

Роль инфекционно-воспалительных факторов риска в патогенезе спонтанных поздних преждевременных родов

М.Б. Игитова , <https://orcid.org/0000-0003-1267-4179>, lgitova-2011@mail.ru

С.Д. Яворская, <https://orcid.org/0000-0001-6362-5700>, L2001@bk.ru

К.В. Дмитриенко, <https://orcid.org/0000-0003-0886-4471>, tishkovakseni@mail.ru

Н.С. Долгова, <https://orcid.org/0000-0002-3646-6596>, dolgovans@yandex.ru

Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40

Резюме

Введение. Преждевременные роды – одна из нерешенных медико-социальных проблем; при этом около 70% случаев приходится на поздние спонтанные роды (34–36 нед. и 6 дней гестации). В развитие преждевременных родов значительный вклад вносят инфекционные факторы, однако их роль в патогенезе поздних преждевременных родов изучена недостаточно.

Цель. Определить значение инфекционно-воспалительных факторов риска в патогенезе поздних спонтанных преждевременных родов.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное моноцентровое когортное сравнительное исследование. Проанализированы данные медицинской документации 300 женщин с одноплодной беременностью, в том числе 150 – со спонтанными поздними преждевременными родами (1-я группа) и 150 – родивших на 37–41-й нед. гестации (2-я группа). Статистическую обработку данных проводили с использованием программного обеспечения MedCalc Version 18.2.1 (лицензия Z2367-F3DD4-83E2E8-A6963-ED902) с применением методов непараметрической статистики. Критический уровень статистической значимости принят равным $p \leq 0,05$.

Результаты. Возраст, медико-социальный анамнез и акушерский паритет у пациенток сравниваемых групп были сопоставимы. Значимыми факторами риска спонтанных поздних преждевременных родов являлись вагинальные инфекции во время беременности (OR = 3,59; 95% ДИ 2,09–6,2; $p < 0,0001$), острые соматические бактериальные инфекции (OR = 2,1; 95% ДИ 1,14–3,87; $p = 0,018$) и острые респираторные вирусные заболевания (OR = 3,15; 95% ДИ 1,74–5,69; $p = 0,0001$). При наличии двух и более эпизодов острых инфекционных заболеваний в течение гестации вероятность поздних преждевременных родов возрастала в 4 раза (OR = 4,19; 95% ДИ 2,25–7,78; $p < 0,0001$).

Заключение. Острые инфекционно-воспалительные заболевания во время беременности (как генитальные, так и соматические) имеют определяющее значение среди факторов риска спонтанных поздних преждевременных родов, что диктует необходимость санации очагов инфекции уже на этапе прегравидарной подготовки.

Ключевые слова: беременность, поздние преждевременные роды, инфекционно-воспалительные факторы риска, перинатальные исходы, инфекции

Для цитирования: Игитова МБ, Яворская СД, Дмитриенко КВ, Долгова НС. Роль инфекционно-воспалительных факторов риска в патогенезе спонтанных поздних преждевременных родов. *Медицинский совет.* 2026;20(4):70–78. <https://doi.org/10.21518/ms2026-153>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The role of infectious and inflammatory risk factors in the pathogenesis of spontaneous late preterm birth

Marina B. Igitova , <https://orcid.org/0000-0003-1267-4179>, lgitova-2011@mail.ru

Svetlana D. Yavorskaya, <https://orcid.org/0000-0001-6362-5700>, L2001@bk.ru

Ksenia V. Dmitrienko, <https://orcid.org/0000-0003-0886-4471>, tishkovakseni@mail.ru

Nadezhda S. Dolgova, <https://orcid.org/0000-0002-3646-6596>, dolgovans@yandex.ru

Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia

Abstract

Introduction. Preterm birth remains one of the unresolved medical and social problems, with about 70% of cases occurring as late preterm births between 34 and 36 weeks and 6 days of gestation. Infectious factors play a significant role in preterm birth, but their role in the late preterm birth pathogenesis has been insufficiently studied.

Aim. To determine the significance of infectious and inflammatory risk factors in the pathogenesis of late spontaneous preterm birth.

Materials and methods. A retrospective single-center cohort comparative study was conducted. We analysed data from the medical records of 300 women with singleton pregnancies, including 150 with spontaneous late preterm birth (group 1) and

150 who delivered at 37–41 gestation weeks (group 2). Statistical data were processed using MedCalc Version 18.2.1 software (license Z2367-F3DD4-83E2E8-A6963-ED902) with nonparametric statistical methods. The critical level of statistical significance was set at $p \leq 0.05$.

Results. Age, medical, social history and obstetric parity in patients of the comparison groups were comparable. Infectious and inflammation risk factors for spontaneous late preterm birth are vaginal infections during pregnancy (OR = 3.59; 95% CI 2.09–6.2; $p < 0.0001$), acute somatic bacterial infections (OR = 2.1; 95% CI 1.14–3.87; $p = 0.018$) and acute respiratory viral diseases (OR = 3.15; 95% CI 1.74–5.69; $p = 0.0001$). In the presence of two or more episodes of acute infection diseases during gestation, the late preterm birth probability increases up to 4 times (OR = 4.19; 95% CI 2.25–7.78; $p < 0.0001$).

Conclusion. Acute inflammatory diseases during pregnancy (both genital and somatic) are the most important among the factors for spontaneous late premature birth risk, which dictates the need for the treatment on infection foci at the pregnancy planning stages.

Keywords: pregnancy, late preterm birth, infectious and inflammatory risk factors, perinatal outcomes, infections

For citation: Igitova MB, Yavorskaya SD, Dmitrienko KV, Dolgova NS. The role of infectious and inflammatory risk factors in the pathogenesis of spontaneous late preterm birth. *Meditsinskiy Sovet.* 2026;20(4):70–78. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-153>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Преждевременные роды являются важной медико-социальной проблемой; их частота в Российской Федерации не снижается и составляет 6% от общего числа родов [1]. Большое значение в случаях досрочного завершения беременности после 22 нед. имеют индуцированные роды, обусловленные тяжелыми акушерскими осложнениями и экстрагенитальными заболеваниями матери, которые диктуют необходимость досрочного родоразрешения [1]. В развитие преждевременных родов значительный вклад вносят инфекционные факторы, причем их значение тем выше, чем меньше срок гестации: до 90% при сверхранных преждевременных родах и до 30% при поздних преждевременных родах [2–4]. В то же время следует учитывать, что на долю поздних преждевременных родов (34–36 нед. и 6 дней) приходится 70% всех случаев досрочного прерывания беременности после 22 нед., что определяет необходимость более детального изучения патогенеза для выявления управляемых факторов риска.

