

УДК 618.3/4-06:618.145

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ, СОСТОЯНИЯ ФПК, МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОСЛЕДА У ЖЕНЩИН, ПРОЛЕЧЕННЫХ ПО ПОВОДУ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

Л.В. Боровкова, Т.В. Панова, Т.В. Сумина,

кафедра акушерства и гинекологии ЦПК и ППС ГОУ ВПО «Нижегородской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития»

Боровкова Людмила Васильевна – e-mail: borovkovaLv@yandex.ru

В статье представлены данные о клиническом течении гестационного процесса у 53 женщин, ранее пролеченных по поводу НГЭ, которые входят в группу риска по нарушению маточно-плацентарного кровотока, аномалиям родовой деятельности, внутриутробному инфицированию плода. Установлены критические сроки в течение беременности (5–8 нед., 20–24 нед., 30–33 нед.), которые связаны со снижением гормонопродуцирующей функции плаценты и активацией аутоиммунных процессов вследствие бактериальной и вирусной инфекции с нарушением сосудисто-тромбоцитарного, а при наличии АТ к ХГ и плазменного звеньев гомеостаза. Выявление изменения требует раннего назначения гестагенов, антиагрегантов и антикоагулянтов под контролем гемостазиограммы и проведению антибактериальной и противовирусной терапии по показаниям.

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, беременность.

The article reveals the data on clinical course of 53 women who have been treated for external genital endometriosis and are in the uterine and placental blood flow risk group. Critical periods in course of pregnancy (5-8 weeks, 20-24 weeks, 30-33 weeks) are established. These periods are connected with depression of hormone producing function of placenta and activation of autoimmune processes due to bacterial and virus infections with defect of vascular-thrombocytic and plasma (in cases of anti-bodies to chronic hepatitis) component of homeostasis. The revealed abnormalities require early prescription of gestagens, antiaggregants, anticoagulants under control of hemostasiogram and prescribed antibacterial and antiviral therapy.

Key words: genital endometriosis, pregnancy

Эндометриоз является одной из наиболее актуальных проблем современной гинекологии. Частота заболевания у женщин репродуктивного возраста варьирует от 7 до 12%, причем в последние годы наблюдается неуклонный рост этой патологии [1, 2, 3, 4, 5].

Установлено, что 30–40% больных эндометриозом страдают бесплодием [1, 2, 6, 7] и столько же невынашиванием беременности [4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. Отрицательное влияние эндометриоза на течение беременности связывают с нарушением овуляции и плодного яйца в связи с малыми размерами «имплантационного окна» и уменьшением растяжимости и сократимости матки [2, 7, 11, 13]. Однако с активным внедрением в практику 2-этапного метода лечения эндометриоза (лапароскопическая операция и гормономодулирующая терапия) данные о неблагоприятном течении гестационного процесса значительно уменьшились [5, 6, 8, 9, 14].

Противоречивые данные литературы об особенностях клинического течения беременности, родов, а также отсутствие информации о состоянии ФПК и морфологической картины последа у женщин, ранее леченных по поводу НГЭ, явились основанием для проведения данного исследования.

Цель настоящего исследования – изучение особенностей клинического течения беременности, родов, а также изучение состояния ФПК и морфологической картины последа у женщин, прошедших 2-этапный метод лечения по поводу НГЭ.

Материалы и методы исследования

Проведена оценка состояния ФПК и особенностей клинического течения беременности и родов у 53 женщин, ранее леченных по поводу НГЭ в возрасте от 22 до 40 лет (в среднем $29,4 \pm 2,1$ года) основная группа. Контрольную группу составили 30 здоровых женщин в возрасте от 20 до 35 лет (в среднем $26,8 \pm 2$ года) с нормально протекающей беременностью, которая закончилась физиологическими срочными родами через естественные родовые пути.

В основной группе длительность заболевания составила 1,5 до 15 лет (в среднем $4,8 \pm 1,3$ года). Первичным бесплодием страдали 32 (60,3%), вторичным 21 (39,7%) пациенток.

