

# ՄԱՆԿԱԲԱՐՁՈՒԹՅՈՒՆ, ԳԻՆԵԿՈԼՈԳԻԱ ԵՎ ՆԵՈՆԱՏԱԼՈԳԻԱ

գիտագործնական հանդես

**«Մանկաբարձություն, գինեկոլոգիա և նեոնատալոգիա»**

գիտագործնական հանդես

**Գլխավոր խմբագիր**

Ռազմիկ Արշալույսի Աբրահամյան

**Խմբագրական խորհուրդ**

Կարեն Ռ. Բաբայան, Արա Ս. Բաբլոյան, Գագիկ Ա. Բեգլարյան,  
Բեռնար Բլան, Ալեքսանդր Ս. Գասպարյան, Ալեքսանդր Ի. Գուս,  
Վլադիմիր Ն. Դեմիդով, Դերենիկ Յ. Դումանյան, Տատյանա Կ. Չնամենսկայա,  
Արչիլ Գ. Խոնասուրիձե, Նելլի Գ.Խոստիկյան, Վիլեն Պ. Յակոբյան,  
Ալեքսանդր Դ. Մակաջարիա, Արմեն Ռ. Մելիքյան, Արա Ս. Մինասյան,  
Միքայել Զ. Նարիմանյան, Գագիկ Ա. Ջիլավյան, Թամարա Ֆ. Սարգսյան,  
Զիան Կառլո Դի Ռենցո, Յարոսլավ Մ. Քուլչկյան, Գեորգի Գ. Օլոկ

**Պատասխանատու քարտուղար**

Գոհար Գ.Զրբաշյան

**Տեխնիկական խմբագիր**

Արմեն Կ. Բլբուլյան

**Հիմնադիրներ`**

«Վերարտադրողական առողջության, պերինատոլոգիայի, մանկաբարձության և  
գինեկոլոգիայի հանրապետական ինստիտուտ» ԲԲԸ և  
«Մանկաբարձ-գինեկոլոգների և նեոնատոլոգների ասոցիացիա» ՀԿ

**Հրատարակիչ`**

«Վերարտադրողական առողջության, պերինատոլոգիայի, մանկաբարձության և  
գինեկոլոգիայի հանրապետական ինստիտուտ» ԲԲԸ  
գրանցման վկայականի համարը` 01 Ա ՈՏ. 004011  
Հասցե` ք. Երևան, Մարգարյան 6/2, հեռ.՝ 34-18-83, 39-89-39  
Հանձնված է հրատարակության` 22.06.2015  
Ստորագրված է տպագրության` 30.06.2015  
Տպաքանակը` 100, ծավալ` 32 էջ  
Համարի պատասխանատու` Ռ.Ա.Աբրահամյան  
Ձևավորում` «Ավտոգրաֆ» հրատարակչության  
Տպագրված է «Վարդ Հրատ» տպագրատանը

Հղումներն ամսագրին պարտադիր են:

Ամսագրում հրապարակված նյութերը կարող են  
չարտացոլել խմբագրական խորհրդի տեսակետները:

# ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

## ԳԻՏԱԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ՀՈԴԿԱԾՆԵՐ

Նասսեր Աբու Աուադ, Նան Օկուն, Դան Ֆարին  
**Պտղի նվազած շարժումները**..... 4  
Nasser Abu Awad, Nan Okun, Dan Farine  
Decreased fetal movements

Ա.Ի.ժուկ, Ե.Վ.Մարուշակ  
**Պտղի առիթմիաների ռիսկի գործոնները**..... 10  
С.И. Жук, Е.В. Марушак  
Факторы риска развития фетальных аритмий

Ա.Ի.ժուկ, Ե.Ա.Նոչվինա  
**Խրոնիկական կոնքային ցավի համախտանիշով կանանց շրջանում անձնական արձագանքի և հոգեվիճակի առանձնահատկությունները**..... 15  
С.И.Жук, Е.А.Ночвина  
Особенности личностного реагирования и психического состояния у женщин с синдромом хронической тазовой боли

Ա.Ա.Շարբադյան  
**Ժառանգական թրոմբոֆիլիաների և ֆիզիոլոգիական հակակոագուլյանտային համակարգերի անբավարարության դերը պտղի կորստի համախտանիշի պաթոգենեզում**.....22  
А.А.Шарбатян  
Роль наследственной тромбофилии и дефицита системы антикоагуляции в патогенезе синдрома потери плода

## ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ

Ս.Օ.Նիկողոսյան, Վ.Վ.Կուզնեցով, Զ.Գ.Կադագիձե, Վ.Մ. Շելեպովա  
**Ձվարանների քաղցկեղի ախտորոշման ժամանակակից մոտեցումները**.....25  
С.О.Никогосян, В.В.Кузнецов, З.Г. Кадагидзе, В.М. Шелепова  
Современные подходы диагностики рака яичников

## ՊԱՏՄԱԿԱՆ ԱԿՆԱՐԿՆԵՐ

Ա.Կ.Բլբուլյան, Ռ.Ա.Աբրահամյան  
**Մանկարարձական արջանների պատմությունը**.....31  
А.К.Блбулян, Р.А.Абрамян  
История акушерских шипцов

## ԳԻՏԱԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ՀՈՂՎԱԾՆԵՐ

УДК: 618.2-071.4

Nasser Abu Awad (MD), Nan Okun (MD FRCS), Dan Farine (MD FRCS)

### Decreased fetal movements

Mount Sinai Hospital University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada

**Summary:** This article describes benefits of fetal movement count and its significance for prompt identification of fetal demise risk. Particularly, the article tackles the issue, that “quickening” or first perception of fetal movement varies considerably amongst pregnant women, but is generally experienced between 16-20 weeks, long before fetal viability. According to authors, it is well known fact, that in response to Decreased placental perfusion, the fetus would decrease or stop movements to conserve energy. This is the basis for four of the five elements of the biophysical profile. This is also the physiologic basis for the fetal kick count test. Consciously or not, women come to rely on these movements as an indicator of fetal well-being. The authors specially underline, that fetal movement awareness, or a more formal fetal movement count, has many advantages. The notion of counting fetal movements is attractive, as it requires no additional technology or specialized personnel, is free and available to all women regardless of locale or proximity to specialized obstetrical care, and can alert the obstetrical care provider to impending fetal demise as a result of impaired placental perfusion.

**Keywords:** Decreased fetal movement, fetal health Surveillance, antenatal fetal monitoring and Antenatal fetal assessment

**Background:** Monitoring of fetal movement count as a means of antepartum surveillance, can play an important role in reducing perinatal mortality and morbidity.

**Objectives:** To review the significance of maternal perception of fetal movements as an antenatal screening test

**Search strategy:** Electronic databases were searched for the following terms Decreased fetal movement, fetal health Surveillance, Antenatal fetal monitoring and Antenatal fetal assessment

**Selection criteria:** All published studies between 1975 and December 2013 were considered for inclusion.

**Data collection and analysis:** The two reviewers independently screened the titles, abstracts, and key words of the retrieved articles for inclusion. After independently reviewing the articles for inclusion, the reviewers compared selected articles to ensure consensus. Once agreement had been reached, a full-text copy of each article that met the inclusion criteria was obtained.

**Main results:** There is good evidence that imple-

menting a policy of daily monitoring of fetal movements at 26-32 weeks will identify fetuses at risk in both high-risk and low-risk pregnancies. Further monitoring and testing will identify fetuses that may benefit from intense monitoring or delivery. Fetal movements are consistently perceived by most women invariably after 24 weeks (7). Most studies initiated fetal movements at 28-32 weeks (2). In extremely early gestational age iatrogenic preterm delivery may have grave consequences. Therefore kick count should not be offered prior to viability and possibly should start at 26-32 weeks based on the facilities available. There are no studies comparing the effect of using different kick count charts on outcome. A vigilant and perceptive patient probably does not need any fetal kick count chart. In addition, all studies with the exception of that by Grant showed that any of the methods resulted in a reduction of still-birth rate

**Author’s conclusions:** We recommend that, implementing a policy of daily monitoring of fetal movements at 26-32 weeks will identify fetuses at risk in both high-risk and low-risk pregnancies. Further monitoring and testing will identify fetuses that may benefit from intense monitoring or delivery.

## Introduction

“Quickening”, or first perception of fetal movement, varies considerably amongst pregnant women, but is generally experienced between 16 - 20 weeks, long before fetal viability. It is well known fact that in response to Decreased placental perfusion, the fetus would decrease or stop movements to conserve energy (1). This is the basis for four of the five elements of the biophysical profile (2). This is also the physiologic basis for the fetal kick count test. Consciously or not, women come to rely on these movements as an indicator of fetal well-being. Fetal movement awareness, or a more formal fetal movement count, has many advantages. The notion of counting fetal movement is attractive, as it requires no additional technology or specialized personnel, is free and available to all women regardless of locale or proximity to specialized obstetrical care, and can alert the obstetrical care provider to impending fetal demise as a result of impaired placental perfusion.

## Material and methods

*Criteria for considering studies for this review:*

All published studies between 1975 and December 20013, that explored the reduced perception of fetal movement and the outcome were considered for inclusion

*Search strategy for identification of studies:* Electronic databases (Medline, Cochrane library and PubMed) were searched between 1975 and December 2013 for all published studies in the English language. The reference lists of the identified articles were reviewed to locate further eligible studies. Search terms used were: Decreased fetal movement, fetal health Surveillance, antenatal fetal monitoring and Antenatal fetal assessment. Two reviewers independently screened the titles, and abstracts for inclusion. The reviewers compared selected articles to ensure consensus. Once agreement had been reached, a full-text copy of each article that met the inclusion criteria was obtained. The Selected articles were retrieved in full and were assessed for eligibility.

## Discussion

Decreased placental perfusion and fetal acidemia and acidosis are associated with decreased fetal movements (Bocking, 2003). This is the basis for maternal monitoring of fetal movements or “the fetal movement count test”. The concept of counting fetal movements is attractive since it is technology-free and available to all women.

*Review of the Evidence:* In a review of the literature since 1970 on fetal movement counting in western countries, Froen (2004) analyzed 24 studies and performed several meta-analyses on the data. His major findings included the following:

a. In high-risk pregnancies, the risk for adverse outcomes in women with decreased fetal movements increased: Mortality, OR=44 (95% CI=22.3-86.8); IUGR, OR=6.34 (95% CI=4.19-9.58); APGAR <7 at 5 minutes, OR=10.2 (95% CI=5.99-17.3); Need for emergency delivery, OR= 9.40 (95% CI=5.04-17.5).

b. There was a trend to lower fetal mortality in low-risk women in the fetal movement groups vs. controls, although this difference was not statistically significant (OR=0.74, 95% CI=0.51-1.07). The avoidable fetal mortality among fetal movement counters vs. controls was OR=0.64 (95% CI=0.41-0.99). Note that this analysis is skewed by the inclusion of the large study by Grant et al. (1989) discussed below.

c. Fetal mortality during the studies on fetal movement counts (in both the study and the control groups) was lower than in the immediate previous periods OR=0.56 (95% CI=0.40-0.78). The avoidable fetal mortality had a similar decrease between the two periods OR=0.49, (95% CI=0.28-0.85).

d. The frequency of extra alarms due to reduced movements was 3% in observational studies. In the case-controlled studies, the increase was 2.1% (from 6.7% to 8.8%). Therefore, monitoring of fetal movements will increase the number of antenatal visits in pregnancy by 2.1 to 3 per hundred pregnancies.

These analyses demonstrate support for the use of fetal movement counting in both high-risk and low-risk pregnancies. A large randomized controlled trial (RCT) may be necessary to confirm these observations.

Other literature demonstrating the lack of support for the use of fetal movement counting was also reviewed; specifically the trial conducted by Grant et al. (1989) which is the largest RCT performed to date on the use of fetal movement counts. Since the study population was larger (n=68,000) than all previous studies combined and the study is unlikely to be replicated, it requires special attention. The study was conducted mainly in the UK, with a few centers in Sweden, Belgium and the USA and compared antenatal fetal deaths in women who were asked to perform daily fetal movement counts with those who were not asked to perform counts. The study also

looked at unexplained stillbirths (the target group of fetal movement counts). The authors' main conclusion was that formal fetal movement counts had no advantage over absent formal counts in reducing stillbirths. The authors stated that 1,250 women would have to perform fetal movement counts to prevent one stillbirth.

In reviewing this study, several methodological issues were identified that lead to questions about the validity of the results and conclusions. These issues include:

1. Delayed response: Previous studies on fetal movement counts required reporting of reduced fetal movements after 1-12 hours. In contrast, admission for reduced fetal movements was delayed by up to 48 hours in this study. Furthermore, 14% of these women were managed by telephone advice alone. This may explain the high stillbirth rate on admission [85% (100/117)]. Therefore, the outcomes of the study may reflect the inadequate management protocol in cases of reduced fetal movement, rather than the tests' inherent usefulness.
2. Inadequate and inconsistent management protocol: The management of women with decreased movements was not standardized. For instance, ultrasound scans were performed in only 11% of women with fetuses alive on admission. Many of the women who presented with decreased movements and a living fetus [30% (11/36)] were falsely reassured and were sent home only to have a subsequent stillbirth. These data also suggest that electronic fetal heart monitoring alone may not be sufficient to ensure fetal well-being.
3. Poor reporting of outcome: No data on neonatal deaths or perinatal morbidity were collected.
4. Blinding of patients: Approximately 60% of the controls signed a consent form, possibly prejudicing outcomes, as these patients were aware of formal fetal movement counting.
5. Crossover of patients: Approximately 6.9% of the control groups filled fetal movement count charts.
6. Reporting decreased movements: Controls had a lower reporting rate (65 vs. 84;  $P < 0.05$ ). However, the reporting rate in these women was still quite high, suggesting possible contamination of results.
7. Compliance: Only 60% of patients complied with charting and only 50% reacted to the study threshold of decreased movements.

8. Validity of fetal movement count charts: The average time to achieve 10 movements in most previous studies was about 20 minutes. In this study it was 162 minutes.

In December 2011, a large multicentre, randomized, controlled trial, was conducted by Saastad et al. The group of 1076 pregnant women with singleton pregnancies from an unselected population were assigned to either perform fetal movement counting from gestational week 28, or to receive standard antenatal care not including fetal movement counting (controls). Women were recruited from nine Norwegian hospitals during September 2007 through November 2009. Main outcome was a compound measure of fetal pathology and adverse pregnancy outcomes. Analysis was performed by intention-to-treat.

