

<https://doi.org/10.23946/2500-0764-2019-4-3-77-82>

НОВОЕ О ТЕОРИЯХ ПАТОГЕНЕЗА ЭНДОМЕТРИОЗА

ЭЛ-ДЖЕФУТ М.^{1,2,3,4}, АРТЫМУК Н.В.^{5*}

¹Университет Объединенных Арабских Эмиратов, Аль-Айн, ОАЭ

²Больница Тавам, Аль-Айн, ОАЭ

³Университет Мутах, Мутах, Иордания

⁴ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), г. Москва, Россия

⁵ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Кемерово, Россия

Резюме

В результате ряда исследований были предложены различные теории этиологии и патогенеза эндометриоза. В этом обзоре рассматриваются существующие теории о причине и жизненном цикле эндометриоза во всех его фенотипах. Однако, несмотря на обширные исследования, сложные первопричины развития эндометриоза остаются неопределенными,

и ни одна теория не может объяснить каждый случай эндометриоза. По нашему мнению, должна существовать одна теория, которая может объяснить все фенотипы эндометриоза и которая стоит за «единственной» причиной, запускающей все другие пути в патофизиологии эндометриоза.

Ключевые слова: эндометриоз, патогенез, эндометриозидная болезнь.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования:

Эл-Джефут М., Артымук Н.В. Новое о теориях патогенеза эндометриоза // *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2019. Т. 4, №3. С. 77-82.

REVIEW ARTICLE

CAUSES AND MECHANISMS OF ENDOMETRIOSIS: AN UPDATE

MOAMAR AL-JEFOUT^{1,2,3,4}, NATALIA V. ARTYMU^{5*}

¹United Arab Emirates University (Shakhboot Bin Sultan Street, Al Makam Area, Al-Ain, 15551), United Arab Emirates

²Tawam Hospital (Executive Building Das Tower, Bin Zayad Street (32nd Street), Khalidia, Al-Ain, 109090), United Arab Emirates

³Mutah University (Mutah Street, Karak, 61710), Jordan

⁴Sechenov First Moscow State Medical University (8, Trubetskaya Street, Moscow, 119991), Russian Federation

⁵Kemerovo State Medical University (22a, Voroshilova Street, Kemerovo, 650056), Russian Federation

Abstract

Despite extensive investigations, the causes of endometriosis and mechanisms of its development are largely unknown. Here we review the existing theories, analyzing the risk factors and triggers of endometriosis. We sug-

gest that all cases of endometriosis are initiated through a common pathophysiological mechanism which involves all downstream molecular pathways.

Keywords: endometriosis, pathogenesis, endometrial disease.

◀ English

Conflict of Interest: the authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this article.

For citation:

Moamar Al-Jefout, Natalia V. Artymuk. Causes and mechanisms of endometriosis: an update. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2019; 4 (3): 77-82.

Введение

Эндометриоз по-прежнему является одним из самых загадочных заболеваний, поражающих женщин, его обычно характеризуют как многофакторное заболевание, болезнь гипотез и теорий. Для диагностики и лечения эндометриоза разработано множество концепций [1]. В поисках выявления основной причины этого заболевания ученые предложили большое количество теорий; некоторые из них имели солидные доказательства и были признаны в течение многих лет, в то время как другие имели менее убедительные доказательства. Вся предшествующая история выявления и описания эндометриоза столь же противоречива, как и обширные исследования понимания его патогенеза. Согласно литературным данным, первые упоминания об эндометриозе были в египетских свитках в шестнадцатом веке до нашей эры [2]. Кларп (1999) считает, что эндометриоз тазовой брюшины был впервые описан и, возможно, задокументирован в конце 1690 г. как язвы, расположенные на брюшине, мочевом пузыре, кишечнике, широкой связке матки [3].

Понятие «эндометриоз» было впервые введено Дж. Сэмпсоном в 1927 году [4, 5] на основании описания ткани, сходной по строению с эндометрием, обнаруженной Карлом Рокитанским (1913) в миометрии [6, 7], Томасом С. Калленом (1914) в ректовагинальной перегородке, который назвал эти изменения аденомиомой [8, 9], а также при «геморрагических (шоколадных) кистах в яичниках», описанных Жа (1921) [10]. Эндометриоз тогда описывался как «железы, похожие на эндометрий, и строма, расположенная вне полости матки».

