

Современный взгляд на этиопатогенез маловодия и многоводия и пути их решения при многоводии инфекционной природы

Сидоренко В.Н.¹, Бугров В.Ю.², Клецкий С.К.³, Сахаров И.В.³

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск

²5-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

³Городское патологоанатомическое бюро, Минск, Беларусь

Sidorenko V.N.¹, Bugrov V.Yu.², Kletskiy S.K.³, Sakharov I.V.³

¹Belarusian State Medical University, Minsk

²5th City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

³City Pathoanatomical Bureau, Minsk, Belarus

Modern view on the etiopathogenesis of low salinity and polyhydramnios and ways of their solution in case of polyhydramnios of infectious nature

Реферат. Представлен современный взгляд на количественную патологию околоплодных вод, приводящую к фетоплацентарной дисфункции и обуславливающую высокий риск перинатальной патологии. Обобщены данные доступных источников литературы и представлены результаты собственных исследований по оптимизации ведения беременности и родоразрешения при многоводии инфекционной природы. Комплексный подход в лечении с назначением антибиотиков с учетом чувствительности в сочетании с применением системной энзимотерапии повышает клиническую эффективность в 1,4–1,6 раза.

Ключевые слова: беременность, многоводие, маловодие, околоплодные воды.

Медицинские новости. – 2018. – №4. – С. 53–57.

Summary. The article presents a modern view of the quantitative pathology of amniotic fluid, resulting in placental dysfunction and the high risk of perinatal pathology. The data of modern scientific literature has been summarized. It has been presented our own scientific research about optimizing the management of pregnancy and delivery of women with polyhydramnios of infectious genesis. Complex treatment with the appointment of antibiotics, taking into account the sensitivity in combination with the use of systemic enzyme therapy increases the clinical effectiveness of treatment by 1.4–1.6 fold.

Keywords: pregnancy, polyhydramnios, oligohydramnios, amniotic fluid.

Meditsinskie novosti. – 2018. – N4. – P. 53–57.

Ведение беременных женщин с многоводием является актуальной проблемой современного акушерства, так как многоводие относится к одному из серьезных осложнений беременности, нарушающих фетоплацентарный гомеостаз и обуславливающий высокий риск перинатальной патологии и смертности. Амниотическая жидкость (АЖ) является биологически активной средой, окружающей плод и выполняющей в течение всей беременности и родов многообразные функции (предохраняет плод от воздействия химических, механических, инфекционных агентов, непосредственного контакта с внутренней поверхностью плодного мешка; циркуляция АЖ служит мощным формообразующим и тренирующим фактором для дыхательной и выделительной систем плода).

Маловодие и многоводие – универсальный интегрированный ответ женского организма на любое выраженное неблагополучие в состоянии здоровья беременной или плода, связанное с перенесенными инфекциями, эндокринной патологией и другими неблагоприятными факторами

внутренней и внешней среды [11]. Многоводие – это избыточное накопление амниотической жидкости; маловодие – уменьшение амниотической жидкости менее 0,5 л.

До настоящего времени нет четкого представления об этиологии и патогенезе патологии околоплодных вод. По данным В.О. Орчакова (2002), Е.Ф. Магара и соавт. (2003), идиопатическое маловодие и многоводие, когда не выявляется какая-либо патология матери и плода, встречается в 20,1–66,7% случаев [7].

Многоводие имеет разную этиологию и является ранним симптомом различных патологических процессов в организме матери и плода. Многоводие определяется как чрезмерное количество амниотической жидкости более чем на два стандартных отклонения выше среднего для данного срока беременности. Во внимание принимаются ультразвуковые критерии, которые включают максимальный вертикальный карман больше 8 см, или $AFI > 24$. Частота встречаемости многоводия составляет примерно 15% [5].

Отсутствие разделения околоплодных вод на передние и задние ведет

к более частому преждевременному излитию, в результате чего наблюдается выпадение петель пуповины или мелких частей плода. Одной из ведущих медико-социальных проблем акушерства и перинатологии является внутриутробная инфекция (ВУИ). В ее патогенезе важная роль отводится синдрому инфекции околоплодных вод, одним из характерных клинических проявлений которого является многоводие. При многоводии беременность осложняется невынашиванием, угрозой преждевременных родов, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, хронической гипоксией и антенатальной гибелью плода. В родах возникают преждевременное и раннее излитие вод, аномалии родовой деятельности, гипоксия плода, гнойно-септические осложнения после родов [2].