Цель – определить значение инфекционно-воспалительных факторов риска в патогенезе спонтанных поздних преждевременных родов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное моноцентровое когортное исследование, включающее анализ течения и исхода беременности и родов у 300 женщин с одноплодной беременностью, в том числе у 150 пациенток со спонтанными поздними преждевременными родами (1-я группа) и у 150 женщин, родивших на 37–41-й нед. гестации (2-я группа). Беременные были родоразрешены в перинатальном центре КГБУЗ «Алтайский краевой клинический центр охраны материнства и детства» (АККЦОМД) в течение 2023–2024 гг. (главный врач – к.м.н. К.В. Смирнов).

Критерии включения: одноплодная беременность, спонтанные преждевременные роды в сроки гестации от 34 до 36 нед. и 6 дней.

Критерии исключения: многоплодная беременность, досрочное родоразрешение по показаниям со стороны матери (тяжелые соматические заболевания и осложнения гестации – преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты с кровотечением, тяжелая преэклампсия, несостоятельный рубец на матке) и со стороны плода (декомпенсированное функциональное состояние, диабетическая фетопатия, гемолитическая болезнь, врожденные пороки развития и антенатальная гибель плода).

Все беременные состояли на учете в женских консультациях; диспансерное наблюдение осуществлялось в соответствии с клиническими рекомендациями «Нормальная беременность» [5].

Статистическую обработку данных проводили с использованием программного обеспечения MedCalc Version 18.2.1 (лицензия Z2367-F3DD4-83E2E8-A6963-ED902). Нормальность распределения признаков оценивали с помощью W-критерия Шапиро – Уилка. Для оценки качественных признаков указывали абсолютное значение и относительную величину (%). Для количественных показателей рассчитывали медиану (Me) и интерквартильный размах (25-й и 75-й квартили [Q1–Q3]). Для оценки эффекта воздействия факторов, имеющих статистически значимые различия, на вероятность самопроизвольных родов проводилось определение отношения шансов (odds ratio, OR) с расчетом 95% доверительного интервала (95% ДИ). Достоверность различий оценивали с использованием t-критерия Стьюдента и U-критерия Манна – Уитни. Критический уровень статистической значимости принят равным $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В группе женщин со спонтанными поздними преждевременными родами у 78 беременных (52,0%) произошло родовое излитие околоплодных вод, у 72 (48,0%) началась спонтанная родовая деятельность при целом плодном пузыре.

Средний возраст женщин сравниваемых групп существенно не различался и составил в 1-й группе 29 лет [26,5–30,0], во 2-й – 28 лет [26,5–29] ($p = 0,998$). Работающих женщин в 1-й группе было 90/150 (60,0%), во 2-й – 106/150 (70,7%, $p = 0,068$). Вне официального брака беременность вынашивали 38 пациенток с преждевременными родами (25,3%) и 35 женщин группы сравнения (23,3%; $p = 0,788$).

Таким образом, по социальному статусу беременные сравниваемых групп значимо не различались. В то же время курящих женщин в группе преждевременных родов было больше (28/150, 18,7%). Среди пациенток, родивших в срок, никотиновая зависимость выявлена у 15/150 (10,0%; $p = 0,047$). Данный фактор увеличивал шансы поздних преждевременных родов в 2 раза ($OR = 2,06$; 95% ДИ 1,05–4,05; $p = 0,035$).

По частоте и структуре соматических заболеваний неинфекционного генеза пациентки сравниваемых групп были сопоставимы. Ожирение выявлено у 23/150 (15,3%) женщин 1-й группы и у 18/150 (12,0%) беременных 2-й группы ($p = 0,506$). Гипертоническая болезнь зарегистрирована у 16/150 (10,7%) и у 13/150 (8,7%) женщин соответственно ($p = 0,696$). Заболевания щитовидной железы без нарушения функции (в том числе

компенсированные медикаментозно) выявлены у 10/150 (6,7%) женщин 1-й группы и у 13/150 (8,7%) беременных 2-й группы ($p = 0,665$).

Акушерско-гинекологический анамнез беременных с поздними преждевременными родами представлен в *табл. 1*.

Преждевременные роды в анамнезе в 3 раза чаще регистрировались у повторнородящих 1-й группы ($p = 0,0002$), шансы повторных преждевременных родов при этом возрастали более чем в 4 раза ($OR = 4,35$; 95% ДИ 2,01–9,41; $p = 0,0002$). Таким образом, в рамках настоящего исследования подтверждается известный факт о том, что наличие преждевременных родов в анамнезе является фактором риска их повторного развития [1].

Родоразрешение путем кесарева сечения в анамнезе имело место у каждой четвертой повторнородящей 1-й группы и у каждой третьей 2-й группы ($p = 0,132$).

