

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.3-008.6-056-07-091

Оригинальная статья

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЭКЛАМПСИИ В СЛУЧАЯХ МАТЕРИНСКИХ СМЕРТЕЙ

М. П. Курочка — ГБОУ ВПО Ростовский ГМУ Минздрава России, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 3 ФПК и ППС, кандидат медицинских наук.

ANALYSIS OF PREECLAMPSIA AND ECLAMPSIA RISK FACTORS IN CASES OF MATERNAL DEATH

M. P. Kurochka — Rostov State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology № 3 of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 1.03. 2013 г.

Дата принятия в печать — 30.05.2013 г.

Курочка М. П. Анализ факторов риска преэклампсии и эклампсии в случаях материнских смертей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 2. С. 230–234.

Цель: проанализировать факторы риска развития преэклампсии в случае летальных исходов. **Материал и методы.** Для уточнения причин летальности от преэклампсии был проведен клинико-морфологический анализ погибших за 10 лет. За исследуемый период количество погибших женщин от преэклампсии составило 37% (n=29) из общего числа умерших пациенток от осложнений беременности и родов за это время. Все погибшие были жительницами Ростова и Ростовской области. **Результаты.** Проанализированы факторы риска развития преэклампсии в случае летальных исходов по клиническим данным и при патоморфологическом исследовании. **Заключение.** Отмечается рост сочетанных форм преэклампсии, фоном для которой является тяжелая экстрагенитальная патология. Материнская летальность в настоящее время более характерна для повторнородящих позднего репродуктивного возраста, когда происходит накопление факторов риска развития преэклампсии.

Ключевые слова: преэклампсия, факторы риска, экстрагенитальная патология.

Kurochka M. P. Analysis of preeclampsia and eclampsia risk factors in cases of maternal death // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 2. P. 230–234.

Objective: The article analyzes the risk factors of preeclampsia development in fatal cases. **Material and methods:** To clarify the causes of mortality clinical and morphological analysis of the dead women for 10 years from preeclampsia was conducted. During the study period, the number of deaths of women from preeclampsia was 37% (n = 29) of the total number of patients who died from complications of pregnancy and in childbirth. All the patients were from Rostov and Rostov region. **Results:** Risk factors of preeclampsia in the case of deaths on clinical and post mortem examination were analyzed. **Conclusion:** There has been an increase in the combined forms of preeclampsia against the background of severe extragenital pathology. Maternal mortality is currently characteristic of women in their late reproductive age, when the preeclampsia development risk factors accumulate.

Key words: preeclampsia, risk factors, extragenital pathology.

Введение. Очевидные сложности оценки современного патогенеза преэклампсии и эклампсии вполне объяснимы и связаны не с дефицитом достоверных фактов, а с мозаичностью, фрагментарностью и обилием информации, так как речь идет о генерализованном, мультифакториальном и длительном процессе, возникающем во всех компонентах развивающейся репродуктивной системы «мать — плацентарное ложе матки — плацента — плод» [1]. В настоящее время к факторам риска развития данной патологии беременности относятся: преэклампсия при предыдущей беременности, возраст, первая беременность, многоплодие, генетические факторы, социальные аспекты, профессиональные вредности, вредные привычки, неудовлетворительная экологическая обстановка, недостаточное и несбалансированное питание, осложненный акушерско-гинекологический анамнез, воспалительные заболевания гениталий, которые, как правило, сочетаются с по-

ражением мочевыводящих путей, патология сосудистой системы [2–6].

В работе М.А. Нецеевой отмечается, что хронические воспаления гениталий, частые искусственные аборты способствовали развитию преэклампсии в 56,4% случаев. Т.Ю. Пестрикова и соавт. у 90,5% беременных с урогенитальной инфекцией выявили преэклампсию. Исследования показали, что риск развития преэклампсии более высок у женщин серонегативных до беременности в отношении вирусных инфекций. Риск развития гипертензивных состояний, индуцированных беременностью, значительно повышен в присутствии вирусов группы герпеса [1]. Для юных беременных, гестация которых осложнилась преэклампсией, характерны в анамнезе воспалительные заболевания матки, придатков, инфекции, передаваемые половым путем, и отсутствие полноценного лечения. Пациентки с преэклампсией позднего репродуктивного периода перенесли до беременности 5–6 и более соматических и инфекционно-воспалительных заболеваний [2]. М.А. Репина (2005) установила, что в среднем у каждой из погибших женщин имелось по 2–3 соматических заболевания (сердечно-сосудистой, эндокринной и других

Ответственный автор — Курочка Марина Петровна
Адрес: 344069, Ростов-на-Дону, Таганрогская, 139/1, кв. 12
Тел.: 89289054418
E-mail: marina-kurochka@yandex.ru

систем), которые при жизни иногда оставались невыявленными.