They found that: The frequency of the main outcome was equal in the groups; 63 of 433 (11.6%) in the intervention group, versus 53 of 532 (10.7%) in the control group [RR: 1.1 95% CI 0.7–1.5]. The growth-restricted fetuses were more often identified prior to birth in the intervention group than in the control group; 20 of 23 fetuses (87.0%) versus 12 of 20 fetuses (60.0%), respectively, [RR: 1.5 (95% CI 1.0–2.1)]. In the intervention group two babies (0.4%) had Apgar scores, 4 at 1 minute, versus 12 (2.3%) in the control group [RR: 0.2 (95% CI 0.04–0.7)]. The frequency of consultations for decreased fetal movement was 71 (13.1%) and 57 (10.7%) in the intervention and control groups, respectively [RR: 1.2 (95% CI 0.9–1.7)]. The frequency of interventions was similar in the groups. Conclusions: Maternal ability to detect clinically important changes in fetal activity seemed to be improved by fetal movement counting; there was an increased identification of fetal growth restriction and improved perinatal outcome, without inducing more consultations or obstetric interventions.

#### **The current guidelines on kick count**

The current (2007) SOGC guidelines (3) state that: Daily monitoring of fetal movements starting at 26 to 32 weeks should be done in all pregnancies with risk factors for adverse perinatal outcome. (I-A)

Healthy pregnant women without risk factors for adverse perinatal outcomes should be made aware of the significance of fetal movements in the third trimester and asked to perform a fetal movement count if they perceive decreased movements. (I-B)

Women who do not perceive six movements in an interval of two hours require further antenatal test-

ing and should contact their caregivers or hospital as soon as possible. (III-B)

Women who report decreased fetal movements (< 6 distinct movements within 2 hours) should have a complete evaluation of maternal and fetal status, including non-stress test and/or biophysical profile. Prior to considering an intervention for fetal well-being, an anatomical scan to rule out a fetal malformation should be done, if one has not already been done.

**Management**

Non-stress test is normal and there are no risk factors: the woman should continue with daily fetal movement counting. (III-B)

Non-stress test is normal and risk factors or clinical suspicion of intrauterine growth restriction intrauterine growth restriction /oligohydramnios is identified: an ultrasound for either full biophysical profile or amniotic fluid volume assessment within 24 hours. The woman should continue with daily fetal movement counting. (III-B)

Non-stress test is atypical/abnormal: further testing (biophysical profile and/or contraction stress test and assessment of amniotic fluid volume) should be performed as soon as possible. (III-B)

ACOG guidelines (4) provide somewhat less detailed information on kick count. They do not provide any specific suggestion for the target population of the test and provide two alternative methods for formal kick count.

The British NICE guidelines (5) on antepartum care are different from the North American ones. These guidelines that extend on more than 304 pages and are evidenced based with 631 references have several radical new recommendations such as disbanding pelvic and breast examinations antenatally. These guidelines recommend abandoning of formal kick count: “There is often no obvious cause of late fetal death of normally formed singleton births. Many of these deaths are unpredictable and occur in women who are healthy and who have had otherwise uncomplicated pregnancies. Maternal recognition of decreased fetal movement has long been used during antenatal care in an attempt to identify the jeopardized fetus and intervene to prevent death. Given the low prevalence of fetal compromise and an estimated specificity of 90% to 95%, the positive predictive value of the maternal perception of reduced fetal movements for fetal compromise is low, 2% to 7%.

One RCT was found that assessed the ability of the ‘count to ten’ method to reduce the prevalence of antenatal fetal death. [Evidence level 1b] The method records on a chart the time interval each day required to feel ten fetal movements. This cluster RCT randomized 68,000 women to either routine formal fetal-movement counting or to standard care. It found that there was no decrease in perinatal mortality in the test group and this policy would have to be used by about 1250 women to prevent one unexplained death. Following a reduction in fetal movement women should be advised to contact their midwife or hospital for further assessment. The evidence does not support the routine use of formal fetal movement

The NICE guidelines based their decision on the only large RCT done on the use of Kick count by Grant et al. (6). We are concerned that this recommendation is flawed for the reasons outlined above.

**Recommendations:**

1. There is good evidence to recommend a policy of daily monitoring of fetal movements starting at 26-32 weeks in all high risk pregnancies as such monitoring reduces the overall stillbirth rate and other adverse outcomes such as IUGR and the need for urgent delivery. (Level of recommendation: 1A)
2. There is good evidence for low risk pregnancies to recommend that mother should be made aware of fetal movements and perform a kick count if they perceive decreased movements as it was shown to significantly reduce the number of preventable stillbirths. (Level of recommendation: 1B)
3. The recommended mode for monitoring fetal movements, either routinely or following maternal perception of decreased movements is for the woman to count six distinctive fetal movements. An optimal test should be performed with the woman concentrating on the movements and preferably in a reclined position. Women can be reassured once they count six such movements and stop further testing. Women who do not perceive 6 movements in an interval of 2 hours should contact their care givers as they require further testing. These women should be informed that in most cases decreased fetal movement in 2 hours is a false alarm but that testing is required to be assured of fetal wellbeing. (Level of recommendation: 3B)

4. Women with decreased fetal movements should undergo further testing. A non-stress test will provide fast reassurance of fetal viability and possibly well-being. In view of the failure of NST to identify 30% of the fetuses who had a stillbirth later an ultrasound for BPP, AFV and possibly fetal size or anatomy (if IUGR and anomalies have not been ruled out should be performed). In cases where ultrasound is not immediately available women with reassuring NST who by now have perceived normal movements could be discharged to have an ultrasound in the next 24-48

hrs. If the testing is not reassuring other testing modalities (such as CST) or delivery at or close to term should be considered. (Level of recommendation: 3B)

5. There are no studies comparing the effect of using different fetal movement count charts on outcome. A vigilant and perceptive woman probably does not need to do a formal fetal movement count. In addition, all studies, with the exception of that by Grant, showed that any of the methods outlined above resulted in a reduction of stillbirth rate.

**References**

1. Bocking AD: Assessment of fetal heart rate and fetal movements in detecting oxygen deprivation in-utero. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 110 (2003) S108–S112
2. Manning FA, Platt LD, Sipos: Antepartum fetal evaluation: Development of fetal biophysical scoring. *Am J Obstet Gynecol* 136:787, 1980
3. SOGC guidelines – Robert Liston, Diane Sawchuck, David Young, Farine D, Hodges S, Kent N, Reid GJ, Van Aerde J, Owolabi T, Bell D, Davies D, Hogan G, Milne K, Senikas V, Wiens HA: Fetal Health Surveillance: Antepartum and Intrapartum Consensus Guidelines. No. 197, September 2007 <http://sogc.org/wp-content/uploads/2013/01/gui197CPG0709r.pdf>
4. ACOG guidelines ACOG practice bulletin: Antepartum fetal surveillance Number 9, October 1999. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 68 (2000) 175-186
5. NICE guidelines - National Institute for Clinical Effectiveness. CG6 —Antenatal care Routine care for health pregnant women, full guideline. [www.nice.org.uk/page.aspx?o=93992](http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=93992) (accessed 8 Oct 2006).
6. Grant - Grant, A. Elbourne, D. Valentin, L. Alexander, S.: Routine formal fetal movement counting and risk of antepartum late death in normally formed singletons. *Lancet*. 2(8659):345-9, 1989
7. Froen Jf: A kick from within--fetal movement counting and the cancelled progress in antenatal care. *Journal of Perinatal Medicine*. 32(1):13-24, 2004
8. Baskett, T F. Liston, R M. : Fetal movement monitoring: clinical application. *Clinics in Perinatology*. 16(3):613-25, 1989
9. Velazquez MD, Rayburn WF: Antenatal evaluation of the fetus using fetal moving monitoring *Clinical Ob Gyn* 45:993-1004, 2002
10. Connors G, Natale R, Nasello-Paterson C: Maternally perceived fetal activity from twenty-four weeks' gestation to term in normal and at risk pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 158:294, 1988
11. Sadovsky E, H Yaffe: Daily fetal movement recording and fetal prognosis. *Obstet Gynecol* 41 (1973) 845.
12. Thacker SB, Berkelman RL: Assessing the diagnostic accuracy and efficacy of selected antepartum fetal surveillance techniques. *Obstet Gynaecol Surv* 4:121, 1986
13. Rayburn WF: Antepartum fetal assessment: Monitoring fetal activity. *Clin Perinatol* 9:232, 1982
14. Roberts AB, Little D, Cooper D, et al: Normal patterns of fetal activity in the third trimester. *Br J Obstet Gynaecol* 86:4, 1979
15. Patrick J, Campbell K, Carmichael L, et al: Patterns of gross fetal body movements over 24-hour observation intervals over the last 10 weeks of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 142:363, 1982
16. Hertz RH, Timor-Tritsch I, Dierker LJ, et al: Continuous ultrasound and fetal movement. *Am J Obstet Gynecol* 135:152, 1979
17. Hatoom N, Clapp III JF, Newman MR, Dajani N, Amini SB. *J Maternal fetal medicine* 6:134-139, 1997
18. Miller FC, Skiba H, Klapholz H: The effect of maternal blood sugar levels on fetal activity. *Obstet Gynecol* 52:662, 1978
19. Birkenfeld A, Laufer N, Sadovsky E: Diurnal variation of fetal activity. *Obstet Gynecol* 55:417, 1981–
20. Ritchie JWK: Fetal breathing and generalized fetal movements in normal antenatal patients. *Br J Obstet Gynaecol* 86:612, 1979
21. Mirghani HM, Weerasinghe DSL, Ezimokhai M, Smith JR The effect of maternal fasting on the fetal biophysical profile *Int. J. Gynecol Obstet* 81:17-21, 2003)
22. Goodman JDS, Visser FGA, Dawes GS: Effects of maternal cigarette smoking on fetal trunk movements, fetal breathing movements and the fetal heart rate. *Br J Obstet Gynaecol* 91:657, 1984)
23. Jansson LM, DiPietro J, Elko A: Fetal response to maternal methadone administration *Am J Obstet Gynecol* 193:611-7, 2005
24. Mulder EJH, Koenen SV, Bloom I, Visser GHA; The effect of antenatal betamethasone administration on fetal heart rate and behaviour depends on gestational age. *Ely Hum Devlp* 76:65-77 2004
25. Pearson JF, Weaver JB: Fetal activity and fetal wellbeing: An evaluation. *Br Med J* 1:1305, 1976
26. Moore, T R. Piacquadio, K.: A prospective evaluation of fetal movement screening to reduce the incidence of antepartum fetal death. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 160(5 Pt 1):1075-80, 1989



26. Sadvovsky E, D Weinstein, Y Even: Antepartum fetal evaluation by assessment of fetal heart rate and fetal movements. Int J Gynaecol Obstet 19 (1981) 21
27. Neldam S: Fetal movements as an indicator of fetal well-being. Dan Med Bull 30 (1983) 274
28. Smith CV, SA Davis, WF Rayburn: Patients' acceptance of monitoring fetal movement. A randomized comparison of charting techniques. J Reprod Med 37 (1992) 144
29. Valentin L, O Lofgren, K Marsal, B Gullberg: Subjective recording of fetal movements. I. Limits and acceptability in normal pregnancies. Acta Obstet Gynecol Scand 63 (1984) 223
30. Patrick J, Fetherson W, Vick H, et al: Human fetal breathing and gross body movements at 34-35 weeks gestation. Am J Obstet Gynecol 130:693, 1978
31. Rayburn WF, HE McKean: Maternal perception of fetal movement and perinatal outcome. Obstet Gynecol 56 (1980) 161
32. Sadvovsky E, Rabinowitz R, Yaffe H: Decreased fetal movements and fetal malformations. J Fetal Med 1:62, 1981
33. Rayburn WF, Barr M: Activity patterns in malformed fetuses. Am J Obstet Gynecol 142:1045, 1982
34. Harrington K, O Thompson, L Jordan, J Page, RG Carpenter, S Campbell: Obstetric outcome in women who present with a reduction in fetal movements in the third trimester of pregnancy. J Perinat Med 26 (1998) 77
35. Eli Saastad, et al, Fetal Movement Counting—Maternal Concern and Experiences: A Multicenter, Randomized, Controlled Trial Mach 2012

**ԱՄՓՈՓՈՒՄ**

**Պտղի նվազած շարժումները**

*Նասսեր Աբու Ավադ, Ժ.Պ., Նան Օկուն, Ժ.Պ., Մեծ Բրիտանիայի վիրաբուժության թագավորական քոլեջի անդամ, Դան Ֆարին, Ժ.Պ., Մեծ Բրիտանիայի վիրաբուժության թագավորական քոլեջի անդամ (Մաունթ Սինայ հիվանդանոց, Տորոնտոյի համալսարան, Տորոնտո, Օնտարիո, Կանադա)*

Սույն հոդվածում նկարագրվում են պտղի շարժումների հաշվարկի մեթոդի առավելությունները դրա կարևորությունը պտղի մահվան ռիսկը ժամանակին հասկանալու համար: Մասնավորապես հոդվածում ուշադրություն է դարձվում այն փաստի վրա, որ հղիների մոտ պտղի շարժումների «արագացման» կամ առաջին շարժումների զգացողությունները զգալիորեն տարբերվում են միմյանցից, սակայն որպես կանոն առաջանում են հղիության 16-20 շաբաթների ընթացքում, շատ ավելի վաղ, քան պտուղը կենսունակ է դառնում: Ինչպես որ նշում են հեղինակները հայտնի է, որ պլացենտար արյան շրջանառության թուլացման պարագայում պտուղը նվազեցնում է կամ դադարեցնում է շարժումները՝ էներգիան խնայելու նպատակով: Սա հիմք է հանդիսանում կենսաֆիզիկական պրոֆիլի հինգ էլեմենտներից չորսի համար: Սա նաև ֆիզիոլոգիական հիմք է հանդիսանում պտղի շարժումների հաշվարկման թեստի համար: Գետակցաբար, թե ոչ, կանայք այսպիսի շարժումները ընդունում են որպես պտղի նորմալ վիճակի ցուցանիշ: Հեղինակները հատուկ նշում են, որ պտղի շարժումների նկատմամբ գիտակից վերաբերմունքը, կամ այլ կերպ ասած, պտղի շարժումների հաշվարկը, ունի բազմաթիվ առավելություններ: Այդ մեթոդը գրավիչ է, քանի որ դրա կիրառումը չի պահանջում լրացուցիչ տեխնոլոգիաներ կամ հատուկ անձնակազմ: Այն անվճար է և այնպիսի հաշվարկ կարող են իրականացնել բոլոր կանայք, անկախ գտնվելու վայրից կամ հատուկ մանկաբարձական հաստատությունների մոտիկությունից և այն կարող է մանկաբարձի համար պլացենտար արյան շրջանառության խանգարման պատճառով պտղի հնարավոր մահվան նշան լինել:

**РЕЗЮМЕ**

**Пониженная двигательная активность плода**

*Нассер Абу Авад, д.м., Нан Окун, д.м., член королевского колледжа хирургии Великобритании, Дан Фарин, д.м., член королевского колледжа хирургии Великобритании (Больница Маунт-Синай, Университет Торонто, Торонто, Онтарио, Канада)*

В данной статье описаны преимущества метода подсчета движений плода и его важность для своевременного определения риска гибели плода. В частности в статье обращается внимание на то, что ощущение “ускорения” или первые ощущения движения плода у беременных существенно разнятся, но как правило возникают между 16-20 неделями, за долго до того, как плод становится жизнеспособным. Как отмечают авторы, известно, что при ослабленном плацентарном кровотоке плод понижает или прекращает двигательную активность для сбережения энергии. Это является базисом для четырех из пяти элементов биофизического профиля. Это также является физиологическим основанием для теста подсчета шевеления плода. Осознанно, или нет, женщины полагаются на такое шевеление как на показатель нормального состояния плода. Авторы особо отмечают, что сознательное отношение к движениям плода, или говоря более формально, подсчет движений плода, имеет множество преимуществ. Идея подсчета движений плода привлекательна, так как ее реализация не требует дополнительных технологий или специализированного персонала; это бесплатно, и такой подсчет могут проводить все женщины независимо от местоположения или близости специализированных акушерских центров и может служить для акушера знаком возможной гибели плода в результате нарушения плацентарного кровотока.