Существенных различий в частоте гинекологических заболеваний невоспалительного генеза в сравниваемых группах не установлено. Однако обращает на себя внимание наличие у 4 женщин с преждевременными родами аномалий развития матки (в трех случаях выявлена двурогая матка и в одном – неполная перегородка). Следует отметить, что только одна из них была первобеременной,

- **Таблица 1.** Акушерско-гинекологический анамнез беременных с поздними преждевременными родами
- **Table 1.** Obstetric and gynecological anamnesis in pregnant women with late preterm labor

| Анамнестические данные | Группы женщин | | | | p |
|--|---|------|---------------------------------------|------|--------|
| | 1-я группа (преждевременные роды), n = 150 | | 2-я группа (срочные роды), n = 150 | | |
| | абс. | % | абс. | % | |
| Акушерский анамнез | | | | | |
| Первобеременные | 42 | 28,0 | 43 | 28,7 | 0,995 |
| Первородящие | 66 | 44,0 | 72 | 48,0 | 0,562 |
| Повторнородящие | 84 | 56,0 | 78 | 52,0 | 0,562 |
| Преждевременные роды в анамнезе | 35/84 | 41,7 | 11/78 | 14,1 | 0,0002 |
| Кесарево сечение в анамнезе | 22/84 | 26,2 | 30/78 | 38,5 | 0,132 |
| Прерывание беременности до 22 нед. | | | | | |
| Всего | 71 | 47,3 | 74 | 49,3 | 0,817 |
| Искусственные аборты | 50 | 33,3 | 35 | 23,3 | 0,073 |
| Самопроизвольные выкидыши | 25 | 16,7 | 22 | 14,7 | 0,751 |
| Неразвивающаяся беременность | 18 | 12,0 | 16 | 10,7 | 0,863 |
| 3 и более случаев прерывания беременности | 15 | 10,0 | 12 | 8,0 | 0,687 |
| Внематочная беременность | 7 | 4,7 | 3 | 2,0 | 0,328 |
| Гинекологические заболевания невоспалительного генеза | | | | | |
| Аномалии развития матки | 4 | 2,7 | 0 | 0 | 0,127 |
| Миома матки, эндометриоз | 11 | 7,3 | 8 | 5,3 | 0,635 |
| Бесплодие | 10 | 6,7 | 8 | 5,3 | 0,789 |
| Опухоли и опухолевидные образования яичников | 7 | 4,7 | 5 | 3,3 | 0,746 |

тогда как у остальных трех женщин в анамнезе были срочные роды.

При анализе течения настоящей беременности (табл. 2) у женщин 1-й группы закономерно установлен высокий удельный вес истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН) и угрожающих преждевременных родов. Данные осложнения увеличивали шансы поздних преждевременных родов в 5 раз (OR = 5,01; 95% ДИ 2,23–11,26; $p = 0,0001$) и в 2 раза (OR = 1,83; 95% ДИ 1,09–3,05; $p = 0,021$) соответственно. Кроме того, процесс гестации у пациенток с поздними преждевременными родами значительно чаще протекал на фоне анемии, наличие которой увеличивало вероятность поздних преждевременных родов в 2 раза (OR = 2,36; 95% ДИ 1,43–3,87; $p = 0,0007$). Высокая частота анемии и ИЦН у беременных с поздними преждевременными родами может быть взаимообусловлена, поскольку при дефиците железа нарушается синтез коллагена 1-го типа (за счет снижения активности ферментов пролин- и лизилгидроксилазы) – основного структурного элемента ткани шейки матки, что способствует ее преждевременному ремоделированию [6]. Полученные данные согласуются с результатами исследований других авторов [7, 8].

Инфекционно-воспалительные заболевания у беременных с поздними преждевременными родами представлены в табл. 3.

Из представленных в табл. 3 данных видно, что удельный вес хронических очагов как генитальной, так и экстрагенитальной инфекции в сравниваемых группах существенных различий не имел. Хронические специфические инфекции (туберкулез, сифилис, ВИЧ-инфекция, гепатиты В и С) также имели в сравниваемых группах сопоставимую частоту.

В то же время все острые инфекционно-воспалительные заболевания (как соматические, так и генитальные) во время беременности значительно чаще регистрировались у женщин с преждевременными родами. Так, бактериальные вагиниты и вагинозы в 1-й группе встречались в 2,5 раза чаще, чем во 2-й, причем у 4 пациенток была выявлена трихомонадная инфекция, у 1 – гонококковая

и у 5 женщин – хламидийная. В группе сравнения указанные заболевания не выявлены. Следует отметить, что наибольшее количество случаев вагинальной инфекции у женщин с поздними преждевременными родами было зарегистрировано во II триместре гестации, причем 13 беременным (8,7%) санацию влагалища проводили неоднократно. Повторное лечение беременным 2-й группы потребовалось в 8 случаях (5,3%; $p = 0,354$). В целом вероятность поздних преждевременных родов при наличии вагинальных инфекций во время беременности возрастала значительно (OR = 3,59; 95% ДИ 2,09–6,2; $p < 0,0001$), а вагиниты/вагинозы во II триместре гестации увеличивали шансы преждевременных родов в 2 раза (OR = 2,21; 95% ДИ 1,09–4,49; $p = 0,028$).

Детальный анализ острых инфекционно-воспалительных заболеваний у пациенток с поздними преждевременными родами, представленный в табл. 3, показал, что наиболее часто у пациенток 1-й группы регистрировались аэробные вагиниты, а среди острых очагов бактериальной соматической инфекции доминировали заболевания мочевыделительной системы. Удельный вес других острых экстрагенитальных инфекций (в основном заболеваний лор-органов и органов дыхания) в сравниваемых группах существенных различий не имел.

Общее количество женщин с очагами острой инфекции в процессе гестации (как генитальной, так и экстрагенитальной) в 1-й группе составило 87/150 (58,0%), причем два и более эпизода острых инфекционно-воспалительных заболеваний зарегистрированы у каждой третьей беременной (50 женщин, 33,3%). В группе женщин со срочными родами беременных с острыми инфекционно-воспалительными заболеваниями было достоверно меньше – 55 женщин (36,7%; $p = 0,0003$ по сравнению с 1-й группой). При этом только у 16 из них отмечалось по два эпизода острых инфекционных заболеваний (10,7%; $p < 0,0001$). Анализ удельного веса соматических инфекционно-воспалительных заболеваний позволил выявить ряд факторов, достоверно сопряженных с риском поздних преждевременных родов. Острые бактериальные инфекции (включая обострение хронических)

● **Таблица 2.** Осложнения настоящей беременности у женщин с поздними преждевременными родами