НГЭ был установлен в ходе лапароскопии, произведенной в раннюю лютеиновую фазу менструального цикла и подтвержден результатами гистологического исследования. Для балльной оценки степени тяжести НГЭ использована классификация американского общества фертильности (P-AFS) (1985).

I степень тяжести НГЭ (1–5 баллов) выявлена у 10 (18,8%) больных, II степень (6–15 баллов) – у 22 (41,5%) больных, III степень (16–40 баллов) – у 21 (39,7%) больных. У всех пациенток маточные трубы были проходимы. Спаечный процесс в малом тазу установлен в 41% наблюдений (при I, II, III степенях тяжести – 12%, 26%, 49% соответственно). Всем больным во время лапароскопии выполнялась эндоскопическая операция в зависимости от степени тяжести НГЭ: вылущивание эндометриоидных кист яичников, рассечение спаек, коагуляция очагов эндометриоза.

У всех женщин основной группы беременность наступила после гормонотерапии через восемь месяцев после ее окончания.

У беременных, леченных ранее по поводу НГЭ, выявлена высокая частота экстрагенитальных хронических воспалительных заболеваний: хронический тонзиллит (71%), хронический гастрит и холецистит (76%), хронические бронхо-легочные заболевания (19%), хронический пиелонефрит (24%) и соматические патологии: НЦД по гипо- и гипертоническому типу (36%), пролапс митрального клапана (23%), язва желудка и 12-перстной кишки (19%), анемии I степени тяжести (33,3%), диффузный эутиреоидный зоб II степени тяжести (35%), что свидетельствует о снижении общей сопротивляемости организма и взаимном отягощении патологических состояний.

Кроме того, при проведении исследования содержимого из влагалища, цервикального канала шейки матки и мочи на наличие грамположительных и грамотрицательных организмов, дрожжеподобных грибов, генитальных микоплазм (*M. hominis*, *U. urealyticum*), хламидий, ЦМВ, герпеса с использованием культуральных методов; молекулярно-биологических методов, обнаружено, что у беременных женщин основной группы чаще встречались хламидии, *M. hominis*, *U. urealyticum*, дрожжеподобные грибы, герпес, ЦМВ: а именно кандиды – у 37% больных; уреаплазмы и микоплазмы – у 47%; хламидии – у 25%; герпес – у 76%; ЦМВ – у 51% больных.

Учитывая выявленную нами высокую инфицированность беременных, ранее леченных по поводу НГЭ, вирусной и условно-патогенной флорой, в наших исследованиях большой интерес представляло определение у них эмбриотоксических АТ к кардиолипину, ДНК, ХГ иммуноферментным методом с помощью иммуноферментного анализатора ЭФОС (Москва). Проведенные исследования показали, что данные АТ были обнаружены только в основной группе и распределялись следующим образом: АТ к КЛ – у 28 (52,8%); АТ к КЛ и ДНК – у 13 (24,5%), АТ к КЛ, ДНК, ХГ – у 12 (22,7%) больных. Именно такая комбинация позволила разделить беременных основной группы на 3 подгруппы и сравнить их: I подгруппа – АТ к КЛ (28 больных); II подгруппа – АТ к КЛ, ДНК (13 больных); III подгруппа АТ к КЛ, ДНК, ХГ (12 больных). Указанных АТ в контрольной группе выявлено не было.

Как известно, эмбриотоксические АТ активизируют сосудисто-тромбоцитарное и коагуляционное звенья гомеостаза [13, 14].

Для изучения системы гомеостаза у всех беременных основной и контрольной групп определяли тромбоцитарную агрегацию методом фотометрирования плазмы на агрегометре THROML&TE (фирма Biochemmark). В качестве индукторов агрегации использовали раствор АДФ в разведении 1:10.

Концентрацию фибриногена методом Рутберга. Определение активированного времени рекальцификации (ABP), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбированного времени, активности

антиробиона III проводилось с помощью одноканального коагулометра TROMBOTRACK, определение фибринолитической активности плазмы – по методу Kowalski.

