINATAL LOSSES IN SAINT PETERSBURG AND THE LENINGRAD REGION IN 2006–2018

© V.F. Bezhenar¹, L.A. Ivanova², M.Yu. Korshunov¹

¹ Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia;

² Military Medical Academy named after S.M. Kirov of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

For citation: Bezhenar VF, Ivanova LA, Korshunov MYu. Analysis of perinatal losses in Saint Petersburg and the Leningrad Region in 2006–2018. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):93–102. <https://doi.org/10.17816/JOWD69293-102>

Received: January 22, 2020

Revised: February 26, 2020

Accepted: April 13, 2020

▪ **Hypothesis/aims of study.** Prevention of the most common causes of perinatal mortality provides an opportunity to reduce perinatal losses. It is customary to distinguish between maternal, fetal and placental factors, dividing them into preventable and unavoidable subfactors. Of all nosologies, intrauterine hypoxia and asphyxia of the newborn, infectious (viral and / or microbial) damage to the placenta and fetus / newborn, and placental insufficiency (acute and chronic) are most important. The aim of this study was to analyze perinatal losses most often diagnosed in Saint Petersburg and the Leningrad Region in order to assess the possibility of developing a set of measures to reduce perinatal mortality.

Study design, materials and methods. The analysis of perinatal losses in Saint Petersburg and the Leningrad Region in 2006–2018 is based on the official reports of the Saint Petersburg State Budgetary Healthcare Institution “Medical Information and Analytical Center” and the Leningrad Regional State Budgetary Healthcare Institution “Medical Information and Analytical Center,” as well as the reports of the Leningrad Regional Pathological and Anatomical Bureau (LRP&AB).

Results. The main causes of perinatal losses in Saint Petersburg and the Leningrad Region for 2006–2018 were: fetal hypoxia (acute and chronic), intrauterine infections, respiratory distress syndrome (for premature babies), congenital malformations, and chromosomal abnormalities. Throughout the period, intrauterine hypoxia and asphyxia of the newborn (which are the pathology manifestation, not etiology) were indicated as leading diagnoses in the conclusions of perinatal death. Moreover, according to the LRP&AB pathomorphological findings, intrauterine infections were the leading (over 60% of cases) cause of perinatal losses over the years. During the analyzed period in Saint Petersburg and the Leningrad Region, a high frequency of “individual states arising in the perinatal period” remained unchanged without determination of a specific diagnosis, which significantly complicates our analysis.

Conclusion. For an adequate diagnosis of the etiological mechanisms of perinatal losses, it is necessary to improve histological examination of the afterbirth and pathomorphological examination of the fetus / newborn using virological and immunological tests. It is also necessary to change the structure of statistical reports, obliging medical institutions to indicate the exact cause of perinatal death, excluding whenever possible the diagnoses of intrauterine hypoxia and asphyxia in labor that indicate no etiological diagnosis explaining the occurrence of hypoxia / asphyxia.

▪ **Keywords:** perinatal loss; stillbirth; early neonatal mortality; intrauterine hypoxia; intrauterine infection; congenital malformation.

Снизить перинатальные потери возможно путем профилактики заболеваний и состояний, служащих наиболее частой причиной смерти. Выделяют материнские, плодовые и плацентарные факторы, которые подразделяют на предотвратимые и непротвратимые [1–5]. Из нозологических форм наибольшее значение придают внутриутробной гипоксии и асфиксии новорожденного, инфекционному (вирусному и/или микробному) поражению плаценты и плода/новорожденного, а также плацентарной недостаточности (острой и хронической).

Цель исследования заключалась в анализе наиболее часто диагностируемых в Санкт-

Петербурге и Ленинградской области причин перинатальных потерь для выработки комплекса мер по снижению их частоты.

Материалы и методы

На основании официальных отчетов Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Медицинский информационно-аналитический центр» (МИАЦ СПб), Ленинградского областного государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Медицинский информационно-аналитический центр» (МИАЦ ЛО) и отчетов Ленинградского областного патологоанатоми-

ческого бюро (ЛОПАБ) была проанализирована динамика причин перинатальных потерь в Санкт-Петербурге и Ленинградской области в 2006–2018 гг. Данные ЛОПАБ представлены за 2006–2016 гг., так как начиная с 2017 г. отчет ЛОПАБ составляется на основании диагнозов, представленных в медицинской документации, и дублирует отчет МИАЦ ЛО.

Результаты исследования

Внутриутробная гипоксия (код по МКБ-10 — P20), асфиксия при родах (код по МКБ-10 — P21) являются симптоматическими диагнозами, объединяющими целую группу патологических состояний, приводящих к перинатальным потерям. Сюда входят и острая гипоксия (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, выпадение петель пуповины и т. д.), и хроническая гипоксия на фоне хронической плацентарной недостаточности (ХПН) (вне зависимости от ее причины), и все недиагностированные состояния (в том числе инфекционные поражения), вызвавшие антенатальные потери. Соответственно, чем более подробным является исследование последа и плода/новорожденного, тем чаще выявляют истинную причину гибели, основными клиническими проявлениями которой были гипоксия и асфиксия, и тем реже диагностируют данное состояние как причину смерти. Например, па-

циентке М., 30 лет, установлен окончательный диагноз: «Роды вторые, преждевременные, на 31-й неделе. Многоводие. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Антенатальная гибель плода». Диагноз, установленный мертворожденному: «Острая внутриутробная гипоксия плода, асфиксия при родах (P20, P21)». Данные гистологического исследования плаценты: острая плацентарная недостаточность на фоне гематогенного вирусного плацентита; данные патологоанатомического исследования плода: врожденная герпетическая инфекция, миокардит, интраальвеолярные кровоизлияния в легкие. Таким образом, причиной мертворождения названа «гипоксия/асфиксия», хотя на самом деле гибель вызвал инфекционный фактор.

Частота выявления гипоксии плода (внутриутробной гипоксии, асфиксии при родах, P20, P21) представлена на рис. 1.

За период 2006–2016 гг., по данным ЛОПАБ, частота данной патологии устойчиво снижалась. Объяснить это можно тем, что в течение многих лет в бюро проводили кропотливую работу по установлению истинной причины перинатальных потерь, поиску этиологического фактора (инфекционного, генетического, гематологического и т. д.), а не патогенетического механизма его реализации (внутриутробная гипоксия, интранатальная асфиксия и т. д.).

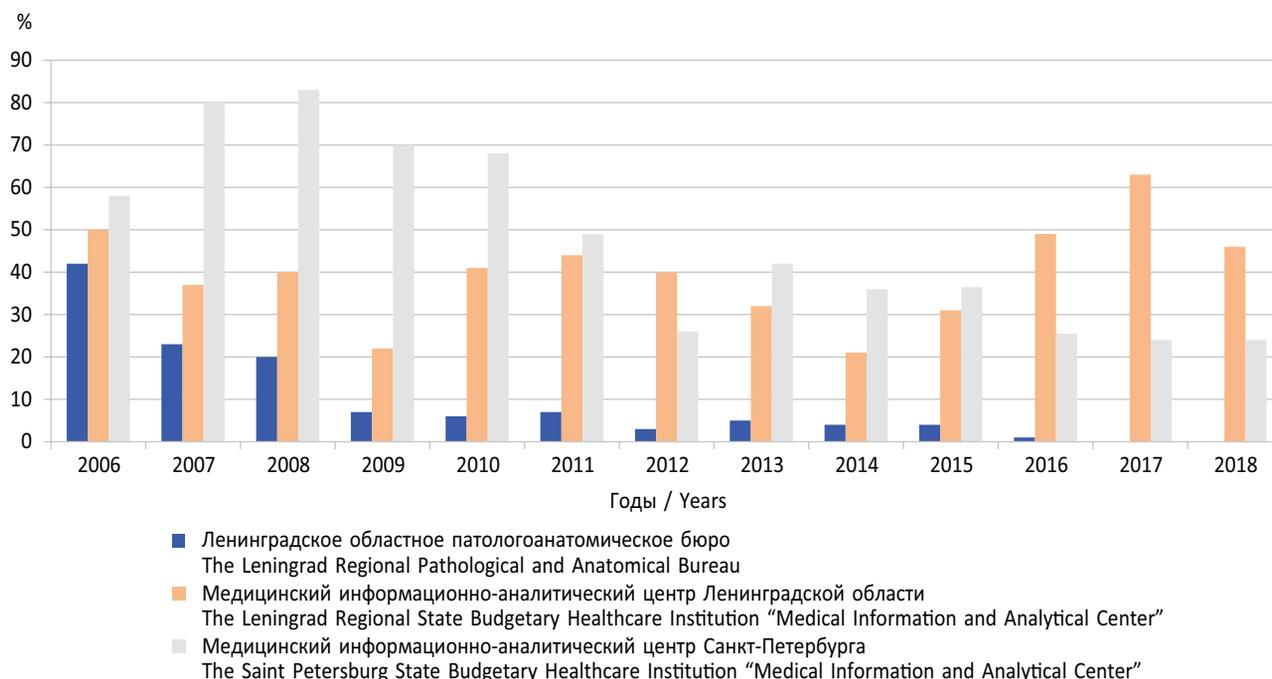


Рис. 1. Частота выявления внутриутробной гипоксии и асфиксии как причины перинатальной гибели плода в 2006–2018 гг.