● **Table 2.** Real pregnancy complications in women with late preterm labor

| Осложнения | Группы женщин | | | | p |
|--|---|------|---------------------------------------|------|--------|
| | 1-я группа (преждевременные роды), n = 150 | | 2-я группа (срочные роды), n = 150 | | |
| | абс. | % | абс. | % | |
| Угрожающий выкидыш (до 22 нед. беременности) | 30 | 20,0 | 40 | 26,7 | 0,217 |
| Угрожающие преждевременные роды (22,0–36,6 нед.) | 51 | 34,0 | 33 | 22,0 | 0,029 |
| Истмико-цервикальная недостаточность | 33 | 22,0 | 8 | 5,3 | 0,0001 |
| Умеренная преэклампсия | 3 | 2,0 | 6 | 4,0 | 0,499 |
| Гестационная артериальная гипертензия | 4 | 2,7 | 9 | 6,0 | 0,264 |
| Гестационный сахарный диабет | 26 | 17,3 | 25 | 16,7 | 0,988 |
| Анемия | 64 | 42,7 | 36 | 24,0 | 0,0009 |

● **Таблица 3.** Удельный вес инфекционно-воспалительных заболеваний у беременных с поздними преждевременными родами
 ● **Table 3.** Relative share of infectious and inflammatory diseases in pregnant women with late preterm labor

| Заболевания | Группы женщин | | | | p |
|--|---|------|---------------------------------------|------|-------------------|
| | 1-я группа (преждевременные роды), n = 150 | | 2-я группа (срочные роды), n = 150 | | |
| | абс. | % | абс. | % | |
| Хронические инфекционно-воспалительные заболевания в анамнезе | | | | | |
| Заболевания лор-органов и органов дыхания | 24 | 16,0 | 15 | 10,0 | 0,169 |
| Заболевания мочевыводящих путей | 39 | 26,0 | 30 | 20,0 | 0,272 |
| Специфические инфекции | 12 | 8,0 | 11 | 7,3 | 0,991 |
| Заболевания матки и придатков | 9 | 6,0 | 11 | 7,3 | 0,826 |
| Острые инфекционно-воспалительные заболевания во время беременности | | | | | |
| Респираторно-вирусные инфекции | 47 | 31,3 | 19 | 12,7 | 0,0002 |
| Бактериальные соматические инфекции (всего) | 35 | 23,3 | 19 | 12,7 | 0,025 |
| в том числе: | | | | | |
| • заболевания мочевыделительной системы | 20 | 13,3 | 9 | 6,0 | 0,05 |
| • заболевания лор-органов и органов дыхания | 16 | 10,7 | 10 | 6,7 | 0,401 |
| Вагиниты и вагинозы (всего) | 61 | 40,7 | 24 | 16,0 | <0,0001 |
| в том числе: | | | | | |
| • аэробный вагинит | 35 | 23,3 | 18 | 12,0 | 0,016 |
| • бактериальный вагиноз | 10 | 6,7 | 7 | 4,7 | 0,618 |
| • кандидозный вульвовагинит | 17 | 11,3 | 5 | 3,3 | 0,015 |
| В зависимости от срока гестации | | | | | |
| I триместр | 19 | 12,7 | 11 | 7,3 | 0,172 |
| II триместр | 26 | 17,3 | 8 | 5,3 | 0,002 |
| III триместр | 23 | 15,3 | 13 | 8,7 | 0,114 |

увеличивали вероятность данного осложнения в 2 раза (OR = 2,1; 95% ДИ 1,14–3,87; p = 0,018), а острые респираторные вирусные заболевания – в 3 раза (OR = 3,15; 95% ДИ 1,74–5,69; p = 0,0001). Среди экстрагенитальных очагов бактериальной инфекции наиболее значимыми факторами явились заболевания мочевыделительной системы, при которых шансы поздних преждевременных родов возрастали более чем в 2 раза (OR = 2,4; 95% ДИ 1,06–5,48; p = 0,036).

В целом наличие очагов острой инфекции (как генитальной, так и экстрагенитальной) в течение гестации увеличивает шансы развития поздних преждевременных родов в 2,4 раза (OR = 2,39; 95% ДИ 1,49–3,79; p = 0,0002). При наличии двух и более эпизодов острых инфекционных заболеваний риск возрастает в 4 раза (OR = 4,19; 95% ДИ 2,25–7,78; p < 0,0001).

Ультразвуковое обследование в рамках стандартной программы диспансеризации выявило большее число беременных с признаками плацентарных нарушений в группе преждевременных родов – 71/150 (47,3%). В группе срочных родов их количество составило 47/150 (31,3%; p = 0,007). Среди признаков плацентарной дисфункции

установлен высокий удельный вес маловодия в группе поздних преждевременных родов: у 27/150 беременных (18,0%), тогда как в группе сравнения их количество составило 11/150 (7,3%; p = 0,009). Многоводие регистрировалось в сравниваемых группах с сопоставимой частотой: у 7/150 женщин 1-й группы (4,7%) и у 10/150 2-й группы (6,7%; p = 0,618).

По данным ультразвуковой доплерографии во II и III триместрах нарушения маточно-плацентарной/плодово-плацентарной гемодинамики выявлены у 45/150 беременных 1-й группы (30,0%) и у 31/150 2-й группы (20,7%; p = 0,086).

Таким образом, наличие ультразвуковых маркеров плацентарной дисфункции во II и III триместрах гестации увеличивает шансы развития поздних преждевременных родов в 2 раза (OR = 1,97; 95% ДИ 1,23–3,15; p = 0,005). При этом наиболее неблагоприятным прогностическим фактором является маловодие как косвенный признак внутриутробного инфицирования [9, 10], при наличии которого риск поздних преждевременных родов возрастает более чем в 2,5 раза (OR = 2,77; 95% ДИ 1,32–5,82; p = 0,007).

Течение преждевременных родов значительно чаще осложнялось излитием околоплодных вод до начала родовой деятельности (78/150 случаев, 52,0%). В группе срочных родов данное осложнение имело место у 35/120 женщин (23,3%; $p < 0,0001$). Путем кесарева сечения были родоразрешены 37 женщин 1-й группы (24,7%) и 46 женщин 2-й группы (30,7%; $p = 0,302$), в том числе 30 пациенток с доношенной беременностью – в плановом порядке. Основными показаниями к оперативному родоразрешению в двух группах были рубец на матке после предшествующего кесарева сечения (16/150 и 28/150 случаев – 10,7% и 18,7%; $p = 0,073$) и тазовое предлежание плода (9/150 и 5/150 случаев – 6,0% и 3,3%; $p = 0,403$).