Напротив, Benagiano и Brosens (1991; 2011) привнесли другое мнение в дискуссию, основанную на сегодняшних клинических и патофизиологических знаниях об эндометриозе [11, 12]. Benagiano и Brosens (2011) полагали, что самая ранняя идентификация эктопической ткани при эндометриозе была проведена Карлом Рокитанским в 1860 году, который установил «три фенотипа эндометриоза, состоящих из желез эндометрия и стромы». Однако, поскольку Рокитанский сообщил о своих наблюдени-

ях, как «маточных железах при саркомах матки и яичников», Benagiano и Brosens (1991) считали, что это его не квалифицирует. Поэтому, учитывая истинные (доброкачественные) гистологические параметры структуры и активности эндометрия, Benagiano и Brosens (1991; 2011) полагали, что Томас С. Каллен (1908) был первым, кто описал морфологическую и клиническую картину «аденомиомы матки» (как это было известно в то время), а теперь известно, как аденомиоз. Позднее Сэмсон разделил понятия «эндометриоз» и «аденомиоз» и дал ему современное название, а также разработал основную теорию этиологии [4, 5].

Ретроградная теория / теория имплантации Сэмпсона

Ретроградная теория менструации, вероятно, является самой старой теорией, объясняющей этиологию эндометриоза, впервые предложенной Дж. Сэмпсоном (1927) [4, 5], который считается первооткрывателем эндометриоза и первым, представившим теорию патогенеза эндометриоза (Benagiano and Brosens 2011) [11, 12]. Дж. Сэмпсон основал эту теорию на клинических и анатомических наблюдениях менструирующих женщин, у которых во время операции он обнаружил поражения брюшины, которые кровоточили аналогично эутопическому эндометрию во время менструации. Эти наблюдения привели Сэмпсона к постулату, что присутствие клеток эндометрия вне полости матки было связано с рефлюксом менструальной крови во время менструации и распространению фрагментов эндометрия на органы малого таза.

До настоящего времени теория ретроградной менструации Сэмпсона остается наиболее широко принятой теорией патогенеза эндометриоза. Данные, подтверждающие теорию Сэмпсона, показали, что феномен ретроградной менструации, возникающий у большинства женщин с сохраненной проходимостью маточных труб, встречается почти у 90% женщин [13, 14]. Жизнеспособность фрагментов эндометрия [15, 16], анатомическое распределение эндометриозных поражений после ретроградной менструации [17] и увеличение частоты ретро-

градных менструаций приводит к увеличению вероятности развития эндометриоза [18–20]. Дополнительные доказательства в поддержку теории Сэмпсона получены из наблюдения, что факторы, препятствующие менструации, такие как врожденные аномалии, в том числе неперфорированная девственная плева, поперечная влагалищная перегородка и ятрогенный стеноз шейки матки, увеличивают вероятность ретроградной менструации и риск развития эндометриоза [21]. Считается, что ретроградный кровоток является источником эктопического эндометрия при раннем эндометриозе, начинающемся сразу с появлением менархе и телархе в раннем подростковом возрасте. Ранний эндометриоз может иметь происхождение, отличное от взрослого варианта, в основе развития заболевания могут быть маточные кровотечения у новорожденных [22].

Теория целомической метаплазии

Теория целомической метаплазии предполагает, что развитие эндометриoidных поражений возникает в результате соматических клеточных мутаций мезотелия тазовой брюшины или эпителия яичников [16, 23]. Первоначально теория была предложена Iwanoff (1898) [24], затем Мейер (1924) более подробно описал эту теорию [25].

Теория индукции является продолжением теории целомической метаплазии. Она постулирует, что отдельные фрагменты эндометрия продуцируют определенные факторы и вещества, способные индуцировать метаплазию мезотелия брюшины в эндометриоз [26]. Аналогично теория эмбриональных остатков, предложенная Von Recklinghausen (1896) и Russell (1899) [27, 28], предполагает, что клеточные остатки мюллерового происхождения могут стимулировать и активировать дифференцировку клеток в эндометриоз.

Теория лимфатического и сосудистого распространения

Теория лимфатического и сосудистого метастазирования [4, 5, 29] предполагает, что при менструации происходит распространение клеток эндометрия через лимфатическое и системное кровообращение, что может объяснить редкие случаи эндометриоза, такие, как эндометриоз лимфатических узлов малого таза, плевры, легких или головного мозга [30–33]. Подобно теории имплантации Сэмпсона, ретроградная менструация проникает в лимфатические и кровеносные сосуды и метастатиче-

ски распространяется, проникая в брюшину в отдаленных местах [31].