Риск развития преэклампсии имеет место практически у каждой беременной. Вероятность развития преэклампсии связана с количеством и сочетанием факторов риска развития этого синдрома у одной беременной.

Результаты, приведенные в Международном руководстве принципов оказания помощи при гипертензионных осложнениях, обусловленных беременностью, при наличии преэклампсии и эклампсии были разработаны на основании использования Medline, Embase, библиотеки Кокрейна и результатов клинических исследований (3 centres Collaboration Consensus Guideline-Hypertension in Pregnancy, Preeclampsia and Eclampsia, 2009 г.).

В этом руководстве определены показания для проведения профилактических мероприятий назначением низких доз аспирина (75–150 мг в день) до 16 недель беременности и кальция при доказанном его дефиците пациенткам с высоким риском развития преэклампсии: преэклампсия в предыдущей беременности, большое число беременностей в анамнезе, существующие ранее заболевания: хроническая артериальная гипертензия, сахарный диабет, заболевания почек, АФС, метаболический синдром, заболевания сосудистой системы, соединительной ткани, материнский возраст <18 или >35, первобеременные, семейная история преэклампсии, новый партнер.

Цель: выявить факторы риска развития преэклампсии и эклампсии у пациенток, составивших материнские потери.

Материал и методы. Для достижения указанной цели нами использовалась следующая документация: медицинские карты амбулаторного больного ф. № 025/у, индивидуальные карты беременной и родильницы ф. № 111/у, истории родов ф. № 096/у, медицинские карты стационарного больного ф. № 003/у, протоколы вскрытия ф. № 210, заключения ГУЗ РО «Патологоанатомическое бюро по медицинской документации» формы № 013/у, учетные формы № 003/у-МС «Карта донесения о случае материнской смерти», протоколы областных комиссий по родовспоможению. Для уточнения причин летальности от преэклампсии был проведен клиничко-морфологический анализ погибших за 10 лет. За исследуемый период количество погибших женщин от преэклампсии составило 37% (n=29) из общего числа умерших пациенток от осложнений беременности и родов за это время. Все погибшие были жительницами Ростова и Ростовской области.

Результаты. По возрасту умершие женщины распределились следующим образом: 15-19 лет — 4 (13,8%) человека, 20–24 года — 5 (17,2%), 25–29 лет — 5 (17,2%), 30–34 года — 5 (17,2%), 35–39 лет — 9 (31%), более 40 лет — 1 (3,4%). Жительницами городов были 44,8% (n=13); 55,2% (n=16) женщин проживали в сельской местности. Наибольшее количество беременных были в возрасте 35–39 лет (поздний репродуктивный возраст). Полученные результаты связаны с ростом экстрагенитальной патологии в этом возрасте и накоплением факторов риска развития преэклампсии. В группе погибших женщин преобладали пациентки, проживающие в сельской местности, их родоразрешение проводилось в маломощных стационарах, которые не могли обеспечить квалифицированную помощь.

Большинство из погибших женщин (62% (n=18)) не имели постоянного места работы, не состояли на учете в женской консультации по поводу беременности или встали на учет после 25 недель гестации и посещали женскую консультацию нерегулярно.

В результате проведенного ретроспективного анализа было выявлено, что все случаи преэклампсии, которые привели к летальному исходу, в 100% имели фоновые заболевания. Процент повторнородящих был несколько выше и составил 62% (n=18): в анамнезе у беременных были роды, самопроизвольное прерывание беременности, антенатальная гибель плода и искусственные аборты. Из гинекологических заболеваний чаще всего встречались воспалительные заболевания гениталий (метроэндометриит, аднексит) в 24% (n=7) случаев.