Масса тела детей, рожденных на сроке 34–36 нед. и 6 дней, находилась в диапазоне от 1 730 до 3 420 г. Количество детей с признаками задержки внутриутробного развития в группе недоношенных составило 21/150 (14,0%), среди доношенных – 8/150 (5,4%; $p = 0,0185$).

Недоношенные дети чаще рождались в состоянии асфиксии (67/150, 44,7%), при этом оценку по шкале Апгар 5 баллов и менее имели 20 новорожденных (13,3%). В группе доношенных детей эти показатели составили 8,0% (12/150; $p < 0,0001$) и 0,7% (1/150; $p < 0,0001$). Известно, что преждевременные роды имеют широкий спектр неблагоприятных последствий для новорожденного [11–13]. Несмотря на гестационный возраст, у 29/150 (19,3%) детей регистрировался респираторный дистресс-синдром ($p < 0,0001$), при этом частота респираторных нарушений с дыхательной недостаточностью неуточненного генеза также была высокой (21/150, 14,0%; $p < 0,0001$). В группе доношенных детей указанные заболевания не выявлялись. Кроме того, у 19 недоношенных новорожденных имела место внутриутробная пневмония (12,7%), тогда как среди доношенных – у 2 детей (1,3%; $p = 0,0003$). Частота гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы у недоношенных новорожденных составила 78,7% (118/150 детей), в группе доношенных – 22,0% (33/150, $p < 0,0001$). Высокая заболеваемость недоношенных детей потребовала перевода большинства из них на второй этап выхаживания и лечения (120/150, 80,0%). В группе доношенных новорожденных 137/150 детей (91,3%; $p < 0,0001$) были выписаны домой из акушерского стационара.

Учитывая доминирующее значение инфекционно-воспалительных факторов риска в патогенезе спонтанных поздних преждевременных родов, установленных в рамках настоящего исследования, для оценки признаков воспалительных изменений в плаценте и околоплодных оболочках у 101 женщины 1-й группы и у 104 женщин 2-й группы было выполнено гистологическое исследование последа. Инфекционно-воспалительные изменения чаще регистрировались у пациенток с преждевременными родами (48/101, 47,5%) по сравнению с пациентками 2-й группы (29/104, 27,9%; $p = 0,0059$).

Воспалительные изменения в последе были представлены как гематогенной инфекцией (париетальным децидуитом и виллузитом), так и восходящей инфекцией

(амнионитом, интервиллузитом и фуникулитом). Степень инфицирования последа оценивали с учетом вовлечения в патологический процесс оболочек плаценты, которые поражаются при прогрессировании инфекционно-воспалительного процесса [14, 15]. В 1-й группе женщин инфекционно-воспалительные изменения с поражением двух и более слоев околоплодных оболочек были выявлены у 32/101 (31,7%), в том числе у 6/101 – с вовлечением в патологический процесс пуповины (5,9%). У пациенток 2-й группы поражение двух и более слоев околоплодных оболочек выявлено у 13/104 (12,5%; $p = 0,0016$), фуникулит имел место в одном случае (0,9%; $p = 0,110$). Полученные результаты подтверждают наше предположение о значительной роли инфекционно-воспалительных процессов в патогенезе поздних преждевременных родов.

Таким образом, согласно результатам нашего исследования, среди факторов риска спонтанных поздних преждевременных родов определяющее значение имеют острые инфекционно-воспалительные заболевания во время беременности (как генитальные, так и соматические). При этом наибольшая вероятность досрочного спонтанного завершения беременности в сроки 34–36 нед. и 6 дней установлена при наличии двух и более эпизодов острых инфекционных заболеваний (OR = 4,19; 95% ДИ 2,25–7,78; $p < 0,0001$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Медико-социальная значимость преждевременных родов обусловлена высокой заболеваемостью, инвалидизацией и смертностью детей. Хотя поздние преждевременные роды не оказывают существенного влияния на репродуктивный потенциал нации вследствие невысоких показателей перинатальной смертности, они имеют широкий спектр негативных последствий для здоровья детей. Так, по данным научной литературы, у недоношенных детей часто отмечается тяжелый неврологический дефицит, они имеют более высокий риск гнойно-септических заболеваний, страдают анемией, бронхолегочной дисплазией и респираторно-вирусными заболеваниями [15, 16]. Согласно эпигенетической теории фетального программирования, последствия недоношенности в дальнейшем формируют предпосылки для развития метаболических нарушений (ожирения, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2-го типа) [12, 17].

Y. Yoshida-Montezuma et al. в метаанализе, включающем 41 исследование и 41 203 468 участников, продемонстрировали, что поздние преждевременные роды были связаны с повышенным риском сахарного диабета (OR = 1,24; 95% ДИ 1,17–1,32; 9 исследований; $n = 6 056 511$; частота 0,9%; $I^2 51\%$; низкая достоверность) и артериальной гипертензии (OR = 1,21; 95% ДИ 1,13–1,30; 11 исследований; $n = 3 983 141$; частота 3,4%; $I^2 64\%$; низкая достоверность) у детей и взрослых вместе взятых [12].

Недостаточно доказательств того, что поздние преждевременные роды связаны с повышенным риском

ишемической болезни сердца у взрослых (OR = 1,20, 95 % ДИ 0,89–1,62; 4 исследования; n = 2 706 806; частота 0,3 %; I² 87%; очень низкая степень достоверности) [12]. L.K. Crockett et al. указывают на более высокую распространенность синдрома дефицита внимания и гиперактивности (aOR = 1,25; 95% ДИ 1,03–1,51), большую уязвимость в языковой и когнитивной сферах (aOR = 1,29; 95% ДИ 1,06–1,57), в области коммуникации и общих знаний (aOR = 1,24; 95% ДИ 1,01–1,53), а также в показателях физического здоровья и благополучия (aOR = 1,27; 95% ДИ 1,04–1,53) у детей после поздних преждевременных родов по сравнению с доношенными [13].