С.И. Жук, Е.В. Марущак

### Факторы риска развития фетальных аритмий

<sup>1</sup>Украинський державний інститут репродуктології НМАПО імені П.Л. Шупика

<sup>2</sup>Клініка генетики і репродукції «Вікторія» Київ, Україна

**Резюме:** В даній роботі розглянуті функціональні захворювання серця і судин, а саме, порушення серцевого ритму і провідності у ще не народжених дітей в час їх внутрішнього розвитку. Приведені сучасні принципи прогнозування і виявлення серцевої патології для визначення і розробки наступної тактики ведення такої вагітності. А також, створення умов, які покращать прогноз при даній патології серця і зможуть допомогти в швидкому реагуванні щодо запобігання її негативного впливу на майбутні покоління. Представлені дані, які вказують на важливість корекції і своєчасного патогенетичного лікування порушень серцевого ритму у плода і дозволять значно покращити стан плода.

**Ключові слова:** плод, серцевий ритм, фетальні аритмії, УЗД плода, прогнозування.

#### Введение

Аритмии (исходит от греческого *α* — не и *ρυθμος* — ритм) - группа нарушений сердечной деятельности, какие связаны с расстройством ритмичности, последовательности и силы сокращений сердечной мышцы.

Аритмии сердца предопределяются нарушением его свойств (автоматизма сокращений, возбудимости, проводимости). Они наблюдаются при многих заболеваниях, при нарушениях нервной регуляции сердца, которое не сопровождается болезненными изменениями сердечной мышцы, и тому подобное [1, 3, 7].

Иногда аритмии сердца являются собой физиологичное явление, которое возникает в процессе приспособления организма к разным условиям внутренней и внешней среды [3, 9].

Аритмии встречаются в 1-2% всех беременностей [1, 11]. Они возникают в результате заметных структурных изменений проводящей системы при любом заболевании сердца и/или под воздействием вегетативных, эндокринных и других метаболических нарушений [1, 2]. Особенное значение в развитии аритмий имеют электролитные расстройства, в частности изменения содержания калия,

кальция. Аритмии возможны при интоксикациях и некоторых вредных влияниях [15]. Они могут быть связаны с индивидуальными врожденными особенностями проводящей системы [7]. Аритмии возникают при заболеваниях центральной и вегетативной нервной системы, а также при эндокринных заболеваниях, при поражениях миокарда [1, 2].

У взрослых частота сердечных сокращений, как правило, от 60 до 100 ударов в минуту, а сердце плода работает почти вдвое быстрее и обеспечивает не только кислородное насыщение, но и функцию питания [4, 12]. Наиболее частыми причинами аритмий или состояниями, которые приводят к их развитию, у плода, являются болезни сердца, высокое артериальное давление, сахарный диабет, курение, избыточное употребление алкоголя и кофеина, злоупотребление лекарственными препаратами, стресс. В некоторых случаях, причинами развития аритмий может быть передозировка некоторых лекарственных препаратов, применения БАДов и препаратов, на основе лекарственных трав [8, 13].

В последние десятилетия рядом с врожденными пороками сердца на одном из первых мест выходят так называемые функциональные

болезни сердца и сосудов, среди которых ведущая роль принадлежит нарушениям сердечного ритма и проводимости (рис. 1). Благодаря интенсивному развитию пренатальной кардиологии и пренатальной ритмологии установлено, что причины возникновения многих аритмий закладываются во внутриутробном периоде [5, 10]. Изучение причин возникновения, своевременная диагностика и разработка рекомендаций, относительно ведения беременной женщины при нарушении ритма сердца у плода в последнее время привлекает все больше внимания исследователей и врачей как в нашей стране, так и за рубежом. Это предопределено ростом интереса к возможностям осуществления мероприятий по здравоохранению плода, путем лечения сложных нарушений сердечного ритма и проводимости во время беременности медикаментозными и инструментальными методами [6, 14]. Несмотря на достижения в постнатальной аритмологии, этиопатогенез, тактика ведения и постнатальный прогноз фетальных аритмий являются недостаточно изученными.

**Материалы и методы**

Нами было выполнено наблюдение за беременными женщинами с целью изучения факторов риска развития нарушений сердечного ритма плода, своевременная диагностика и проведение патогенетической коррекции при необходимости у плодов в системе «мать-плацента-плод» с целью уменьшения перинатальной заболеваемости и смертности.

Наблюдения проводились на базе клиники

кафедры акушерства, гинекологии, и репродуктологии УГИР НМАПО имени П.Л. Шупика. Обследовано 149 беременных женщин. Возраст пациенток составлял от 18 до 45 лет. К исследуемым группам привлекались женщины которые находились на 19-39 неделе беременности. К группам наблюдения вошли пациентки, которые не были задействованы в других исследовательских проектах, за протоколом, ни одна из обследуемых не была исключена из исследования.

Основную группу исследуемых составили 68 беременных с нарушениями ритма сердца у плода и 81 беременных с физиологическим протеканием беременности составили контрольную группу.

При включении в исследование беременным проведено комплексное обследование (сбор анамнеза, общий анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмму, TORCH-инфекцию, анти-Ro (LA) антитела, насыщенность дигоксина в крови, аускультация, КТГ аппаратом Sonicaid серии Team, УЗИ плода (ЭХО-КГ (М-метод), спектральная импульсная доплерэхокардиометрия), ЭКГ и ЭХО-КГ матери).

Получены цифровые данные обработанные методом вариационной статистики с помощью программы Microsoft Excel с применением парного критерия Стюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение**

Среди обследованных беременных с нарушением сердечного ритма плода структура фетальных аритмий составляет 99,9% (рис. 2), и этот процент распределился следующим образом: синусовые нарушения ритма составили 34,5%, экстрасистолы - 44,8%, межжелудочковые тахикардии -

**Рисунок 1. Частота выявленных нарушений сердечного ритма у плода.**

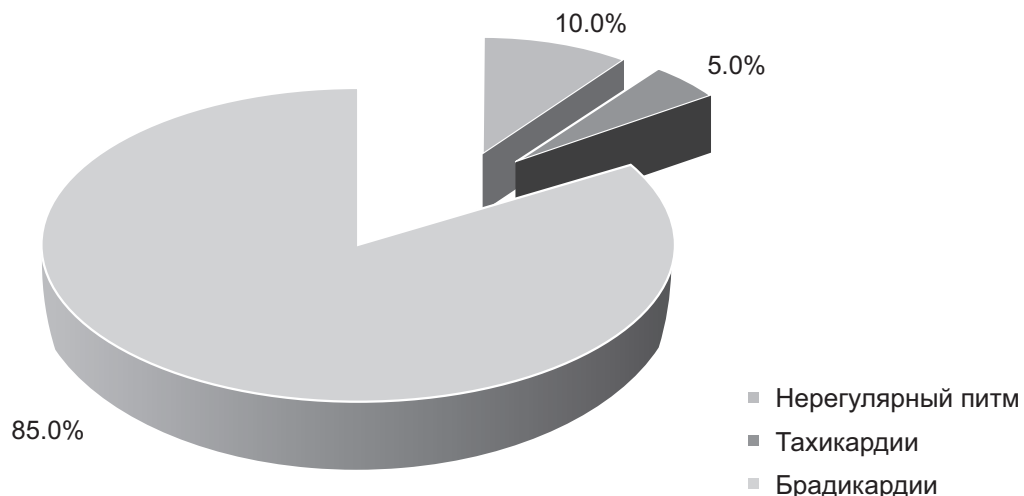
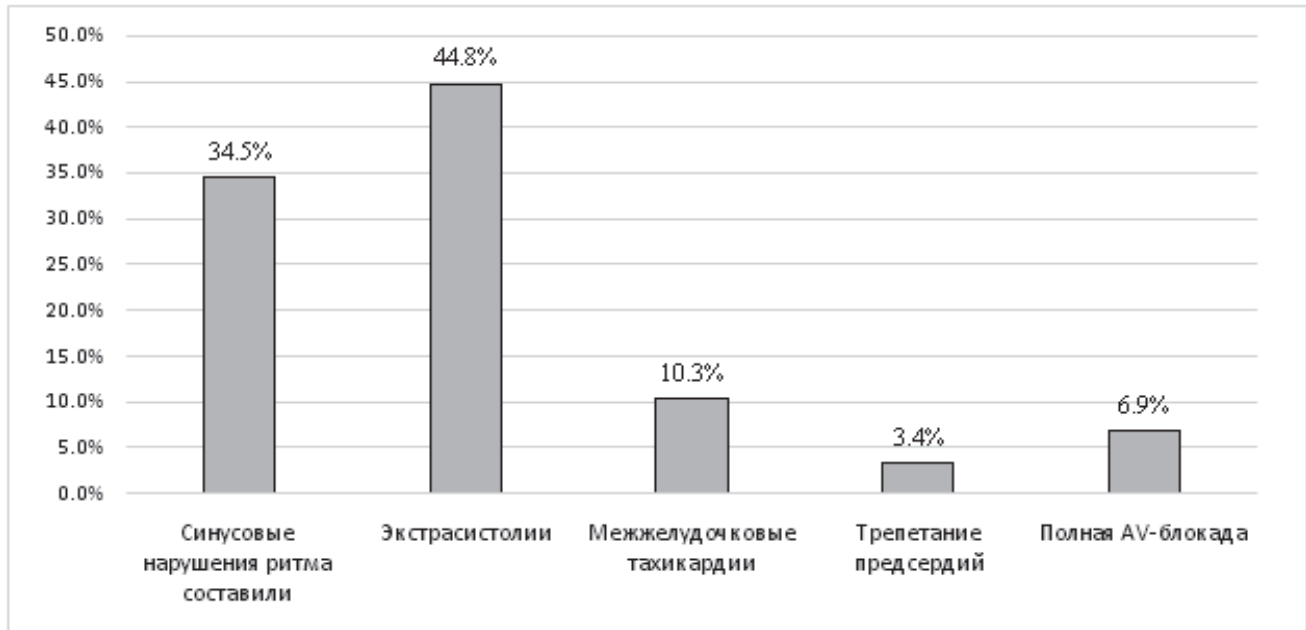


Рисунок 2. Структура фетальных аритмий



10,3%, трепетание предсердий - 3,4%, полная AV-блокада - 6,9%.

В течение исследования проведен анализ факторов риска и их влияние на формирование фетальных аритмий. Полученные результаты нами проанализированы и систематизированы, что отобразено в следующих таблицах.

Среди экстрагенитальных заболеваний (табл.1), заболевания женщины, на ОРВИ в течение беременности, заболевание на хламидиоз, прием

медикаментозных препаратов (НПВП, антибиотики и антигипертензивные препараты) повышает риск возникновения фетальных аритмий. Наличие других экстрагенитальных заболеваний существенно не влияет на формирование нарушений сердечного ритма у плода.

Присутствие в семейном анамнезе наличия заболеваний сердца (табл. 2) наблюдается в значительном количестве случаев выявления фетальных аритмий.

Таблица 1. Факторы риска, которые влияют на возникновение фетальных аритмий

	Синусовые нарушения ритма	Экстрасистолия	Наджелудочковая тахикардия	Трепетание предсердий	Полная AV-блокада	Фетальные аритмии
В анамнезе лечение хламидиоза	20	19	33	-	25	21
ОРВИ	20	31	33	50	-	26
Прием медикаментозных препаратов (НПВП, антигипертензивные, антибиотики) в 1-м триместре	10	15	17	-	25	14
Метаболические заболевания (сахарный диабет)	5	-	-	-	-	1,7
Заболевание соединительной ткани у матери (СКВ)	-	-	-	-	50	3,5
Курение во время беременности	15	15	17	-	-	14

**Таблица 2. Факторы риска, которые влияют на возникновение фетальных аритмий**

	Синусовые нарушения ритма	Экстрасистолия	Наджелудочковая тахикардия	Трепетание предсердий	Полная AV-блокада	Фетальные аритмии
ВПС у матери	10	3,8	-	-	25	7
Наличие детей с ВПС	10	8	-	-	-	7
Наличие ВПС у отца или ближайших родственников	15	15	16,7	-	25	16
Хромосомные заболевания в семье	5	-	-	-	-	1,7

**Выводы**

Среди многочисленных факторов достоверный риск относительно формирования фетальных аритмий принадлежат отсутствию обследования женщины на инфекции, курение табака во время беременности, заболевание на ОРВИ в течение беременности, хроническая внутриутробная гипоксия плода. Наиболее значимые нарушения ритма для внутриутробного состояния плода и прогноза являются: наджелудочковая тахикардия 10,3%, трепетание предсердий – 3,4%, полная атриовентрикулярная блокада – 6,9%. Больше половины

всех нарушений ритма плода диагностируется в третьем триместре беременности. Выявления фетальной аритмии на ранних сроках беременности ассоциируются с высоким риском внутриутробной гибели плода.

Тактика ведения беременных с фетальными аритмиями должна проводиться в виде тесного взаимодействия акушеров-гинекологов, экспертов с ультразвуковой диагностики, неонатологов и детских кардиологов, что даст возможность улучшить прогноз при данной патологии сердца.

**Литература**

1. Хузина О. М. и др. Фетальные аритмии (патогенетические механизмы и клинические аспекты) // Кардиология. – 2004. – № 6. – С. 95-99.
2. Мать-плод-новорожденный: аритмологические аспекты. / Н. П. Котлукова, Е. Д. Беспалова, О. М. Хузина, Б. С. Демидов, О. А. Петеримова // международная конференция “Здоровье, труд, отдых в 21 веке. Профилактика, лечение, реабилитация в различные периоды жизни человека”. – М.: 2002. – С. 243-245. – кн. 5.
3. Школьникова М. А., Березницкая В. В. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. – М.: 2002. – С. 83-113.
4. Эхокардиографическая оценка состояния сердца плода в аспекте возникновения нарушений ритма. [Рук. деп. в ЦНМБ ММА им. И.М. Сеченова № Д – 27356 от 12.06.03.] / Е. Д. Беспалова, Е. Л. Бокерия, Г. С. Богданова, Б. С. Демидов, Е. С. Синьковская – М.: 2003. – 15 с.
5. Современные ультразвуковые методы визуализации сердечно-сосудистой системы плода. [Рук. деп. в ЦНМБ ММА им. И.М. Сеченова № Д – 27343 от 23.05.03.] / Е. Д. Беспалова, Е. С. Синьковская, А. Э. Тюменева, О. Г. Суратова – М.: 2003. – 17 с.
6. Гасанова Р. М., Беспалова Е. Д. Роль пренатальной эхокардиографии в диагностике фетальных кардиомиопатий. – Киев: Книга плюс, 1999. – 314 с.

7. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. – Медгиз, 1955. – 231 с.
8. Хитров Н. К., Пауков В. С. Адаптация сердца к гипоксии. – М.: Медицина, 1991. – 43 с.
9. Strasburger J. F. Fetal arrhythmias // Progress Pediatr. Cardiol. – 2000. – Vol. 11. – P. 1-17.
10. Jaeggi E., Fouron J. C., Drblik S. P. Fetal atrial flutter: diagnosis, clinical features, treatment, and outcome // J. Pediatr. – 1998. – Vol. 132, № 2. – P. 335-339.
11. Naheed Z. J., Strasburger J. F., Deal B. J. et al. Fetal tachycardia: mechanisms and predictors of hydropsfetails // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 27. –P. 1736-1740.
12. Шарькин А. С., Кравцова Л. А. Диагностика и лечение фетальных аритмий // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – № 2. – С. 34-41.
13. Фетальные аритмии: результаты диагностики и лечения. // Л. Бокерия, Е. Д. Беспалова (Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН). – М.: 2010. – 205 с.
14. Tanel R.E., Rhodes L. // Fetal and neonatal arrhythmias. Cardiol. Vasc. Dis. Neonate. – 2001. – № 28 (1). –P. 187-207.
15. Милованов А. П. Патология системы «Мать-плацента-плод». – М.: 1999. – 143 с.

**ԱՄՓՈՓՈՒՄ****Պտղի առիթմիաների ռիսկի գործոնները**

Ս.Ի.Շուկ, Ե.Վ.Մարուշակ (Պ.Լ.Շուպիկի անվան բժշկական հետբուհական կրթության ազգային ակադեմիայի «Ռեպրոդուկտոլոգիայի ու կրահինական պետական ինստիտուտ», Գենետիկայի և վերարտադրողության կլինիկա «Վիկտորիա»)

Այս աշխատանքում դիտարկվում են պտղի սրտի և անոթների ֆունկցիոնալ հիվանդությունները, սրտի ռիթմի և հաղորդման խանգարումները նրա ներարգանդային զարգացման ընթացքում: Ներկայացված են կանխատեսման և սրտի պաթոլոգիայի հայտնաբերման ժամանակակից մեթոդները, որոնք կիրառվում են հղիության վարման հետագա մարտավարությունը որոշելու և զարգացնելու համար: Քննարկվում է նաև այն պայմանների ստեղծումը, որոնք կնպաստեն կանխատեսումների լավացմանը սրտի նման պաթոլոգիայի պարագայում և կարող են օգնել արագ արձագանքմանը ապագա սերունդների վրա դրա բացասական ազդեցության կանխարգելման նպատակով: Ներկայացված տվյալները, որոնք մատնանշում են պտղի սրտի ռիթմի խախտման ուղղման և ժամանակին արված պաթոգենետիկ բուժման կարևորությունը, մեծապես կբարելավեն պտղի վիճակը:

**Բանալի բառեր.** պտուղ, սրտի ռիթմ, պտղի առիթմիա, պտղի ուլտրաձայնային ախտորոշում, կանխատեսում:

**SUMMARY****Risk factors for fetal arrhythmias**

S.I. Zhuk, E.V. Marushak (Ukrainian state institute of reproductology, National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik. Genetics and reproduction clinic "Victoria")

Some functional diseases of heart and vessels, namely, cardiac rhythm disorders and conductivity on the unborn infants during their fetal development are considered in this article. The modern principles of prognostication and detection of heart pathologies for defining and developing further tactics of managing such pregnancies are presented. Additionally, it presents issues of creation of conditions, which improve prognosis at such heart pathology and shall enable prompt response in regard to prevention of its negative impact to the future generations. Presented data point to the importance of correct and timely pathogenetic treatment of cardiac rhythm disorders in the fetus and will significantly improve the condition of the fetus.

**Keywords:** fetus, cardiac rhythm, fetal arrhythmia, fetal ultrasound, prognostication.

С.И.Жук, Е.А.Ночвина

## Особенности личностного реагирования и психического состояния у женщин с синдромом хронической тазовой боли

Кафедра акушерства, гинекологии и медицины плода КНМАПО им. П.Л.Шупика, г. Киев  
Центр матери и ребенка, г. Винница, Украина

**Резюме:** В статье приведены данные изучения индивидуально-типологических характеристик женщин с синдромом хронической тазовой боли в рамках исследования их психологического статуса. В работе представлено, что такие индивидуальные различия личностного реагирования как функциональное состояние нервной системы, экстраверсия – интроверсия, нейротизм и тревожность являются одними из факторов, определяющих специфику и силу эмоционального переживания, которое приводит к возникновению стресса и в конечном итоге – к развитию психосоматической патологии.

**Ключевые слова:** синдром хронической тазовой боли, нервная система, экстраверсия – интроверсия, нейротизм, тревожность, психосоматическая патология.

### Введение

Способность переживать боль является важнейшим защитным механизмом, который обеспечивает выживание, обучение и адаптацию организма к изменяющимся условиям внешней среды. Боль не только подает сигнал о тканевом повреждении, но также вызывает рефлекторные и поведенческие реакции, предупреждающие развитие повреждающего воздействия. Ключевая роль в восприятии боли принадлежит структурам головного мозга, которые представляют собой сложную систему, анализирующую и модифицирующую болевые импульсы. На особенности восприятия и переносимости боли оказывают влияние этнические особенности, демографические факторы, возраст и т.д.

При изучении вопросов, связанных с болевыми синдромами, важно разграничить понятия острой и хронической боли. Так, острая боль служит симптомом какого-либо повреждения. Хроническая боль, напротив, является не симптомом, а собственно болезнью, при которой решающее значение имеют не столько морфологическое повреждение тканей, сколько дефект ее восприятия или другая дисфункция психических процессов.

В настоящее время синдром хронической тазовой боли рассматривают как самостоятельное

заболевание, в основе которого лежат патологический процесс в соматической сфере и первичная или вторичная дисфункция периферической и центральной нервной системы с формированием личностных расстройств. Для пациенток, страдающих хронической болью, характерно чувство страха во время острого болевого приступа, которое сменяется ипохондрией и подавленностью, сосредоточенностью исключительно на своих ощущениях и функционировании собственного организма. Нарушается ритм сна, падает интерес к социальной активности. Боль становится доминирующим переживанием в жизни.

Таким образом, синдром хронической тазовой боли необходимо рассматривать с точки зрения психосоматической медицины, основополагающей концепцией которой является взаимоотношения психических и соматических процессов, связывающих организм с окружающей средой. Индивидуальные различия, связанные со свойствами личности, являются одним из факторов, определяющих специфику и силу эмоционального переживания, которое, в свою очередь, может привести к возникновению стресса, а в конечном итоге – к развитию психосоматического расстройства. К таким личностным особенностям относятся тревожность, функциональное состояние

нервной системы, экстраверсия-нейротизм, импульсивность, эмоциональность.

Согласно анализу литературы, публикации, посвященные изучению психического состояния женщин с синдромом хронической тазовой боли в концепции психосоматического расстройства, достаточно редки. Поэтому целью нашей работы стало исследование особенностей личностного реагирования пациенток с данным патологическим состоянием.

### Материалы и методы

Согласно поставленной цели нами обследовано 350 женщин репродуктивного (18-45 лет) возраста с болевым синдромом в нижних отделах живота (область ниже пупка, выше и медиальнее паховых связок, за лоном и пояснично-крестцовой области, существующая на протяжении 6 месяцев), которые составили основную группу. Из исследования были исключены женщины с экстрагенитальной патологией (патология мочевого пузыря, прямой кишки, опорно-двигательного аппарата), с варикозным расширением органов малого таза, миомами матки больших размеров, кистами яичников, эндометриозом, сактосальпинксами, воспалительными заболеваниями гениталий. Контрольную группу составили 100 здоровых женщин репродуктивного возраста.

При помощи стандартизированного многофакторного метода исследования личности в модификации Л.М. Собчика (ИТО) мы изучали количественные и качественные характеристики психологического состояния женщин (мотивационная направленность, самооценка, степень адаптированности), а также тип реагирования на стресс.

По методике Е.П. Ильина (теппинг-тест) определяли силу нервных процессов, которая является показателем трудоспособности нервных клеток и нервной системы вообще.

Определение уровня экстраверсии-нейротизма проводили с помощью теста-опросника Г. Айзенка, который представляет характеристику индивидуально-психологического состояния, эмоциональной стойкости, тревожности, уровня самоуважения и возможных вегетативных расстройств.

Психодиагностика темперамента проводилась при помощи теста-опросника Я Стрелю с определением трех основных характеристик типа нервной деятельности – процессов возбуждения, торможения, подвижности нервных процессов.

Для скринингового обследования уровня тревожности использовали методику Ч.Д. Спилберга та Ю.Л. Ханина с самооценкой уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности.

Определение уровня депрессии проводили по методике дифференциальной диагностики депрессивных состояний по шкале Зунге в адаптации Т.И. Балашовой.

В результате проведенного тестирования проводили дифференциацию невротических состояний по опроснику МНҚ, который является наиболее эффективным в обследовании пациенток с соматической и особенно с психосоматической патологией, так как позволяет определить не только особенности личности, но и специфичность психического состояния.

### Результаты исследования и их обсуждение

По результатам исследования ИТО Л.М. Собчика подавляющее большинство женщин с хронической тазовой болью имели акцентуированное психологическое состояние - 261 (74,6%), эмоциональное напряжение и затруднение адаптации демонстрировали 58 (16,6%) пациенток основной группы. Гармоничные черты характера имели место только у 31 (8,8%) женщины основной группы. В контрольной группе женщин преобладал гармоничный психологический статус

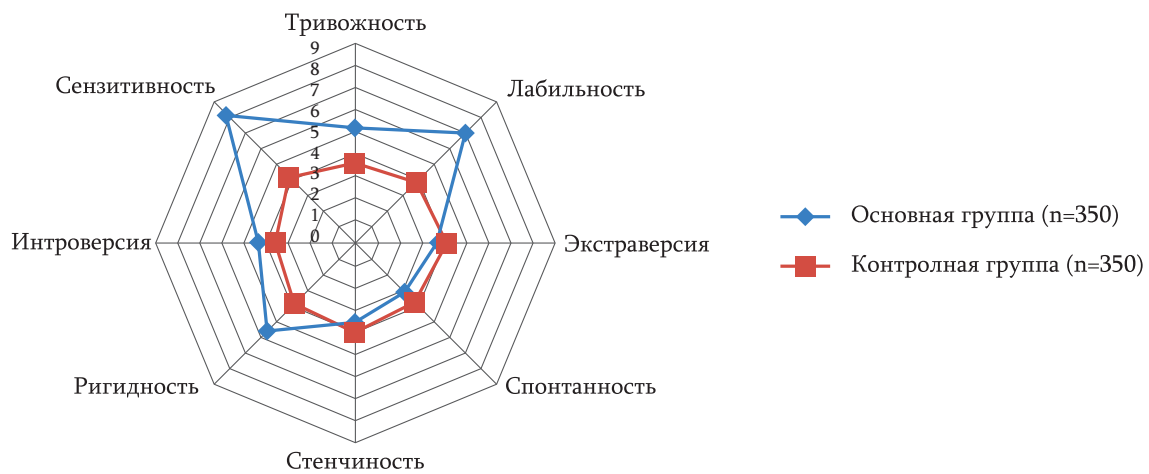
**Таблица 1. Психологическое состояние женщин исследуемых групп по тесту ИТО**

Психологический тип	Основная группа (n=350)		Контрольная группа (n=100)	
	Абс.ч	%	Абс.ч	%
Гармоничный	31	8,8*	74	74
Акцентуированный	261	74,6*	21	21
Эмоциональное напряжение	58	16,6*	5	5

Примечание: \* - основная группа/контрольная группа ( $p < 0,05$ )



**Рисунок 1. Типы акцентуации личности по шкале ИТО у женщин исследуемых групп (p<0,05)**

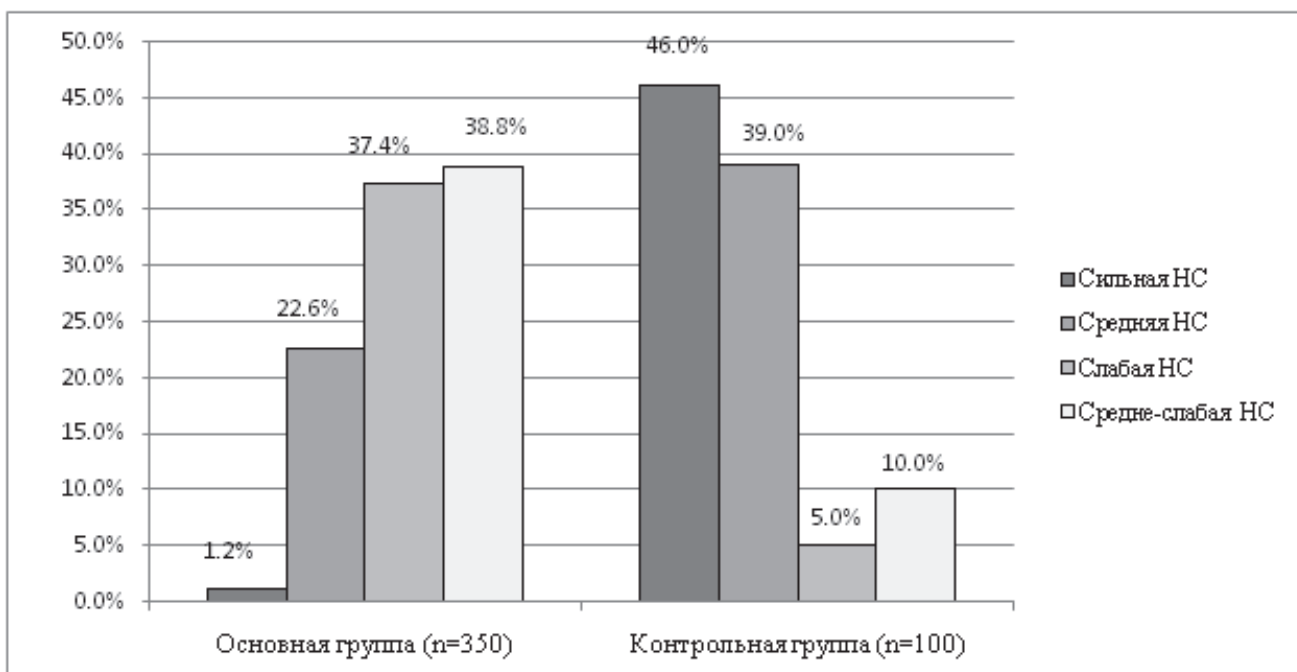


– 74%, акцентуации черт характера наблюдалась у 21% женщин и эмоциональное напряжение с затруднением адаптации у 5% (табл. 1).