Исследуемая группа женщин погибла в послеродовом периоде, и пациентки были родоразрешены в следующие сроки: 22-27 недель — 7 (24,1%), 28-32 недели — 1 (3,4%), 33-37 недель — 5 (17,2%), 37–41 неделя — 15 (51,7%), одна погибла во время беременности в сроке 22 недели. В центральных районных больницах были родоразрешены 15 (51,7%) женщин. Через естественные родовые пути были родоразрешены 3 пациентки, у 24 родоразрешение было проведено операцией «кесарево сечение» в нижнем маточном сегменте, в одном случае — третьим корпоральным кесаревым сечением. Экстирпация матки проводилась в трех случаях в связи с кровотечением во время кесарева сечения, в одном случае проведена надвлагалищная ампутация матки, в двух случаях проведена релапаротомия экстирпация матки, перевязка внутренних подвздошных сосудов с целью остановки кровотечения, в двух случаях проведена релапаротомия экстирпация матки по поводу метроэндометрита, в трех случаях проведена экстирпация матки в связи с развитием сепсиса, в одном случае по поводу перитонита. В трех случаях в связи с развившимся тяжелым респираторным дистресс-синдромом и длительной ИВЛ проведена трахеостомия в отделении реанимации ОКБ. При оказании экстренной медицинской помощи пациенткам возникли нежелательные последствия в виде пневмоторакса в одном случае, осложнение наркоза в одном случае.

Причиной смерти у анализируемой группы беременных и родильниц явились: отек головного мозга с дислокацией ствола и вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие в 34,5% (10) случаев; сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких, отек мозга в 41,4% (12); острая почечная недостаточность (кортикальный некроз) в 20,7% (6) случаев; кровоизлияние в дно четвертого желудочка головного мозга в 3,4% (1) случаев. У 23 (79%) пациенток смерть непосредственно была связана с преэклампсией и ее осложнениями. У 6 (21%) пациенток смерть была связана с кровотечением и септическими осложнениями на фоне преэклампсии.

69,5% (n=16) всех родильниц (смерть которых связана непосредственно с преэклампсией) были переведены в реанимационное отделение областной больницы в связи с развитием полиорганной недостаточности (острая почечная, печеночная и легочная недостаточность). Материнская смерть 43,4% (n=10) пациенток произошла от отека головного мозга с дислокацией ствола и вклиниванием мозжечка в большое затылочное отверстие, и сроки их гибели составили от 1 до 19 дней от момента родоразрешения. У 7 (30,4%) пациенток, погибших в районных больницах и стационарах I уровня непосредственно от эклампсии,

Структура экстрагенитальной патологии, выявленной морфологически

Экстрагенитальная патология	Заболевания почек	Заболевания системы кровообращения	Изменения в эндокринных органах	Заболевания желудочно-кишечного тракта
% пациенток	82,8	41,4	62	48,3
Количество пациенток	24	12	18	14

смерть произошла в первые сутки от отека головного мозга с дислокацией ствола и вклиниванием мозжечка в большое затылочное отверстие, три пациентки погибли от аналогичной причины в стационаре областного уровня, что было связано с развитием острой почечной недостаточности.

Структура экстрагенитальных заболеваний, которые были выявлены клинически до и во время беременности, включала: хронические заболевания почек (хронический пиелонефрит, гломерулонефрит) в 68,9% (n=20) случаев (95% доверительный интервал 51,1–86,8); пороки развития почек в 10,3% (n=3) случаев (95% доверительный интервал 2,2–27,4); артериальную гипертензию в 51,7% (n=15) случаев (95% доверительный интервал 32,5–70,6); эндокринную патологию (узловой и диффузный зоб, гипотиреоз) в 38% (n=11) случаев (95% доверительный интервал 20,7–57,7); метаболические нарушения в 24% (n=7) случаев (95% доверительный интервал 10,3–43,5%); заболевания сердца (пролапс митрального клапана с регургитацией, недостаточность митрального и аортального клапанов без нарушения кровообращения) в 20,7% (n=6) случаев (95% доверительный интервал 8,0–39,7); желудочно-кишечного тракта (хронический холецистит, гастрит, панкреатит) в 20,7% случаев (n=6) случаев (95% доверительный интервал 8,0–39,7); системные заболевания (ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит) в 13,8% (n=4) случаев (95% доверительный интервал 3,6–31,7).