Fig. 1. Frequency of intrauterine hypoxia and asphyxia as a cause of perinatal death in 2006–2018

В родовспомогательных учреждениях, как правило, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты в результате вирусного гематогенного плацентита мертворожденному устанавливают диагноз внутриутробной гипоксии плода или асфиксии при родах (P20, P21). При этом не важно, чем именно вызвана отслойка плаценты, которая привела к асфиксии: вирусным плацентитом, длительным безводным промежутком и бактериальным хориоамнионитом, многоводием, развившимся на фоне врожденного порока развития, или ятрогенией — неправильным проведением родовозбуждения или родостимуляции. В тех случаях когда диагноз вирусного поражения верифицируют только после выписки пациентки, основную медицинскую документацию заполняют без учета данного фактора. Если в дальнейшем пациентка не обращается за результатами патоморфологического исследования, она не знает причины перинатальной потери, что затрудняет профилактику этой патологии.

Поскольку, по данным официальной статистики, хроническая и острая гипоксия плода на протяжении всего анализируемого периода наиболее часто становилась причиной перинатальных потерь, необходимо проводить профилактику и своевременную диагностику данной патологии, чему способствуют кардиотокография и доплерометрическое исследование, которые, в зависимости от акушерской ситуации, необходимо проводить в III триместре беремен-

ности 1 раз в 2 нед. и чаще, а также пролонгированная и постоянная кардиотокография в родах.

В Санкт-Петербурге гипоксия плода и асфиксия новорожденного являются ведущими причинами перинатальных потерь, причем в последние годы отмечена тенденция к снижению уровня данных патологий. Очень заманчиво связать это с повышением качества гистологического исследования последов и патологоанатомических исследований плодов/новорожденных и выявлением истинной этиологии перинатальной смерти или с улучшением оказания медицинской помощи. Однако, к огромному сожалению, данная тенденция обусловлена другой причиной.

На рис. 2 представлены случаи перинатальной гибели с неустановленной причиной. В официальных отчетах МИАЦ Ленинградской области и Санкт-Петербурга количество верифицированных диагнозов всегда меньше общего количества перинатальных смертей. Дело в том, что при выписке из стационара в ряде случаев причину перинатальной потери не указывают. В результате широкого использования диагноза «внутриутробная гибель плода» (O36.4 в МКБ-10) анализ причин перинатальных потерь на основании отчетных форм № 32 значительно затруднен. Причина смерти не указана примерно в половине случаев, в отдельные годы данный показатель превышал 60 %. Соответственно, по данным МИАЦ Санкт-Петербурга, практически за все время

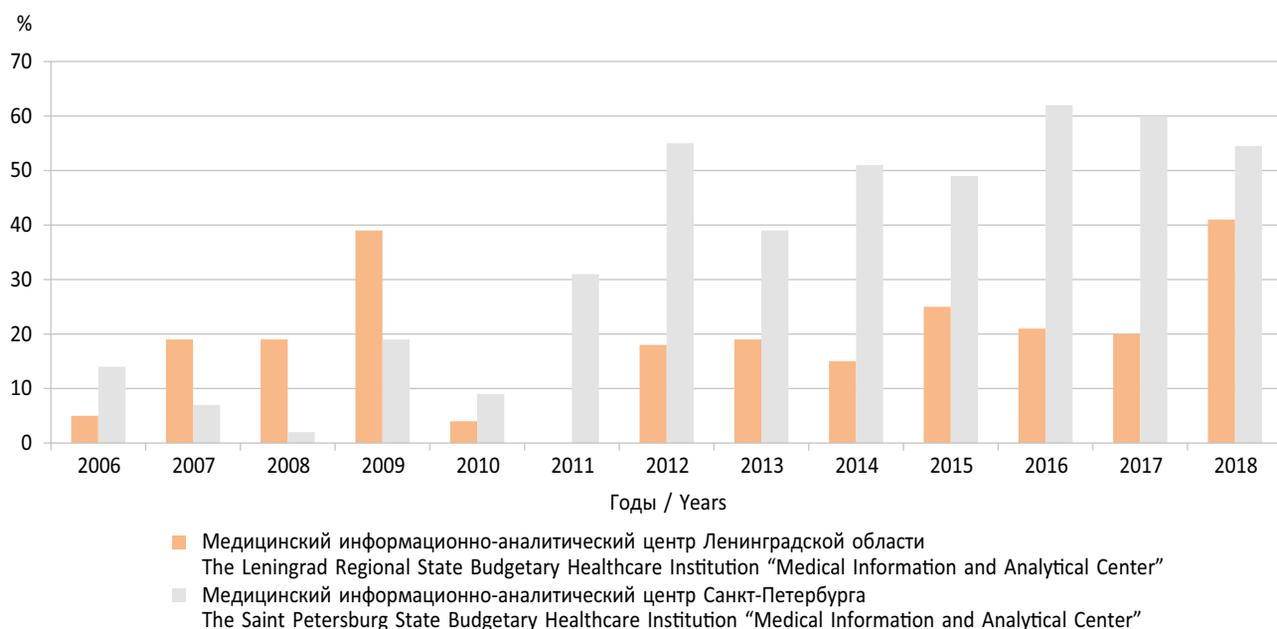


Рис. 2. Частота неустановленной причины смерти в отчетных формах № 32 в 2006–2018 гг.

Fig. 2. Frequency of the unknown cause of death in the Forms of Statistical Report No. 32 in 2006–2018

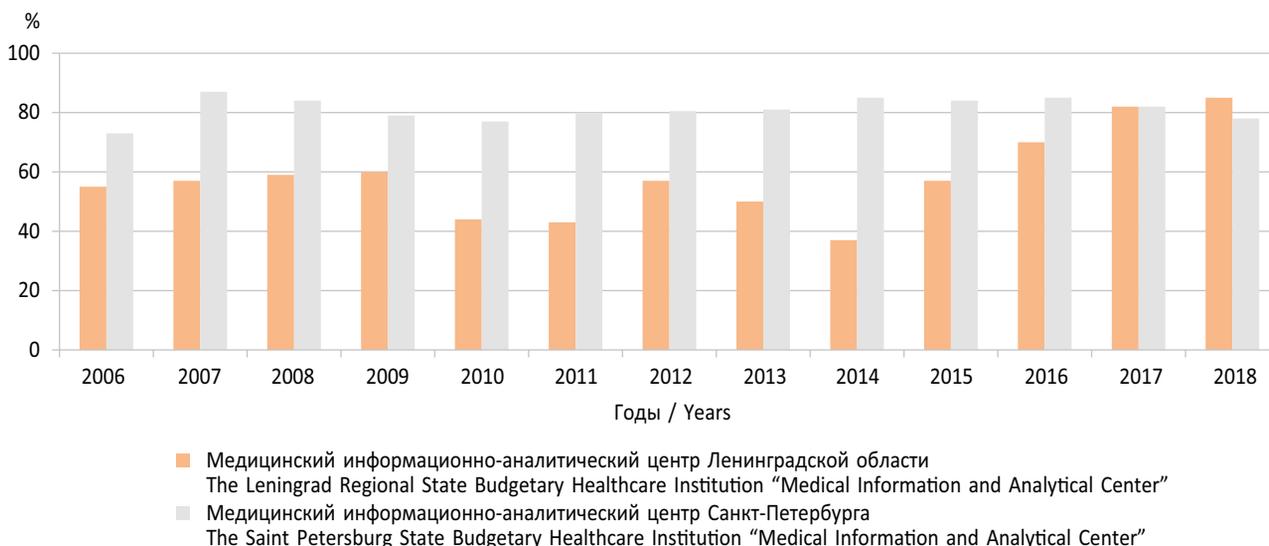


Рис. 3. Совокупная частота случаев, в которых причина смерти не указана, и диагнозов P20 и P21

Fig. 3. Cumulative frequency of cases in which the cause of death is not specified, and the diagnoses of P20 and P21

наблюдения частота патогенетических диагнозов «внутриутробная гипоксия» (P20) и «асфиксия в родах» (P21) и случаев с неуказанной причиной смерти превышает 80 % (рис. 3).