В рамках настоящего исследования сравнение клинико-anamnestических характеристик показало, что исходный медико-социальный портрет пациенток не оказывает влияния на реализацию поздних преждевременных родов, за исключением такого фактора, как табакокурение, что согласуется с результатами других исследований, указывающих на повышение риска преждевременных родов как при активном, так и при пассивном курении [18, 19]. Достоверная сопряженность увеличения шансов поздних преждевременных родов (более чем в 4 раза) установлена с наличием преждевременных родов в анамнезе (OR = 4,35; 95% ДИ 2,01–9,41; p = 0,0002) и ИЦН (в 5 раз), что также было доказано ранее [18].

В то же время нами была установлена высокая сопряженность риска поздних преждевременных родов с наличием острых инфекционно-воспалительных заболеваний во время беременности (как генитальных, так и экстрагенитальных), хотя, согласно данным литературы, поздние преждевременные роды только в 30% случаев обусловлены инфекционными факторами [2, 3].

Ряд авторов считает, что инфекции занимают ведущее место среди факторов, влияющих на неблагоприятный исход беременности, при этом наибольшее значение имеет качество вагинальной микробиоты, поскольку стабильность ее состава с преобладанием *Lactobacillus* spp. может служить «защитой» от восходящей инфекции [20–24]. Наше исследование подтверждает, что наличие острых вагинальных инфекций в период гестации играет значимую роль в реализации поздних преждевременных родов (OR = 3,59; 95% ДИ 2,09–6,2; p < 0,0001).

На сегодняшний день также не вызывает сомнений сопряженность наличия патологических соматических биотопов (мочевыводящих путей, ротовой полости, дыхательных путей и др.) с неблагоприятными исходами беременности [25–27]. Мы также установили повышение шансов поздних преждевременных родов при наличии

у беременных острых бактериальных соматических инфекций (как бактериальной, так и вирусной этиологии), и полученные нами результаты согласуются с рядом литературных данных. Так, Е.Н. Ветрова приводит данные, свидетельствующие о высоких сывороточных концентрациях провоспалительных цитокинов у пациенток с ОРВИ по сравнению со здоровыми испытуемыми [28], что также подтверждено другими крупными исследованиями по изучению цитокинов при гриппе, вирусных инфекциях и COVID-19 [29, 30]. D. Miller et al. продемонстрировали повышение интерферонов в амниотических водах у пациенток со спонтанными преждевременными родами, что может быть ответом на бактериальную и вирусную инфекцию [31]. Известно, что нормальные роды характеризуются миграцией иммунных клеток и повышением уровня провоспалительных цитокинов в матке и миометрии, плаценте, децидуальной оболочке и околоплодных водах [32]. Однако при преждевременных родах повышение цитокинов часто является результатом инфекционного процесса, в результате чего инициируется развитие спонтанной родовой деятельности и происходит разрыв плодных оболочек посредством усиления продукции простагландинов, которые стимулируют сокращения утеромиоцитов и ремоделирование шейки матки [33, 34]. M. Kacerovsky et al. сообщают, что в 20–30% случаях беременности, осложненной преждевременным разрывом плодных оболочек на поздних сроках, развивается синдром воспалительной реакции плода, который характеризуется повышенным уровнем интерлейкина-6 в крови плода и представляет собой серьезное состояние, которое может вызывать временные или стойкие изменения во многих жизненно важных органах плода, а также оказывать влияние на нейроразвитие младенца и повышать риск развития нейроразлических расстройств [35].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современный подход к ведению беременности позволяет минимизировать влияние управляемых факторов риска на этапе прегравидарной подготовки и в течение гестации. Учитывая ведущую роль инфекционного фактора в патогенезе поздних преждевременных родов, необходима стратификация пациенток по риску развития данного осложнения, а также ранняя диагностика, лечение вагинальных инфекций и очагов соматической инфекции и их санация на этапе прегравидарной подготовки.

Поступила / Received 02.03.2026

Поступила после рецензирования / Revised 01.04.2026

Принята в печать / Accepted 03.04.2026



Список литературы / References

1. Ходжаева ЗС, Шамаков РГ, Адамян ЛВ, Артымук НВ, Башмакова НВ, Беженарь ВФ и др. *Преждевременные роды: клинические рекомендации*. М.; 2024. 66 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/331_2.
2. Пустотина ОА, Остроменский ВВ. Инфекционный фактор в генезе невынашивания беременности. *Эффективная фармакотерапия*. 2019;15(13):26–33. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/vfofgt>.
3. Pustotina OA, Ostromensky VV. Infectious Factor in the Miscarriage Genesis. *Effective Pharmacotherapy*. 2019;15(13):26–33. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/vfofgt>.
4. Daskalakis G, Psarris A, Koutras A, Fasoulakis Z, Prokopakis I, Varthaliti A et al. Maternal Infection and Preterm Birth: From Molecular Basis to Clinical Implications. *Children*. 2023;10(5):907. <https://doi.org/10.3390/children10050907>.