По данным теппинг-теста Е.П. Ильина в группе женщин с хронической тазовой болью преобладал нисходящий тип графика - 131 (37,4%) пациент-

ка и вогнутый тип – 136 (38,8%) женщин, что характеризовало наличие у них слабого и средне-слабого типа нервной системы соответственно. 79 (22,6%) женщин основной группы имели ровный тип графика, что соответствовало средней силе нервной системы, и 4 (1,2%) пациентки имели сильную нервную систему, чему соответствовал

**Рисунок 2. Сила нервной системы у женщин исследуемых групп (p<0,05)**



**Таблица 2. Структура женщин исследуемых групп по типу нервной деятельности, абс.ч/%**

Характеристика	Основная группа (n=350)			Контрольная группа (n=100)		
	Слабый	Средний	Сильный	Слабый	Средний	Сильный
Процессы возбуждения	216/61,7*	117/33,4*	17/4,9*	5/5,0	24/24,0	71/71,0
Процессы торможения	201/57,4*	123/35,1*	26/7,5*	3/3,0	19/19,0	78/78,0
Подвижность нервных процессов	234/66,8*	106/30,3*	10/2,9*	9/9,0	24/24,0	67/67,0

Примечание: \* - основная группа/контрольная группа (p<0,05)

выпуклый тип графика. Женщины контрольной группы преимущественно демонстрировали наличие сильного и среднего типа нервной системы – 46% та 39% соответственно (рис. 2).

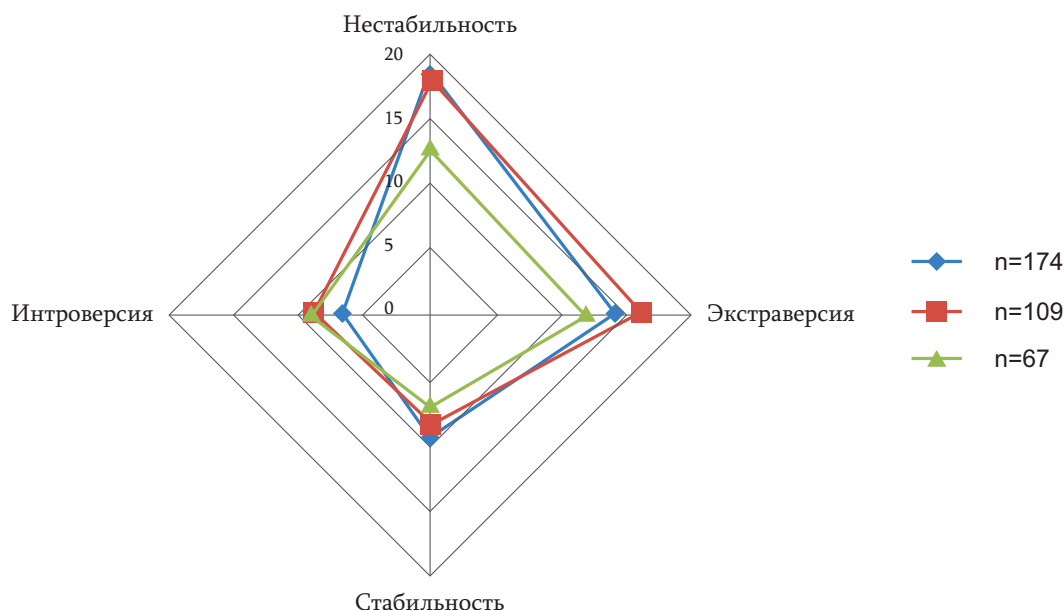
Кроме этого тип нервной системы с определением темперамента мы изучали по тесту-опроснику Я.Стреляу.

Так, по уровню возбуждения нервной деятельности у женщин с хроническим болевым синдромом преобладали процессы слабой и средней степени – 216 (61,7%) и 117 (33,4%) соответственно, в отличие от женщин контрольной группы, где преобладали сильные показатели процесса возбуждения – 71(71,0%). Что касается процессов торможения нервной деятельности, то пациентки основной группы опять же демонстрировали преимущественно

слабые и средние показатели – 201(57,4%) и 123 (35,1%) соответственно. В группе здоровых женщин процессы торможения имели сильные показатели – 78 (78,0%). Подвижность нервных процессов у пациенток с хронической тазовой болью соответствовала слабым значениям в 234 (66,8%) случаях, средним – в 106 (30,3%) та сильным – только в 10 (2,9%), в то время как 67 (67,0%) женщин контрольной группы имели сильные двигательные процессы нервной системы (табл. 2)

Таким образом, по регулятивной теории структуры темперамента Я. Стреляу, у женщин с хроническим болевым синдромом имела место низкая активность процессов возбуждения, преобладание процессов торможения и низкая подвижность нервных процессов соответственно с слабым и средне-слабым типом нервной

**Рисунок 3. Структура темперамента у женщин с хронической тазовой болью по тесту Г.Айзенка (n=350)**



системы, что свидетельствует про их высокую утомляемость, низкую трудоспособность и выдержку, слабый самоконтроль в поведенческих реакциях, нервное реагирование и неадекватность реакции.

Анализируя тест Г.Айзенка у женщин с хронической тазовой болью в 174 (49,7%) случаях наблюдались низки показатели по шкале экстраверсия/интроверсия –  $14,3 \pm 1,8$  балла и  $6,7 \pm 2,4$  балла соответственно, и высокие значения по шкале нейротизма с выраженной эмоциональной неустойчивостью (нестабильность  $18,4 \pm 2,6$  балла – стабильность  $9,6 \pm 1,4$  балла). Женщины с представленными характеристиками имеют меланхоличный темперамент, для которого характерны реакции, несоответствующие силе раздражителя – вызывают тормозную реакцию, боязливость, нерешительность. В неблагоприятных условиях подвержены плохой адаптации, нестойкости к стрессовой ситуации. 109 (31,1%) пациенток основной группы имели высокие значения по шкале экстраверсия/интроверсия ( $16,2 \pm 2,4$  балла и  $8,9 \pm 1,2$  балла соответственно) и также высокие показатели по шкале нейротизм нестабильность/стабильность –  $17,9 \pm 1,8$  балла и  $8,4 \pm 1,2$  балла соответственно, с наличием холерического темперамента по шкале эмоциональной нестойкости. Такие женщины отличаются повышенной возбудимостью, эмоциональной обеспокоенностью, раздражительностью, несдержанностью, неспособностью к самоконтролю. Только 67 (19,2%) женщин с хроническим болевым синдромом демонстрировали средние показателями по всем шкалам (рис. 3).

Таким образом, преимущественное количество женщин с хроническим болевым синдромом имели повышенную эмоциональную нестойкость

(нейротизм), интровертированность, что свидетельствует про их выраженную эмоциональную возбудимость с появлением негативных переживаний, эгоцентристскую направленность личности, что приводит к ипохондрической фиксации на соматических ощущениях и недостатках личности.

Согласно данным теста Ч.Д.Спилберга и Ю.Л.Ханина умеренный уровень реактивной тревожности наблюдался у 193 (55,1%) женщин основной группы, высокий уровень имел место у 115 (32,8%) и низкий – у 42 (12,1%) пациенток. Высокую личностную тревожность диагностировано у 223 (63,7%) женщин с хронической тазовой болью, умеренную – у 94 (26,9%) и низкую – у 33 (9,4%). У большинства женщин контрольной группы преобладали низкие показатели как реактивной так и личностной тревожности – 54% та 79% соответственно (табл. 3).

Умеренные показатели реактивной тревожности у женщин с хронической тазовой болью характеризуют их беспокойство, напряжение, нервозность, а их высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и психосоматическими расстройствами.

Согласно шкале дифференцированной оценки деперссивных состояний у 113 (32,3%) пациенток основной группы имело место легкая депрессия ситуативного или невротического генеза, у 92 (26,3%) – субдепрессивное состояние или маскированная депрессия. У 145 (41,4%) женщин основной группы наблюдалось состояние без депрессии (табл. 4).

Резюмируя результаты изучения личностных особенностей женщин исследуемых групп мы провели оценку специфичности их

**Таблица 3. Уровень тревожности у женщин исследуемых групп по тесту Ч.Д. Спилберга и Ю.Л. Ханина, абс. ч/%**

Уровень тревожности	Основная группа (n=350)		Контрольная группа (n=100)	
	Реактивная тревожность	Личностная тревожность	Реактивная тревожность	Личностная тревожность
Низкая	42/12,1*	33/9,4*	54/54,0	79/70,0
Умеренная	193/55,1*	94/26,9*	38/38,0	15/15,0
Високая	115/32,8*	223/63,7*	8/8,0	6/6,0

Примечание: \* - основная группа/контрольная группа ( $p < 0,05$ )

Таблица 4. Уровень депрессии у женщин исследуемых групп по шкале Зунге, абс.ч/%

Уровень депрессии	Основная группа (n=350)	Контрольная группа (n=100)
Состояние без депрессии (<50 баллов)	145/41,4*	95/95,0
Легкая депрессия ситуативного или невротического генеза (50-59 баллов)	113/32,3*	5/5,0
Субдепрессивное состояние или маскированная депрессия (60-69 баллов)	92/26,3	-
Настоящее депрессивное состояние (> 70 баллов)	-	-

Примечание: \* - основная группа/контрольная группа ( $p < 0,05$ )

психологического состояния по структуре невротической симптоматики при помощи опросника Лондонской больницы Мидлсекс (МНҚ) (табл. 5).

Так, 156 (44,6%) женщин с хронической тазовой болью имели диффузную тревогу, 114 (32,6%) - различные фобии, 185 (52,8%) – навязчивые состояния, соматизация тревоги имела место у 94 (26,8%) женщин, депрессию отмечали 92 (26,3%) пациенток и истерия наблюдалась у 53 (15,1%).

#### Выводы

Таким образом, подводя итоги изучения особенностей личностного реагирования и психологического статуса женщин исследуемых групп, можно сделать выводы, что пациентки с хронической тазовой болью в подавляющем большинстве случаев имели акцентуированное психологическое состояние, которое характеризуется обострением тех или иных черт характера, а именно сенситивности, лабильности и тревожности, что свидетельствует про их меньшую социальную адаптированность, агрессивность, нестойкость к стрессам, быструю де-

адаптацию. Пока акцентуированная личность остается психологически адаптированной, то нет смысла говорить об отклонении от нормы. Однако в неблагоприятных условиях акцентуации преобретают патологический характер, нарушая структуру личности и характер ее реагирования на причинный фактор, изменяя картину заболевания и характер.

Кроме этого, женщины с хроническим болевым синдромом обладали слабым и средне-слабым типом нервной системы с низкими показателями энергичности и подвижности нервных процессов, эмоциональной нестойкостью, высоким уровнем нейротизма и тревожности, что в условиях соматического заболевания могут содействовать формированию стойкого порочного психоэмоционального фона.

Установленные в ходе исследования личностные особенности психологического статуса женщин с хронической тазовой болью обуславливают индивидуальную реакцию на психоэмоциональный стресс и способствуют возникновению психосоматической патологии.

Таблица 5. Структура невротической симптоматики у женщин исследуемых групп по шкале МНҚ, абс.ч/%

Показатель	Основная группа (n=350)	Контрольная группа (n=100)
Диффузная тревога	156/44,5*	15/15,0
Фобии	114/32,6*	6/6,0
Обсессии (навязчивые состояния)	185/52,8*	4/4,0
Соматизация тревоги	94/26,8*	-
Депрессия	92/26,3*	5/5,0
Истерия	53/15,1	13/13,0

Примечание: \* - основная группа/контрольная группа ( $p < 0,05$ )

**Литература**

1. Лахно И.В. Хроническая тазовая боль в практике гинеколога (Обзор) / И.В. Лахно // Медицина неотложных состояний. – 2006. - №1 (2). - С. 43 - 46.
2. Максименко С.Д. Медицинская психология – практикующему врачу / С.Д. Максименко // Доктор. - 2003. - №5. - С. 81 - 82.
3. Мостовой Ю.М. Соматопсихические расстройства в клинике внутренних болезней: этиопатогенез, клиника, диагностика и лечение/ Ю.М. Мостовой, Т.В. Константинович//Методические рекомендации. – Винница – 2009.
4. Стеблюк В.В. Состояние вегетативной регуляции и адаптационный потенциал пациенток с синдромом хронической тазовой боли / В. В. Стеблюк, Л.И. Васильчук, О.О. Гузиенко // Репродуктивное здоровье женщины. - 2005. – №1 (21). - С. 82 - 85.
5. Сидоров П.И. Психосоматическая медицина/ Сидоров П.И., Соловйов А.Г., Новикова И.А.// МЕДпресс-информ. – Москва – 2006.

**ԱՄՓՈՓՈՒՄ**

**Խրոնիկական կոնքային ցավի համախտանիշով կանանց շրջանում անձնական արձագանքի և հոգեվիճակի առանձնահատկությունները**

Ս.Ի. Ժուկ, Ե.Ա. Նոչվինա (Պ.Լ. Շուպիկի անվան Հետբուհական կրթության ազգային բժշկական ակադեմիայի մանկաբարձության, գինեկոլոգիայի և պտղի բժշկության ամբիոն, Կիև; Մոր և մանկան կենտրոն, Վիննիցա, Ուկրաինա)

Սույն հոդվածում ներկայացված են խրոնիկական կոնքային ցավի համախտանիշով կանանց անհատական և տիպոլոգիական առանձնահատկությունների ուսումնասիրության տվյալները, որոնք ստացվել են նրանց հոգեբանական ստատուսի ուսումնասիրության շրջանակներում: Աշխատության մեջ ներկայացվում է, որ անձնական արձագանքման այնպիսի անհատական տարբերությունները, ինչպիսիք են նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակը, էքստրավերսիան-ինտրավերսիան, ներոտիզմը և տագնապի զգացումը այն գործոններից են, որոնք որոշում են զգացմունքային ապրումների առանձնահատկությունները և ուժգնությունը, որոնք բերում են սթրեսի առաջացմանը և, ի վերջո, հոգեւումատիկ պաթոլոգիայի զարգացմանը:

**Բանալի բառեր.** խրոնիկական կոնքային ցավի համախտանիշ, նյարդային համակարգ, էքստրավերսիա-ինտրավերսիա, ներոտիզմ, տագնապ, հոգեւումատիկ պաթոլոգիա:

**SUMMARY**

**Peculiarities of personal response and mental condition of women with chronic pelvis pain syndrome**

S.I.Zhuk, E.A.Nochevina (P.L.Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Department of obstetrics, gynecology and fetal medicine, Kiev; Center of mother and child, Vinnica, Ukraine)

This article presents data on research of individual typological characteristics of women with chronic pelvis pain syndrome within the framework of their psychological status study. The work addresses the issue of individual differences of personal response, such as functional condition of the nervous system, extraversion-introversion, neuroticism or anxiety being some of the factors, determining the specifics and strength of emotional upheaval, which in turn leads to stress and ultimately – to development of psychosomatic pathology.

