

# Хронический тонзиллит и привычное невынашивание беременности

**П.В. Филиппева**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0009-0001-0606-1774>, polinafilipevavik@mail.ru

**В.М. Свистушкин**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-1257-9879>, svistushkin\_v\_m@staff.sechenov.ru

**П.А. Кирющенко**<sup>2</sup>, <https://orcid.org/0009-0008-1459-8038>, kirulab@gmail.com

**А.В. Золотова**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-3700-7367>, zolotova\_a\_v@staff.sechenov.ru

<sup>1</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

<sup>2</sup> Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

## Резюме

**Введение.** Установлено негативное влияние хронического тонзиллита на репродуктивную систему женщин. Длительная персистенция инфекционных агентов приводит к нарушению кровоснабжения эндометрия и препятствует нормальной имплантации трофобласта. Часть необъяснимых репродуктивных потерь может быть вызвана иммунными причинами, в том числе ассоциированными с хроническим тонзиллитом.

**Цель.** Изучить распространенность различных форм хронического тонзиллита и состояние гуморального иммунитета у женщин с привычным выкидышем, оценить исходы беременности после лечения хронического тонзиллита у данной группы больных.

**Материалы и методы.** Основную группу составили 45 пациенток с выкидышами в анамнезе и хроническим тонзиллитом, которым проводилось лечение хронического тонзиллита до планирования беременности. Контрольную группу составила 41 пациентка с самопроизвольными выкидышами и хроническим тонзиллитом, которым не проводилось лечение хронического тонзиллита перед планированием беременности. Лечение включало в себя промывание лакун миндалин и физиопроцедуры. Иммунологическое исследование включало спектр антифосфолипидных антител методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА).

**Результаты и обсуждение.** При исследовании гуморального иммунитета в основной группе отмечены повышенные уровни  $\alpha 2$ -ГП-I – у 25 (55,6%), анти-ХГЧ – у 22 (48,9%),  $\alpha$ КЛ – у 17 (37,7%),  $\alpha$ ПТ – у 12 (26,7%),  $\alpha$ АнV – у 10 (22,2%),  $\alpha$ ФС – у 8 (17,8%) пациенток. Все пациентки основной группы прошли курсовое лечение хронического тонзиллита перед планированием беременности. Через месяц после лечения было отмечено снижение уровня антифосфолипидных антител. Самопроизвольное прерывание беременности на ранних сроках произошло у 2 (4,4%) женщин основной группы и у 8 (19,5%) пациенток группы сравнения ( $p = 0,043$ ).

**Выводы.** Доказана взаимосвязь бактериальной и вирусной инфекции с ранними выкидышами и преждевременными родами. Инфекции, сопровождающиеся повышением продукции провоспалительных цитокинов, играют важную роль в невынашивании беременности. Уменьшение аутоиммунной активности и снижение уровня аутоантител после лечения ХТ помогают снизить частоту осложнений беременности.

**Ключевые слова:** привычный выкидыш, преждевременные роды, антифосфолипидные антитела, планирование беременности, исходы беременности

**Для цитирования:** Филиппева ПВ, Свистушкин ВМ, Кирющенко ПА, Золотова АВ. Хронический тонзиллит и привычное невынашивание беременности. *Медицинский совет.* 2025;19(7):141–149. <https://doi.org/10.21518/ms2025-150>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Chronic tonsillitis and habitual miscarriage

**Polina V. Filipeva**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0009-0001-0606-1774>, polinafilipevavik@mail.ru

**Valery M. Svistushkin**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-1257-9879>, svistushkin\_v\_m@staff.sechenov.ru

**Petr A. Kiryushchenkov**<sup>2</sup>, <https://orcid.org/0009-0008-1459-8038>, kirulab@gmail.com

**Anna V. Zolotova**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-3700-7367>, zolotova\_a\_v@staff.sechenov.ru

<sup>1</sup> Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

<sup>2</sup> RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia

## Abstract

**Introduction.** The negative impact of chronic tonsillitis on the reproductive system of women has been established. Prolonged persistence of infectious agents leads to disruption of blood supply to the endometrium and prevents normal implantation of the trophoblast. Some unexplained reproductive losses may be caused by immune causes, including those associated with chronic tonsillitis.

**Aim.** To study the prevalence of various forms of chronic tonsillitis and the state of humoral immunity in women with habitual miscarriage, to evaluate pregnancy outcomes after treatment of chronic tonsillitis in this group of patients.

**Materials and methods.** The main group consisted of 45 patients with a history of miscarriages and chronic tonsillitis who were treated for chronic tonsillitis before planning pregnancy. The control group consisted of 41 patients with spontaneous miscarriage.

riages and chronic tonsillitis who were not treated for chronic tonsillitis before planning pregnancy. The treatment included flushing of the tonsillar lacunae and physiotherapy. The immunological study included a spectrum of antiphospholipid antibodies by solid-phase enzyme immunoassay (ELISA).

**Results.** In the study of humoral immunity in the main group, elevated levels of a $\beta$ 2-GP-I were noted in 25 (55.6%), anti-HCG in 22 (48.9%), aCL in 17 (37.7%), aPT in 12 (26.7%), and aAnV in 10 (22.2%), aFS – in 8 (17.8%) patients. All patients in the main group underwent a course of treatment for chronic tonsillitis before planning pregnancy. A month after treatment, a decrease in the level of antiphospholipid antibodies was noted. Spontaneous termination of pregnancy in the early stages occurred in 2 (4.4%) women of the main group and in 8 (19.5%) patients of the comparison group ( $p = 0.043$ ).

**Conclusions.** Clinical studies have proven the relationship of bacterial and viral infections with early miscarriages and premature birth. Infections accompanied by increased production of pro-inflammatory cytokines play an important role in miscarriage. Reducing autoimmune activity and reducing autoantibody levels after CT treatment helps reduce the incidence of pregnancy complications.

**Keywords:** chronic tonsillitis, premature birth, habitual miscarriage, antiphospholipid antibodies, pregnancy planning, pregnancy outcomes

**For citation:** Filipeva PV, Svistushkin VM, Kiryushchenkov PA, Zolotova AV. Chronic tonsillitis and habitual miscarriage. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(7):141–149. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-150>.

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

## ВВЕДЕНИЕ

Привычное невынашивание беременности (ПНБ) представляет собой наличие у женщины 2 и более клинических потерь беременности в сроках до 22 нед. Основными причинами развития ПНБ являются генетические, анатомические, эндокринные, иммунологические, инфекционные, гемостазиологические, метаболические и системные заболевания [1–4].

Взаимоотношения между аутоиммунитетом и репродукцией представляют большой научный интерес и активно исследуются уже более 3 десятилетий. Аутоиммунитет может оказывать влияние на все стадии репродуктивного процесса, включая оогенез, имплантацию и беременность [5].