На основании проведенного анализа морфологических изменений в органах-мишенях установлено, что основными факторами риска развития эклампсии, выявленных морфологически, явились: хронические заболевания почек в 82,8% (n=24) случаев (95% доверительный интервал 72,9–99,6); патология эндокринных органов в 62% (n=18) случаев (95% доверительный интервал 42,3–79,3); хронический метроэндометрит в 34,5% (n=10) случаев (95% доверительный интервал 17,9–54,3%); заболевания желудочно-кишечного тракта в 48,3% (n=14) случаев (95% доверительный интервал 32,5–70,6); системы кровообращения в 41,4% (n=12) случаев (95% доверительный интервал 23,5–61,1) (таблица).

Патоморфологический анализ выявил хронические заболевания почек, которые встречались значительно чаще, чем в результате данных анамнеза и клинических проявлений, и были представлены преимущественно хроническим пиелонефритом и в одном случае гломерулонефритом. В почках были обнаружены патоморфологические признаки хронического длительно протекающего патологического процесса, который подтверждался гиалинозом стромы в 82,6% (n=19); фиброзом лоханок в 52,2% (n=12); периваскулярным и межмышечным фиброзом в 43,5% (n=10); образованием рубцов в строме почек в 8,7% (n=2) и склерозом клубочков в 8,7% (n=2) случаев. В почках выявлены характерные для преэклампсии повреждения эндотелия — гломерулярный эндотелиоз: резкий отек эндотелиоцитов и сужение просветов капилляров клубочков, который

определялся у всех женщин, умерших от преэклампсии, и белковое пропитывание базальной мембраны в 65,2% (n=15) случаев. В случаях материнских смертей от преэклампсии в основной группе отмечалось значительное повреждение канальцевого аппарата почек: дистрофия извитых и прямых канальцев зернистая мелкокапельная с некрозом в 95,6% (n=22), с десквамацией эпителия в 17,3% (n=4), со спавшими участками канальцев, заполненных зернистыми или плотными массами. Проведенное исследование выявило, что в группе погибших от кровотечения и септических осложнений на фоне преэклампсии основным фактором развития осложнений беременности были хронические заболевания почек. Так, рубцы в почках в этой группе встречались в 66,7% (n=4) случаев, фиброз лоханок встречался в 83% (n=5) случаев, периваскулярный фиброз в 66,7% (n=4) случаев, склероз клубочков в 33,3% (n=2) случаев и лимфоцитарная инфильтрация встречалась в 83,3% (n=5) случаев, что подтверждает наличие воспалительного процесса в почках. В одном случае был выявлен хронический мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит.

Эндокринная патология занимала второе место по частоте встречаемости и связана была как с патологией щитовидной железы в 7 случаях, что почти совпало с клиническими данными, так и с изменениями в надпочечниках в 11 случаях, что не было клинически выявлено. По нашим данным, макрофолликулярный зоб, склерозирующий тиреоидит был обнаружен у 30,4% (n=7) умерших женщин. Вероятно, исходная патология щитовидной железы внесла свой вклад, как один из факторов риска, в развитие преэклампсии. Выявление светлоклеточных микроаденом в 17,3% (n=4), крупных светлоклеточных аденом надпочечников в 30,4% (n=7) случаев у погибших свидетельствует о патологическом процессе, который исходно мог привести к артериальной гипертензии или гиперандрогении и бесплодию до беременности.

Следующим фактором риска, выявленным морфологически, явился хронический метроэндометрит в 34,5% (n=10) случаев. В матке как органе-мишени в 34,5% (n=10) был выявлен хронический эндометрит и межмышечный фиброз в 26% (n=6) случаев, что позволяет утверждать о повреждении эндомиотрия до наступления беременности и, как следствие, патологии прикрепления плаценты в 21,7% (n=5) случаев. Нарушения кровотока в микроциркуляторном русле привели к дистрофии гладкомышечных волокон в 26% (n=6) случаев. Некроз децидуальной ткани выявлен в 65,2% (n=15) с развитием острого гнойного эндометрита в 13% (n=3) случаев. Подтверждением присоединившейся вирусно-бактериальной инфекции явились лимфогистиоцитарные инфильтраты в 26% (n=6) и лейкоцитарные инфильтраты в 13% (n=3) случаев. Воспалительные заболевания гениталий в анамнезе встречались у 7 (24%) женщин. Столь же важна предшествующая патология эндометрия, которая определяет успешность второй волны инвазии цитотрофобласта, имплантации и плацентации [1].