В современных условиях рост частоты случаев беременности, осложненных многоводием, связан с увеличением числа инфицированных женщин репродуктивного возраста, с иммунодефицитом и гормональными нарушениями. Многоводие является одним из специфических

признаков ВУИ, частота которой увеличивается и в настоящее время достигает 3% [11]. Представляет большой практический интерес выявление частоты, факторов риска, особенностей течения беременности, родов и послеродового периода, состояния плода и новорожденного при многоводии инфекционного генеза.

Частота встречаемости многоводия в разные сроки беременности составляет от 0,12 до 3% и колеблется в больших пределах в разные сроки гестации:

- 16–19 недель – 1,5%;
- 20–23 недели – 8,9%;
- 24–27 недель – 12,2%;
- 28–32 недели – 28,4%;
- 33–38 недель – 19,6% [8].

Показатели частоты острого многоводия весьма близки и составляют до 0,02%.

Классификация многоводия

В зависимости от количества околоплодных вод:

- легкая степень (1500–3000 мл);
- средняя степень (3100–5000 мл);
- тяжелая степень (>5000 мл).

В зависимости от скорости нарастания количества амниотической жидкости:

- острое (тяжелой степени);
- хроническое (умеренной и легкой степени).

В зависимости от времени возникновения к сроку гестации:

- первичное (18–25 недель);
- вторичное (после 25 недель).

До конца не совсем понятен механизм образования амниотической жидкости. Однако многие исследователи считают следующие механизмы образования околоплодных вод в зависимости от срока гестации.

Так, в I триместре АЖ – это трансудат материнской плазмы через хорион и амнион в процессе ремоделирования спиральных артерий.

Во II–III триместре основной источник образования околоплодной жидкости – плод (моча и альвеолярная жидкость) [3, 7].

Главный источник АЖ – моча плода. При доношенной беременности суточное количество мочи – 400–1200 мл. С 20-й до 40-й недели количество мочи возрастает в 10 раз. Моча – гипотоническая жидкость.

Легкие доношенного плода секретуют 300–400 мл жидкости в сутки. Легочная жидкость представляет собой трансудат, практически лишенный белка, с осмолярностью, равной осмолярности плодовой плазмы. Легочная жидкость

не имеет прямого отношения к регуляции гомеостаза жидкости в организме плода. Основная роль легочной жидкости в способствовании ее расправлению легочной ткани, обеспечивающего рост легких. К моменту рождения количество легочной жидкости должно уменьшаться в связи с переходом к внешнему дыханию [10, 12].

Постоянство объема околоплодных вод обеспечивается:

- продукцией мочи и легочной жидкости.
- резорбцией АЖ плодом в результате заглатывания и оттока через хориональную и амниотическую оболочки в систему материнского и плодового кровотока.

Околоплодные воды полностью обновляются каждые 3 часа. Установлено, что при доношенной беременности в течение 1 часа обменивается около 500–600 мл, то есть 1/3 из них. Их полный обмен происходит в течение 3 часов, а смена всех растворенных в них веществ – за 5 суток [6]. В обмене амниотической жидкости некоторые исследователи отводят роль параплацентарному пути, то есть через внеплацентарные части плодных оболочек [14].

Причины возникновения многоводия – многочисленны, их можно сгруппировать следующим образом.

1. Основная причина – фетоплацентарная дисфункция, при которой возникает снижение резорбции и увеличение продукции околоплодных вод.

2. Причины, связанные с заболеваниями матери (сахарный диабет, инфекционная и воспалительная патология).

3. Причины, связанные с патологией плода: синдром фето-фетальной гемотрансфузии; гемолитическая болезнь плода; пороки развития ЖКТ (наличие атрезий), ЦНС (развитие глотательной дисфункции); хромосомные аномалии и наследственные болезни (чаще всего трисомия 21-й, а затем трисомия 18-й и 13-й хромосом); пороки развития сердечно-сосудистой системы, аритмии (развитие сердечной недостаточности и водянки плода).

4. Причины, связанные с патологией плаценты: хорионангиома; плацента, окруженная валиком (*placenta circumvallate*).

5. Идиопатическое многоводие.

Диагностика патологии количества околоплодных вод

Жалобы:

- изменение характера шевелений плода (жалобы на плохое шевеление

плода при маловодии), возможны боли в животе;

- появление одышки, нарушение сна при положении на спине, быстрое увеличение живота (при многоводии).