Около 80% самопроизвольных репродуктивных потерь беременности связано с иммунологическими проблемами. Один из вариантов таких нарушений связан с выработкой аутоантител к фосфолипидам или фосфолипид-связывающим протеинам, хорионическому гонадотропину, повышенной активностью естественных киллерных клеток [6, 7].

Существует мнение, что длительная персистенция инфекционных агентов приводит к нарушению кровоснабжения эндометрия и препятствует нормальной имплантации и плацентации [8–10]. В связи с этим наличие в организме женщины бактериальных и вирусных инфекций может приводить к потере беременности на разных сроках гестации.

Хронический тонзиллит (ХТ) остается одной из основных актуальных проблем в оториноларингологии и считается полиэтиологическим заболеванием [11, 12]. Среди этиологических факторов в развитии ХТ основное место занимает условно-патогенная микрофлора [13–16]. В посевах со слизистой оболочки миндалин у больных чаще выявляются микробные ассоциации стрептококка (ведущая роль отводится  $\beta$ -гемолитическому стрептококку группы А – *S.pyogenes*), стафилококка (*S.aureus*), неферментирующих бактерий, грибов рода *Candida*, [17, 18]. Также

особое место в этиологии занимают внутриклеточные микроорганизмы (вирусы, хламидии, микоплазмы), которые способны длительно поддерживать воспаление в миндалинах, снижая местную иммунную реакцию [19, 20].

Патогенез пиогенных стрептококковых инфекций связан с активацией данных микроорганизмов в глубоких отделах крипт небных миндалин, их последующей инвазией в структуры лимфоидной ткани миндалин за счет наличия большого количества экстрацеллюлярных ферментов. Выработка при пиогенных стрептококковых инфекциях мембраноповреждающих токсинов О- и S-стрептолизина приводит к развитию системной интоксикации. Токсин также обладает гемолитической активностью и иммуногенными свойствами. Действие S-стрептолизина связано с подавлением активности фагоцитарных клеток и разрушением мембран митохондрий клеток в очаге поражения. Специфичность клинических симптомов поражения небных миндалин обусловлена, в первую очередь, действием именно этих факторов патогенности [18]. Образующиеся в ткани миндалин иммунные комплексы антиген-антитело, обладая хемотаксической активностью, повышают протеолитическую способность ферментов макрофагов, что приводит к лизису ткани миндалин, денатурации тканевых белков, приобретающих антигенные свойства. Попадание в кровяное русло аутоантигенов вызывает образование аутоантител, которые, фиксируясь на клетках, повреждают их [18].

В настоящее время известно множество нарушений, формирующихся на фоне ХТ, такие как коллагеновые, нейроэндокринные заболевания, заболевания глаз, печени и легких и т.д. [21, 22]. Установлено также негативное влияние и на репродуктивную систему женщин [11, 23]. Нарушение продукции гормонов, гипоменструального синдрома, аменореи центрального генеза у больных ХТ рассматривается как проявление гипоталамо-тонзиллярного синдрома. Также описан нервно-рефлекторный механизм влияния ХТ на формирование сопряженной патологии. Афферентные связи небных миндалин со структурами заднего отдела подбугорной

области гипоталамуса играют важную роль – они первыми реагируют на антигены [24].

Таким образом, можно предположить, что часть необъяснимых репродуктивных потерь может быть вызвана иммунологическими причинами, в том числе ассоциированными с ХТ [25, 26]. Своевременное лечение оториноларингологом в сочетании со стандартными протоколами терапии ПНБ у данной группы пациенток позволяет улучшить исходы беременности.

Исходя из этого, **целью** нашего исследования явилось изучение распространенности различных форм ХТ и состояние гуморального иммунитета у женщин с ПНБ, а также оценка исходов беременности после курса лечения ХТ у данной группы больных.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего нами обследовано 105 пациенток, обратившихся за амбулаторной помощью в клинику болезней уха, горла и носа Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, в ООО Клиника вспомогательных репродуктивных технологий «Дети из пробирки», клиника «ООО МЕГАИНФО».

В исследовании приняли участие пациентки, давшие добровольное информированное согласие на включение в исследование, изучение клинических и лабораторных показателей, статистическую обработку и публикацию полученных результатов.

В исследование включены женщины в возрасте от 18 до 35 лет с привычным невынашиванием беременности и хроническим тонзиллитом простой или токсико-аллергической формой 1 (ТАФ1), согласно клинической классификации академика Б.С. Преображенского – член-корреспондента РАН В.Т. Пальчуна [18, 27].

Для постановки диагноза «хронический тонзиллит» и определения его формы мы использовали клинические рекомендации «Хронический тонзиллит» [18]. Диагноз ХТ устанавливали при наличии местных признаков ХТ, таких как гиперемия и валикообразное утолщение краев небных дужек; рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками; разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины; казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин; увеличение регионарных лимфатических узлов. Простая форма ХТ характеризуется местными признаками ХТ, при этом у большинства пациентов имеются анамнестические данные на перенесенные ранее ангины [18].

К признакам ХТ ТАФ I степени относили: периодические эпизоды субфебрильной температуры тела; эпизоды слабости, разбитости, недомогания; быстрая утомляемость, сниженная работоспособность, плохое самочувствие; периодическая боль в суставах; увеличение и болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов (при отсутствии других очагов инфекции); функциональные нарушения сердечной деятельности; неустойчивые и постоянные отклонения от нормы лабораторных данных показателей [18, 27].

При сборе анамнеза у всех обследованных пациенток изучались жалобы и анамнез настоящего заболевания,

данные социально-экономического статуса, репродуктивного, соматического анамнеза, вредные привычки.

Основную группу составили 45 пациенток с выкидышами в анамнезе и ХТ, которым проводилось лечение ХТ до планирования беременности. Контрольную группу составила 41 пациентка с самопроизвольными выкидышами и ХТ, которым не проводилось лечение ХТ перед планированием беременности.

Лабораторные диагностические исследования ХТ включали в себя исследование уровня С-реактивного белка в сыворотке крови, определение содержания ревматоидного фактора в крови, определение содержания антистрептолизина-О в сыворотке крови [18].

Иммунологическое исследование включало спектр антифосфолипидных антител: к  $\beta 2$ -гликопротеину-I ( $\beta 2$ -ГП-I), кардиолипину (КЛ), фосфатидилсерину (ФС), к аннексину V (AnV), к протромбину (ПТ), а также антител к хорионическому гонадотропину человека (анти-ХГЧ). Их определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческих тест-систем производства “Diagnostic systems Laboratories”, INC (США).