Заболевания желудочно-кишечного тракта составили 48,3% (n=14) и были связаны хроническими заболеваниями желудка и поджелудочной железы, печени, что было более чем 2 раза чаще, чем клинические данные. В поджелудочной железе при патоморфологическом исследовании выявлен фиброз ткани в 17,3% (n=4) случаев, что косвенно говорит об исходном хроническом процессе. При изучении патоморфологии желудка и печени у умерших пациенток выявлен хронический гастрит в 35% (n=8) и персистирующий гепатит в 8,7% (n=2) случаев.

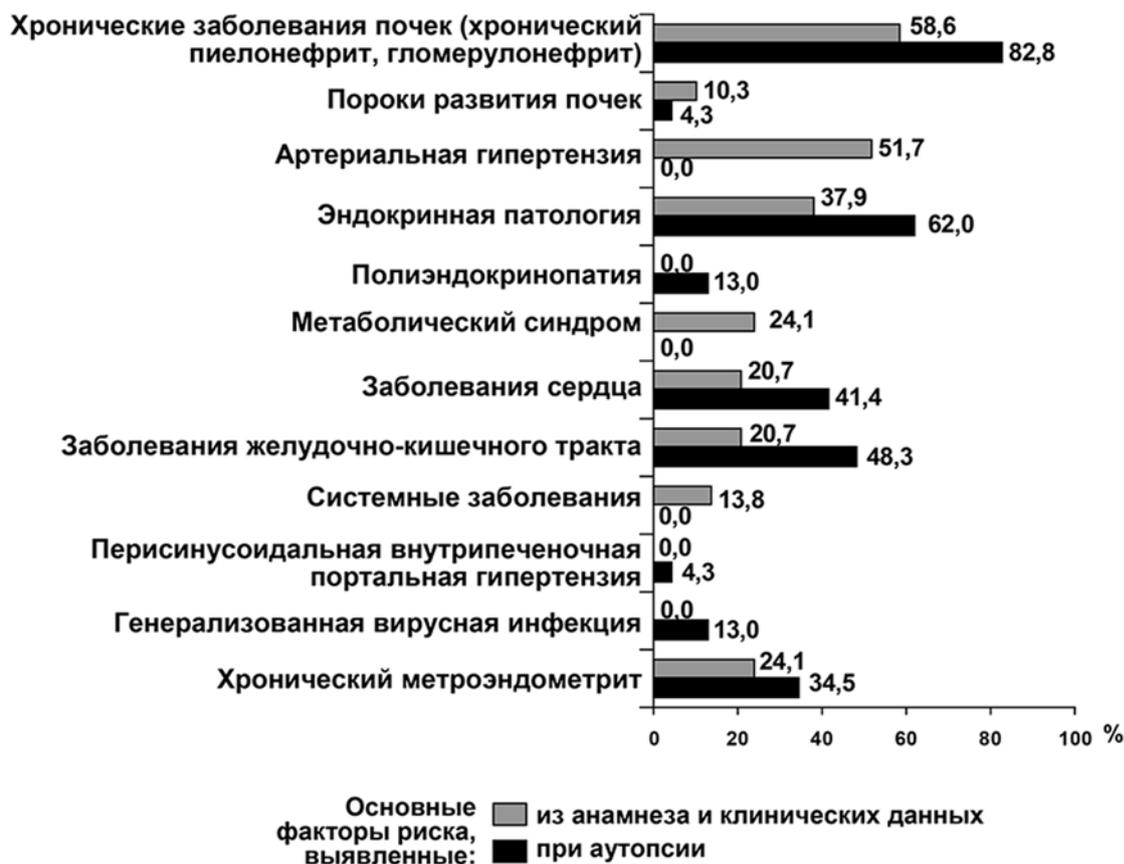
Патология системы кровообращения была выявлена в 41,4% (n=12), признаками ее являлись гипертрофия левого желудочка в 34,8% (n=8) случаев и наличие выраженного диффузного кардиосклероза и распространенного субэндокардиального фиброза, генерализованного атеросклероза аорты и коронарных артерий I-II степени в 17,3% (n=4) случаев, что является подтверждением длительного патологического процесса. Гипертрофия левого желудочка сердца была связана как с эссенциальной, так и с симптоматической хронической артериальной гипертензией (эндокринной и почечной патологией) (рисунок).