Комплексная теория

Комплексная теория развития эндометриоза, предложенная Javert (1951), объединила все теории имплантации, лимфатического и сосудистого распространения и теорию прямого распространения эндометрия через миометрий, чтобы объяснить гистогенез эндометриоза [31]. Напротив, Nisolle и Donnez (1997) недавно выдвинули гипотезу о том, что патогенез эндометриоза зависит от места и типа поражения [34]. Эти авторы предполагают, что эндометриоз тазовой брюшины возникает путем имплантации (теория имплантации), тогда как эндометриомы яичников и глубокий эндометриоз являются результатом целомической метаплазии остатков мюллерова протока.

Иммунологическая теория

Женщины с эндометриозом более склонны к аутоиммунным заболеваниям [35]. Этот факт подтверждает возможность того, что дефектная иммунная система может быть причиной развития эндометриоза. Женщины с эндометриозом имеют более высокую концентрацию активированных макрофагов, сниженный клеточный иммунитет и подавленную функцию NK-клеток [36–38]. Наличие клеток эндометрия в брюшине и брюшной полости может вызывать воспалительный ответ, локально привлекая активированные макрофаги и лейкоциты [39]. Эта воспалительная реакция, возможно, запускает дефектный или слепой «иммунологический ответ», который блокирует основную функцию иммунологической защиты – удаление менструального «заброса» в брюшную полость и предотвращает имплантацию и рост этих обломков эндометрия в эктопических местах. Возможно, логично предположить, что этот дефектный или слепой «иммунологический ответ» контролируется генетическими факторами [40].

Теория эндометриoidной болезни

Теория эндометриoidной болезни Ф. Коникса постулировала [41], что генетические изменения необходимы для развития типичного, кистозного или глубокого эндометриоза. Микроскопический и тонкий типы эндометриоза считались ранними повреждениями после имплантации эндометрия, возникающей периодически у всех женщин [42]. Было предложено использовать термин «эндометриоз» для этих «нормальных» клеток тонкого эндометриоза, а

термин «эндометриозная болезнь» – для поражений с генетически аномальными клетками и клиническими симптомами. Предполагалось, что развитие в типичные, кистозные или глубокие поражения является следствием типа генетических случаев. Таким образом, некоторые незначительные эндометриозные поражения содержат «нормальные» клетки, которые спонтанно регрессируют, тогда как другие переходят в более тяжелое заболевание [43].

Генетическая / эпигенетическая теория

Это обновленная версия эндометриозной болезни, добавляющая современные знания о генетических и эпигенетических изменениях и избыточности процессов клеточной пролиферации при эндометриозе.

Во-первых, окислительный стресс в матке во время менструации и в брюшной полости после ретроградной менструации [44] признан в качестве потенциального этиологического фактора, вызывающего генетические или эпигенетические изменения. Кроме того, недавно доказана связь эндометриоза с вагинальными инфекциями и воспалительными заболеваниями органов малого таза [45–47], а также наличием важного метаболома в матке и брюшной полости.

Во-вторых, функциональная избыточность является характеристикой многих клеточных процессов. Избыточность означает, что аналогичная задача может быть достигнута несколькими путями, хотя и не с одинаковой эффективностью. Они могут занять больше времени, а емкость может быть меньше. Избыточные механизмы объясняют совокупный эффект по-

следовательных генетических и эпигенетических инцидентов. Они также могут маскировать (фенотипический) эффект генетических и эпигенетических изменений [48]. Они объясняют, что эффекты становятся видимыми только тогда, когда требуется большая емкость. Сегодня мы можем только предполагать, в какой комбинации и как генетические и эпигенетические факторы приводят к типичным, кистозным или глубоким, или экстрагенитальным формам эндометриоза. Неясными остаются механизмы развития эндометриоза при беременности и в постменопаузе [49, 50].