Анамнез:

- наличие у матери сахарного и гестационного диабета; ревакцинации или другой иммунизации группы крови, приводящей к развитию эмбриональной анемии и свободной водянке, многоплодной беременности;

- эмбриональные факторы – нарушение или отсутствие основного механизма, регулирующего количество околоплодных вод – заглатывания амниотической жидкости плодом, чаще это бывает при врожденных пороках развития (трахеопищеводный свищ, атрезия пищевода, анцефалия, микроцефалия, пороки легких, сердца, эмбриональные опухоли), врожденные пороки почек, при генетических заболеваниях (трисомия 21-й, 18-й и 13-й хромосом);

- маловодие сочетается с такими пороками развития, как двусторонняя агенезия почек, двусторонняя поликистозная дисплазия почек, синдром Поттера 1-го и 2-го типов;

- маловодие может наблюдаться при перенашивании беременности;

- нарушение функции амниона и хориона с развитием экссудативного воспаления наблюдается вследствие инфекционных и вирусных заболеваний (цитомегаловирус, токсоплазмоз, парвовирус, краснуха, грипп) и приводящих к нарушению фильтрационных свойств хориальной пластины.

Физикальное обследование:

- Измерение окружности живота и высоты стояния дна матки: при многоводии – высота стояния дна матки и окружность живота значительно превышают срок гестации; при маловодии – из-за уменьшенного количества амниотической жидкости при измерении окружности живота и высоты стояния дна матки – нормативные показатели гравидограммы не соответствуют гестационному сроку, кроме того, часто при маловодии развивается синдром задержки роста плода (СЗРП).

- Наружное акушерское исследование: при многоводии – матка напряжена, тугоэластической консистенции, части

плода прощупываются с затруднением, положение плода чаще неправильное, плод подвижен, предлежащая часть плода высоко, при пальпации может отмечаться симптом флюктуации. Из-за чрезмерного растяжения матки могут быть осложнения (преждевременные роды, при излитии околоплодных вод – преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, выпадение петель пуповины, послеродовое кровотечение, эмболия); при маловодии подвижность плода ограничена, что может явиться причиной неправильного положения плода, образования сращений между кожными покровами плода и амнионом в виде тяжей и нитей, части плода определяются ясно.

- Аускультация сердечного ритма плода – при многоводии затруднена из-за повышенного количества амниотической жидкости.

- При вагинальном исследовании при многоводии отмечается укорочение шейки матки, напряженный плодный пузырь, при маловодии – плоский плодный пузырь.

Инструментальные методы исследования:

1. УЗИ с оценкой количества околоплодных вод.

Определение ИАЖ (индекс амниотической жидкости) и ОВК (одиночный вертикальный карман) одинаково являются информативными в диагностике аномалии околоплодных вод.

Индекс амниотической жидкости:

- <5 см – маловодие;
- >24 см – многоводие.

Максимальная глубина ОВК:

- 2–8 см – норма;
- 2 см – пограничный;
- <2 см – маловодие;
- >8 см – многоводие.

При многоводии максимальная глубина ОВК – 8 см или ИАЖ ≥ 25 см.

- ИАЖ 25–29,9 см – легкое многоводие;

- ИАЖ 30–34,9 см – умеренное многоводие;

- ИАЖ $\geq 35,0$ см – выраженное;
- ОВК 8–11 см – легкое многоводие;
- 12 до 15 см – умеренное многоводие;
- выше 16 см – тяжелое многоводие.

При маловодии максимальная глубина ОВК – 2 см или ИАЖ менее 5 см.

По степени маловодия разделяют:

- легкую степень (5–4 см);
- умеренную степень (3,9–2,1 см);
- тяжелую степень (менее 2 см).

Измерение ОВК является методом выбора при многоплодной беременности.

При выявлении многоводия и маловодия необходимо выявить причины. В 50–60% случаев встречается идиопатическое многоводие, когда выявить причину многоводия не удается.

2. УЗИ плода – определение аномалии развития плода (пороки, нарушающие способность зародыша глотать амниотическую жидкость, – атрезия пищевода, трахеопищеводные свищи, сердечные септальные пороки, волчья пасть, тератомы, опухоли плаценты, скелетные нарушения, которые ограничивают объем грудной клетки плода).

При тяжелом многоводии частота ВПР увеличивается до 11%.