4. Ремнева ОВ, Ховалыг НМ, Дмитриенко КВ, Колядо ОВ. Клинико-анамнестические факторы риска развития спонтанных преждевременных родов у жительниц Сибири славянской и тувинской этнических групп. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2024;24(4):42–47. <https://doi.org/10.17116/rosakush20242404142>.
Remneva OV, Khovalyug NM, Dmitrienko KV, Kolyado OV. Clinical and anamnestic risk factors for the development of spontaneous premature birth in Siberian women of Slavic and Tuvan ethnic groups. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2024;24(4):42–47. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/rosakush20242404142>.
5. Долгушина НВ, Шамаков РГ, Баранов ИИ, Баев ОР, Павлович СР, Прялухин ИА и др. *Нормальная беременность: клинические рекомендации*. М.; 2023. 90 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/288_2.
6. Никитин ЕН, Корепанов АМ, Еременко ЛЛ, Шараев ПН, Назаров АМ. Характер изменений метаболизма коллагена при железодефицитной анемии. *Казанский медицинский журнал*. 2000;81(2):101–102. <https://doi.org/10.17816/kazmj96269>.
Nikitin EN, Korepanov AM, Eremenko LL, Sharaev PN, Nazarov AM. Collagen metabolism change in iron-deficiency anemia. *Kazan Medical Journal*. 2000;81(2):101–102. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/kazmj96269>.
7. Обоскалова ТА, Шепетова МС, Мартиросян СВ, Салимова ИВ, Гребнева ОС. Клинико-анамнестические предикторы развития истмико-цервикальной недостаточности: ретроспективное когортное исследование. *Уральский медицинский журнал*. 2020;(6):20–25. <https://doi.org/10.25694/URMJ.2020.06.13>.
Oboskalova TA, Shchetova MS, Martirosyan SV, Salimova IV, Grebneva OS. Clinical-anamnestic predictors of cervical insufficiency development: retrospective cohort study. *Ural Medical Journal*. 2020;(6):20–25. (In Russ.) <https://doi.org/10.25694/URMJ.2020.06.13>.
8. Kemppinen L, Mattila M, Ekholm E, Pallasmaa N, Törmä A, Varakas L, Mäkilä K. Gestational iron deficiency anemia is associated with preterm birth, fetal growth restriction, and postpartum infections. *J Perinat Med*. 2020;49(4):431–438. <https://doi.org/10.1515/jpm-2020-0379>.
9. Пенжоян ТБ, Макухина НВ, Кривоносова НВ, Мингалева НВ, Сикальчук ОИ, Пенжоян МА, Макухина ВВ. Ультразвуковые критерии преждевременных родов на фоне внутриутробного инфицирования плода. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение*. 2019;7(2):42–50. <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2019-12005>.
Penzhoyan GA, Makukhina TB, Krivonosova NV, Mingaleva NV, Sikalchuk OI, Penzhoyan MA, Makukhina VV. Ultrasound criteria of preterm labor following fetal infection. *Akusherstvo i Ginekologiya: Novosti, Mneniya, Obuchenie*. 2019;7(2):42–50. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2019-12005>.
10. Liza V, Ravikumar G. Placental correlates in categories of preterm births based on gestational age. *Placenta*. 2024;152:9–16. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2024.05.124>.
11. Фомина АС. Преждевременные роды, современные реалии. *Научные результаты биомедицинских исследований*. 2020;6(3):434–446. <https://doi.org/10.18413/2658-6533-2020-6-3-0-12>.
Fomina AS. Premature birth, modern realities. *Research Results in Biomedicine*. 2020;6(3):434–446. (In Russ.) <https://doi.org/10.18413/2658-6533-2020-6-3-0-12>.
12. Yoshida-Montezuma Y, Sivapathasundaram B, Brown HK, Keown-Stoneman C, de Souza RJ, To T et al. Association of Late Preterm Birth and Size for Gestational Age With Cardiometabolic Risk in Childhood. *JAMA Netw Open*. 2022;5(5):e2214379. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.14379>.
13. Crockett LK, Ruth CA, Heaman MI, Brownell MD. Education Outcomes of Children Born Late Preterm: A Retrospective Whole-Population Cohort Study. *Matern Child Health J*. 2022;26(5):1126–1141. <https://doi.org/10.1007/s10995-022-03403-8>.
14. Agafonova AV, Vasiliev VV, Rogozina NV. Morphological characteristics of the placenta in infectious lesions. *Practical Medicine*. 2021;19(1):8–14. (In Russ.) <https://doi.org/10.32000/2072-1757-2021-1-8-14>.
15. Slack JC, Parra-Herran C. Life After Amsterdam: Placental Pathology Consensus Recommendations and Beyond. *Surg Pathol Clin*. 2022;15(2):175–196. <https://doi.org/10.1016/j.path.2022.02.001>.
16. Kim H, Shin YM, Lee KN, Kim J, Jung YH, Park JY et al. Neonatal outcomes of early preterm births according to the delivery indications. *Early Hum Dev*. 2023;186:105873. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2023.105873>.
17. Dissanayake HU, McMullan RL, Kong Y, Catterson ID, Celemajer DS, Phang M et al. Cardiac and vascular health in late preterm infants. *J Dev Orig Health Dis*. 2022;13(1):128–134. <https://doi.org/10.1017/S204017442100009X>.
18. Беглов ДЕ, Новикова ОН, Артымук НВ. Возможности прогнозирования преждевременных родов. *Мать и дитя в Кузбассе*. 2024;(1):4–9. <https://doi.org/10.24412/2686-7338-2024-1-4-9>.
Beglov DE, Novikova ON, Artyukov NV. Possibilities of predicting premature birth. *Mother and Baby in Kuzbass*. 2024;(1):4–9. (In Russ.) <https://doi.org/10.24412/2686-7338-2024-1-4-9>.
19. Hamadneh S, Hamadneh J. Active and Passive Maternal Smoking During Pregnancy and Birth Outcomes: A Study From a Developing Country. *Ann Glob Health*. 2021;87(1):122. <https://doi.org/10.5334/aogh.3384>.
20. Gereade A, Nikolettos K, Vavoulidis E, Margioulas-Siarkou C, Petousis S, Giourga M et al. Vaginal Microbiome and Pregnancy Complications: A Review. *J Clin Med*. 2024;13(13):3875. <https://doi.org/10.3390/jcm13133875>.
21. Grewal K, Lee YS, Smith A, Brosens JJ, Bourne T, Al-Memar M et al. Chromosomally normal miscarriage is associated with vaginal dysbiosis and local inflammation. *BMC Med*. 2022;20(1):38. <https://doi.org/10.1186/s12916-021-02227-7>.
22. Cheng D, Li N, Sun Q, Wang K, Gao F. Vaginal microbiome and preterm birth: Composition, mechanisms and microbiota-directed therapies (Review). *Int J Mol Med*. 2025;56(6):203. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2025.5644>.
23. Kenfack-Zanguim J, Kenmoe S, Bowo-Ngandji A, Kenfack-Momo R, Thierry Ebogo-Belobo J, Kengne-Ndè C et al. Systematic review and meta-analysis of maternal and fetal outcomes among pregnant women with bacterial vaginosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2023;289:9–18. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2023.08.013>.
24. Inversetti A, Zambella E, Guarano A, Dell'Avanzo M, Di Simone N. Endometrial Microbiota and Immune Tolerance in Pregnancy. *Int J Mol Sci*. 2023;24(3):2995. <https://doi.org/10.3390/ijms24032995>.
25. Bhavsar NV, Trivedi S, Vachhani KS, Brahmabhatt N, Shah S, Patel N et al. Association between preterm birth and low birth weight and maternal chronic periodontitis: A hospital-based case-control study. *Dent Med Probl*. 2023;60(2):207–217. <https://doi.org/10.17219/dmp/152234>.
26. Ansaldi Y, Martinez de Tejada Weber B. Urinary tract infections in pregnancy. *Clin Microbiol Infect*. 2023;29(10):1249–1253. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2022.08.015>.
27. Якимова АВ, Боровая СЮ, Мудров ВА. Вероятность развития осложнений беременности и раннего неонатального периода при коронавирусной инфекции, перенесенной в различные гестационные сроки и излеченной на момент родоразрешения. *Бюллетень медицинской науки*. 2025;(1):34–43. <https://doi.org/10.31684/25418475-2025-1-34>.
Yakimova AV, Borovaya SYu, Mudrov VA. The likelihood of experiencing complications during pregnancy and the early neonatal period associated with coronavirus infection, contracted at various gestational stages and managed at the time of delivery. *Bulletin of Medical Science*. 2025;(1):34–43. (In Russ.) <https://doi.org/10.31684/25418475-2025-1-34>.
28. Ветрова ЕН. Цитокины при острых респираторных вирусных инфекциях. *Имунопатология, аллергология, инфектология*. 2021;(2):13–17. <https://doi.org/10.14427/jipai.2021.2.13>.
Vetrova EN. Cytokines in acute respiratory viral infections. *Immunopathology, Allergology, Infectology*. 2021;(2):13–17. (In Russ.) <https://doi.org/10.14427/jipai.2021.2.13>.
29. Andreychyn M, Melnyk L, Zavidniuk N, Nychyk N, Iosyk L. Interleukins in the pathogenesis of influenza and other acute respiratory viral infections. *Epidemiol Infect*. 2024;152:e109. <https://doi.org/10.1017/S0950268824001109>.
30. Colzani M, Bargehr J, Mescia F, Williams EC, Knight-Schrijver V, Lee J et al. Proinflammatory cytokines driving cardiotoxicity in COVID-19. *Cardiovasc Res*. 2024;120(2):174–187. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvad174>.
31. Miller D, Romero R, Kacerovsky M, Musilova I, Galaz J, Garcia-Flores V et al. Defining a role for Interferon Epsilon in normal and complicated pregnancies. *Heliyon*. 2022;8(7):e09952. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e09952>.
32. Gray JM, Major K, Castillo-Ruiz A, Shipley M, Gangappa S, Forger NG. The inflammatory response to birth requires MyD88 and is driven by both mother and offspring. *Brain Behav Immun*. 2024;115:617–630. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2023.11.011>.
33. Peiris HN, Romero R, Vaswani K, Reed S, Gomez-Lopez N, Tarca A et al. Preterm labor is characterized by a high abundance of amniotic fluid prostaglandins in patients with intra-amniotic infection or sterile intra-amniotic inflammation. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2021;34(24):4009–4024. <https://doi.org/10.1080/14767058.2019.1702953>.
34. Gershater M, Romero R, Arenas-Hernandez M, Galaz J, Motomura K, Tao L et al. IL-22 Plays a Dual Role in the Amniotic Cavity: Tissue Injury and Host Defense against Microbes in Preterm Labor. *J Immunol*. 2022;208(7):1595–1615. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.2100439>.
35. Kacerovsky M, Vrbacky F, Matulova J, Bolehovska R, Kukla R, Pavlikova L et al. Late preterm prelabor rupture of membrane (>33 weeks): the risk of intra-amniotic inflammation and fetal inflammation is influenced by the cervical microbial ecosystem and cervical inflammation. *Am J Obstet Gynecol*. 2025;233(5):479.e1–479.e18. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2025.06.017>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – М.Б. Игитова, Н.С. Долгова