ТАБЛИЦА 1.

Особенности клинического течения беременности и родов у женщин, леченных по поводу НГЭ, в зависимости от комбинации АТ к КЛ, ДНК, ХГ

Клинические проявления	Основная группа n=53			Контрольная группа n=30
	АТ к КЛ n=28	АТ к КЛ и ДНК n=13	АТ к КЛ, ДНК, ХГ n=12	
Угрожающий выкидыш (5-8 нед.)	11 (39,2%)	5 (38,4%)	11 (91,6%)	2 (6,6%)
Угрожающе поздний выкидыш (20-24 нед.)	6 (21,4%)	3 (23%)	7 (58%)	-
Анемия I ст.	8 (28,5%)	5 (38,4%)	7 (58,3%)	3 (10%)
Самопроизвольный выкидыш в срок 5-8 нед.	-	-	3 (25%)	-
Поздний гестоз (32-37 нед.)	12 (42,8%)	6 (46,1%)	8 (66,6%)	3 (10%)
Преждевременное созревание плаценты	9 (32,1%)	4 (30,7%)	7 (58,3%)	3 (10%)
Нарушение маточно-плацентарного кровотока	4 (14,2%)	2 (15,3%)	4 (33,3%)	-
Хроническая гипоксия плода	9 (32,1%)	4 (30,7%)	9 (75%)	-
Преждевременное излитие околоплодных вод	9 (32,1%)	5 (38,4%)	5 (55,5%)	2 (6%)
Слабость родовой деятельности (первичная)	16 (57,1%)	8 (61,5%)	3 (88,8%)	3 (10%)
Самостоятельные роды	13 (46,5%)	6 (46,2%)	25 (33,4%)	26 (85,6%)
Кесарево сечение	15 (53,5%)	7 (53,8%)	6 (66,6%)	4 (13,4%)
Масса новорожденных	3266±162 г	3184±144 г	2903±148 г	3539±443 г

Всем женщинам выполняли УЗ-сканирование плода, плаценты, доплерометрические исследования кровотока в системе «мать-плацента-плод» в динамике на аппарате Siemens (Германия) с частотой датчика 3,5 МГц.

У 30 беременных основной группы и 20 контрольной определяли гормоны (прогестерон, эстриол, плацентарный лактоген) радиоиммунологическим методом с помощью наборов в динамике.

У 30 пациенток (20 основной и 10 контрольной группы) проведено морфологическое исследование центральной и периферической части плаценты. Кусочки плаценты, вырезанные через все слои, фиксировали в 10%-м нейтральном формалине с последующей заливкой в парафин и приготовлением срезов толщиной 7–10 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином, а также на коллаген – по ван Гизону.

Полученные данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики. Использовались программы из пакета MED ST, разработанные на курсе информатики и вычислительной техники НижГМА.

Результаты и их обсуждение

При проведении сравнительной оценки особенностей клинического течения беременности и родового процесса нами получены достоверные различия между основной и контрольной группой. Так, в основной группе в 3 раза чаще отмечены такие осложнения, как угроза прерывания беременности в сроке 5–8 недель и 20–24 недели; поздние гестозы; хроническая гипоксия плода, нарушение маточно-плацентарного кровотока, преждевременное созревание плаценты и длительное отсутствие эффекта от их традиционной медикаментозной коррекции.

ТАБЛИЦА 2.