Антифосфолипидные антитела (АФАТ) IgG и IgM в крови исследовали в средних или высоких титрах 2 или более раз подряд с интервалом в 12 нед., согласно руководству Международного общества тромбозов и гемостаза [28].

Лечение ХТ включало в себя аппаратное и ручное промывание лакун миндалин и физиопроцедуры (воздействие непрерывным лазерным излучением на ткань миндалин с оптической насадкой на аппарате «Матрикс»). Курс лечения составлял 10 процедур через день. Оценка динамики жалоб и изменения АФАТ проводились через месяц после лечения.

Нормальность распределения значений в выборках оценивали с помощью теста Шапиро – Уилка с дополнительной оценкой асимметрии, эксцесса и гистограмм.

Межгрупповые различия изучены с помощью критерия Стьюдента. Внутригрупповые различия изучены с помощью парного критерия Стьюдента. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10) или точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Статистический анализ полученных в ходе исследования данных выполнен с помощью электронных таблиц «Microsoft Excel 2013», программ JAMOVI, MATLAB и StatTech v. 4.7.2.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 105 обследованных пациенток с самопроизвольными выкидышами ХТ диагностирован у 86 женщин (81,9%). Эти пациентки разделены на основную и контрольную группы для дальнейшего исследования. В основной группе диагноз ХТ простой формы наблюдался у 24 пациенток (53,3%) и ХТ ТАФ1 у 21 пациентки (44,4%).

В контрольной группе диагноз ХТ простой формы встречался у 24 пациенток (58,5%) и ХТ ТАФ1 у 17 пациенток (41,5%).

Жалобы со стороны лор-органов не предъявляли 6 пациенток (13,0%) в основной группе и 8 пациентов (19,5%) в группе контроля.

Дискомфорт (першение, саднение в горле) встречался у 39 пациенток (86,7%) в основной группе и у 26 пациенток (63,4%) в контрольной группе. В *табл. 1* представлены предъявляемые жалобы в основной и контрольной группах.

Статистических различий между изучаемыми группами на момент начала обследования не было.

В период наблюдения за пациентками оценивали динамику субъективных жалоб.

Оценка жалоб пациентов основной группы до лечения и через 1 мес. после проведенного лечения представлена на *рис. 1*.

Валикообразное утолщение краев небных дужек до начала проводимого лечения было отмечено у 40 пациенток (88,9%). В ходе лечения на 5-й процедуре отек полностью исчез у 23 человек (57,5%), к 10-й процедуре не наблюдался у 35 пациентов (87,5% случаев).

Оценка содержимого лакун небных миндалин продемонстрировала следующие результаты: казеозные пробки определялись у всех пациентов в 100% случаев, к 5-й процедуре исчезли у 33 человек (73,3%), а к 10-й процедуре не визуализировались в 100%.

Дальнейшее наблюдение за пациентами продемонстрировало, что через 1 мес. после проведенного лечения ХТ казеозные массы в лакунах небных миндалин после курса терапии вновь возникли через 1 мес. у 6 больных (13,3%).

В результате бактериологического исследования материала с поверхности небных миндалин выделено 15 видов микроорганизмов, составивших 6 групп: стрептококки, стафилококки, микрококки, энтеробактерии, грибы и вирусы (*табл. 2*).

Для выяснения влияния формы ХТ на риск самопроизвольного выкидыша нами был проведен однофакторный дисперсионный анализ, а пациентки исследуемых групп разделены на 4 подгруппы:

- Подгруппа 1а – 25 пациенток с простой формой ХТ, получивших лечение ХТ на прегравидарном этапе.
- Подгруппа 1б – 20 пациенток с ТАФ1, получивших лечение ХТ на прегравидарном этапе.
- Подгруппа 2а – 24 пациентки с простой формой ХТ, не получавших лечение ХТ.
- Подгруппа 2б – 17 пациенток с ТАФ1, не получавших лечение ХТ.

В ходе однофакторного дисперсионного анализа было установлено, что разница в исходах беременности по показателю «самопроизвольный выкидыш произошел» существует как минимум между 3 подгруппами ( $F [3, 82] = 8,232; p = 0,119$ ), однако эти различия статистически незначимы (*табл. 3*).

Дополнительно проведенный тест Тьюки для множественных сравнений показал, что исследуемые подгруппы

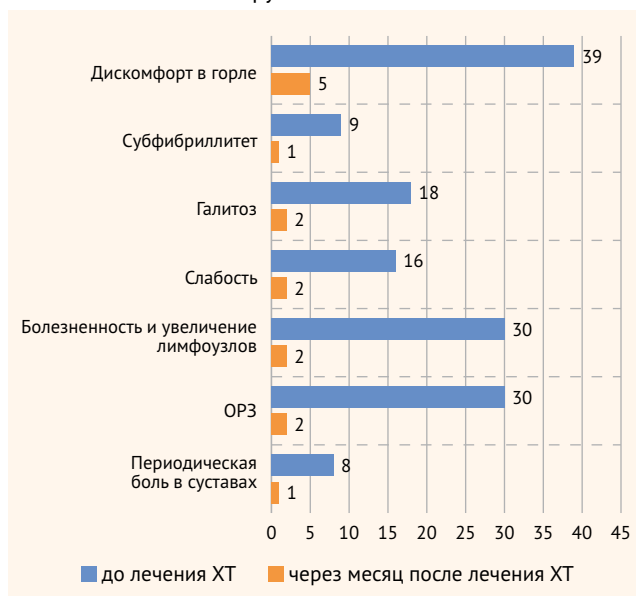
● **Таблица 1.** Частота предъявляемых жалоб пациентов с хроническим тонзиллитом и привычным невынашиванием беременности

● **Table 1.** Frequency of complaints in patients with chronic tonsillitis and recurrent miscarriage

Жалобы	Основная группа (n = 45)	Контрольная группа (n = 41)
Ангины (1–2 раза в год)	24,4% (11)	39% (16)
Частые ОРВИ (более 3 раз в год)	66,7% (30)	48,8% (20)
Периодические эпизоды субфебрильной температуры тела	20,0% (9)	24,4% (10)
Запах изо рта	40,0% (18)	39,0% (16)
Слабость	35,6% (16)	34,2% (14)
Увеличение и болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов	66,7% (30)	56,1% (23)
Периодическая боль в суставах	17,8% (8)	14,6% (6)

● **Рисунок 1.** Динамика жалоб пациентов с хроническим тонзиллитом в основной группе до лечения и через 1 мес. после проведенного лечения

● **Figure 1.** Changes in complaints of patients with chronic tonsillitis in the treatment group before starting therapy and 1 month after therapy



достоверно не различаются между собой по параметру «самопроизвольный выкидыш произошел» (*табл. 4*).