Таким образом, в результате ряда исследований были предложены различные теории этиологии и патогенеза эндометриоза. В этом обзоре рассматриваются существующие теории о причине и жизненном цикле эндометриоза во всех его фенотипах. Однако, несмотря на обширные исследования, сложные первопричины развития эндометриоза остаются неопределенными, и ни одна теория не может объяснить каждый случай эндометриоза. По нашему мнению, должна существовать одна теория, которая может объяснить все фенотипы эндометриоза и которая стоит за «единственной» причиной, запускающей все другие пути в патофизиологии эндометриоза.

Источник финансирования

Данная работа не имела источников финансирования.

Funding

There was no funding for this project.

Литература / References:

1. Al-Jefout Moamar, Artymuk N. Should we consider asymptomatic and microscopic endometriosis as a disease? *Fundamental and clinical medicine*. 2016;1(2):83-87. [Эл-Джефут М., Артымук Н.В. Соответствует ли скрытый (бессимптомный или микроскопический) эндометриоз определению болезни? *Fundamental'naya i klinicheskaya meditsina*. 2016;1(2):83-87. (In Russ.).]
2. Endometriosis: pathogenesis and treatment. Harada T, eds. Springer, Japan; 2014. DOI: 10.1007 / 978-4-431-54421-0
3. Knapp VJ. How old is endometriosis? Late 17th- and 18th-century European descriptions of the disease. *Fertil Steril*. 1999;72(1):10-14. DOI: 10.1016/s0015-0282(99)00196-x
4. Sampson JA. Metastatic or embolic endometriosis due to menstrual dissemination of endometrial tissue into the venous circulation. *Am J Pathol*. 1927;3(2): 93-110.
5. Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol*. 1927;14(2):422-469.
6. Rokitansky C. Über Uterusdrüsen-Neubildung in Uterus-und Ovarial-Sarcomen. (On the neoplasm of uterus glands on uterine and ovarian sarcomas). *Z Ges Aerzte Wien*. 1860;16:577-581.
7. Intellectual Development of Carl Von Rokitansky. *A History of Endometriosis*. Springer, London; 2011. DOI: https://doi.org/10.1007/978-0-85729-585-9_2
8. Cullen TS. Adenomyoma of the uterus. Philadelphia, WB: Saunders; 1908.
9. Cullen TS. Adenomyoma of the rectovaginal septum. *JAMA*. 1914;62(11): 835-839.
10. Ja S. Perforating hemorrhagic (chocolate) cysts of the ovary; Their importance and specially their relation to pelvic adenomas of the endometrial type. *Arch Surg*. 1921;3: 245-323.
11. Benagiano G, Brosens I. Who identified endometriosis? *Fertil Steril*. 2011;95(1):13-16. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2010.06.027
12. Benagiano G, Brosens I. The history of endometriosis: Identifying the disease. *Hum Reprod*. 1991;6(7):963-968. DOI: 10.1093/oxfordjournals.humrep.a137470
13. Halme J, Hammond MG, Hulka JF, Raj SG, Talbert LM. Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis. *Obstet Gynecol*. 1984;64(2):151-154.