3. Трансвагинальное ультразвуковое исследование – для оценки цервикальной длины и определения риска преждевременных родов.

4. Ультразвуковая биометрия – для исключения СЗРП плода.

5. Биофизический профиль плода – для определения состояния плода (сонографическое исследование поведения плода и/или объема амниотической жидкости); движение плода, сердечные тоны плода, дыхание плода, объем амниотической жидкости, нестрессовый тест.

6. Допплерометрическое исследование плодово-плацентарного кровотока.

Таблица					
Срок беременности, недели	Индекс амниотической жидкости, мм				
	процентили				
	2,5	5	50	95	97,5
16	73	79	121	185	201
17	77	83	127	194	211
18	80	87	133	202	220
19	83	90	137	207	225
20	86	93	141	212	230
21	88	95	143	214	233
22	89	97	145	216	235
23	90	98	146	218	237
24	90	98	147	219	238
25	89	97	147	221	240
26	89	97	147	223	242
27	85	95	156	226	245
28	86	94	146	228	249
29	84	92	145	231	254
30	82	90	145	234	258
31	79	88	144	238	263
32	77	86	144	242	269
33	74	83	143	245	274
34	72	81	142	248	278
35	70	79	140	249	279
36	68	77	138	249	279
37	66	75	135	244	275
38	65	73	132	239	269
39	64	72	127	226	255
40	63	71	123	214	240
41	63	70	116	194	216
42	63	69	110	175	192

Рисунок 1 Плацентарный амнионит

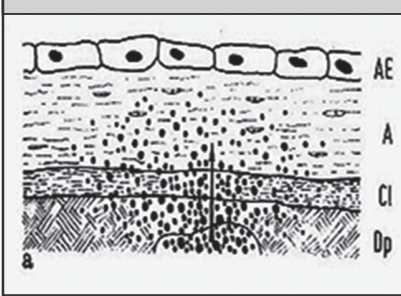


Рисунок 2 Плацентарный хориоамнионит

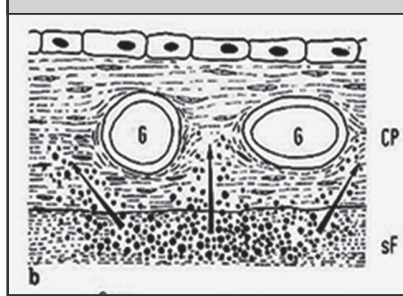


Рисунок 3 Плацентарный хориоамнионит

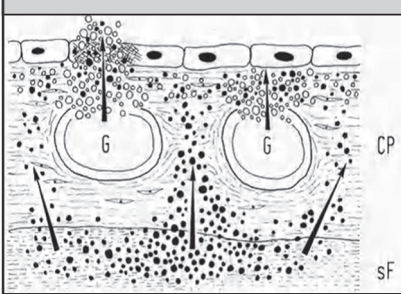


Рисунок 4 Омфаловаскулит



гемодинамики плода – оценка нарушений плодово-плацентарного кровотока (оценка кровотока средней мозговой артерии, пупочной вены и венозного протока). По УЗИ-исследованию с доплерометрией определяется объем амниотической жидкости путем вычисления амниотического индекса.

7. Доплерометрия среднемозговой артерии плода – кровоток в среднемозговой артерии плода (плод с пиковой систолической скоростью $>1,5$ ммоль имеют сильный риск развития анемии) для исключения гемолитической болезни плода при резус-несовместимости крови матери и плода.

8. Кордоцентез (по показаниям) – инвазивная пренатальная диагностика для определения кариотипа плода при выявлении на втором УЗИ-скрининге маркеров хромосомной патологии или ВПР плода в сочетании с патологией околоплодных вод.

9. Лабораторные методы исследования для определения причины многоводия:

- пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы для исключения сахарного диабета как причины многоводия во время беременности;
- анализ крови на инфекции методом иммунофлюоресценции, ПЦР: ToRCH – ЦМВ, токсоплазмоз, парвовирус, краснуха.

В данной статье авторы оценили эффективность различных схем ком-

плексного лечения беременных женщин с многоводием (инфекционный генез).

Критерии исключения:

- Сахарный диабет (в том числе и гестационный).
- Подозрение или наличие пороков развития плода.
- Наличие патологии плаценты (хориоангиома, плацента, окруженная валиком).
- Гемолитическая болезнь плода.

Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями женщин во время беременности являлись ОРИ, трахеобронхит, тонзиллит (острый или обострение хронического), бронхит (острый или обострение хронического), ларингит, ХФПН, ХВГП, рецидивирующий кольпит, в том числе кандидозный, отеки беременных, гестационный пиелонефрит, анемия беременных, угрожающие преждевременные роды, преэклампсия.

В зависимости от локализации первичного инфекционного очага инфицирование околоплодных вод и оболочек может происходить двумя путями. Первый путь инфицирования – восходящий (73%) с развитием амнионита и хориоамнионита, хориоамнионита с васкулитом (рис. 1–4). Второй путь инфицирования – гематогенный (27%), при котором наиболее часто развивается паренхиматозный плацентит, межворсинчатый тромбангит, перивиллит с конгломератом ворсин, виллит с воспалительной инфильтрацией (рис. 5).

Этапы лечения

- Эффективность лечения многоводия выше, если патогенетическая терапия начата при первых его симптомах.
- При постановке диагноза показана госпитализация.
- Необходимо установление этиологического фактора многоводия и пути инфицирования (восходящий или гематогенный путь). Мониторинг состояния женщины и плода.
- Комплексная терапия, включающая антибиотики, средства для улучшения реологии крови и функций плаценты, санация очагов инфекции (местно от 7 до 14 дней).
- Оценка эффективности комплексной терапии, обсуждение вопроса о методе родоразрешения.

Антибактериальная терапия – основной этап в лечении. Выбор антибиотика зависит от индивидуальной чувствительности к выделенной микрофлоре с учетом локализации первичного инфекционного очага.

При восходящем пути инфицирования наиболее часто обнаруживаются:

- *Enterococcus faecalis* (в 53%), чувствителен к ампициллину, доксициклину, цефуроксиму.
- *Escherichia coli* (в 27%), чувствительна к цефтриаксону, ампициллину.
- *Streptococcus agalactica* (в 12%), чувствителен к ампициллину, азитромицину, оксациклину.
- *Staphylococcus aureus* (в 8%), чувствителен к азитромицину, оксациклину, клиндамицину.

При гематогенном инфицировании наиболее часто выделяются: стрептококки (40%); стафилококки (32%); энтерококки (28%), чувствительны к спирамицину, азитромицину, доксициклину.

Была проведена сравнительная клиническая эффективность лечения. В первую группу вошли пациентки, которым назначали антибиотик и проводили местную санацию очага инфекции (контрольная группа). Во вторую группу вошли беременные, которым назначался антибиотик в сочетании с системной энзимотерапией и местно санацией очага инфекции.

При восходящем пути инфицирования (кольпит рецидивирующий, в том числе кандидозный, эрозия шейки матки), в среднем, продолжительность лечения составила 7–12 дней.

Рисунок 5 Гематогенное инфицирование последа – паренхиматозный плацентит



В первой группе пациенткам назначали внутривенно цефтриаксон. Местно (во влагалище) вводили свечи гексикон. Клиническая эффективность лечения составила 19% (по данным УЗИ, количество околоплодных вод уменьшилось более чем на 25%). Курс лечения составил 7–10 дней.

Во второй группе беременных в комплекс лечения был включен внутривенно цефтриаксон, местно – комбинированный препарат (тернидазол + неомицина сульфат + нистатин + преднизолон) и системная энзимотерапия – (клиническая эффективность повышалась до 58,6% по результатам УЗИ).

При гематогенном пути (после перенесенного ОРВИ, бронхита, трахеита, гриппа и т.д.) эффективность назначения цефтриаксона не превышала 14,2%, азитромицина – 24,6%, спирамицина – 49,7% (первая группа).

При совместном применении указанных антибиотиков и системной энзимотерапии (СЭТ) эффективность повышалась:

- цефтриаксон и СЭТ => 14,2%+8%=22,2%;
- азитромицин и СЭТ => 24,6%+10%=34,6%;
- спирамицин и СЭТ => 49,7%+14%=63,7%.

Механизм действия СЭТ

- доставка антибиотика в патологический очаг воспаления;
- нейтрализация кислой среды в очаге воспаления для улучшения работы АБ;
- оптимизация течения воспалительного процесса;
- иммуномодулирующий эффект.