Представленные данные свидетельствуют о том, что лечение ХТ на прегравидарном этапе достоверно снижает риск самопроизвольного прерывания беременности, тогда как форма ХТ не влияет на частоту выкидыша.

Анализ крови на ревматологические пробы в основной группе не показал специфической картины: АСЛО – 60 МЕ/мл (норма 0–200 МЕ/мл), РФ – 2,3 УЕ/мл (норма 0–25 УЕ/мл) и СРБ медиана 2,1 (норма

● **Таблица 2.** Сравнительная характеристика групп исследования по частоте встречаемости различных возбудителей в зависимости от формы хронического тонзиллита, n (%)

● **Table 2.** Comparative analysis of the study groups in terms of frequency of different pathogens by chronic tonsillitis form, n (%)

Возбудитель	Простая форма ХТ			ТАФ1		
	Основная группа, n = 25	Контрольная группа, n = 21	Р	Основная группа, n = 24	Контрольная группа, n = 17	Р
<i>Str. viridans</i>	10 (40%)	5 (20,8%)	0,17	8 (40%)	1 (5,9%)	0,03*
<i>Str. oralis</i>	6 (24%)	5 (20,8%)	0,85	5 (25%)	3 (17,7%)	0,81
<i>Str. mithis</i>	7 (28%)	5 (20,8%)	0,63	3 (15%)	3 (17,7%)	0,63
<i>Str. pyogenes</i>	9 (36%)	5 (20,8%)	0,28	5 (25%)	5 (29,4%)	0,5
<i>Str. pneumoniae</i>	1 (4%)	4 (16,7%)	0,13	5 (25%)	4 (23,5%)	0,82
<i>Str. spicius</i>	2 (8%)	3 (12,5%)	0,57	3 (15%)	4 (23,5%)	0,34
<i>Str. sanguinis</i>	5 (20%)	9 (37,5%)	0,35	5 (25%)	5 (29,4%)	0,43
<i>S. aureus</i>	7 (28%)	11 (45,8%)	0,16	10 (50%)	8 (47,1%)	0,68
<i>S. epidermidis</i>	9 (36%)	4 (16,7%)	0,73	6 (30%)	5 (29,4%)	0,73
<i>S. hominis</i>	9 (36%)	7 (29,2%)	0,68	5 (25%)	1 (5,9%)	0,18
<i>S. haemolyticus</i>	3 (12%)	7 (29,2%)	0,12	2 (10%)	-	0,22
<i>P. aerogenosae</i>	2 (8%)	4 (16,7%)	0,82	5 (25%)	4 (23,5%)	0,82
<i>E. coli</i>	4 (16%)	4 (16,7%)	0,9	5 (25%)	2 (11,8%)	0,45
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3 (12%)	3 (12,5%)	0,91	7 (35%)	6 (35,3%)	0,64
<i>Candida albicans</i>	2 (8%)	5 (20,8%)	0,18	3 (15%)	1 (5,9%)	0,48
ВЭБ	16 (64%)	16 (66,7%)	0,85	9 (45%)	6 (35,3%)	0,55

Примечание. \* Различия статистически значимы.

● **Таблица 3.** Результаты однофакторного дисперсионного анализа ANOVA

● **Table 3.** Output of the one-way ANOVA analysis

Параметр «самопроизвольный выкидыш произошел»	Сумма квадратов	Степеней свободы, df	Средний квадрат	F	р
Между подгруппами	0,605	3	0,202	2,009	0,119
Внутри подгрупп	8,232	82	0,100		
Всего	8,837	85			

0–8,0 мг/л). В группе сравнения: АСЛО – 65 МЕ/мл (норма 0–200 МЕ/мл), РФ – 3,7 УЕ/мл (норма 0–25 УЕ/мл) и СРБ медиана 3,3 (норма 0–8,0 мг/л).

При исследовании гуморального иммунитета в основной группе отмечены повышенные уровни аβ2-ГП-I – у 25 (55,6%), анти-ХГЧ – у 22 (48,9%), аКЛ – у 17 (37,7%), аПТ – у 12 (26,7%), аАнV – у 10 (22,2%), аФС – у 8 (17,8%) пациенток.

В контрольной группе повышенные аβ2-ГП-I установлены у 25 (60,9%) пациенток, уровни анти-ХГЧ – у 24 (58,5%), аПТ – у 16 (39%), аКЛ – у 14 (34,1%), аФС – у 8 (19,5%), аАнV – у 7 (17,1%) пациенток.

Все пациентки основной группы прошли курсовое лечение ХТ перед планированием беременности. Оценка спектра антифосфолипидных антител проводилась через месяц после лечения и представлена в *табл. 5*.

При проверке гипотезы об улучшении показателей пациенток основной группы после лечения был применен анализ достоверности различий (парный t критерий Стьюдента), в результате которого получено, что существуют значимые различия в показателях аутоантител после лечения, по отношению к показателям до лечения ( $p < 0,001$ ). Анализ средних значений (*табл. 3*) позволяет увидеть, что изучаемые показатели после лечения снизились.

На *рис. 2–4* изображены аппроксимированные данные пациенток до и после лечения по таким показателям, как значения антител к бета-2 гликопротеину Ig A, M, G, значения антител с бета-ХГЧ IgM и значения антител с бета-ХГЧ IgG.

Анализируя частоту осложнений беременности в исследуемых группах, обращает на себя внимание тот факт, что самопроизвольное прерывание беременности на ранних сроках произошло у 2 (4,4%) женщин

- **Таблица 4.** Результаты множественных сравнений методом Тьюки
- **Table 4.** Results of Tukey multiple comparison test

Сравниваемые подгруппы по параметру «самопроизвольный выкидыш произошел»		Средняя разность	Стандартная ошибка	p*	95% ДИ	
					Нижняя граница	Верхняя граница
1a	16	-0,080	0,095	0,834	-0,33	0,17
	2a	-0,235	0,105	0,118	-0,51	0,04
	2b	-0,167	0,096	0,311	-0,42	0,08
1b	1a	0,080	0,095	0,834	-0,17	0,33
	2a	-0,155	0,100	0,408	-0,42	0,11
	2b	-0,087	0,091	0,774	-0,32	0,15
2a	1a	0,235	0,105	0,118	-0,04	0,51
	1b	0,155	0,100	0,408	-0,11	0,42
	2b	0,069	0,100	0,903	-0,19	0,33
2b	1a	0,167	0,096	0,311	-0,08	0,42
	1b	0,087	0,091	0,774	-0,15	0,32
	2a	-0,069	0,100	0,903	-0,33	0,19

Примечание. \* Различия статистически незначимы.