Частота диагностики ХПН как причины перинатальных потерь (чаще всего мертворождений) за анализируемый период была довольно стабильной и, по данным ЛОПАБ, составляла около 30 % (11–44 %), а по данным МИАЦ (Санкт-Петербург и Ленинградская область) — не более 1–2 %. В ЛОПАБ диагноз устанавливали при выявлении на вскрытии гипоксиче-

ской кардиопатии, которая развивается при длительно существующей гипоксии при ХПН, а при декомпенсации служит причиной гибели плода антенатально и интранатально, реже становится причиной гибели новорожденного. Акушеры устанавливают диагноз ХПН внутриутробно и сразу после родов на основании гипотрофии плода/новорожденного (рис. 4).

По данным официальных отчетов, гипотрофия плода крайне редко приводит к перинатальной гибели (не более 2 % за весь период). При этом постулат о том, что гипотрофия является

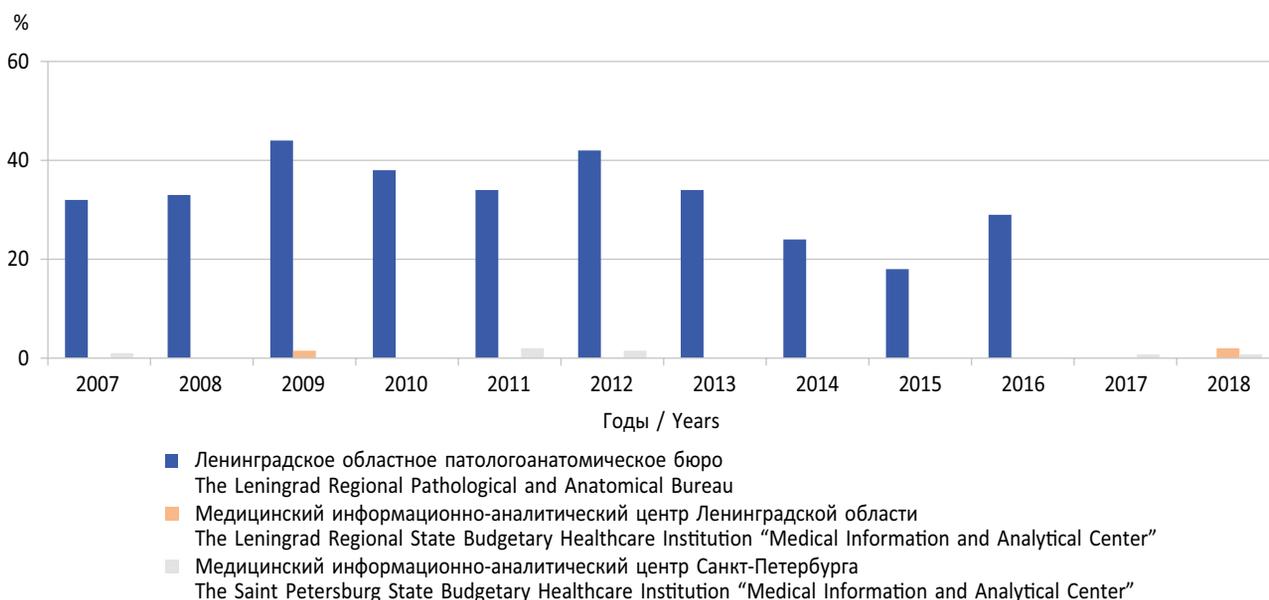


Рис. 4. Частота выявления хронической плацентарной недостаточности/гипотрофии плода как причины перинатальной гибели плода в Санкт-Петербурге и Ленинградской области

Fig. 4. Frequency of chronic placental insufficiency / fetal malnutrition as a cause of perinatal death in Saint Petersburg and the Leningrad region

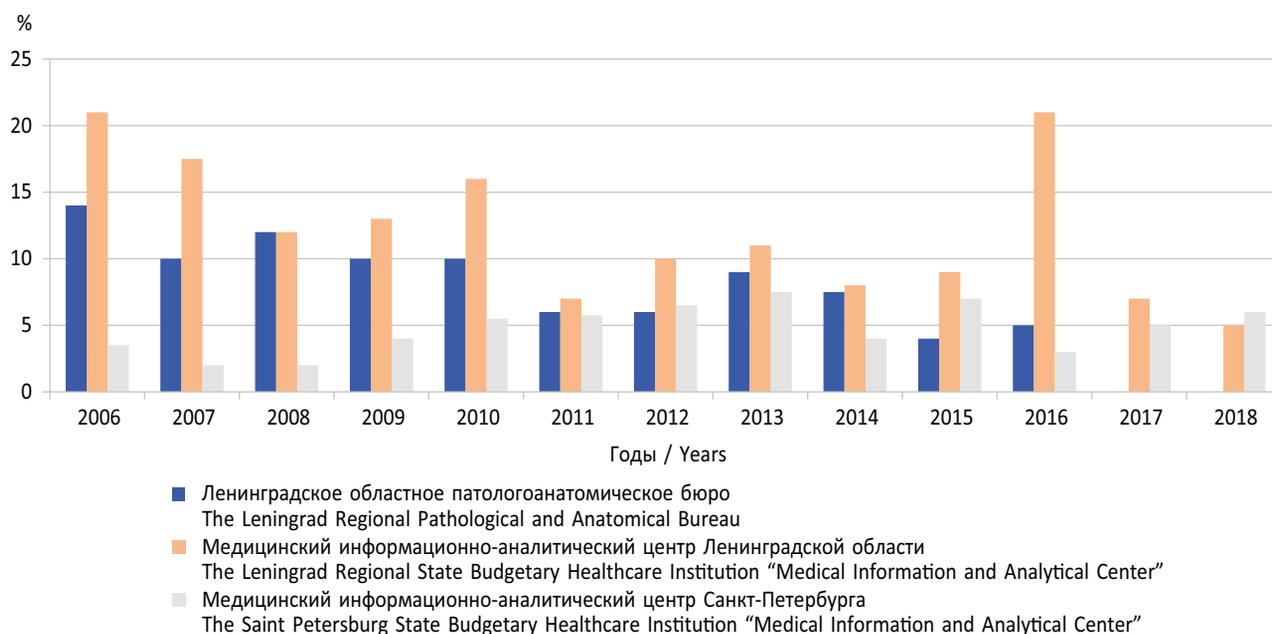


Рис. 5. Частота выявления синдрома дыхательных расстройств и внутрижелудочковых кровоизлияний как причины перинатальной гибели плода в Санкт-Петербурге и Ленинградской области

Fig. 5. Frequency of respiratory distress syndrome and intraventricular hemorrhage as a cause of perinatal death in Saint Petersburg and the Leningrad Region

основным, а возможно, и единственным симптомом ХПН, делает невозможным установление реальной роли ХПН в перинатальных потерях. Таким образом, недооценивают очень важный механизм перинатальной (в основном антенатальной) гибели, которую в этом случае можно предотвратить. Недооценка гипотрофии как причины перинатальных потерь отчасти объясняет высокую частоту диагностики внутриутробной гипоксии/асфиксии новорожденного. Крайне низкая частота гипотрофии плода заслуживает очень пристального внимания, так как ставит под сомнение общепринятое мнение [1] о том, что ХПН — причина перинатальных потерь. Возможно, это связано с тем, что, как изолированная причина, ХПН далеко не всегда обуславливает перинатальную гибель. Мнение о высокой частоте данной патологии основано на гипердиагностике состояния врачом-акушером, который устанавливает «декомпенсированную ХПН» всем плодам, погибшим антенатально. В результате, с одной стороны, патология плацентарного комплекса носит жизнеугрожающий характер, а с другой — существует проблема гипердиагностики. В данной ситуации необходимо разработать систему диагностики ХПН, которая позволила бы выявлять это состояние с высокой степенью достоверности. При этом очень опасна другая крайность — отрицание проблемы гипотрофии

и ХПН на основании данных официальной статистики.