**Keywords:** chronic pelvic pain syndrome, nerve system, extraversion - introversion, neuroticism, anxiety, psychosomatic pathology.

Ա.Ա.Շարբառյան

## Ժառանգական թրոմբոֆիլիաների և ֆիզիոլոգիական հակակոագուլյանտային համակարգերի անբավարարության դերը պտղի կորստի համախտանիշի պայթոզներում

Երևանի Մ.Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի  
մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի թիվ 2 ամբիոն, Երևան, Հայաստան

### Ներածություն

Թրոմբոֆիլիան հանդիսանում է պայթուցիկ վիճակ, որը բնութագրվում է արյան մակարդիչ և հակամակարդիչ համակարգերի խանգարումով և թրոմբոզների առաջացման ռիսկի բարձրացմամբ: Արդի ժամանակներում մեծ տեղ է հատկացվում ժառանգական թրոմբոֆիլիաներին, որոնք հանգեցնում են պտղի կորստի համախտանիշի, ինչպես նաև հղիության և հետծննդյան շրջանում թրոմբոէմբոլիկ բարդությունների [1]: Թրոմբոֆիլիաներով կանայք կարող են ունենալ պտղի կորստի, պրեէկլամպսիայի, պտղի ներարգանդային աճի դանդաղեցման, պլացենտայի վաղաժամ շերտազատման բարձր ռիսկ: Վերջին տվյալներով հայտնաբերվում է բարձր կորելյացիոն կապ մանկաբարձական բարդությունների և ժառանգական կամ ձեռքբերված թրոմբոֆիլիաների միջև [3]: Թրոմբոֆիլիկ բարձր ռիսկը հայտնաբերվում է Կովկասի բնակչության 15%-25% շրջանում [2]: Քանի որ հղիությունը ինքնին հանդիսանում է հիպերկոագուլյացիայի վիճակ, ապա թրոմբոֆիլիայով կանայք կարող են ունենալ կլինիկորեն դրսևորված անոթային բարդություններ հղիության և հետծննդյան շրջանում: Տարբեր հեղինակների կողմից ստացված ցուցանիշների լայն ցրվածությունը բացատրվում է մուտացիաների հանդիպման տարբեր հաճախականությամբ զանազան էթնիկ խմբերում [4]: Այս ուղղությամբ հետազոտությունները հանդիսանում են արդի և ունեն մեծ գործնական նշանակություն:

Հետազոտության նպատակն է հանդիսացել հայտնաբերել ժառանգական թրոմբոֆիլիաների հաճախականությունը և կառուցվածքը, հայտնաբերել ֆիզիոլոգիական հակակոագուլյացիոն համակարգերի դեֆիցիտը պտղի կորստի համախտանիշով և առողջ կանանց շրջանում:

### Նյութը և մեթոդը

Հետազոտություններն իրականացվել են 2012-2014թթ-ին ՀՀ Վերարտադրողական առողջության, պերինատալոգիայի, մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի հանրապետական ինստիտուտի կլինիկական հիմքի վրա: Հետազոտության մեջ ընգրկվել են վերարտադրողական տարիքի 50 կին: Նշված կանայք (20-40տ.) բաժանվել են 2 խմբի հիմնական և ստուգիչ: Հիմնական խումբը կազմել են 30 (60%) կանայք, իսկ ստուգիչ խումբում ընդգրկվել են 20 (40%) կին: Կլինիկական կողմնորոշիչը հանդիսացել է պտղի կորստի համախտանիշը, որն իրենից ներկայացնում է՝

- մեկ և ավելի ինքնաբեր վիժումներ 10 շաբ. և ավել հետստացիայի շրջանում, ներառյալ չզարգացող հղիությունը
- մեռելաձնությունը
- նորածնային մահը որպես վաղաժամ ծննդաբերության բարդություն ծանր հետտոգի և պլացենտար անբավարարության հետևանքով
- երեք և ավելի ինքնաբեր վիժումներ նախաէմբրիոնալ և վաղ էմբրիոնալ ժամկետներում, երբ բացառվում են անատոմիական, գենետիկ և հորմոնալ պատճառները:

Լաբորատոր ախտորոշման համար կիրառվել է պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան ժառանգական մուտացիաները և պոլիմորֆիզմները հայտնաբերելու համար: Գենոտիպավորման համար ԴՆԹ-ն անջատվել է ամբողջական արյունից միջազգային ստանդարտներին համապատասխան: Ժառանգական նախատրամադրվածությունը թրոմբոզների և թրոմբոֆիլիաների նկատմամբ հատնաբերելու համար իրականացվել է պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա և

հակադարձ հիբրիդիզացիա Venolab Diagnostics օգնությամբ: Հետազոտվել են PAI-1, F5 Leiden (G1691A), F2 (G20210A), MTHFR (C677T) գենային պոլիմորֆիզմները: AT III-ի ֆունկցիոնալ ակտիվությունը որոշելու համար կիրառվել է կինետիկ կոլորիմետրիկ եղանակը: Երակային արյունը վերցվել է միջազգային ստանդարտներին համապատասխան, քաղցած վիճակում: Ստացված նմուշը ցենտրիֆուգվել է 15 րոպե 2500 պտույտ/րոպե արագությամբ: Ցենտրիֆուգված պլազման մնում է կայուն 8 ժամ 18-25°C պայմաններում: Օգտագործվել է Roche Diagnostics տեստ համակարգը: PC և PS-ը որոշվել են իմունոֆերմենտային եղանակով (STAGO, France): Թրոմբոֆիլիաների հայտնաբերման ոչ սպեցիֆիկ մեթոդներից կիրառվել է D-dimer և լայնածավալ կոագուլոգրամմա:

**Ստացված արդյունքների քննարկում**

Հետազոտության արդյունքում հիմնական խմբում 23 կնոջ մոտ հայտնաբերվել է ժառանգական պոլիմորֆիզմներ (76,6%), իսկ ստուգիչ խմբում 6 կնոջ մոտ (30%): Հաճախ հանդիպող մուտացիան, որը կապված է թրոմբոֆիլիայի ռիսկի բարձրացման հետ հիմնական խմբում հանդիսացել է PAI-1 675 4G/5G մուտացիան 15 (50%) կնոջ մոտ և MTHFR C677T 5 կնոջ մոտ (16,6%): PAI-1 հոմոզիգոտ տարբերակը հանդիպել է 6 կնոջ մոտ (20%), իսկ հետերոզիգոտ տարբերակը 9 (30%) կնոջ մոտ: MTHFR (C677T) գենի մուտացիա հայտնաբերվել է հիմնական խմբի 5 (16,6%) կնոջ մոտ, որոնցից 2-ն (6,6%) ունեցել է հոմոզիգոտ տարբերակ և 3-ը (10%) հետերոզիգոտ տարբերակը: Ստուգիչ խմբում PAI-1 մուտացիան հայտնաբերվել է 2 (10%) կնոջ մոտ, որոնցից 1-ի (3,3%) մոտ հայտնաբերվել է հոմոզիգոտ տարբերակը, և 1 (3,3%) կնոջ մոտ հետերոզիգոտ տարբերակը:

MTHFR մուտացիան հայտնաբերվել է ստուգիչ խմբի 3 (15%) կնոջ մոտ, որոնցից երեքն էլ եղել են հետերոզիգոտ:

F5-Leiden մուտացիա հայտնաբերվել է հիմնական խմբի 3 (10%) կնոջ մոտ, որոնցից 2-ի (6,6%) մոտ հոմոզիգոտ տարբերակով, 1-ի (3,3%) մոտ հետերոզիգոտ տարբերակով, իսկ ստուգիչ խմբում չի հայտնաբերվել ընդհանրապես:

F2 G20210A մուտացիան հանդիպել է շատ հազվադեպ՝ ընդամենը 1 (5%) կնոջ մոտ, ստուգիչ խմբում:

Հիմնական խմբում 2 և ավելի մուտացիաներ (մուլտիգեն տարբերակներ) հանդիպել են 15 (50%) հիվանդի մոտ, իսկ ստուգիչ խմբում 2 (10 %) կնոջ մոտ:

Հետազոտության արդյունքում հիմնական խմբում անտիկոագուլյանտային համակարգի դեֆիցիտ հայտնաբերվել է 10 (3,3%) կնոջ մոտ: Հիմնական խմբի 6 (20%) կնոջ մոտ հայտնաբերվել է PC-ի և PS-ի դեֆիցիտ, իսկ 4 (13,3%) կնոջ մոտ հայտնաբերվել է AT III-ի դեֆիցիտ: Ստուգիչ խմբում ընդամենը 3 (15%) կնոջ մոտ է հայտնաբերվել ֆիզիոլոգիական հակակոագուլյանտային համակարգերի դեֆիցիտ, որոնցից 2-ի (10%) մոտ հայտնաբերվել է PC-ի և PS-ի դեֆիցիտ, իսկ 1-ի (5%) մոտ AT III-ի դեֆիցիտ: Հիմնական խմբի 6 (15%) կնոջ մոտ PC-ի և PS-ի մակարդակը եղել է 45%-ից ցածր, իսկ ստուգիչ խմբի 2 (5%) կնոջ մոտ 60%: AT III հիմնական խմբի 4 (10%) կնոջ մոտ ստացվել է 40-50%, իսկ ստուգիչ խմբի 1 (2,5%) կնոջ մոտ 55%: Հետազոտության ընթացքում AT III-ի և PC/S զուգակցված դեֆիցիտ չի հայտնաբերվել ոչ մի կնոջ մոտ:

**Եզրակացություն**

Տրոմբոֆիլիաների ուսումնասիրությունը, ստացված արդյունքները, թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ պտղի կորստի համախտանիշում ծանրակշիռ դեր են խաղում ժառանգական տրոմբոֆիլիաները և կազմում են ավելի քան 76,6%:

Կատարված հետազոտությունների արդյունքում ստացվում է, որ PAI-1 և MTHFR մուտացիաները ամենահաճախն են հանդիպում հետերոզիգոտ տարբերակում՝ 2 խմբերում էլ: Հանդիպման հաճախականությամբ երրորդ տեղում F5-Leiden մուտացիան է, ապա առավել հազվադեպ հանդիպող F2 G20210A մուտացիան: Հետազոտության արդյունքում ստացվում է, որ հակակոագուլյանտ համակարգի դեֆիցիտի մեջ առավել գերակշռում է PC-ի և PS-ի դեֆիցիտը: Նշված համակարգերի և ժառանգական այլ թրոմբոֆիլիաների միասնական հետազոտությունները կարող են հնարավորություն ընձեռել մշակել պտղի կորստի համախտանիշի պաթոգենետիկորեն հիմնավորված կանխարգելման և բուժման մեթոդներ, որը կնպաստի պտղի կորստի համախտանիշի նվազեցմանը:

**Գրականություն**

1. Baha M. Sibai, Helen Y. How, Caroline L. Stella, Thrombophilia in pregnancy: Whom to screen, when to treat OBG MANAGEMENT January 2007.
2. Colman-Brochu S. Deep vein thrombosis in pregnancy. MCN Am J Matern Child Nurs 2004; 29: 186-92.
3. D'Uva M, Di Micco P, Strina I, et al. Etiology of hypercoagulable state in women with recurrent fetal loss without other causes of miscarriage from Southern Italy: new clinical target for antithrombotic therapy. Biol Targets Ther 2008; 2: 897-902.
4. Dizon-Townson D, Miller C, Sibai B, et al. The relationship of factor V Leiden mutation and pregnancy outcomes for mother and fetus. Obstet Gynecol. 2005; 106: 517-524.

**РЕЗЮМЕ*****Роль наследственной тромбофилии и дефицита системы антикоагуляции в патогенезе синдрома потери плода***

*А.А.Шарбатян (Ереванский Государственный Медицинский Университет, кафедра акушерства и гинекологии № 2)*

Полученные данные при исследовании генетических тромбофилии, дают основание предполагать, что в патогенезе синдрома потери плода важную роль занимают наследственные тромбофилии и соответственно составляют более чем 76.6%. В результате исследований было выявлено, что наиболее часто встречаемыми мутациями являются PAI-1 и MTHFR в гетерозиготной форме. По частоте встречаемости следующие места занимают мутации F5-Laiden и мутация F2 G2021. Наряду с выше перечисленными мутациями в системе естественной антикоагуляции часто встречаются дефицит PC и PS. Комплексные исследования генетических тромбофилии и систем естественной антикоагуляции помогут разработать патогенетически обоснованные схемы профилактики и лечения синдрома потери плода.

**SUMMARY*****The role of hereditary thrombophilia and deficiency of the anticoagulation systems in the pathogenesis of the fetal loss syndrome***

*Aghasi Sharbatyan (Yerevan State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology No. 2)*

The study of genetic thrombophilia gives reason to assume that in the pathogenesis of fetal loss syndrome occupy an important role hereditary thrombophilias and they are more than 76.6%. The studies revealed that the most common mutations are PAI-1 and MTHFR in heterozygote type. The F5-Laidan and F2 G2021 mutations are the most popular. In the frame of above mentioned mutations in the system of natural anticoagulation the shortage of PC and PS are very often. Integrated studies of genetic thrombophilia and natural systems of anticoagulation helps develop pathogenetically substantiated scheme of prevention and treatment of fetal loss syndrome.



## ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ

УДК: 618.11-006-073

С.О.Никогосян, В.В.Кузнецов, З.Г. Кадагидзе, В.М. Шелепова

### Современные подходы диагностики рака яичников

ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» РАМН Москва, РФ

В обзорной статье представлен очерк о современных подходах диагностики рака яичников в частности о значении клинического осмотра и лучевых методов визуализации (УЗИ, КТ и МРТ методы исследования), диагностической ценности уровня СА-125 в сыворотке крови. Изложено также о новом маркере злокачественных эпителиальных новообразований яичников (белок-4 эпидермиса человека, HE4). Дана биохимическая и клиническая характеристика, а также сведения о диагностической и прогностической ценности этого маркера в сочетании с маркером СА-125. Подробно представлена модель подсчета степени вероятности рака яичников (РЯ), т.е. риска наличия РЯ (ROMA – Risk of Ovarian Malignancy Algorithm) у женщин с объемными образованиями яичников в зависимости от значений концентраций СА-125 и HE4 в сыворотке крови и репродуктивного статуса пациентки.