В двух случаях развития экламптической комы фоном явилась тяжелая экстрагенитальная патология: посттравматические рубцы в мягких мозговых оболочках и сильвиевой борозды; нейрокомпрессия в сочетании с аденомой гипофиза и гиперплазией коры надпочечников. Экстрагенитальная патология для развития эклампсии была представлена: аутоиммунным тиреоидитом, осложненным тяжелым течением с декомпенсацией тиреотоксикозом; фи-

брозирующим арахноидитом в области основания мозга в сочетании с микроаденомами гипофиза, склерозирующим тиреоидитом, гипоплазией коры надпочечников, микроаденомами парашитовидных желез, гиперплазией островкового аппарата поджелудочной железы. Фоном для развития эклампсии в трех случаях была вирусная инфекция: генерализованная герпетическая инфекция в двух случаях, генерализованная цитомегаловирусная инфекция в одном случае. Сочетанной патологией для развития тяжелой преэклампсии были: модулярное кистозное заболевание почек с формированием аплазии правой почки, гипоплазии и поликистоза левой почки с формированием хронической почечной недостаточности; перисинуоидальной внутрипеченочной портальной гипертензией, персистирующим гепатитом в двух случаях, полиэндокринопатией, включающей аденому гипофиза, светлоклеточную аденому надпочечника, многоузловой зоб. Наряду с общеизвестными факторами риска (экстрагенитальной патологией) развития преэклампсии в результате нашего анализа у 7 (24,1%) погибших женщин в результате клиникоморфологического исследования выявлены полигландулярная эндокринопатия, перисинуоидальная внутрипеченочная портальная гипертензия и генерализованная вирусная инфекция (герпетическая, цитомегаловирусная).

Обсуждение. В результате проведенного анализа материнских смертей от критических форм преэклампсии выявлены следующие закономерности:

1. Во всех случаях материнских смертей преобладали повторнобеременные, преэклампсия имела тяжелую фоновую патологию, что подтверждается



Основные факторы риска развития эклампсии, выявленные из анамнеза, клинических данных и при аутопсии

патоморфологическими изменениями в органах-мишенях. Вероятно, органы-мишени при хронических патологических процессах снижают толерантность организма к повреждающим факторам.

2. Определено, что основными факторами риска развития эклампсии, выявленными из анамнеза и клинически, явились: хронические заболевания почек в 58,6% случаев; сосудистая патология в 51,7% случаев; эндокринная патология в 38% случаев; метаболический синдром в 24% случаев; заболевания сердца и заболевания желудочно-кишечного тракта в 20,7% случаев.

3. Установлено, что основными факторами риска развития эклампсии, выявленными морфологически, явились: хронические заболевания почек в 82,8% случаев; эндокринная патология в 62% случаев; хронический метрозэндометрит в 34,5% случаев; заболевания желудочно-кишечного тракта в 48,3% случаев; заболевания сердца в 41,4% случаев.

4. У 12 пациенток (41,4%) погибших женщин выявлена тяжелая декомпенсированная экстрагенитальная патология: аутоиммунный тиреоидит, осложненный тиреотоксикозом, характеризующийся тяжелым течением с декомпенсацией, перисинусоидальная внутripеченочная портальная гипертензия, персистирующий гепатит в двух случаях, медуллярное кистозное заболевание почек; полиэндокринопатия в трех случаях, фиброзирующий арахноидит в области основания мозга, посттравматические рубцы мягких мозговых оболочек и сильвиевой борозды, генерализованная герпетическая и цитомегаловирусная инфекция. По данным Г.Т. Сухих [1], риск развития гипертензивных нарушений, индуцированных беременностью, значительно повышен в присутствии вирусов группы герпеса, что может быть связано как с потенциально вредным влиянием на эндотелий сосудов, так и воздействием на систему иммунитета.