Внутрижелудочковые кровоизлияния и синдром дыхательных расстройств (рис. 5) — ведущие причины ранней неонатальной гибели недоношенных детей. Оказалось, что с введением в 2012 г. критериев живорождения, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения, динамика данных показателей за анализируемый период изменилась незначительно, особенно в Ленинградской области, где максимальный вклад внутрижелудочковых кровоизлияний и синдрома дыхательных расстройств в перинатальную смертность был зафиксирован в 2006 и 2016 гг. (более 20%). В остальные годы частота встречаемости данной причины перинатальных потерь составляла от 7 до 17% без отчетливой динамики. По данным ЛОПАБ, показатели этих причин гибели новорожденных отчетливо снижались за период 2006–2012 гг. (с 14 до 6%), в 2013 г. наблюдался подъем (9%), а в 2016 г. — постепенное снижение до 5%. В Санкт-Петербурге частота синдрома дыхательных расстройств и внутрижелудочковых кровоизлияний составила от 2 до 8% (максимальный показатель зарегистрирован в 2013 г.). Уменьшить число случаев данной патологии можно, предотвратив рождение недоношенных детей, то есть проведя профилактику преждевременных родов.

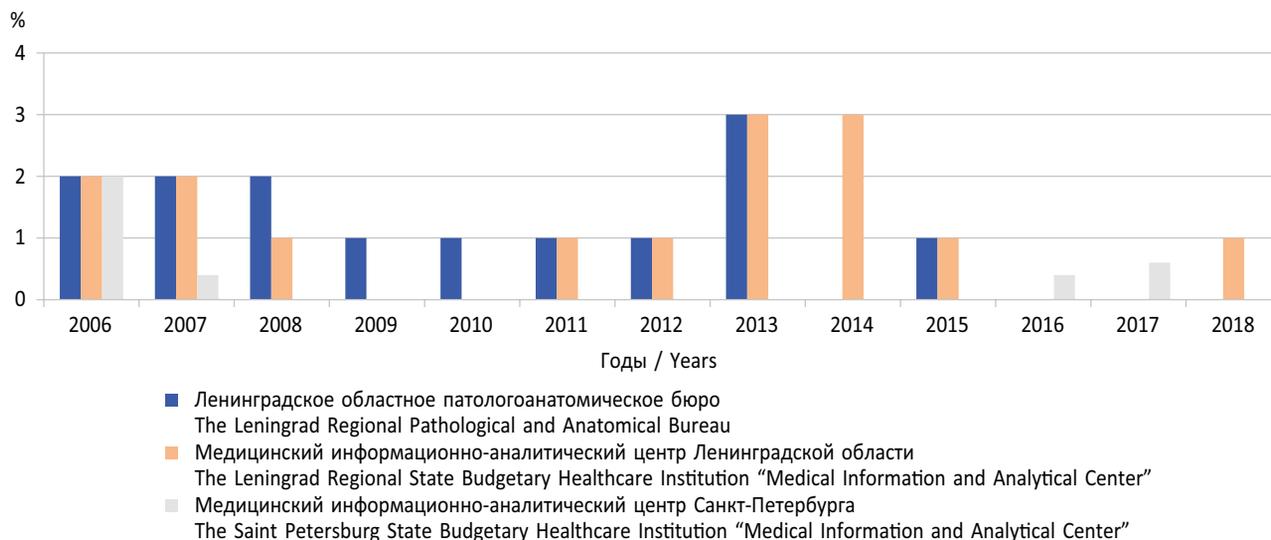


Рис. 6. Частота выявления гемолитической болезни плода и новорожденного в Санкт-Петербурге и Ленинградской области

Fig. 6. Frequency of hemolytic disease of the fetus and newborn in Saint Petersburg and the Leningrad region

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного (рис. 6) не является ведущей причиной перинатальных потерь ни в Ленинградской области, ни в Санкт-Петербурге, кроме того, развитие данной патологии в настоящее время можно предотвратить. Разработана система профилактики резус-сенсibilизации как основной причины гемолитической болезни плода и новорожденного: исключение переливания инорезусной крови, профилактика абортов, применение антирезусного иммуноглобулина. При этом в Ленинградской области пик встречаемости данной патологии отмечен в 2013 и 2014 гг. (3 %), а в Санкт-Петербурге — в 2006 г. (2 %). Это наблюдение чрезвычайно важно, так как данную проблему можно устранить при грамотном проведении санитарно-просветительной работы среди населения, в том числе необходимо затрагивать проблему токсического воздействия на плод (употребления алкоголя, наркотических средств, курения), которое нечасто указывают как причину перинатальной смерти (предотвратимый фактор).

За анализируемый период не наблюдалось отчетливой динамики показателя частоты встречаемости внутриутробных инфекций (ВУИ) как причины гибели в перинатальном периоде в Санкт-Петербурге (от 1 до 12 %). В Ленинградской области статистика по данной патологии претерпела значительные изменения: за 10 лет произошло переосмысление роли ВУИ и частота их выявления повысилась примерно в 10 раз. Именно ВУИ стали объяснять как антенатальную, так и раннюю неонаталь-

ную гибель, в связи с чем возникла необходимость в разработке и внедрении системы диагностики и лечения инфекции у пациенток из групп риска. Изменился подход к диагностике ряда состояний, появились такие диагнозы, как вирусный антральный миокардит, часто связанный с поражением водителя ритма в правом предсердии при герпетической инфекции. Методология диагностики данных состояний была разработана в ЛОПАБ и внедрена в практику всех патологоанатомических отделений Ленинградской области. За последние 2 года частота встречаемости ВУИ как причины гибели в перинатальном периоде снизилась в 3 раза. Это можно объяснить введением в практику системы выявления и лечения инфекции пациенток из групп риска, особенно госпитализированных в отделение патологии беременности Ленинградской областной клинической больницы. По инициативе врачей данного учреждения было внедрено сплошное обследование беременных, госпитализированных в гинекологические стационары Ленинградской области, на наличие антител к Human herpesvirus 1-го и 2-го типов и определение индекса авидности с дальнейшим (по показаниям) проведением противовирусного лечения (во II триместре беременности). В Санкт-Петербурге данная методика диагностики, в частности прицельный осмотр области водителя ритма в правом предсердии, не внедрена, соответственно, диагноз ВУИ, в том числе антрального миокардита, устанавливают значительно реже (рис. 7).

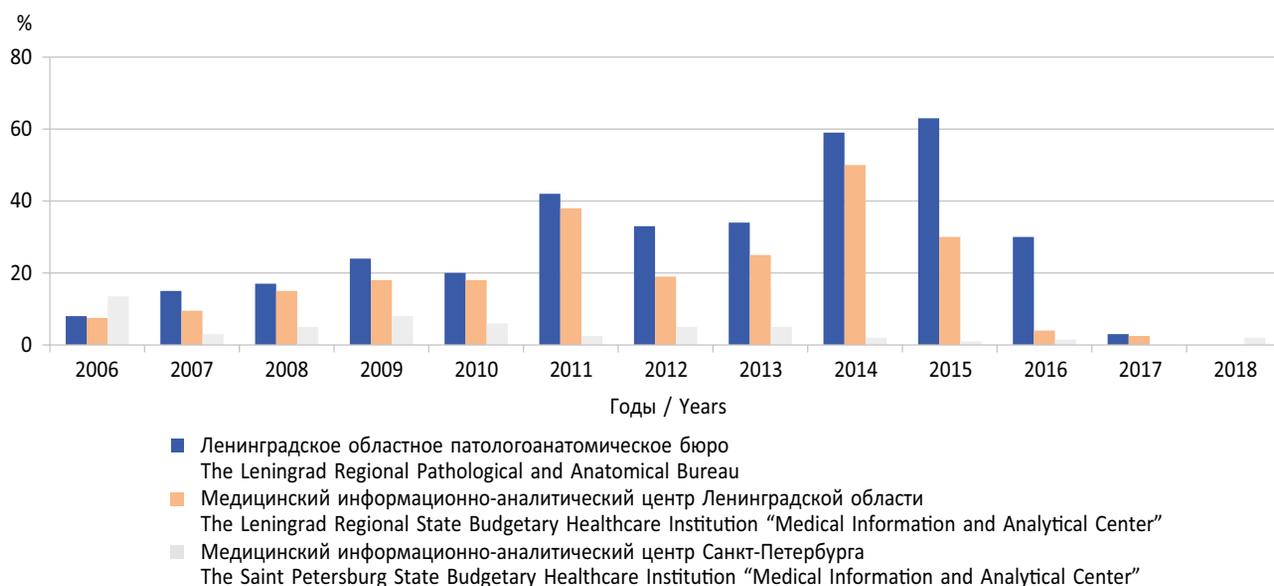


Рис. 7. Частота выявления внутриутробных инфекций как причины перинатальной гибели плода в Санкт-Петербурге и Ленинградской области