14. Liu DT, Hitchcock A. Endometriosis: Its association with retrograde menstruation, dysmenorrhoea and tubal pathology. *Br J Obstet Gynaecol.* 1986;93(8): 859-862. DOI:10.1111/j.1471-0528.1986.tb07995.x
15. Koks CA, Dunselman GA, de Goeij AF, Arends JW, Evers JL. Evaluation of a menstrual cup to collect shed endometrium for in vitro studies. *Fertil Steril.* 1997;68(3): 560-564. DOI:10.1016/s0015-0282(97)00250-1
16. Seli E, Berkkanoglu M., Arici A. Pathogenesis of endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2003;30(1):41-61. DOI: https://doi.org/10.1016/S0889-8545(02)00052-9
17. Jenkins S, Olive DL, Haney AF. Endometriosis: Pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstet Gynecol.* 1986;67(3):335-338.
18. Te Linde RW, Scott RB. Experimental endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1950;60(5):1147-1173. DOI:10.1016/0002-9378(50)90517-5
19. D'Hooghe TM, Bamba CS, Suleman MA, Dunselman GA, Evers HL, Koninckx PR. Development of a model of retrograde menstruation in baboons (*Papio anubis*). *Fertil Steril.* 1994;62(3):635-638. DOI: https://doi.org/10.1016/S0015-0282(16)56957-X
20. Missmer SA, Cramer DW. The epidemiology of endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2003;30(1):1-19. DOI: https://doi.org/10.1016/S0889-8545(02)00050-5
21. Burney RO, Giudice LC. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. *Fertil Steril.* 2012;98(3):511-519. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2012.06.029
22. Benagiano G, Guo SW, Puttemans P, Gordts S, Brosens I. Progress in the diagnosis and management of adolescent endometriosis: an opinion. *Reprod biomed online.* 2018;36(1):102-114. DOI: 10.1016/j.rbmo.2017.09.015
23. Matsuura K, Ohtake H, Katabuchi H, Okamura H. Coelomic metaplasia theory of endometriosis evidence from in vivo studies and an in vitro experimental model. *Gynecol Obstet Invest.* 1999;47 Suppl 1:18-22.
24. Iwanoff NS. Drusiges cystenhaltiges uteruserfibrom compliciert durch sarcom und carcinom. *Monatsschrift fur Geburtshilfe und Gynakologie.* 1898;7:295-300.
25. Meyer, R. Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien. *Virchows Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin.* 1924;250(3):595-610.
26. Levander G, Normann P. The pathogenesis of endometriosis. An experimental study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1955;34(4):366-398.
27. Von Recklinghausen F. Adenomyomas and cystadenomas of the wall of the uterus and tube: Their origin as remnants of the wolffian body. *Wiener Klinische Wochenschrift.* 1896;8:530.
28. Russell WW. Aberrant portions of the Mullerian duct found in an ovary. *Johns Hopkins Hospital Bulletin.* 1899;10:8-10.
29. Halban J. Metastatic hysteroadenosis. *Wiener Klinische Wochenschrift.* 1924;37:1205-1206.
30. Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg.* 1940;112(1):138.
31. Javert CT. Observations on the pathology and spread of endometriosis based on the theory of benign metastasis. *Am J Obstet Gynecol.* 1951;62(3):477-487.
32. Jubanyik KJ, Comite F. Extrapelvic endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1997;24(2):411-440.
33. Mechsner S, Weichbrodt M, Riedlinger WF, Kaufmann AM, Schneider A, Köhler C. Immunohistochemical evaluation of endometriotic lesions and disseminated endometriosis-like cells in incidental lymph nodes of patients with endometriosis. *Fert Steril.* 2010;94(2):457-463. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2009.03.097
34. Nisolle M, Donnez J. Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three different entities. *Fertil Steril.* 1997;68(4):585-596. DOI:10.1016/s0015-0282(97)00191-x
35. Sinaii N, Cleary SD, Ballweg ML, Nieman LK, Stratton P. High rates of autoimmune and endocrine disorders, fibromyalgia, chronic fatigue syndrome and atopic diseases among women with endometriosis: a survey analysis. *Hum Reprod.* 2002;17(10):2715-2724. DOI:10.1093/humrep/17.10.2715
36. Berbic M, Schulke L, Markham R, Tokushige N, Russell P, Fraser IS. Macrophage expression in endometrium of women with and without endometriosis. *Hum Reprod.* 2008;24(2):325-332. DOI: 10.1093/humrep/den393
37. Schulke L, Berbic M, Manconi F, Tokushige N, Markham R, Fraser IS. Dendritic cell populations in the eutopic and ectopic endometrium of women with endometriosis. *Hum Reprod.* 2009;24(7):1695-1703. DOI: 10.1093/humrep/dep071
38. Sikora J, Mielczarek-Palacz A, Kondera-Anasz Z. Role of natural killer cell activity in the pathogenesis of endometriosis. *Curr Med Chem.* 2011;18(2):200-208.
39. Kyama CM, Mihalyi A, Simsa P, Falconer H, Fulop V, Mwenda JM, Peeraer K, Tomassetti C, Meuleman C, D'Hooghe TM. Role of cytokines in the endometrial-peritoneal cross-talk and development of endometriosis. *Front Biosci (Elite Ed).* 2009;1:444-454.
40. Christodoulakos G, Augoulea A, Lambrinoudaki I, Sioulas V, Creatsas G. Pathogenesis of endometriosis: the role of defective 'immunosurveillance'. *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 2007;12(3):194-202.
41. Koninckx P, Barlow D, Kennedy S. Implantation versus infiltration: the Sampson versus the endometriotic disease theory. *Gynecol Obstet Invest.* 1999;47(Suppl 1):3-10. DOI: 10.1159/000052853
42. Koninckx PR. Is mild endometriosis a disease? Is mild endometriosis a condition occurring intermittently in all women? *Hum Reprod.* 1994;9(12):2202-2205. DOI: 10.1093/oxfordjournals.humrep.a138419
43. Koninckx PR, Donnez J, Brosens I. Microscopic endometriosis: impact on our understanding of the disease and its surgery. *Fertil Steril.* 2016;105(2):305-306. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2015.10.038
44. Donnez J, Binda MM, Donnez O, Dolmans MM. Oxidative stress in the pelvic cavity and its role in the pathogenesis of endometriosis. *Fertil Steril.* 2016;106(5): 1011-1017. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2016.07.1075
45. Kobayashi H, Higashiura Y, Shigetomi H, Kajihara H. Pathogenesis of endometriosis: the role of initial infection and subsequent sterile inflammation. *Mol Med Rep.* 2014;9(1):9-15. DOI: 10.3892/mmr.2013.1755
46. Lin WC, Chang CY, Hsu YA, Chiang JH, Wan L. Increased risk of endometriosis in patients with lower genital tract infection: a nationwide cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(10):e2773. DOI: 10.1097/MD.0000000000002773
47. Heidarpour M, Derakhshan M. Prevalence of high-risk human papillomavirus infection in women with ovarian endometriosis. *J Obstet Gynaecol Res.* 2017;43(1):135-139. DOI: 10.1111/jog.13188
48. Krakauer DC, Plotkin JB. Redundancy, antiredundancy, and the robustness of genomes. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002;99(3):1405-1409.
49. Захаров И.С., Петрич Л.Н., Васютинская Ю.В., Демьянова Т.Н., Фетищева Л.Е. Клинический случай эндометриоза у женщины в постменопаузальном периоде. *Фундаментальная и клиническая медицина.* 2017;2(3):88-92. [Zakharov IS, Petrich LN, Vasyutinskaya YuV, Demyanova TN, Fetishcheva LE. Endometriosis in a Postmenopausal Woman. *Fundamental'naya i klinicheskaya meditsina.* 2017;2(3):88-92. (In Russ.)] DOI 10.23946/2500-0764-2017-2-3-88-92
50. Ladanyi C, Boyd S, Sticco P, Mohling S. Postmenopausal endometriosis, where are we now? *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2019;31(4):267-278. DOI: 10.1097/GCO.0000000000000548