- **Таблица 5.** Оценка достоверности различий в показателях пациентов до и после лечения. Спектр антифосфолипидных антител
- **Table 5.** Assessing the significance of differences in patient characteristics before and after therapy. Spectrum of antiphospholipid antibodies

Наименование антител и класс иммуноглобулинов	До лечения		После лечения		Достоверность различий (парный t Стьюдента)	
	M	SD	M	SD	Значение	Ошибка
Антитела к кардиолипину IgM	15,860	4,2743	10,400	2,5011	4,90270	1,1137
Антитела к кардиолипину IgG	14,293	3,3523	10,053	1,2727	5,53038	0,7667
Антитела к фосфатидилсерину Ig A, M, G	18,643	7,4739	12,129	3,7026	3,91930	1,6621
Антитела к фосфатидилсерину	1,700	0,9274	0,950	0,2828	2,71290	0,2765
Антитела к бета-2 гликопротеину Ig A, M, G	43,105	15,0350	19,291	7,6061	4,78199	1,8431
Антитела к бета-2 гликопротеину	1,860	1,0108	1,168	0,8757	3,12663	0,2215
Антитела к аннексину VIg M	12,300	10,2910	9,400	6,8275	2,51057	4,3211
Антитела к аннексину VIg G	8,723	4,3284	6,211	4,7014	3,06097	0,8207
Антитела с бета-ХГЧ IgM	58,600	22,1370	19,176	5,2587	4,81727	5,2776
Антитела с бета-ХГЧ Ig G	27,638	8,7724	11,775	5,5723	6,60312	2,2508
Антитела к протромбину IgM	14,854	7,5619	13,6887	4,6525	2,94591	1,3056
Антитела к протромбину Ig G	17,800	8,5946	10,490	7,6052	2,13355	3,4262

основной группы и у 8 (19,5%) пациенток группы сравнения ( $p = 0,043$ , точный критерий Фишера), и различия шансов были статистически значимыми (ОШ = 0,192; 95% ДИ 0,038–0,964,  $p = 0,043$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

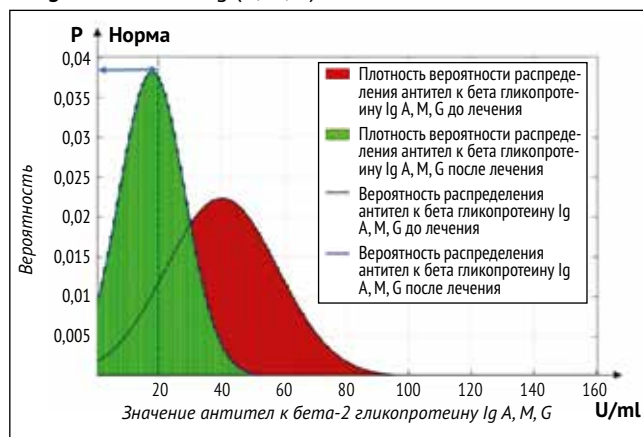
Из 105 обследованных пациенток с самопроизвольными выкидышами ХТ встречался у 86 пациенток (81,9%).

При анализе данных анамнеза было выявлено, что нередко регистрировались признаки вторичного

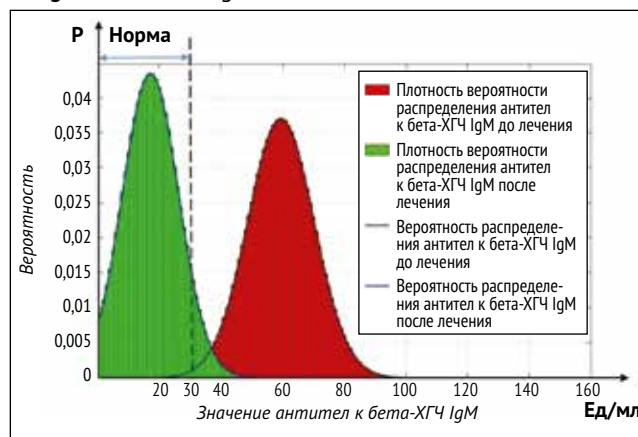
иммунодефицита. Частые ОРВИ (2 и более раз в год) свидетельствуют о снижении иммунологической реактивности организма при данных заболеваниях, на что указывают и данные в литературе [29].

При анализе частоты встречаемости патогенов в зависимости от формы ХТ статистически значимых различий между группами не выявлено, кроме показателей *Str. viridans* при ХТ ТАФ 1, однако этим фактом можно пренебречь, поскольку микроорганизм относится к группе комменсантных малопатогенных стрептококковых бактерий.

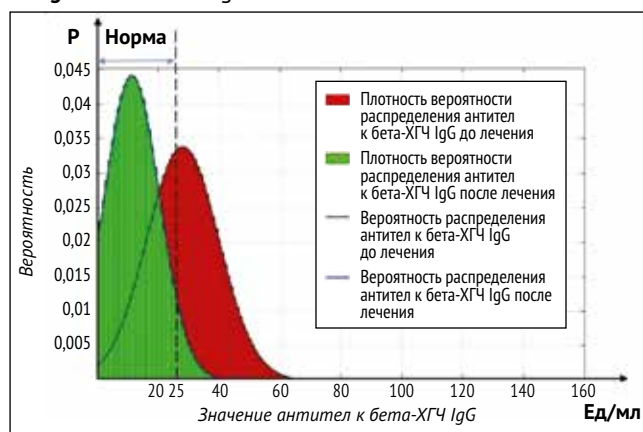
● **Рисунок 2.** Значение антител к бета-2 гликопротеину Ig A, M, G  
 ● **Figure 2.** Level of Ig (A, M, G) antibodies to beta2-GPI



● **Рисунок 3.** Значение антител к бета-ХГЧ Ig M  
 ● **Figure 3.** Level of IgM antibodies to beta-hCG



● **Рисунок 4.** Значение антител к бета-ХГЧ Ig G  
 ● **Figure 4.** Level of IgG antibodies to beta-hCG



У пациенток с ПНБ и ХТ выделялся небольшой спектр возбудителей. Микробный пейзаж составили 6 групп микроорганизмов. Бактериальная флора не превалировала над вирусной. Наличие сапрофитной микрофлоры у всех пациенток свидетельствует о нарушенном биоценозе в глотке, что способствует поддержанию хронического воспаления в небных миндалинах.

При консервативном лечении ХТ особое внимание нами уделялось очищению лакун миндалин, использованию антисептических препаратов, повышению общей реактивности организма с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения.

Клинические исследования доказали взаимосвязь бактериальной и вирусной инфекции с ранними выкидышами, преждевременными родами, задержкой внутриутробного развития плода и поздним гестозом. Инфекционные заболевания, сопровождающиеся повышением продукции провоспалительных цитокинов, занимают важную роль в невынашивании беременности [30, 31].