Fig. 7. Frequency of intrauterine infections as a cause of perinatal death in Saint Petersburg and the Leningrad region

В общей популяции детей, погибших перинатально, сложно оценить вклад того или иного вируса, той или иной локализации поражения, так как при наличии двух и более локализаций поражения и/или двух и более возбудителей нет возможности отразить эти данные в отчете. Соответственно, чем лучше осуществляется диагностика проблем, связанных с ВУИ, тем чаще в отчете указывается «внутриутробная инфекция неуточненная». Кроме того,

внутриутробная пневмония — заболевание, в этиологии которого основную роль играют инфекционные агенты. По официальному отчету оно относится к группе «Респираторные нарушения», что приводит к недооценке важности инфекционного фактора. Именно поэтому на основании официальных отчетов невозможно делать вывод о роли какого-либо конкретного возбудителя в генезе перинатальных потерь, а также о конкретной локализации

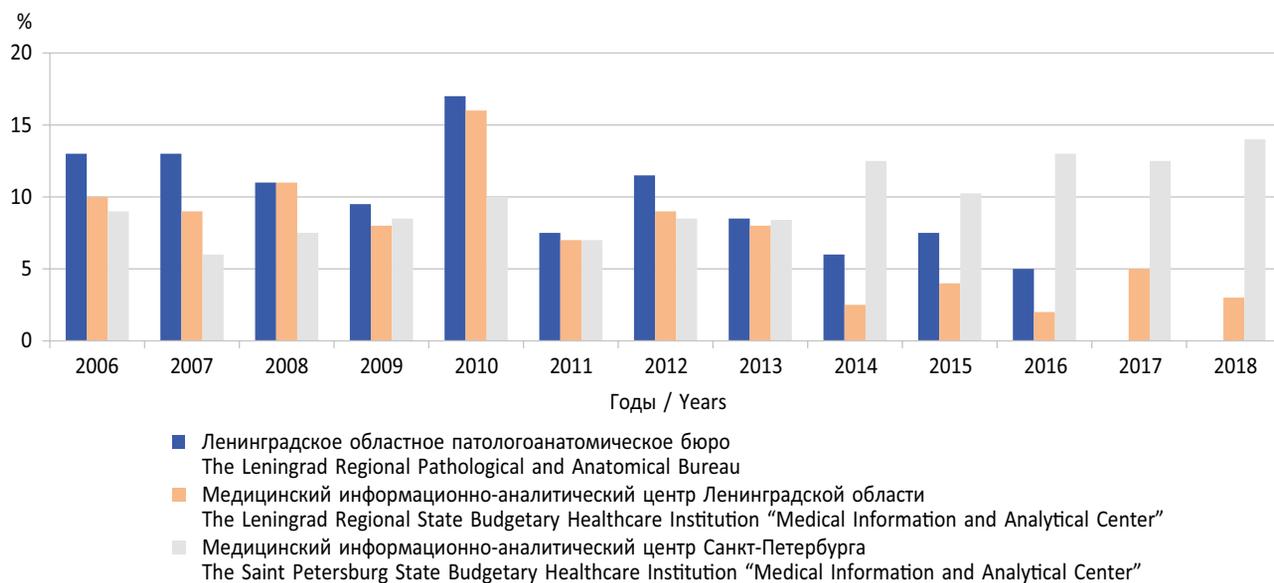


Рис. 8. Частота выявления врожденных пороков развития и хромосомных аномалий как причины перинатальной гибели плода в Санкт-Петербурге и Ленинградской области

Fig. 8. Frequency of congenital malformations and chromosomal abnormalities as a cause of perinatal death in Saint Petersburg and the Leningrad region

патологического процесса у плодов и новорожденных. Подобное отрицание роли ВУИ не просто нерационально, но и опасно для жизни не только младенцев, но и матерей вследствие высокой частоты хориоамнионитов [6, 7].

Частота врожденных пороков развития (ВПР) и хромосомных аномалий, определенных как причина перинатальных потерь, за анализируемый период была примерно одинаковой и составляла около 10 % (в Ленинградской области — 2–16 %, в Санкт-Петербурге — 6–13 %) (рис. 8). Наиболее часто диагностировали ВПР центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, множественные ВПР, хромосомные аномалии, такие как синдром Патау. Именно эти пороки в большинстве случаев являются летальными, тогда как, например, пороки развития желудочно-кишечного тракта, хотя и встречаются в популяции новорожденных достаточно часто, далеко не всегда становятся причиной перинатальной гибели. Подобные патологии могут сочетаться и с пороками сердца, не приводящими к летальным нарушениям гемодинамики. Так, в 2016 г. у одного из плодов, погибших антенатально от неуточненной вирусной инфекции, зарегистрирован дефект межжелудочковой перегородки незначительных размеров. Возможно, и врожденный порок сердца имел вирусную этиологию, но его роль в генезе перинатальной гибели сомнительна.

С одной стороны, ВПР являются непредотвратимой причиной перинатальных потерь, а с другой — летальные ВПР и хромосомные аномалии должны быть диагностированы своевременно, а именно в I триместре беременности, когда она может быть прервана до сроков жизнеспособности плода. К сожалению, до сих пор встречаются случаи рождения ребенка весом более 1000 г с несовместимыми с жизнью ВПР — голоакрания с рахисхизисом. Соответственно, необходимо усовершенствовать проведение ультразвуковых и биохимических скринингов.

Заключение

1. Основными причинами перинатальных потерь за 2006–2018 гг. в Санкт-Петербурге и Ленинградской области являлись внутриутробная гипоксия плода (острая и хроническая), ВУИ, синдром дыхательных расстройств (для недоношенных детей), ВПР и хромосомные аномалии.

2. В течение всего периода ведущими диагнозами в заключении о перинатальной гибели указывали внутриутробную гипоксию плода и асфиксию новорожденного, выступающие проявлением патологического процесса, а не отражающие его этиологию.
3. По данным ЛОПАБ, основанным на результатах патоморфологического исследования, ведущей причиной (более 60 %) перинатальных потерь в течение ряда лет являлись внутриутробные инфекции.
4. За период 2006–2018 гг. и в Санкт-Петербурге, и в Ленинградской области сохранялась высокая частота «отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде» без уточнения конкретного диагноза, что существенно затрудняет анализ причин перинатальных потерь.
5. Для адекватной диагностики этиологических механизмов перинатальных потерь необходимо усовершенствовать систему гистологического исследования последа и патоморфологического исследования плода/ новорожденного с использованием вирусологических и иммунологических тестов.
6. Необходимо изменить структуру статистических отчетов, в которых организации должны обязательно указывать точную причину перинатальной гибели, по возможности исключая диагнозы внутриутробной гипоксии и асфиксии в родах без указания этиологического диагноза, объясняющего возникновение гипоксии/асфиксии.
7. Снижение перинатальных потерь возможно за счет формирования комплекса мер по своевременной диагностике и рациональной терапии основных состояний, вызывающих гибель плода и новорожденного.