Авторами статьи был проанализирован исход беременностей при многоводии в зависимости от комплекса лечения: до срока родов доносили 94,8%

женщин, которым назначали антибиотик в сочетании с СЭТ (в первой группе без СЭТ – 74%); преждевременные роды – у 5,2% (в первой группе – у 25,6%) (нарастание многоводия, преждевременное излитие околоплодных вод, аллергические реакции на АБ). Все новорожденные – 7–8/9 баллов по шкале Апгар.

При углубленном гистологическом исследовании ворсинчатого хориона (зрелость, компенсаторно-приспособительные изменения, наличие воспалительных изменений, нарушения кровотока в ворсинах и межворсинчатом пространстве), плодных оболочек (состояние амниотического эпителия, отек, наличие частиц мекония, ламинарных некрозов и воспалительных изменений) и пуповины (отек вартонова студня, воспалительные изменения в сосудах) статистически значимых различий в исследуемых группах по анализируемым признакам не выявлено (вероятно, из-за короткого курса комплексной терапии (АБ+СЭТ) в течение 7–10 дней). Вместе с тем, при комплексном подходе к лечению установлена тенденция к уплощению амниотического эпителия и увеличению компенсаторно-приспособительных изменений. В то время как в группе контроля отмечена тенденция к увеличению ламинарных некрозов в плодных оболочках, а также фиброз ворсин.

Таким образом, наибольшая клиническая эффективность (уменьшение количества околоплодных вод по данным УЗИ) в лечении многоводия инфекционной природы наблюдалась при своевременном назначении антибактериальных средств с учетом чувствительности и пути проникновения в сочетании с системной энзимотерапией, которая повышает эффективность в 1,4–1,6 раза. Именно рациональная антибиотикотерапия с уче-

том возбудителя и пути проникновения на фоне приема СЭТ обеспечивает восстановление баланса между продукцией амниотической жидкости и ее резорбцией.

Профилактика патологии количества околоплодных вод заключается в следующем:

- выделение в женской консультации беременных, составляющих группу риска (хронические инфекционные заболевания, частые простудные заболевания верхних дыхательных путей и др.);
- своевременное проведение санации очагов инфекции (совместно со смежными специалистами);
- при установлении маловодия или многоводия госпитализация беременных для углубленного обследования и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Встречаемость врожденных пороков развития плода при патологическом содержании околоплодных вод у матери во время беременности / А.Н. Прытков, Л.В. Захаров, А.В. Каркусова [и др.]. // Медицинская генетика. – 2004. – №11. – С.529–532.
2. Зубкова М.В. Клинико-генетическая характеристика маловодия и многоводия. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 21 с.
3. Ищенко А.И., Дементина Н.К. // Здоровье женщины. – 2014. – №6. – С.26–28.
4. Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса при много- и маловодии инфекционного генеза / О.А. Пустотина, Н.И. Бубнова, Л.С. Ежова [и др.]. // Акушерство и гинекология. – 2007. – №3. – С.42–46.
5. Многоводие: диагностика и лечение / Н.М. Побединский, М.А. Ботвин, А.П. Кирыющенко [и др.]. // Акушерство и гинекология. – 2004. – №1. – С.7.
6. Орджикидзе Н.В., Пасхина И.Н., Пономарева Л.П. // Проблемы беременности. – 2004. – №8. – С.6–12.
7. Орчаков В.О., Дрозд О.О., Чор О.О. // Фізіол. журн. – 2002. – Т.48, №5. – С.93–99.
8. Пустотина О.А., Гуртовой Б.Л. // Акушерство и гинекология. – 2005. – №5. – С.19.
9. Сидоренко В.Н., Барсуков А.Н. Системная энзимотерапия в акушерско-гинекологической практике: Инструкция по применению. – Минск, 2010. – 10 с.
10. Ушинская Е.К. Современные представления о многоводии инфекционного генеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 19 с.
11. Цхай В.Б., Фадеев С.В. // Журн. Росс. общест. акуш. гинекол. – 2008. – №4. – С. 18–20.
12. Magann E.F., Doherty D.A., Chauhan S.P., et al. // Obstet. Gynecol. – 2003. – Vol.101. – P.1261–1262.
13. Maylar V. // The Pharma Innovation Journal. – 2015. – Vol.4, №6. – С.22–24.
14. Nir Melamed, Pardo J., Milstein R., et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2011. – Vol.205. – P.241.

Поступила 17.01.2018 г.
Статья размещена на сайте www.mednovosti.by (Архив МН) и может быть скопирована в формате Word.