Написание текста – М.Б. Игитова, С.Д. Яворская, К.В. Дмитриенко

Обзор литературы – М.Б. Игитова, К.В. Дмитриенко

Анализ материала – М.Б. Игитова, С.Д. Яворская, Н.С. Долгова

Редактирование – Н.С. Долгова, С.Д. Яворская

Утверждение окончательного варианта статьи – М.Б. Игитова, С.Д. Яворская

Contribution of authors:

Concept of the article – Marina B. Igitova, Nadezhda S. Dolgova

Text development – Marina B. Igitova, Svetlana D. Yavorskaya, Ksenia V. Dmitrienko

Literature review – Marina B. Igitova, Ksenia V. Dmitrienko

Material analysis – Marina B. Igitova, Svetlana D. Yavorskaya, Nadezhda S. Dolgova

Editing – Nadezhda S. Dolgova, Svetlana D. Yavorskaya

Approval of the final version of the article – Marina B. Igitova, Svetlana D. Yavorskaya

Согласие пациентов на публикацию: пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patients signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Игитова Марина Борисовна, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом дополнительного профессионального образования, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; Igitova-2011@mail.ru

Яворская Светлана Дмитриевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом дополнительного профессионального образования, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; L2001@bk.ru

Дмитриенко Ксения Владимировна, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом дополнительного профессионального образования, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; tishkovakseni@mail.ru

Долгова Надежда Сергеевна, к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом дополнительного профессионального образования, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; dolgovans@yandex.ru

Information about the authors:

Marina B. Igitova, Dr. Sci (Med.), Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology with a Course in Continuing Professional Education, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; Igitova-2011@mail.ru

Svetlana D. Yavorskaya, Dr. Sci (Med.), Professor, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology with a Course in Continuing Professional Education, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; L2001@bk.ru

Ksenia V. Dmitrienko, Cand. Sci (Med.), Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology with a Course in Continuing Professional Education, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; tishkovakseni@mail.ru

Nadezhda S. Dolgova, Cand. Sci (Med.), Assistant Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology with a Course in Continuing Professional Education, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; dolgovans@yandex.ru