Литература

1. Акушерство: национальное руководство / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 1200 с. (Серия: Национальные руководства) [Akusherstvo: natsional'noye rukovodstvo. Ed by E.K. Aylamazyan, V.I. Kulakov, V.E. Radzinskiy, G.M. Savel'eva. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 1200 p. (Series: Natsional'nye rukovodstva) (In Russ.)]
2. Евсеева З.П. Прогнозирование и диагностика антенатальных потерь: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ростов-н/Д, 2009. — 119 с. [Yevseyeva ZP. Prognozirovaniye i diagnostika antenatal'nykh poter'. [dissertation abstract] Rostov-na-Donu; 2009. 119 p. (In Russ.)]. Доступно

- по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01004309391>. Ссылка активна на 14.12.2019.
3. Краснопольский В.И., Логутова Л.С. Современная концепция родоразрешения и перинатальная смертность // Медицинский совет. – 2014. – № 9. – С. 54–59. [Krasnopolskiy VI, Logutova LS. Modern concept of delivery and perinatal mortality. *Meditinskiy sovet*. 2014;(9):54-59. (In Russ.)]
 4. Макацария А.Д., Червенак Ф.А., Бицадзе В.О. Беременность высокого риска. – М.: МИА, 2015. – 920 с. [Makatsariya AD, Chervenak FA, Bitsadze VO. *Beremennost' vysokogo riska*. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo; 2015. 920 p. (In Russ.)]
 5. Беженарь В.Ф., Иванова Л.А., Фредерикс Е.В., Анашкина Р.И. Особенности соматического и репродуктивного статуса у пациенток с перинатальной гибелью плода // Журнал акушерства и женских болезней. – 2019. – Т. 68. – № 2. – С. 33–42. [Bezhenar VF, Ivanova LA, Frederiks EV, Anashkina RI. Somatic features and reproduction characteristics of patients with perinatal fetal death. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2019;68(2):33-42. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/JOWD68233-42>.
 6. Беженарь В.Ф., Шапкайтц В.А., Добровольская И.А., и др. Клинические особенности и критерии диагностики хориоамнионита на современном этапе // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2018. – Т. 8. – № 6. – С. 804–811. [Bezhenar VF, Shapkaitz VA, Dobrovolskaya IA, et al. Modern clinical peculiarities and diagnostic criteria for chorioamnionitis. *Reproductive Health. Eastern Europe*. 2018;8(6):804-811. (In Russ.)]
 7. Беженарь В.Ф., Добровольская И.А., Левина Т.А. Исследование тяжелых материнских исходов по материалам судебно-медицинских экспертиз // РМЖ. Мать и дитя. – 2018. – Т. 1. – № 1. – С. 18–25. [Bezhenar VF, Dobrovolskaya IA, Levina TA. Investigation of severe maternal outcomes based on forensic medical examination. *Russian journal of Woman and Child Health*. 2018;1(1):18-25. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.32364/2618-8430-2018-1-1-18-25>.

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Виталий Федорович Беженарь — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства, гинекологии и неонатологии. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-7807-4929>. **E-mail:** bez-vitaly@yandex.ru.

Лидия Алексеевна Иванова — канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0001-6823-3394>. **E-mail:** lida.ivanova@gmail.com.

Михаил Юрьевич Коршунов — д-р мед. наук, доцент, доцент кафедры акушерства, гинекологии и неонатологии. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0001-7040-0358>. **E-mail:** mkorshunov@mail.ru.

Vitaly F. Bezhenar — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor, Head of the Department of Obstetrics, Gynecology, and Neonatology. Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-7807-4929>. **E-mail:** bez-vitaly@yandex.ru.

Lidia A. Ivanova — MD, PhD, Associate Professor. The Department of Obstetrics and Gynecology, Military Medical Academy named after S.M. Kirov of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-6823-3394>. **E-mail:** lida.ivanova@gmail.com.

Mikhail Yu. Korshunov — MD, PhD, DSci (Medicine), Associate Professor. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Neonatology, Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-7040-0358>. **E-mail:** mkorshunov@mail.ru.



ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее — «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Журнал акушерства и женских болезней» (далее по тексту — Журнал), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций (свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-66759 от 8 августа 2016 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ООО «Эко-Вектор», и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал, или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Сопроводительные документы», «Формат и структура статей».

При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Рекомендациями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (<http://www.icmje.org/recommendations/>).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала. Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, Автор всегда должен ставить Редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить Редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы. В таком случае в новой статье должны быть ссылки на предыдущую. Копии таких материалов должны прилагаться к представляемой статье, чтобы дать Редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации.

Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований (<https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>).

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает Редакция. Рукопись должна быть отправлена в Редакцию через онлайн-форму <https://journals.eco-vector.com/index.php/jowd>.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить: *экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати* (от учреждения, в котором выполнена работа, подписанное всеми авторами) и сопроводительные документы (их можно загрузить как «сопроводительные» файлы через онлайн-форму). Бланки сопроводительных документов можно получить по запросу на адрес nl@eco-vector.com.

Сопроводительное письмо должно содержать:

- 1) название статьи, которое должно быть кратким, но информативным;
 - 2) название предполагаемой рубрики;
 - 3) сведения об авторах: фамилия, имя и отчество каждого автора с указанием высшей из имеющихся у него ученых степеней (званий), адреса электронной почты всех авторов для публикации в журнале;
 - 4) название отдела (отделения) и учреждения, в котором выполнена данная работа, с указанием почтового адреса;
 - 5) информацию о предшествовавших или повторных публикациях или о представлении в другой журнал любой части этой работы;
 - 6) заявление о финансовых или других взаимоотношениях, которые могут привести к конфликту интересов (см. ниже);
 - 7) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены (см. «Единые требования...») и что все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;
 - 8) имя, адрес, номер телефона и e-mail автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения статьи для публикации;
 - 9) в письме должна быть представлена любая другая информация, которая может быть полезна Редакции, например, к какому типу публикуемых в данном журнале статей относится представляемая рукопись (см. рубрикатор Журнала), согласен ли автор(ы) оплатить стоимость воспроизведения цветных иллюстраций;
 - 10) к рукописи необходимо приложить все разрешения на воспроизведение уже опубликованного материала, использование иллюстраций или информацию, по которой можно установить личность людей, представленных на фотографиях, а также на указание фамилий лиц, внесших вклад в данную работу.
- Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответ-

ствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы.

Авторское право на конкретную статью принадлежит Авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

- 1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в реферативном журнале ВИНТИ, РИНЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке или через продажу;
- 2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация, страны СНГ и сеть Интернет;
- 3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
- 4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;
- 5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;
- 6) Редакция вправе издавать репринты статей (в том числе на платной основе), публикуемых в Журнале;
- 7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения одного авторского экземпляра из вышедшего тиража печатного издания с публикацией материалов Автора или получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
- 8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна;
- 9) Редакция вправе издавать Журнал любым тиражом.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Журнал акушерства и женских болезней», а также размещение ее текста в сети Интернет.

Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий

Договора, является выполнение Автором нижеследующих действий:

- 1) осуществление Автором передачи авторского материала и сопроводительных документов Редакции лично или по каналам почтовой связи;
- 2) доработка Автором материала по предложению Редакции и/или рецензента и передача Редакции доработанного материала.

Редакция вправе в одностороннем порядке изменять условия Договора и корректировать его положения, публикуя уведомления об этом на сайте Издательства.

ФОРМАТ И СТРУКТУРА СТАТЕЙ

При направлении статьи в редакцию рекомендуется руководствоваться следующими правилами, составленными с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors), а также принципов и правил COPE (Committee on Publication Ethics), WAME (World Association of Medical Editors), ORI (the Office of Research Integrity), CSE (Council of Science Editors), EASE (European Association of Science Editors), указаний АНПИ (Ассоциация научных редакторов и издателей) и требований ВАК (Высшая аттестационная комиссия). Более подробную информацию для оформления статьи в соответствии с ГОСТом и международными правилами вы можете найти по электронному адресу <https://journals.eco-vector.com/index.php/jowd>.

1. РУКОПИСЬ. Направляется в редакцию в электронном варианте через онлайн-форму <https://journals.eco-vector.com/index.php/jowd>. Загружаемый в систему файл со статьей должен быть представлен в формате Microsoft Word (иметь расширение *.doc, *.docx, *.rtf).

1.1. Объем полного текста рукописи (оригинальные исследования, лекции, обзоры), в том числе таблицы и список литературы, не должен превышать 7000 слов. Объем статей, посвященных описанию клинических случаев, — не более 5000 слов; краткие сообщения и письма в редакцию — в пределах 1500 слов. Количество слов в тексте можно узнать через меню Word (Главная — Рецензирование — Статистика). В случае если превышающий нормативы объем статьи, по мнению автора, оправдан и не может быть уменьшен, решение о публикации принимается на заседании редколлегии по рекомендации рецензента.