Показатели системы гемостаза у беременных, леченных по поводу генитального эндометриоза, в зависимости от сочетания эмбриотоксических АТ (I-АТ к КЛ; II-АТ к КЛ, ДНК; III-АТ к КЛ, ДНК, ХГ)

Показатель	I группа АТ к КЛ n=28			II группа -АТ к КЛ, ДНК n=13			III группа АТ к КЛ, ДНК, ХГ n=12		
	5-8 нед.	20-24	30-33	5-8 нед.	20-24	30-33	5-8 нед.	20-24	30-33
Фибриноген, г/л	2,4±0,03	3,1±0,06	4,2±0,06	2,6±0,04	3,5±0,08	5,0±0,06	4,3±0,04	5,8±0,03	5,9±0,08
Контрольная группа n=30	2,2±0,02	2,8±0,01	3,6±0,04						
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
РКФМ, мг/100мл	3,1±0,6	4,2±0,06	5,7±0,4	4,3±0,08	4,3±0,07	5,7±0,7	5,4±0,1	8,3±0,6	11,4±0,8
Контрольная группа n=30	2,9±0,4	3,6±0,2	5,1±0,3						
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
ПДФ	5,5±0,5	7,7±0,8	9,1±0,8	6,1±0,3	8,8±0,4	9,3±0,06	7,3±0,8	10,6±1,3	15,1±0,01
Контрольная группа n=30	5,3±0,5	6,6±0,4	8,3±0,7						
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Антитромбин III, %	97,3±0,2	93,8±1,1	92,3±3,1	96,3±4,1	95,1±2,1	91,3±1,1	90,2±1,4	89,1±2,1	83,1±2,1
Контрольная группа n=30	98,7±0,05	96,7±2,1	95,4±2,1						
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
АЧТВ, сек.	33,5±0,01	34,1±0,8	40,1±1,1	39,8±0,3	47,8±0,3	39,3±1,1	37,8±1,1	37,8±1,1	32,6±1,8
Контрольная группа n=30	31,3±0,2	40,6±0,5	37,8±0,05						
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
АДФ-агрегация, %	41,6±0,9	43,6±0,8	46,8±0,33	47,3±0,8	51,3±0,76	54,7±0,33	56,8±0,33	58,3±0,44	59,8±1,1
Контрольная группа n=30	37,1±0,45	38,1±0,03	42,6±0,9						
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
ABP, с	60,1±0,8	59,3±0,05	58,3±0,1	58,9±0,07	58,7±0,87	57,3±0,33	53,9±0,04	52,4±0,03	51,8±0,33
Контрольная группа n=30	60,2±0,2	61,3±0,03	64,8±0,5						
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05

Причем в трех подгруппах основной группы также имеются различия. Как видно из таблицы 1, наибольшие осложнения гестационного процесса встречаются в 3-й подгруппе с наличием АТ и КЛ, ДНК, ХГ.

Обращает на себя внимание тот факт, что в этой подгруппе в отличие от 2 других подгрупп у 4 (33,3%) беременных имели место в анамнезе ранние выкидыши в сроке до 12 нед.; у 3 (25%) – поздние выкидыши до 27 недель; у 1 (8,3%) – неразвивающаяся беременность в сроке 8–9 недель; у 2 (16,6%) – преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Именно в этой подгруппе у 3 женщин беременность закончилась самопроизвольным выкидышем в сроке 5–6 недель.

При анализе показателей системы гемостаза (таблица 2) у беременных всех 3 подгрупп основной группы имеется однонаправленный характер изменений в виде гиперагрегации тромбоцитов в ответ на индукторы, начиная с I триместра беременности и одновременно активизируется плазменное звено гемостаза (гиперфибриногенемия, появление маркеров хронического ДВС-синдрома (РКФМ и ПДФ)).

Однако, только у беременных 3-й подгруппы, наблюдается более выраженная активация систем гемостаза, начиная с I триместра беременности: достоверно по сравнению с 1-й и 2-й подгруппами выявляются более высокие цифры агрегации тромбоцитов, достоверно снижена активность анти-тромбина III и повышен уровень РКМФ и ПДФ.

Данные изменения в системе гемостаза у беременных, леченных ранее по поводу НГЭ, требовали своевременного назначения с I триместра беременности антиагрегантов в 1-й и 2-й подгруппах и антикоагулянтов в 3-й подгруппе – до нормализации параметров гемостазиограммы.