$\beta$ 2-ГП-1 обладает тропизмом к плацентарной ткани, вследствие повышенной локальной экспрессии  $\beta$ 2-ГП-1 на клетках трофобласта и децидуальных клетках, поэтому рассматривается как главная мишень аФЛ [32]. Образование комплекса  $\beta$ 2-ГП-1 с антителами может активировать комплемент, индуцируя местное воспалительное повреждение [33].

Антитела к ХГЧ ассоциируются с угрозой прерывания беременности на ранних сроках гестации, развитием плацентарной недостаточности и другими осложнениями беременности и рассматриваются как причина невынашивания беременности и неудач в программах вспомогательных репродуктивных технологий [34, 35].

Аннексин V – белок, обладающий мощной антикоагулянтной активностью вследствие высокого сродства с анионными фосфолипидами и способности вытеснять факторы свертывания крови с поверхности фосфолипидных клеточных мембран. Именно аннексин V содержится в ворсинах трофобласта с самых ранних этапов физиологической беременности и образует своеобразный «антикоагулянтный щит» [36, 37].

Полученные результаты позволяют сделать заключение о том, что антитела (IgM, IgG) к  $\beta$ 2-ГП-1, анти-ХГЧ, АнV, IgG к КЛ, ФС в значительной степени ассоциируются с привычной потерей беременности неясного генеза.

Анализ частоты осложнений беременности показал, что самопроизвольное прерывание беременности на ранних сроках происходило значительно реже в основной группе (4,4%), чем в группе сравнения (19,5%). Подобные результаты могут быть обусловлены уменьшением аутоиммунной активности и снижением уровня аутоантител после лечения ХТ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, устранение хронического очага инфекции можно рассматривать важным этапом подготовки к беременности у женщин с ХТ, особенно в сочетании с привычными репродуктивными потерями.

При наличии простой формы и токсико-аллергической формы 1 хронического тонзиллита методами выбора могут быть консервативные способы лечения, а именно промывание лакун небных миндалин ручным и аппаратным способами, а также воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения.



Поступила / Received 07.01.2025  
 Поступила после рецензирования / Revised 14.02.2025  
 Принята в печать / Accepted 20.02.2025