Ежегодно в мире регистрируется более 225тыс. новых случаев рака яичников, более 140 тыс. женщин умирают от этого заболевания. 75% случаев рак яичников выявляется на поздних стадиях заболевания. Лечение больных распространенным раком яичников является трудным, результаты лечения неутешительные. 5-летняя выживаемость больных при III стадии составляет 23,8; а при IV стадии – всего лишь 11,6% [2, 9,10, 11].

В этой связи усовершенствование методов диагностики и алгоритма обследования женщин для выявления раннего рака яичников является одним из приоритетных разделов клинической онкологии.

Диагностику злокачественных опухолей яичников можно условно разделить на два этапа. Первым и крайне важным этапом является стартовое обследование – скрининг рака яичников. Второй

этап диагностики подразумевает расширенное обследование больных в специализированном учреждении для уточнения характера новообразования и степени распространения опухоли.

Алгоритм обследования женщин с целью выявления рака яичников в качестве международного стандарта диагностики рака яичников принят в 1988г. обществом онкологов гинекологов (Society of Gynecologic Oncology, SGO) и Американской коллегией акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG) [15]. Это три метода первичной диагностики: клинический осмотр, лучевые методы визуализации (УЗИ, КТ и МРТ методы исследования) и иммунологический метод (определение уровня опухолевых маркеров в сыворотке крови) [6, 15].

Первым и крайне важным этапом является клинический осмотр. Он позволяет определить состояние половых органов в целом и наличие опухоли яичников в частности [6].

При клиническом осмотре немаловажным является изучение акушерско-гинекологического анамнеза и онкологических заболеваний в семье.

На этапе клинического осмотра успех диагностики рака яичников зависит от онкологической настороженности и теоретической подготовленности не только акушеров-гинекологов, но и врачей общего терапевтического профиля. Известно, что рак яичников чаще всего возникает в период пери- и постменопаузы. Жалобы больных старшего и пожилого возраста при раке яичников часто перекрываются жалобами, характерными для других интеркуррентных заболеваний (табл.1) [1, 3, 6].

Таблица 1. Жалобы больных раком яичников в зависимости от возраста

Жалобы		> 60 лет	< 45 лет
Увеличение живота в объеме		59,5%	58,2%
Боли в животе		59,2%	64,7%
Слабость, утомляемость		55,6%	46,4%
Снижение веса		30,3%	17,0%
Выделения из половых путей		15,1%	5,9%
Дизурические явления		13,2%	8,5%
Тошнота, рвота, запоры		35,8%	16,3%
Одышка		16,1%	7,2%
Отсутствие		2,6%	15,7%
Сочетание нескольких жалоб		95,1%	25,5%
Состояние по шкале ВОЗ	0-1	76,0%	100,0%
	2	24,0%	0

В этой связи при обращении женщины к врачу общего профиля по поводу гастроэнтерологических, кардиологических, нефрологических и других заболеваний правомерен осмотр гинеколога либо ультразвуковое исследование органов брюшной полости включая малый таз [6].

Успешная диагностика рака яичников зависит также от физикального осмотра больной с пальпацией шейных, над- и подключичных, подмышечных и паховых лимфатических узлов, молочных желез, грудной клетки и живота, аускультации легких.

В 7-16% случаях рак яичников проявляется такими симптомами как одышка и/или функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы, в 60% наблюдений – асцитом. В ряде случаев (5-7%), рак яичников устанавливается при обследовании больной в связи с увеличением шейных либо над- и/или подключичных лимфатических узлов. Микроскопическое исследование пунктата или биоптата лимфатических узлов обнаруживает метастазы [1, 3, 6, 7, 8, 9, 10].

Рак яичников отличается практически бессимптомным течением на начальных стадиях развития. Частота случайных находок рака яичников во время профилактического осмотра врача-гинеколога или ультразвукового исследования органов брюшной полости при отсутствии каких-либо жалоб составляет 2,6-15% случаев. Проведенные нами исследования у 168 больных эпителиальными новообразованиями

яичников I-II стадий (93 случая серозная, 50 – эндометриоидная, 25 – муцинозная аденокарцинома) показали, что у всех больных эндометриоидной и у 96% больных муцинозной аденокарциномой яичников заболевание проявлялось различными симптомами. В то же время почти у четверти (22,6%) больных серозной цистаденокарциномой яичников заболевание было обнаружено «случайно», при отсутствии каких либо жалоб пациентов [1, 2, 3].

В некоторых случаях (3–7%) рак яичников устанавливается только при микроскопическом исследовании так называемой «кисты яичника» в медицинских учреждениях общего профиля [8, 9].

Таким образом, важное место в диагностике рака яичников занимает онкологическая настороженность врачей различных специальностей.

Клинический осмотр и изучение анамнеза заболевания определяют план обследования. УЗИ, КТ и МРТ являются ведущими методами лучевой диагностики опухолевых образований яичников, задача которых заключается в определении размеров и характера новообразования, соотношения с соседними органами и наличие дополнительных патологических изменений в малом тазу и в брюшной полости в целом [7, 11, 14].

Ультразвуковое сканирование (УЗИ) является ведущим методом диагностики новообразований в малом тазу. Этот метод обладает высокой разрешающей способностью и позволяет установить

локализацию, размеры и характер новообразования. Информативность метода УЗИ составляет 87% [11].

При этом трансвагинальная эхография с применением акустических излучателей, эндоультразвуковое исследование при лапароскопии, цветное доплеровское картирование (ЦДК) во многом увеличили возможности ультразвукового метода исследования. Чувствительность метода при раке яичников достигает 92-100 % [11].

Наряду с УЗИ одним из ведущих методов лучевой диагностики является рентгеновская компьютерная (РКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [7, 11]. Новым достижением в конструкции компьютерных томографов явилось создание «спиральной» РКТ. Точность диагностики рака яичников при компьютерной томографии составляет 92,3%, кистозных образований - 94,2%, доброкачественных образований яичников солидного строения - 66,7% [9, 10, 11]. МРТ повышает точность диагноза до 97-98% [46]. Комплексное применение МРТ с УЗИ повышает достоверность предоперационного диагноза до 97,5% [5, 7, 11].

Третьим ведущим методом диагностики рака яичников является иммунологическое исследование крови, определение уровня опухолевых маркеров в сыворотке крови. Диагностика рака яичников перешла на качественно новый уровень с открытием опухолевого антигена-125 (СА-125). Этот антиген был обнаружен в 1981г. Bast В.С. и соавторами [17]. Оказалось, что СА-125 является гликопротеином с молекулярной массой 220kD и происходит из дериватов цемического эпителия тканей плода, присутствует в нормальной ткани эндометрия, яичников, поджелудочной железы, желчного пузыря, желудка, бронхов, почек, кишечника.

СА-125 в небольшом количестве определяется в сыворотке крови у 95% здоровых женщин, составляя в среднем  $35,91 \pm 6,25$  МЕ/мл. В связи с этим уровень  $СА-125 \leq 35$  МЕ/мл принято считать референсным или дискриминационным.

В норме повышенная концентрация СА-125 в сыворотке крови наблюдается в первом триместре беременности и во время менструации. Имеется предположение, что у женщин детородного

возраста основным источником СА-125, по всей вероятности, является эндометрий. Это объясняет циклическое изменение концентрации маркера в зависимости от фазы менструального цикла. Кроме того, СА-125 синтезируется в мезотелии брюшины, плевры, перикарда, эпителии бронхов, маточных труб, яичников, в эпителии яичек у мужчин [17,18,19].

Превышение уровня 35МЕ/мл является весомым аргументом в пользу злокачественности опухоли яичников. Повышенный уровень СА-125 наблюдается более чем у 80% всех больных РЯ. При этом чувствительность метода колеблется от 50% до 95% и зависит от стадии заболевания и гистологической структуры опухоли [15, 16, 17, 19]. Так, например, повышение уровня СА-125 в крови чаще всего наблюдается при эпителиальных новообразованиях яичников: у 90% больных серозной цистаденокарциномой и у 82% больных низкодифференцированной карциномой. Сравнительно реже повышенная концентрация Са-125 в крови наблюдается при эндометриоидной (30-60%) и муцинозной (30%) карциномах. Чувствительность Са-125 при ранних стадиях рака яичников составляет всего 50%. Это означает, что в половине случаев с начальной стадией РЯ уровень СА-125 не превышает норму и, следовательно, не может стать весомым фактором скрининга [18, 25]. При этом у пациенток с более поздними стадиями заболевания (II – IV) чувствительность теста возрастает до 96% [19].

Однако, повышение уровня СА-125 характерно не только для опухолевого процесса, повышение его уровня в сыворотке крови выявляется при перитонитах туберкулёзной этиологии и пневмониях [16]. При доброкачественных опухолях яичников увеличение уровня СА-125 отмечено у 8 % больных. Этот антиген выявляется также при эндометриозе и миоме матки, причем повышенный уровень СА-125 одинаков в своих средних величинах при эндометриозе и миоме матки. Отмечается небольшое повышение уровня СА-125 также при раке молочной железы, тела матки, предстательной железы, легких, поджелудочной железы и некоторых опухолях других локализаций. Показано, что при этих состояниях уровень СА-125 в основном колеблется в пределах так называемой «пограничной зоны» и повышается не более 65МЕ/мл.

Концентрация СА-125 в крови более 65МЕ/мл считается более достоверным признаком наличия злокачественного новообразования. Подобная интерпретация результатов уровня СА-125 весьма условна и не всегда отражает истинную картину болезни. Имеются наблюдения чрезмерного повышения концентрации СА-125 (свыше 500МЕ/мл при воспалении придатков матки или выраженном специфическом колите). Наряду с этим, почти у половины больных I стадией РЯ уровень маркера не превышает 35 МЕ/мл. Таким образом, СА-125 не является абсолютно специфичным маркером РЯ и не обладает высокой диагностической ценностью при ранних стадиях заболевания [22]. Вместе с тем, устойчивое повышение концентрации СА-125 в крови здоровых женщин можно расценивать как ранний признак возможного развития РЯ. В широко масштабных исследованиях показано, что вероятность РЯ велика у женщин с концентрацией СА-125 в сыворотке крови превышающей норму в два и более раза.

Повышенный уровень маркера после менопаузы с большей вероятностью сопряжен со злокачественными эпителиальными опухолями яичников. У этих женщин рак подтверждается в 90% наблюдений [1, 21, 23]. Следовательно, СА-125 имеет высокую диагностическую ценность для скрининга РЯ у женщин менопаузального возраста. Маркер информативен также в группе женщин репродуктивного возраста с риском возникновения рака яичников (наследственная форма РЯ, мутация гена BRCA-1 или BRCA-2, женщины, подвергшиеся гиперстимуляции яичников и др.) [1].

В последние годы в клиническую практику внедрен новый маркер рака яичников: белок-4 (HE4), который впервые был выделен из эпителиальных клеток эпидидимиса, принадлежит к семейству ингибиторов протеиназ, представляет собой кислый гликопротеин молекулярной массой 25кДа с четырьмя дисульфидными связями. Биологическое предназначение этого белка не известна. Имеется предположение о антипротеиназной активности. В эпидидимисе этот белок участвует в процессе созревания спермы, обладает антимикробной и противовоспалительной активностью [23, 24, 25].

В норме HE4 экспрессируется эпителиальными клетками органов репродуктивной системы,

верхних дыхательных путей и поджелудочной железы. Этот белок продуцируется также у пациенток с доброкачественными опухолями яичников и матки, при эндометриозе.

Повышенная продукция этого белка выявлена при раке яичников и эндометрия, реже – при распространенных формах аденокарциномы легких.

Показано, что чувствительность HE4 при раке яичников составляет 67%, а специфичность – 96%. При дальнейшем изучении установлено, что уровень HE4 имеет наибольшую чувствительность на ранних стадиях РЯ. Кроме того, международными многоцентровыми испытаниями установлено, что вероятность наличия злокачественной опухоли яичников с максимальной точностью можно определить при изучении уровня HE4 в сочетании с СА-125. Впервые Moore R.G. и соавторами была разработана и предложена модель подсчета степени вероятности РЯ [20, 24, 25], т.е. риска наличия РЯ (ROMA – Risk of Ovarian Malignancy Algorithm) у женщин с объемными образованиями яичников в зависимости от значений концентраций СА-125 и HE4 в сыворотке крови. При этом учитывается репродуктивный статус пациентки. Предложенная методика позволяет рассчитать вероятность РЯ и разделить женщин на группы низкого и высокого риска.

В основе расчета ROMA лежит определение так называемого прогностического индекса (ПИ, Predictive Index, PI). При этом формула подсчета разработана отдельно для женщин репродуктивного возраста и постменопаузы. Для женщин репродуктивного возраста еще до наступления менопаузы прогностический индекс рассчитывается по формуле:

$$ПИ = -12.0 + 2.38 \times \ln(HE4) + 0.0626 \times \ln(CA-125)$$

Для женщин постменопаузального возраста жизни ПИ рассчитывается по формуле:

$$ПИ = -8.09 + 1.04 \times \ln(HE4) + 0.732 \times \ln(CA-125)$$

Расчет ROMA:

$$ROMA (\%) = \exp(ПИ) / [1 + \exp(ПИ)] \times 100$$

\*ln- натуральный логарифм, exp- экспонента.

Установлено, что для женщин репродуктивного возраста референсные значения ROMA равные или более 11,4% указывают на высокий риск РЯ, тогда как значения ROMA менее 11,4% свидетельствуют о низком риске РЯ.

У женщин постменопаузального возраста жизни референсные значения ROMA равные или более 29,9% указывают на высокий риск, а значения ROMA, менее 29,9% говорят о низком риске РЯ.

Вместе с тем, согласно данным авторов, использование одного лишь СА-125 в диагностике РЯ у женщин репродуктивного возраста является

более информативным, нежели использование комбинации HE4+ СА-125 (Moore et al, [24, 25]. Предварительные исследования показали, что ROMA может стать важным звеном в скрининге РЯ и дифференциальной диагностике опухолей яичников.

Таким образом, с внедрением в клиническую практику новых методов лучевой и иммунологической диагностики значительно возрастают шансы ранней и более точной диагностики злокачественных опухолей яичников.