Наши исследования показали особенности гормональной функции ФПК в зависимости от содержания эмбриотоксических АТ. Так, при определении содержания прогестерона в сроке 5–8 нед. и 20–24 нед. (таблица 3) нами установлено снижение его уровней на 10–15% у беременных с АТ и КЛ и ДНК на 25–40% у беременных с наличием АТ к ХГ, что требует коррекции прогестероновой недостаточности во всех подгруппах, но в большей степени в 3-й подгруппе.

ТАБЛИЦА 3.

Уровни прогестерона (нг/мл) у беременных, леченных по поводу НГЭ, в зависимости от наличия или отсутствия АТ к ХГ ($M \pm m$)

Сроки беременности	Контрольная группа n=20	Основная группа (n=30)	
		без наличия АТ к ХГ, n=19	с наличием АТ к ХГ, n=11
5-8 недель	9,3-33,2	15,61±1,36	11,34±1,87
	21,25±0,44	p>0,05	p<0,05
20-24 недели	29,5-50	29,51±4,8	21,38±4,2
	39,75±1,86	p>0,05	p<0,05
30-33 недели	83,1-160	93,1±4,31	74,51±4,81
	121,55±4,86	p>0,05	p<0,05

Нами изучен также характер секреции эстриола (таблица 4) у беременных основной группы в зависимости от наличия или отсутствия АТ к ХГ в сравнении с контрольной группой.

В ходе исследования было установлено достоверное повышение эстриола в сроке 20–24 нед. в обеих подгруппах, что свидетельствует о состоянии особого напряжения ФПК в

этот период. Снижение уровня эстриола к 30–33 нед. у беременных с АТ к ХГ свидетельствует о тенденции к декомпенсации у них ФПК.

ТАБЛИЦА 4.

Содержание эстриола (нмоль/л) у беременных, леченных по поводу НГЭ, в зависимости от наличия или отсутствия АТ к ХГ ($M \pm m$)

Сроки беременности	Контрольная группа n=20	Основная группа (n=30)	
		без наличия АТ к ХГ, n=19	с наличием АТ к ХГ, n=11
20-24 недели	10,57±4,41	18,81±2,24	13,5±6,75
		p<0,05	p<0,05
30-33 недели	31,22±1,82	28,91±4,21	25,86±5,76
		p>0,05	p<0,05

При определении содержания ПЛ в крови беременных основной и контрольной группы в сроке 20–24 нед. и 30–33 нед. (таблица 5) выявлено достоверное его повышение у беременных без АТ к ХГ и достоверное его снижение у беременных с АТ к ХГ, что является проявлением истощения КЛР в этой подгруппе.

ТАБЛИЦА 5.

Содержание плацентарного лактогена (нмоль/л) у беременных, леченных по поводу НГЭ, в зависимости от наличия или отсутствия АТ к ХГ ($M \pm m$)

Сроки беременности	Контрольная группа n=20	Основная группа (n=30)	
		без наличия АТ к ХГ, n=19	с наличием АТ к ХГ, n=11
20-24 недели	95,82±3,44	127,55±15,95	52,13±8,0
		p<0,05	p<0,05
30-33 недели	270,34±7,08	432,77±31,04	162,72±6,1
		p<0,05	p<0,05

Таким образом, раннее выявление у беременных, леченных по поводу НГЭ, АТ к ХГ целесообразно, т. к. это свидетельствует о неблагоприятном течении гестации и сопряжено как с нарушением гормональной функции ФПК, так и системы гемостаза.

У 50 женщин основной группы беременность закончилась самопроизвольными родами (из них срочными – у 10 (20%); преждевременными – у 13 (26%) и у 27 (54%) – операцией кесарева сечения в сроке 33–39 нед.).

Основными показаниями к операции кесарева сечения были: упорная слабость родовой деятельности, нарастание степени тяжести позднего гестоза, сочетание длительного бесплодия с возрастом первородящей, несостоятельность зоны предыдущего разреза на матке. В процессе самостоятельных родов у 52% рожениц основной группы и 10% контрольной группы наблюдалась аномалия родовой деятельности (17%).