Сведения об авторах

Моамар Эл-Джефут, доктор медицины, доцент кафедры акушерства и гинекологии, Колледж медицины и медицинских наук, Университет Объединенных Арабских Эмиратов, Аль-Айн, Объединенные Арабские Эмираты; врач акушер-гинеколог отделения акушерства и гинекологии, больница Тавам, Аль-Айн, Объединенные Арабские Эмираты; доцент кафедры акушерства и гинекологии медицинского факультета Университета Муты, Иордания, доцент кафедры акушерства и гинекологии №1, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия.

Вклад в статью: поиск, анализ полученных данных, оформление публикации.

ORCID: 0000-0002-3720-3237

Артымук Наталья Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии имени профессора Г. А. Ушаковой ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: анализ полученных данных, оформление публикации.

ORCID: 0000-0001-7014-6492

Корреспонденцию адресовать:

Артымук Наталья Владимировна
650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а
E-mail: artymuk@gmail.com

Authors

Dr. Moamar Al-Jefout, MD, PhD, Associate Professor, Department of Obstetrics & Gynecology, College of Medicine and Health Sciences, United Arab Emirates University, Al-Ain, United Arab Emirates; Obstetrician-Gynecologist, Department of Obstetrics & Gynecology, Tawam Hospital, Al-Ain, United Arab Emirates; Associate Professor, Department of Obstetrics & Gynecology, Faculty of Medicine, Mutah University, Jordan; Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology #1, Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation.

Contribution: collected and analyzed the data; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0002-3720-3237

Prof. Natalia V. Artymuk, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology named after Prof. GA Ushakova, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: collected and analyzed the data; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0001-7014-6492

Corresponding author:

Prof. Natalia V. Artymuk
22a, Voroshilova Street, Kemerovo, 650056, Russian Federation
E-mail: artymuk@gmail.com

Статья поступила: 10.07.2019 г.

Принята в печать: 31.08.2019 г.

Received: 10.07.2019

Accepted: 31.08.2019