### Литература

- Имянитов Е.Н. – Молекулярные нарушения в опухолях яичников – Книга: «Диагностика и лечение рака яичников» под редакцией В.А. Горбуновой. – Москва. – 2011. – с.15-28.
- Каирбаева М.Ж., Никогосян С.О., Кузнецов В. В., Карапетян В.Л.– Анализ результатов лечения больных ранних стадий рака яичника. – Онкология и радиология Казахстана. – N 1(14). – 2010. – с. 57-60.
- Карапетян В. Л. – «Клинико-молекулярные факторы прогноза рака яичников I–II стадий». – Дисс. на соис. Уч. Ст. канд. Мед. Наук. – Москва. – 2011г.
- Клиническая Онкология: Руководство для врачей под ред. В.П. Козаченко. – Медицина. – 2005.
- Кузнецова Е.П., Серебренникова К.Г. – Современные методы диагностики опухолевидных образований и доброкачественных опухолей яичника. – Журнал: MEDICAL SCIENCES FUNDAMENTAL RESEARCH №11. – 2010. – р.78.
- Кузнецов В.В, Никогосян С.О., Нуммаев Б.Г., Шаталова Т.М., Мамедова Л.Т., Лебедев А.И. Вопросы геронтологии в онкогинекологии. – Клиническая геронтология том 2007. – 13 №10. – с.33-37.
- Кулабухова Е.А., Панов В.О., Руднева Т.В. и др. Магнитно-резонансная томография в диагностике аденомиоза: материалы III Международного конгресса по репродуктивной медицине «Проблемы репродукции». - М. – 2009. - с. 39-40.
- Никогосян С.О., Каирбаева М.Ж., Козаченко В.П., Жордания К.И., Кузнецов В.В. – Хирургическое лечение рака яичников. – Книга.- «Диагностика и лечение рака яичников» под редакцией В.А. Горбуновой. Москва, 2011. – с.248.
- Никогосян С.О., Кузнецов В.В, Жордания К.И., Кедрова А.Г., Панченко И.В. – Рак яичников. – В книге Лекции по онкогинекологии под редакцией Давыдова М.И. – Москва. – 2009.
- Никогосян С.О., Кузнецов В.В Рак яичников: вопросы диагностики и современные методы лечения. - «Врач». –№9 2010, стр. 16-20.
- Максутова Д.Ж. Применение фокусированного ультразвука под контролем магнитно-резонансной томографии (обзор литературы). – Проблемы репродукции. – 2009. – №15 (2). – с. 30-36.
- Соломатина А.А., Михалева Л.М., Тюменцева М.Ю. и др. Определение значимости УЗИ с ЦДК в диагностике теком яичников: материалы III Международного конгресса по репродуктивной медицине «Проблемы репродукции». - М. – 2009. – с. 44-45.
- Подзолкова Н.М., Львова А.Г., Зубарев А.Р. и др. Дифференциальная диагностика опухолей и опухолевидных образований яичников: клиническое значение трехмерной эхографии – Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – т. 8, № 1. – с. 7-16.
- ACOG Committee Opinion: Number 280: The role of the generalist obstetrician-gynecologist in the early detection of ovarian cancer. – Obstet Gynecol– 2002. – 100:1413-1416 (suppl 280).
- Altasas M.M., Golderg G.L., Levin W., Radio F.F., Blosh B., Darg L., Smith J.A. – The role of cancer antigen-125 in management of ovarian epithelial carcinomas. – Gynecol. oncol. – 1988. – 30. – № 1. – р. 26-34.
- Bartel U., Gohannsen B., Elliny D. – The value of CA-125 Bestimmungen in serum von patientinen mit ovarialkazzinomen. – Zentralbl-Gunakol. – 1989. – 111 (5). – р. 301-309.
- Bast R.C., Klug T.L., St.Jonh E., Jenson L., Niloff J.M. et al. A. – Radioimmunoassey using a monoclonal antibody to monitor course of epithelial ovarien cancer. – New. Engl.J.Med. – 1983. – v. 309. – р. 883-887.
- Bast R.C.G., Felney M., Lasatus H., Nadler L.M., Colvin R.B., Knepp R.C. – Reaktivty of monoelenal antibody with human ovarlen carcinoma. – J.Clin. Invest. – 1981. – v.68. – р. 1331-1337.

19. Berek J.S., Bast R.C. – Jr.Cancer. – 1995. – v.15, N76 (10 Suppl.). – pp. 2092 – 2096.
20. Davis H.M., Zurawaki V.R., Bast R.C., Klug T.L. – Characterization of the CA-125 antigen associated with human epithelial ovarian carcinomas. – Cancer.Res. – 1986. – № 46. – 6143-6148.
21. Drapkin R, von Horsten HH, Lin Y, et al. – Human epididymis protein 4 (HE4) is a secreted glycoprotein that is overexpressed by serous and endometrioid ovarian carcinomas. – Cancer Res. – 2005. – 65: 2162-2169.
22. Halila H., Stonman U.H., Seppala M. – Ovarian cancer antigen CA-125 on pelvic inflam Hefler L.A., Rosen A.C., Graf A.H. et.al. – Cancer. – 2000. – v.89. – N7. – 1555-1560.
23. Hellstrom I., Hellstrom K. – SMRP and HE4 as biomarkers for ovarian carcinoma when used alone and in combination with CA125 and/or each other. – Adv. Exp. Med. Biol. – 2008. – 622:15-21.
24. Moore RG, Brown AK, Miller MC, et al. – Utility of a novel serum tumor biomarker HE4 in patients with endometrioid adenocarcinoma of the uterus. – Gynecol Oncol. – 2008. – 110: 196-201.
25. Moore RG, McMeekin DS, Brown AK, et al. – A novel multiple marker bioassay utilizing HE4 and CA125 for the prediction of ovarian cancer in patients with a pelvic mass. – Gynecol. Oncol. – 2009. – 112:40-46.

## ԱՄՓՈՓՈՒՄ

### Ձվարանների քաղցկեղի ախտորոշման ժամանակակից մոտեցումները

*Ս.Օ.Նիկողոսյան, Վ.Վ.Կուզնեցով, Ջ.Գ.Կադագիձե, Վ.Մ. Շելեպովա (Ռուսաստանի Ն.Ն.Բլոխինի անվան Քաղցկեղի հետազոտման կենտրոն)*

Սույն ակնարկում ներկայացվում են ժամանակակից մոտեցումները ձվարանների քաղցկեղի ախտորոշմանը, մասնավորապես կլինիկական հետազոտության և ռադիոլոգիական վիզուալիզացիայի մեթոդի (ուլտրաձայնային, համակարգչային տոմոգրաֆիա, մագնիսա-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիա) կարևորությունը, արյան շիճուկի մեջ CA-125 մակարդակի ախտորոշիչ արժեքը: Այս նյութում ներկայացվում է նաև ձվարանների էպիտելիալ չարորակ նորագոյացությունների նոր մարկերը (մարդու մակամաշկային սպիտակուց 4, HE4): Նշված մարկերի կենսաքիմիական և կլինիկական բնութագրող ախտորոշիչ և կանխատեսման արժեքները ներկայացված են CA-125 մարկերի տվյալների հետ համատեղ: Ներկայացված է ձվարանի քաղցկեղի (ՋՔ) հավանականության աստիճանի հաշվարկման մոդելը, այսինքն ՋՔ առկայության ռիսկը (ROMA – ձվարանների քաղցկեղի ռիսկի ալգորիթմ) ձվարանների ծավալային գոյացություններ ունեցող կանանց մոտ, կախված արյան շիճուկում C-125 և HE4 խտության ցուցանիշից և հիվանդի վերարտադրողական կարգավիճակից:

## SUMMARY

### Modern approaches to ovarian cancer diagnosis

*S.O.Nikoghosyan, V.V.Kuznetsov, Z.G. Kadagidze, V.M.Shelepova (Russian Cancer Research Center named after N.N. Blokhin)*

The review article presents a summary on modern approaches to diagnostics of ovarian cancer, particularly on significance of clinical examination and radiological method of visualization (ultrasound, X-ray computed tomography, MRI methods of examination), diagnostic value of CA-125 level in blood serum. It also presents the issue of new marker for cancerous epithelial neoplasms of ovaries (Human epidermal protein 4, HE4). Biochemical and clinical features are presented along with data on diagnostic and predictive values of the named marker in combination with marker CA-125. The ovarian cancer (OC) probability degree calculation model is presented, i.e. of the risk of OC presence (ROMA – Risk of Ovarian Malignancy Algorithm) among women with ovarian mass depending on the concentration of C-125 and HE4 in blood serum and reproductive status of the patient.

## ՊԱՏՄԱԿԱՆ ԱՎՆԱՐԿՆԵՐ

УДК: 618.2:615.47

А.К.Блбулян, Р.А.Абрамян

### История акушерских щипцов

Республиканский институт репродуктивного здоровья, перинатологии,  
акушерства и гинекологии, г. Ереван, Армения

Человеческий интерес не знает границ – этим и определяется ход мировой цивилизации. И в каждом открытии присутствует высокий дух творчества и благородные порывы. Но иногда поступательный ход цивилизации замедляется из-за наличия элементов не столь благородных и не столь возвышенных. Таковым открытием в истории медицины явились акушерские щипцы. Судьба сложная, но поучительная.

Известно, что из всех биологических видов только человек нуждается в пособии в родах. Из-за прямохождения женский таз должен был выполнять две взаимоисключающие функции – опорную и детородную. Природа нашла гениальное решение за счет разнополостной конструкции женского таза. Теперь уже плоду необходимо было проделывать разнообразные движения по типу витиеватой спирали, именуемой биомеханизмом родов! Красиво, но не всегда безопасно! Одна только статистика средневековой материнской смертности бросает в дрожь. Даже скупулёзная арифметика женского таза не спасала акушеров того времени от драматического сценария.

Однако любая инновация требует предварительной трансформации мышления, в данном случае - от непосредственного к опосредованному. Как результат – изобретение пинцета и зажима в хирургии, а в акушерстве – щипцов, которые кардинально изменили ход развития практической медицины.

Так уж получилось, что у истоков этих двух открытий стояли люди одной, но преследуемой веры.

Середина XVI века. Францию сотрясают страшные религиозные распри. Однако массовая резня гугенотов в ночь на 24 августа 1572 года, в так называемую Варфоломеевскую ночь не имела аналогов. Десятки тысяч убитых за одну ночь. Франция за сутки превратилась в страну массовой

эмиграции: 200 тысяч гугенотов покинули страну. Среди них и великий Амбруаз Паре, один из отцов современной медицины, изобретатель хирургических инструментов, личный врач французских королей. Другим, правда, не столь известным мучеником стал Уильям Чемберлен – отец семейства Чемберленов, будущих изобретателей акушерских щипцов.

Тайну своего детища эта семья умудрилась сохранить за семью замками в течение двухсот лет и пяти поколений. Искусство таинства, доведенное до гротеска! Очевидцы рассказывают, что только чемодан, где хранились щипцы, был богато инкрустирован драгоценными камнями и золотом. Несли его двое слуг. Главным их условием было полное уединение с роженицей, которой завязывали глаза. Даже члены королевской семьи не имели права присутствовать на родах!

Интересно, что спустя сто лет после Варфоломеевской ночи, один из отпрысков семьи Чемберленов – Хью, решил продать Франции семейное изобретение за 10 000 крон (большие по тем временам деньги). А для апробации была выбрана клиника великого Морисо, который, как и его современники, не очень симпатизировал этой семье и дал им заведомо невыполнимую задачу. Пациентка 38 лет, карликового роста, с выраженной деформацией таза, поперечным положением плода, которая пребывала в родах уже шестые сутки... Чемберлен напрасно трудился, ему не удалось спасти ни мать, ни дитя. Говорят, Морисо выгнал его из своей клиники, обозвав жалким жуликом и плутом. Правда, через несколько дней, раздобрев, Морисо подарил ему свой трактат по акушерству... Уже в Англии Чемберлен перевел трактат на английский язык и многократно переиздавал, заработав на этом немалые деньги...

В 1720 году фламандец Ян Пальфин впервые

представил Королевской академии Франции свои щипцы, которые напоминали скорее две отдельные ручки с характерной изогнутостью головного конца. Однако, они были не очень удобны, и никто не решался их использовать в своей практике. Несмотря на все это, Королевская академия все же решила признать Яна Пальфина первооткрывателем акушерских щипцов.

Следующей вехой стал великий шотландец Уильям Смелли – Человек Ренессанса, практик, ученый, педагог и общественный деятель. Практически он “соединил ручки” Пальфина, в гениально простой английский замок. Великий Смелли служил бедным, хотя его ученики стали богатыми и преуспевающими людьми. Сам же умер в нищете. Такая же участь постигла Яна Пальфина.

Наконец, Андре Левре в Париже предложил придать щипцам еще одну, тазовую, кривизну для большей безопасности, что явилось практически последней инновацией, существенно улучшившей модель Пальфина-Смелли. Потом уже последовала лавина инноваций, и в конечном итоге было предложено около семисот разновидностей акушерских щипцов.

Увлечение щипцами, как это часто бывает, настолько заворожило акушеров, что в начале двадцатого века американец Де-Ли заговорил о профилактических щипцах с целью облегчения потуг.

Маятник науки так устроен – мы увлекаемся до тех пор, пока не дискредитируем метод. Акушерские щипцы ожидала такая же участь. Увлечение щипцами продолжалось до восьмидесятых годов двадцатого века. В девяностых уже маятник сместился к

Кесареву сечению, как к наиболее щадящему методу родоразрешения. Доля влагалищного оперативного родоразрешения упала до 5%, из которых 4% приходилось на долю вакуум-экстракции и лишь 1% - акушерскими щипцами. Наконец, в XXI веке вновь взял верх здравый смысл – отход от Кесарева сечения.

Не далек тот день, когда вновь заговорят о целесообразности применения акушерских щипцов. Поэтому сейчас уже предлагается в симуляционных центрах тренировать врачей по отработке навыков. Вот так судьба каждый раз испытывает нас.

Хочется еще раз подчеркнуть, что за каждым открытием в истории человечества стоят конкретные люди, судьбы, где переплетаются частное и общее, высокое и низкое, трагическое и возвышенное. Но Время всех и вся расставляет по достойным им местам. А что же стало с щипцами Чемберленов? Их случайно нашли на чердаке заброшенного дома среди прочего барахла и мусора спустя 213 лет и передали на хранение в Королевское медицинское общество.

Кажется, драма этой семьи состояла в том, что они так и не поняли, как снисходителен был к ним Всевышний, одарив их озарением. Казалось бы, еще и мудрости им, и они навеки остались бы в анналах истории. Но, не хватило...

“Aliis lucens utor” – “Светя другим, стораю сам” - вот та самая мудрость, служить которой готовы были, есть и будут еще многие-многие поколения альтруистов и романтиков, адептов Асклепия.

## Библиография

1. Bryan Hibbard. “Milestones in the evolution of obstetric forceps”.
2. A. J. Wrigley. “The Forceps operation”.
3. P. Rhodes. “A Standard Obstetric Forceps”.
4. Aveling. “The Chamberlens and the midwifery forceps. London. 1882”.
5. Ronald L. Young. “Obstetrical forceps: History, Mystery and Morality”.
6. Murphy and others. “Cohort study of maternal views on future mode of delivery following operative delivery I the second stage of labor”. American Journal of Obstetrics & Gynecology 2003