Следует отметить, что коррекция аномалий родовой деятельности не дала успеха в 36% в основной группе и в 16% – в контрольной группе. Второй и третий периоды родов протекали без осложнений, благодаря тщательной профилактики вторичной слабости родовой деятельности и кровотечения. Кровопотеря у всех пациенток не выходила за рамки физиологической и составила 15–220 мл (185,3±84,2 мл).

Как в основной, так и в контрольной группе женщин течение послеродового периода было гладким в 80% случаев. У остальных родильниц отмечалась резорбционная лихорадка, субинволюция матки.

У 53 женщин основной группы и 30 контрольной группы родились 50 и 30 новорожденных соответственно. Перинатальные потери отсутствовали. Масса новорожденных в основной группе составила 3266 ± 162 г, в контрольной группе – 3539 ± 443 г. В основной группе женщин в асфиксии I–II ст. тяжести родились 7 (13,2%) новорожденных, а также отмечена высокая заболеваемость новорожденных (75%) с поражением ЦНС с преобладанием гипоксическо-ишемического характера, которая одинаково встречалась как после самопроизвольных родов, так и после операции кесарева сечения.

При исследовании плацент нам удалось выявить особенности их морфологической структуры в зависимости от содержания эмбриотоксических АТ. В наших наблюдениях все плаценты были однодолевыми, дискообразной формы с центральным прикреплением пуповины.

Параметры плацент и плацентарно-плодовый коэффициент у беременных, леченных по поводу НГЭ, в зависимости от наличия и отсутствия АТ к ХГ представлены в таблице 6.

ТАБЛИЦА 6.

Параметры плацент и плацентарно-плодовый коэффициент (ППК) у беременных, леченных по поводу НГЭ, в зависимости от наличия или отсутствия АТ к ХГ

Обследованные женщины	Вес плаценты, г	Средний диаметр плаценты, см	ППК
Контрольная группа n=20	$506,62 \pm 10,43$	$19,6 \pm 0,28$	$0,147 \pm 0,52$
Основная группа с наличием АТ к ХГ n=10	$393,83 \pm 28,17$	$17,6 \pm 0,28$	$0,142 \pm 0,039$
	p<0,05	p<0,05	p>0,05
Основная группа с отсутствием АТ к ХГ n=10	$568,25 \pm 51,12$	$20,5 \pm 0,31$	$0,169 \pm 0,083$
	p>0,05	p>0,05	p<0,05

Как видно из таблицы 6, при отсутствии АТ к ХГ наблюдается некоторое повышение (на 8–12%) по сравнению с контрольной группой как массы плаценты, так и ее среднего диаметра. Обращает на себя внимание также увеличение ППК ($0,169 \pm 0,083$), т. е. при большой массе плаценты не наблюдалось повышения массы плода, что следует рассматривать как КГР плаценты. При наличии АТ к ХГ выявлено достоверное снижение как массы плаценты, так и ее среднего диаметра. Масса плодов в этой подгруппе находится в прямой зависимости от веса плаценты, о чем свидетельствует ППК ($0,142 \pm 0,039$), который не отличается от контрольной группы.

Морфологическая картина плацент контрольной группы была представлена в центральных отделах большим количеством мелких, хорошо васкуляризованных терминальных ворсин, незначительным расширением межворсинчатого

пространства, единичными очагами фибриноидного некроза, незначительным количеством синцитиальных узелков. В периферических отделах плацент количество мелких терминальных ворсин и синцитиальных узелков было снижено. Это свидетельствует о преобладании в норме КГР в центральных отделах плаценты по сравнению с периферическими.

Морфологическое исследование последа в основной группе без АТ к ХГ показало нарушение компенсаторно-приспособительных реакций, что выражалось в недостаточной или чрезмерной васкуляризации концевых ворсин, единичных некрозах стромы, резком расширении и полнокровии межворсинчатого пространства, большом количестве синцитиальных узелков, единичных очагов фибриноидного некроза и кровоизлияний.