Заключение. Итогом прегравидарной подготовки служит выявление группы риска развития преэклампсии. Акцент комплексного обследования пациенток из группы риска смещен на догестационный период. Эти пациентки должны быть обеспечены доступной квалифицированной консультативной помощью и возможностью обследования у специалистов всех специальностей с использованием современных методов диагностики и госпитализацией в профильный стационар для уточнения причины артериальной гипертензии, эндокринных нарушений, урогенитальной патологии, сосудистых нарушений. Необходимо проведение подобранной терапии в период планирования беременности с продолжением во время бере-

менности. При выявлении неуправляемых факторов риска развития преэклампсии появление симптомов преэклампсии является показанием для госпитализации пациентки в родовспомогательные стационары III уровня для определения степени метаболических нарушений и органной недостаточности с целью предотвращения развития критических форм преэклампсии с последующим рациональным родоразрешением.

Конфликт интересов. Отсутствует.

Библиографический список

1. Сухих Г.Т., Мурашко Л.Е. Преэклампсия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 576 с.
2. Сидорова И.С. Гестоз. М.: Медицина, 2003. 416 с.
3. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиншина С.В. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве. М.: МИА, 2006. 448 с.
4. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практика. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 272 с.
5. Релина М.А. Преэклампсия и материнская смертность. СПб.: МАПО, 2005. 208 с.
6. Risk factors for a prolonged length of stay in women hospitalized for preeclampsia in Texas / Z.D. Mulla, B.S. Nuwayhid, K.M. Garcia [et al.] // *Hypertens Pregnancy*. 2010. Vol. 29, № 1. P. 54–68.
7. Нецеевская М.А. Клинико-иммунологические критерии прогнозирования гестоза: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 2000. 34 с.
8. Патогенетические аспекты гестоза у беременных с воспалительной патологией гениталий / Т.Ю. Пестрикова, И.А. Блощинская, Е.А. Юрасова, Н.Ю. Витько // *Проблемы беременности*. 2001. № 3. С. 57–58.

Translit

1. Suhij G.T., Murashko L.E. Prejeklampsija. M.: GJeO-TAR-Media, 2010. 576 s.
2. Sidorova I.S. Gestoz. M.: Medicina, 2003. 416 s.
3. Makacarija A.D., Bicadze V.O., Akinshina S.V. Sindrom sistemnogo vospalitel'nogo otveta v akusherstve. M.: MIA, 2006. 448 s.
4. Ajlamazjan Je.K., Mozgovaja E.V. Gestoz: teorija i praktika. M.: MEDpress-inform, 2008. 272 s.
5. Repina M.A. Prejeklampsija i materinskaja smertnost». SPb.: MAPO, 2005. 208 s.
6. Risk factors for a prolonged length of stay in women hospitalized for preeclampsia in Texas / Z.D. Mulla, B.S. Nuwayhid, K.M. Garcia [et al.] // *Hypertens Pregnancy*. 2010. Vol. 29, № 1. P. 54–68.
7. Neceevskaja M.A. Kliniko-immunologicheskie kriterii prognozirovanija gestoza: avtoref. dis.... kand. med. nauk. M., 2000. 34 s.
8. Patogeneticheskie aspekty gestoza u beremennyh s vospalitel'noj patologiej genitalij / T.Ju. Pestrikova, I.A. Bloshhinskaja, E.A. Jurasova, N.Ju. Vit'ko // *Problemy beremennosti*. 2001. № 3. С. 57–58.

УДК 618.2: [618.29:612.64:616.681] –073.43 (045)

Обзор

ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЯИЧЕК ПЛОДА (ОБЗОР)

М.Л. Чехонацкая — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии, профессор, доктор медицинских наук; **Л.К. Василевич** — заведующая гинекологическим отделением клинической больницы им. С.П. Миротворцева; **Н.А. Бондаренко** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии.

INFLUENCE OF PREGNANCY COURSE PECULIARITIES ON FORMATION OF FETAL TESTICLES (REVIEW)

M.L. Chekhonatskaya — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Radiologic Diagnostics and Therapy, Professor, Doctor of Medical Science; **L.K. Vasilevich** — Clinical Hospital n.a. S. P. Mirovtortsev, Head of Gynaecological Ward; **N.A. Bondarenko** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Radiologic Diagnostics and Therapy, Post-graduate.