1.2. Формат текста рукописи. Текст должен быть напечатан шрифтом Times New Roman, иметь размер 12 pt и межстрочный интервал 1,5 pt. Отступы с каждой стороны страницы — 2 см. Текст можно выделять ТОЛЬКО курсивом или полужирным начертанием букв, но НЕ подчеркиванием. Из текста необходимо удалить все повторяющиеся пробелы и лишние разрывы строк (в автоматическом режиме через сервис Microsoft Word «Найти и заменить»).

1.3. Файл с текстом статьи, загружаемый в форму для подачи рукописей, должен содержать всю информацию для публикации (в том числе рисунки и таблицы).

2. СТРУКТУРА РУКОПИСИ должна соответствовать приведенному ниже шаблону (в зависимости от типа работы).

2.1. Русскоязычные метаданные.

- **Название статьи.**
- **Авторы.** При написании авторов инициалы имени и отчества ставят перед фамилией (П.С. Иванов, С.И. Петров, И.П. Сидоров).
- **Учреждения.** Необходимо привести официальное ПОЛНОЕ название учреждения (без сокращений). После названия учреждения через запятую необходимо написать название города, страны. Если в написании рукописи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо соотнести названия учреждений и Ф. И. О. авторов путем добавления цифровых индексов в верхнем регистре перед названиями учреждений и фамилиями соответствующих авторов.
- **Резюме статьи** должно быть (если работа оригинальная) структурированным: актуальность, цель, материалы и методы, результаты, заключение. Резюме должно полностью соответствовать содержанию работы. Объем текста резюме должен содержать от 100 до 300 слов.
- **Ключевые слова.** Необходимо указать ключевые слова — от 3 до 10, они способствуют индексированию статьи в поисковых системах. Ключевые слова должны попарно соответствовать на русском и английском языке.

2.2. Англоязычные метаданные.

- **Article title.** Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.
- **Author names.** Ф. И. О. необходимо писать в соответствии с заграничным паспортом или так же, как в ранее опубликованных в зарубежных журналах статьях. Авторам, публикующимся впервые и не имеющим заграничного паспорта, следует воспользоваться стандартом транслитерации BGN/PCGN <https://translit.net/ru/bgn/>.
- **Affiliation.** Необходимо указывать ОФИЦИАЛЬНОЕ АНГЛОЯЗЫЧНОЕ НАЗВАНИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ. Наиболее полный список названий учреждений и их официальной англоязычной версии можно найти на сайте РУНЭБ (<https://elibrary.ru/orgs.asp>).
- **Abstract.** Англоязычная версия резюме статьи должна по смыслу и структуре (Aim, Materials and Methods, Results, Conclusions) полностью соответствовать русскоязычной и быть грамотной с точки зрения английского языка.
- **Keywords** (в подавляющем большинстве западных статей пишется слитно). Для выбора ключевых слов на английском следует использовать тезаурус Национальной медицинской библиотеки США — Medical Subject Headings (MeSH).

2.3. Основная часть статьи. Полный текст (на русском, английском или обоих языках) должен быть структурированным по разделам. Структура полного

текста рукописи, посвященной описанию результатов оригинальных исследований, должна соответствовать общепринятому шаблону и содержать разделы: введение (актуальность), цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, выводы.

Все термины на латинском языке выделяются курсивом (например, *in vivo*, *in vitro*, *rete venosus superficialis*), а также латинские буквы, которые используются для обозначения переменных и физических величин (например, $n = 20$, $p < 0,05$). Греческие буквы набираются прямым шрифтом.

2.4. Литература. В библиографии (пристатейном списке литературы) каждый источник следует помещать с новой строки под порядковым номером. Подробные правила оформления библиографии можно найти в специальном разделе «Оформление библиографии». Наиболее важные из них следующие.

- В списке все работы перечисляются в порядке цитирования.
- Количество цитируемых работ: в оригинальных статьях и лекциях допускается до 30, в обзорах — до 60 источников. Желательно цитировать произведения, опубликованные в течение последних 5–7 лет.
- В тексте статьи ссылки на источники приводятся в квадратных скобках арабскими цифрами.
- Авторы цитируемых источников в списке литературы должны быть указаны в том же порядке, что и в первоисточнике (в случае если у публикации более 4 авторов, то после 3-го автора необходимо поставить сокращение «...» или «dr.» или «...», et al.». Недопустимо сокращать название статьи. Название англоязычных журналов следует приводить в соответствии с каталогом названий базы данных MedLine (в названиях журнала точки в сокращениях не ставятся). Если журнал не индексируется в MedLine, необходимо указывать его полное название. Название англоязычного журнала должно быть выделено курсивом. Перед названием журнала, выходящего на русском языке, ставится знак //, который отделяет название статьи от названия журнала. Название отечественного журнала сокращать нельзя.
- **Оформление списка литературы** должно удовлетворять требованиям РИНЦ и международных баз данных. В связи с этим в ссылках на русскоязычные источники необходимо дополнительно указывать информацию для цитирования на латинице. Таким образом: – англоязычные источники следует оформлять в формате Vancouver в версии АМА (AMA style, <http://www.amamanualofstyle.com>) — подробно на странице «Оформление библиографии»; – русскоязычные источники необходимо оформлять в соответствии с правилами ГОСТ Р 7.0.5-2008; после указания ссылки на первоисточник на русском языке в квадратных скобках должно быть указано описание этого источника на латинице — подробно на странице «Оформление библиографии».

ПРАВИЛА ПОДГОТОВКИ ЛАТИНОЯЗЫЧНОЙ (АНГЛОЯЗЫЧНОЙ) ЧАСТИ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ОПИСАНИЙ НЕ АНГЛОЯЗЫЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ (В РОМАНСКОМ АЛФАВИТЕ)

Если статья написана на латинице (на английском, немецком, финском, датском, итальянском и т. д.), она должна быть процитирована в оригинальном виде:

• Ellingsen AE, Wilhelmsen I. Sykdomsangst blant medisiner og jusstudenter. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2002;122(8):785-787. (In Norwegian).

Если статья написана НЕ на латинице — на кириллице (в том числе на русском), иероглифами и т. д., если у статьи есть ОФИЦИАЛЬНЫЙ ПЕРЕВОД НАЗВАНИЯ, его нужно вставить в квадратных скобках после оригинального написания библиографической ссылки на источник. Проще всего проверить наличие официального перевода названия статьи можно на сайте eLibrary.ru. Например:

• Григорян О.Р., Шереметьева Е.В., Андреева Е.Н., Дедов И.И. Планирование беременности у женщин с сахарным диабетом // Вестник репродуктивного здоровья. – 2011. – № 1. – С. 23–31. [Grigoryan OR, Sheremet'eva EV, Andreeva EN, Dedov II. Planning of pregnancy in women with diabetes. *Vestnik reproduktivnogo zdorov'ya*. 2011;(1):23-31. (In Russ.)]

Если у статьи нет ОФИЦИАЛЬНОГО ПЕРЕВОДА, то нужно ПРИВЕСТИ ТРАНСЛИТЕРАЦИЮ всей ссылки в квадратных скобках сразу после правильно оформленной ссылки в оригинальном написании. Англоязычная часть библиографического описания ссылки на русскоязычный источник должна находиться сразу после русскоязычной части в квадратных скобках ([...]).

Фамилии и инициалы всех авторов на латинице и название статьи на английском языке следует приводить так, как они даны в оригинальной публикации. Транслитерацию следует приводить в стандарте BGN (автоматически транслитерация в стандарте BGN производится на странице <https://translit.net/ru/bgn/>) с сохранением стилизованного оформления русскоязычного источника. Далее следует транслитерированное название русскоязычного журнала в стандарте BGN, далее — выходные данные: год;том(номер):страницы. В самом конце англоязычной части библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации, например: (In Russ.). В конце библиографического описания (за квадратной скобкой) помещают doi статьи, если таковой имеется. Проверять наличие doi у статьи следует на сайтах <http://search.crossref.org/> или <https://www.citethisforme.com>. Например:

• Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med*. 2002;347(4):284-287. <https://doi.org/10.1056/nejmsb020632>.

Примеры правильного оформления ссылок в списках литературы.

СТАТЬИ В ЖУРНАЛАХ

Обычная журнальная ссылка (есть переводной вариант названия)

• Шестакова М.В., Сухарева О.И. Расширение группы препаратов, основанных на действии инкретинов: новый ингибитор ДПП-4 саксаглиптин // Проблемы Эндокринологии. – 2010. – Т. 56. – № 5. – С. 52–60.