## Список литературы / References

1. Менжинская ИВ, Безнощенко ОС, Кирыушченков ПА, Ванько ЛВ. Клиническое значение аутоантител к гонадотропным гормонам при нарушениях репродуктивной функции у женщин. *Акушерство и гинекология*. 2011;(1):47–51. Режим доступа: <https://aig-journal.ru/articles/Klinicheskoe-znachenie-autoantitel-k-gonadotropnym-gormonom-pri-naruseniyah-reproduktivnoifunkcii-u-jenshin.html>.
2. Menzhinskaya IV, Beznoshchenko OS, Kiryushchenkov PA, Vanko LV. The clinical value of gonadotropic hormone autoantibodies in female reproductive dysfunction. *Akusherstvo i Ginekologiya (Russian Federation)*. 2011;(1):47–51. (In Russ.) Available at: <https://aig-journal.ru/articles/Klinicheskoe-znachenie-autoantitel-k-gonadotropnym-gormonom-pri-naruseniyah-reproduktivnoifunkcii-u-jenshin.html>.
3. Сидельникова ВМ. *Подготовка и ведение беременности у женщин с привычным невынашиванием*. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ; 2013. 224 с. Режим доступа: <https://medvetlit.ru/market/tematicheskij-prajs/akusherstvo-i-ginekologiya1/podgotovka-i-vedenie-beremennosti-u-zhenwin-s-privychnym-nevynashivaniem-sidelnikova-vm>.
4. Ордианц ИМ., Барабашева СС. Неразвивающаяся беременность: взгляд на проблему. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение*. 2018;6(3):92–96. <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2018-13010>.
5. Ordiyants IM, Barabashева SS. Non-developing pregnancy: view of the problem. *Akusherstvo i Ginekologiya: Novosti, Mneniya, Obuchenie*. 2018;6(3):92–96. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2018-13010>.
6. Айламазян ЭК, Кулаков ВИ, Радзинский ВЕ, Савельева ГМ (ред.). *Акушерство: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 1200 с. Режим доступа: [https://library.mededtech.ru/rest/documents/ISBN9785970466322/?anchor=list\\_item\\_a390cdd](https://library.mededtech.ru/rest/documents/ISBN9785970466322/?anchor=list_item_a390cdd).
7. Mol BW, Tjon-Kon-Fat R, Kamphuis E, van Wely M. Unexplained infertility: Is it over-diagnosed and over-treated? *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018;53:20–29. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2018.09.006>.
8. Sadeghi MR. Unexplained infertility, the controversial matter in management of infertile couples. *J Reprod Infertil*. 2015;16(1):1–2. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25717428/>.
9. Ehsani M, Mohammadnia-Afrouzi M, Mirzakhani M, Esmaelizadeh S, Shahbazi M. Female Unexplained Infertility: A Disease with Imbalanced Adaptive Immunity. *J Hum Reprod Sci*. 2019;12(4):274–282. [https://doi.org/10.4103/jhrs.jhrs\\_30\\_19](https://doi.org/10.4103/jhrs.jhrs_30_19).
10. Козырева ЕВ, Давидян ЛЮ. Роль факторов роста в патогенезе бесплодия и невынашивания беременности. *Современные проблемы науки и образования*. 2015;4. Режим доступа: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=20811>.
11. Kozyreva EV, Davidian LYU. The role of the growth factors in the pathogenesis of infertility and miscarriage. *Modern Problems of Science and Education*. 2015;4. (In Russ.) Available at: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=20811>.
12. McQueen DB, Perfetto CO, Hazard FK, Lathi RB. Pregnancy outcomes in women with chronic endometritis and recurrent pregnancy loss. *Fertil Steril*. 2015;104(4):927–931. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2015.06.044>.
13. Piccinni M-P, Raghupathy R, Saito S, Szekeres-Bartho J. Cytokines, Hormones and Cellular Regulatory Mechanisms Favoring Successful Reproduction. *Front Immunol*. 2021;12:717808. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.717808>.
14. Крюков АИ, Кречина ЕК, Товмасын АС, Кишиневский АЕ, Данилюк ЛИ, Филина ЕВ. Хронический тонзиллит и заболевания пародонта. *Вестник оториноларингологии*. 2023;88(1):27–34. <https://doi.org/10.17116/otorino20228801127>.
15. Kryukov AI, Krechina EK, Tovmasyan AS, Kishinevskiy AE, Danilyuk LI, Filina EV. Chronic tonsillitis and periodontal diseases. *Vestnik Oto-Rino-Laringologii*. 2023;88(1):27–34. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/otorino20228801127>.
16. Kostić M, Ivanov M, Babic SS, Tepavcevic Z, Radanovic O, Sokonic M, Ciric A. Analysis of tonsil tissues from patients diagnosed with chronic tonsillitis – microbiological profile, biofilm-forming capacity and histology. *Antibiotics*. 2022;11(12):1747. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11121747>.
17. Блоцкий АА, Антипенко ВВ. *Хронический тонзиллит*. Благовещенск: Амурская государственная медицинская академия; 2018. 207 с. Режим доступа: <https://m.eruditor.one/file/3077011/>.
18. Блоцкий АА, Антипенко ВВ. Хронический тонзиллит и его значение у пациентов с храпом и синдромом обструктивного апноэ. *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2019;25(2):11–19. <https://doi.org/10.33848/foliorl23103825-2019-25-2-11-19>.
19. Blotsky AA, Antipenko VV. Chronic tonsillitis and its significance in patients with snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2019;25(2):11–19. (In Russ.) <https://doi.org/10.33848/foliorl23103825-2019-25-2-11-19>.
20. Пальчун ВТ, Крюков АИ, Гуров АВ, Ермолаев АГ. Небные миндалины: физиология и патология. *Вестник оториноларингологии*. 2019;84(6):11–16. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/zyomux>.
21. Palchun VT, Kryukov AI, Gurov AV, Ermolaev AG. Palatine tonsils: physiology and pathology. *Vestnik Oto-Rino-Laringologii*. 2019;84(6):11–16. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/zyomux>.
22. Белов БС. А-стрептококковая инфекция глотки: современные аспекты диагностики и лечения. *РМЖ*. 2015;(6):312. Режим доступа: [https://www.rmj.ru/articles/otorinolaringologiya/A-streptokokkovaya\\_infekciya\\_glotki\\_sovremennye\\_aspekty\\_diagnostiki\\_i\\_lecheniya\\_intervyyu\\_s\\_dmn\\_BS\\_Belovym/](https://www.rmj.ru/articles/otorinolaringologiya/A-streptokokkovaya_infekciya_glotki_sovremennye_aspekty_diagnostiki_i_lecheniya_intervyyu_s_dmn_BS_Belovym/).
23. Belov BS. A-streptococcal infection of the pharynx: modern aspects of diagnosis and treatment. *RMJ*. 2015;(6):312. (In Russ.) Available at: [https://www.rmj.ru/articles/otorinolaringologiya/A-streptokokkovaya\\_infekciya\\_glotki\\_sovremennye\\_aspekty\\_diagnostiki\\_i\\_lecheniya\\_intervyyu\\_s\\_dmn\\_BS\\_Belovym/](https://www.rmj.ru/articles/otorinolaringologiya/A-streptokokkovaya_infekciya_glotki_sovremennye_aspekty_diagnostiki_i_lecheniya_intervyyu_s_dmn_BS_Belovym/).
24. Карпищенко СА, Свистушкин ВМ. *Хронический тонзиллит и ангина. Иммунологические и клинические аспекты*. Изд-е 3-е. СПб.: Диалог; 2017. 264 с. Режим доступа: [https://static-sl.insales.ru/files/1/3905/10432321/original/xronichesk\\_tonz\\_coder.pdf](https://static-sl.insales.ru/files/1/3905/10432321/original/xronichesk_tonz_coder.pdf).
25. Артюшкин СА, Юнусов АС, Рязанцев СВ, Еремина НВ, Гуров АВ, Карнеева ОВ. И др. *Хронический тонзиллит: клинические рекомендации*. М.: 2024. Режим доступа: <https://diseases.medelement.com/disease/хронический-тонзиллит-кр-рф-2024/18329>.
26. Senska G, Elleremann S, Ernst S, Lax H, Dost P. Recurrent tonsillitis in adults: quality of life after tonsillectomy. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(36):622–628. doi:10.3238/arztebl.2010.0622
27. Азнабаева ЛФ, Арефьева НА. Иммунологические аспекты хронического тонзиллита. *Вестник оториноларингологии*. 2013;78(4):4–9. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/vestnik-otorinolaringologii/2013/4/030042-4668201341>.
28. Aznabaeva LF, Arefeva NA. Immunological aspects of chronic tonsillitis. *Vestnik Oto-Rino-Laringologii*. 2013;78(4):4–9. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/vestnik-otorinolaringologii/2013/4/030042-4668201341>.
29. Завалий МА, Кедровский ДМ, Орел АН, Крылова ТА, Асанова ЛД. Коморбидные состояния у пациентов с хроническим тонзиллитом. *Российская оториноларингология*. 2022;21(6):44–53. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2022-6-44-53>.
30. Zavalii MA, Kedrovskiy DM, Orel AN, Krylova TA, Asanova LD. Comorbid conditions in patients with chronic tonsillitis. *Rossiiskaya Otorinolaringologiya*. 2022;21(6):44–53. (In Russ.) <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2022-6-44-53>.
31. Bohr C, Shermetaro C. *Tonsillectomy and Adenoidectomy*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725627/>.
32. Карпищенко СА, Лавренова ГВ, Баранская СВ. Тонзиллит и тонзиллогенные заболевания. *Вестник оториноларингологии*. 2016;81(4):69–71. <https://doi.org/10.17116/otorino201681469-71>.
33. Karpishchenko SA, Lavrenova GV, Baranskaya SV. Tonsillitis and tonsillogenic conditions. *Vestnik Oto-Rino-Laringologii*. 2016;81(4):69–71. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/otorino201681469-71>.
34. Перекрест СВ, Гаврилов ЮВ, Абрамова ТВ, Новикова НС, Корнева ЕА. Активация клеток гипоталамических структур при введении антигенов различной природы (по экспрессии c-Fos гена). *Медицинская иммунология*. 2006;8(5-6):631–636. <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2006-5-6-631-636>.
35. Perekrest SV, Gavrilov YuV, Abramova TV, Novikova NS, Korneva EA. Activation of cells of hypothalamic structures with the introduction of antigens of various nature (by the c-Fos expression). *Medical Immunology (Russia)*. 2006;8(5-6):631–636. (In Russ.) <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2006-5-6-631-636>.
36. Carp HJA, Selmi C, Shoenfeld Y. The autoimmune bases of infertility and pregnancy loss. *J Autoimmun*. 2012;38(2-3):266–274. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2011.11.016>.
37. Carp H. *Recurrent pregnancy loss: causes, controversies and treatment: Series in maternal-fetal medicine*. Boca Raton: CRC Press, 2020. 300 p.
38. Пальчун ВТ. *Оториноларингология: национальное руководство*. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 1024 с. Режим доступа: [https://library.mededtech.ru/rest/documents/ISBN9785970450079/?anchor=paragraph\\_16neku](https://library.mededtech.ru/rest/documents/ISBN9785970450079/?anchor=paragraph_16neku).
39. Barbhैया M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo M-C et al. The 2023 ACR/EULAR Antiphospholipid Syndrome Classification Criteria. *Arthritis Rheumatol*. 2023;75(10):1687–1702. <https://doi.org/10.1002/art.42624>.
40. Рязанцев СВ, Еремина НВ, Щербань КЮ. Современные методы лечения хронического тонзиллита. *Медицинский совет*. 2017;(19):68–72. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-19-68-72>.
41. Ryzantsev SV, Eremina NV, Scherban KY. Modern methods to treat chronic tonsillitis. *Meditsinskiy Sovet*. 2017;(19):68–72. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-19-68-72>.
42. Доброхотова ЮЭ, Ганковская ЛВ, Бахарева ИВ, Свитич ОА, Малушенко СВ, Магомедова АМ. Роль иммунных механизмов в патогенезе невынашивания беременности. *Акушерство и гинекология*. 2016;(7):5–10. <https://doi.org/10.18565/aig.2016.7.5-10>.
43. Dobrokhotova YuE, Gankovskaya LV, Bakhareva IV, Svitich OA, Malushenko SV, Magomedova AM. The role of immune mechanisms in the pathogenesis of miscarriage. *Akusherstvo i Ginekologiya (Russian Federation)*. 2016;(7):5–10. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/aig.2016.7.5-10>.
44. Замятаина СВ, Ельчанинова СА, Раевских ВМ, Дударева ЮА, Раченкова ТВ. Цитокины при нормальном течении беременности и невынашивании.