[Shestakova MV, Sukhareva OI. Extension of the group of incretin-targeted preparations: Saxagliptin – a new dipeptidyl peptidase-4 inhibitor. *Problems of Endocrinology*. 2010;56(5):52-60. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/probl201056552-60>.

Обычная журнальная ссылка (перевода названия нет)

• Сунцов Ю.И., Дедов И.И., Кудрякова С.В. Государственный регистр сахарного диабета: эпидемиологическая характеристика инсулиннезависимого сахарного диабета // Сахарный диабет. – 1998. – Т. 1. – № 1. – С. 41–43. [Suntsov YuI, Dedov II, Kudryakova SV. Gosudarstvennyy registr sakharnogo diabeta: epidemiologicheskaya kharakteristika insulinnezavisimogo sakharnogo diabeta. *Diabetes mellitus*. 1998;1(1):41-43. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/2072-0351-6215>.

КНИГИ И МОНОГРАФИИ

У книги один или несколько авторов

• Гиляревский С.Р. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению. – М.: Медиа Сфера, 2008. [Gilyarevskii SR. Miokardity: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu. Moscow: Media Sfera; 2008. (In Russ.)]

• Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

• Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

У книги один или несколько редакторов

• Инфекции, передаваемые половым путем / Под ред. В.А. Аковбяна, В.И. Прохоренкова, Е.В. Соколовского. – М.: Медиа Сфера, 2007. [Infektsii, peredavaemye polovym putem. Ed. by V.A. Akovbyan, V.I. Prokhorenkov, E.V. Sokolovskiy. Moscow: Media Sfera; 2007. (In Russ.)]

• Operative obstetrics. 2nd ed. Ed. by L.C. Gilstrap, F.G. Cunningham, J.P. VanDorsten. New York: McGraw-Hill; 2002.

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

• Пархоменко А.А., Дейханова В.М. Оказание медицинской помощи больным, перенесшим инфаркт головного мозга, на амбулаторно-поликлиническом этапе // Всероссийская научно-практическая конференция «Пути развития первичной медико-санитарной помощи»; Ноябрь 13–14, 2014; Саратов. [Parkhomenko AA, Deikhanova VM. Okazanie meditsinskoi pomoshchi bol'nym, perenesshim infarkt golovnogo mozga, na ambulatorno-poliklinicheskom etape. (Conference proceedings) Vserossiiskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya "Puti razvitiya pervichnoi mediko-sanitarnoi pomoshchi"; 2014 nov 13-14; Saratov. (In Russ.)]. Доступно по: <http://medconfer.com/node/4128>. Ссылка активна на 12.12.2014.

• Germ cell tumours V. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13-15; Leeds, UK. Ed. by P. Harnden, J.K. Joffe, W.G. Jones. New York: Springer; 2002.

ТЕЗИСЫ В МАТЕРИАЛАХ КОНФЕРЕНЦИИ

• Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In:

Genetic programming. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3-5; Kinsdale, Ireland. Ed. by J.A. Foster, E. Lutton, J. Miller, et al. Berlin: Springer; 2002. P. 182-91.

ДИССЕРТАЦИИ

- Бузаев И.В. Прогнозирование изменений центральной гемодинамики и выбор метода пластики левого желудочка при хронических аневризмах сердца: Дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2006. [Buzaev IV. Prognozirovanie izmenenii tsentral'noi gemodinamiki i vybor metoda plastiki levogo zheludochka pri khronicheskikh anevrizmakh serdtsa. [dissertation] Novosibirsk; 2006. (In Russ.). Доступно по: <http://www.buzaev.ru/downloads/disser.pdf>. Ссылка активна на 12.12.2014.
- Borkowski MM. Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans. [dissertation] Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.

ИНТЕРНЕТ-СТРАНИЦА

- Liapakis A, Formica RN, Levitsky J. Solid organ transplantation of viral hepatitis C positive donor organs into viral hepatitis C negative recipients. Current Opinion in Organ Transplantation [Internet]. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 2018 Feb 1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/mot.0000000000000504>.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

2.5. Информация об авторах. Последовательно указываются все авторы рукописи: Ф. И. О. (полностью), ученая степень, ученое звание, должность, место работы (включая город и страну). Отдельно следует выделить (значком *) автора для связи с авторским коллективом и указать его контактный e-mail. По желанию можно указать e-mail всех авторов.

3. ТАБЛИЦЫ следует помещать в текст статьи, они должны иметь нумерованный заголовок и четко обозначенные графы, удобные и понятные для чтения. Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нем информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны. *Таблицы должны иметь заглавие на русском и английском языках.*

4. ИЛЛЮСТРАЦИИ. Рисунки (графики, диаграммы, схемы, чертежи и другие иллюстрации, рисованные средствами MS Office) должны быть контрастными и четкими. Объем графического материала минимальный (за исключением работ, в которых это оправдано характером исследования). Каждый рисунок должен быть помещен в текст и сопровождаться нумерованной подрисуночной подписью. Ссылки на рисунки в тексте обязательны. *Рисунки должны иметь заглавие на русском и английском языках.* Надписи на рисунках также должны быть продублированы на английском языке. **Фотографии,** отпечатки экранов мониторов (скриншоты) и другие нерисованные иллюстрации необходимо загружать отдельно в специальном разделе формы для подачи статьи в виде файлов формата *.jpeg, *.bmp, *.gif (*.doc

и *.docx — в случае, если на изображение нанесены дополнительные пометки). Разрешение изображения должно быть > 300 dpi. Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте.

5. ФОРМУЛЫ. Математические формулы, оформляемые отдельной строкой, полностью набирают средствами MathType. Для латинских символов используют курсив, для греческих — прямой шрифт (меню MathType: Style — Define).

Не используйте программы Microsoft Equation, MathType и т. п. для набора обозначений, у которых есть только верхний или только нижний индекс, единицы измерения, цифры в тексте, а также простые математические или химические формулы (например, $a^2 + 2ab + b^2 = (a + b)^2$; $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$). Некоторые распространенные символы можно набрать клавиатурными командами (например, Alt + 0177 — \pm), либо с использованием меню Вставка — Символ.

6. СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ. Если в статье встречаются аббревиатуры, то в начале статьи необходимо поместить список сокращений. Не рекомендуется употреблять аббревиатуры в резюме. При первом использовании аббревиатуры необходимо привести полное название, а в скобках — сокращенное, далее в тексте приводить только сокращенный вариант. Все используемые в таблицах и рисунках аббревиатуры и символы необходимо расшифровать в примечаниях и подписях к ним с указанием на использованные статистические критерии (методы) и показатели точности оценки (стандартное отклонение, стандартная ошибка среднего и пр.). Статистическую значимость различий данных, представленных в таблицах, рекомендуется обозначать надстрочными символами *, **, #, ##, ^, ^^, †, ††, ‡, ‡‡ и т. п.

7. ЭТИЧЕСКИЕ НОРМЫ. Для публикации результатов оригинальной работы необходимо указать, подписывали ли участники исследования информированное согласие; в случае проведения исследований с участием животных — соответствовал ли протокол исследования этическим принципам и нормам проведения биомедицинских исследований с участием животных. В обоих случаях необходимо сообщить, был ли протокол исследования одобрен этическим комитетом (с приведением названия соответствующей организации, ее расположения, номера протокола и даты заседания комитета). Подробно принципы публикационной этики, которыми руководствуется Редакция, изложены в разделе «Этические принципы журнала» по ссылке <https://journals.eco-vector.com/jowd/about/editorialPolicies#custom-2>.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией рукописи (дата первой загрузки статьи на сайт). Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопро-

сы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой одобрения статьи является дата загрузки статьи на сайт после устранения замечаний рецензента. Датой принятия статьи к печати считается дата одобрения ее членами редакционной коллегии. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и техническая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется предоставить Автору 1 экземпляр Журнала с опубликованной рукописью. Авторы, про-

живающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородним Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес автора, ответственного за переписку.

АДРЕС ООО «ЭКО-ВЕКТОР»

191186, Санкт-Петербург, Аптекарский пер., 3,
лит. А, пом. 1Н. Тел. (812)648-83-60,
e-mail: nl@eco-vector.com.

Сайт журнала: <https://journals.eco-vector.com/index.php/jowd>.