- Проблемы репродукции*. 2024;30(1):72–81. <https://doi.org/10.17116/repro20243001172>.  
Zamyatina SV, Elchaninova SA, Raevskikh VM, Dudareva YuA, Rachenkova TV. Cytokines in normal pregnancy and miscarriage. *Russian Journal of Human Reproduction*. 2024;30(1):72–81. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/repro20243001172>.
32. Meroni PL. Pathogenesis of the antiphospholipid syndrome: an additional example of the mosaic of autoimmunity. *J Autoimmun*. 2008;30(1–2):99–103. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2007.11.014>.
33. Alijotas-Reig J, Ferrer-Oliveras R, Rodrigo-Anoro MJ, Farran-Codina I, Cabero-Roura L, Vilardell-Tarres M. Anti-β2-glycoprotein-I and antiphosphatidylserine antibodies in women with spontaneous pregnancy loss. *Fertil Steril*. 2010;93(7):2330–2336. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2009.01.089>.
34. Amato F, Warmes GM, Kirby CA, Norman RJ. Infertility caused by hCG autoantibody. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(3):993–997. <https://doi.org/10.1210/jcem.87.3.8334>.
35. Менжинская ИВ, Кашенцева ММ, Ванько ЛВ, Сухих ГТ. Иммунохимические свойства аутоантител к хорионическому гонадотропину у женщин с невынашиванием беременности. *Иммунология*. 2015;36(1):30–35. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/tniier>.  
Menzhinskaya IV, Kashentseva MM, Van'ko LV, Sukhikh GT. Immunochemical properties of autoantibodies against chorionic gonadotropin in women with pregnancy loss. *Immunologiya*. 2015;36(1):30–35. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/tniier>.
36. Hu C, Li X, Zhao J, Wang Q, Li M, Tian X, Zeng X. Immunoglobulin A isotype of antiphospholipid antibodies does not provide added value for the diagnosis of antiphospholipid syndrome in a Chinese population. *Front Immunol*. 2020;11:568503. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.568503>.
37. Lakos G, Kiss E, Regéczy N, Tarjan P, Soltesz P, Zeher M et al. Isotype distribution and clinical relevance of anti-beta2-glycoprotein I (beta2-GPI) antibodies: importance of IgA isotype. *Clin Exp Immunol*. 1999;117(3):574–579. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2249.1999.01007.x>.

### Вклад авторов:

Концепция статьи – П.В. Филиппева, А.В. Золотова

Концепция и дизайн исследования – В.М. Свистушкин, П.А. Кирющенко

Написание текста – П.В. Филиппева

Сбор и обработка материала – П.В. Филиппева

Обзор литературы – П.В. Филиппева

Анализ материала – П.В. Филиппева

Статистическая обработка – П.В. Филиппева

Редактирование – В.М. Свистушкин, П.А. Кирющенко, А.В. Золотова

Утверждение окончательного варианта статьи – В.М. Свистушкин, П.А. Кирющенко

### Contribution of authors:

Concept of the article – Polina V. Filipeva, Anna V. Zolotova

Study concept and design – Valery M. Svistushkin, Petr A. Kiryushchenkov

Text development – Polina V. Filipeva

Collection and processing of material – Polina V. Filipeva

Literature review – Polina V. Filipeva

Material analysis – Polina V. Filipeva

Statistical processing – Polina V. Filipeva

Editing – Valery M. Svistushkin, Petr A. Kiryushchenkov, Anna V. Zolotova

Approval of the final version of the article – Valery M. Svistushkin, Petr A. Kiryushchenkov

### Информация об авторах:

**Филиппева Полина Викторовна**, аспирант кафедры болезней уха, горла и носа Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; [polinafilipevavik@mail.ru](mailto:polinafilipevavik@mail.ru)

**Свистушкин Валерий Михайлович**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; [svistushkin\\_v\\_m@staff.sechenov.ru](mailto:svistushkin_v_m@staff.sechenov.ru)

**Кирющенко Петр Александрович**, д.м.н., профессор, акушер-гинеколог, руководитель курса клинической гемостазиологии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; [kirulab@gmail.com](mailto:kirulab@gmail.com)

**Золотова Анна Владимировна**, к.м.н., доцент кафедры болезней уха, горла и носа Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; [zolotova\\_a\\_v@staff.sechenov.ru](mailto:zolotova_a_v@staff.sechenov.ru)

### Information about the authors:

**Polina V. Filipeva**, Postgraduate Student of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases at the Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; [polinafilipevavik@mail.ru](mailto:polinafilipevavik@mail.ru)

**Valery M. Svistushkin**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases at the Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; [svistushkin\\_v\\_m@staff.sechenov.ru](mailto:svistushkin_v_m@staff.sechenov.ru)

**Petr A. Kiryushchenkov**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Obstetrician-Gynecologist, Head of the Course of Clinical Hemostasiology. RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; [kirulab@gmail.com](mailto:kirulab@gmail.com)

**Anna V. Zolotova**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases at the Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; [zolotova\\_a\\_v@staff.sechenov.ru](mailto:zolotova_a_v@staff.sechenov.ru)