В плодовых оболочках в 27% обнаружены инфильтраты из круглых клеток, а также клетки с кариорексисом, что может свидетельствовать об инфицировании плаценты специфическим агентом (ЦМВ, герпес, хламидии, уреаплазма, микоплазма).

Более выраженные изменения в плаценте выявлены у беременных с наличием АТ к ХГ: массивное отложение фибриноида в области базальной пластины, коллагенизация стромы и бедность кровеносными сосудами стволовых и концевых ворсин, сужение межворсинчатого пространства, неравномерное увеличение количества очагов фибриноидного некроза, тромбоза, кровоизлияний в межворсинчатое пространство. КГР были слабо выражены как в центральных, так и в периферических отделах плаценты.

Выводы

Беременные, леченные ранее по поводу НГЭ, входят в группу риска по осложненному течению гестационного процесса: невынашивание беременности, поздний гестоз, нарушение МПК, хроническая гипоксия плода, ускоренное созревание плаценты, аномалии родовой деятельности, преждевременное излитие околоплодных вод, внутриутробное инфицирование плода.

Установлены критические сроки гестационного периода (5–8 нед., 20–24 нед., 30–33 нед.), которые связаны со снижением гормонопродуцирующей функции плаценты (уменьшение уровня эстриола 10–30%, прогестерона на 15–40% и ПЛ на 10–30%) и активацией аутоиммунных процессов, что обусловлено, по видимому, бактериальной или особенно вирусной инфекцией, с нарушением сосудистотромбоцитарного, а при наличии АТ к ХГ и плазменного звеньев гемостаза.

Выявленные изменения требуют раннего назначения гестагенов, антиагрегантов и антикоагулянтов под контролем гемостазиограммы, а также при обнаружении инфекции – проведение антибактериальной и противовирусной терапии.

Учитывая высокую частоту преждевременного излития околоплодных вод и слабости родовой деятельности, целесообразна дородовая госпитализация пациенток в стационар в 37–38 нед. беременности.



ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы. Руководство для врачей. М. 1998. 317 с.
2. Аржанова О.Н., Шляхтенко Т.Н., Стельков С.А. и др. Роль антифосфолипидных антител (АФА) в патогенезе невынашивания беременности. Журнал акушерства и женских болезней. 2002. Т. 12. № 2. С. 18-23.
3. Горбушин С.М. О патогенезе бесплодия при перитонеальном эндометриозе. Акуш. и гинек. 1996. № 6. С. 8-10.
4. Овсянникова Т.В., Корнеев И.Е. Бесплодный брак. Акуш. и гинекол. 1998. № 1. С. 34-37.
5. Пшеничникова Т.Я., Сухих Г.Г. Бесплодный брак. Акуш. и гинекол. 1994. № 4. С. 57-60.
6. Баскаков В.П. Клиника и лечение эндометриоза. Л.:М., 1990. 240 с.
7. Волков Н.И., Беспалова Ж.В., Базанов П.А., Волосенок И.В. Сравнительная эффективность различных методов лечения бесплодия у пациенток с наружным генитальным эндометриозом. Журнал акушерства и женских болезней. 2001. выпуск III. том I. С. 25-27.
8. Волков Н.И. Бесплодие при наружном генитальном эндометриозе (клиника, диагностика, лечение, патогенез). Автор. дис....док. мед. наук. М. 1996. 44 с.
9. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Внутритрубные гематогенные инфекции. СПб. 1999.
10. Иванян А.Н., Абузяров Р.Р., Бельская Г.Д., Густоварова Т.А. Эндометриоз. Учебно-методическое пособие. Смоленск. 2002. 73 с.
11. Савицкий Г.А., Горбушин С.М. Перитонеальный эндометриоз и бесплодие. СПб.: Элби-СПб., 2002. 170 с.
12. Locrshin M.D. Antiphospholipid antibodies. JAMA. V. 277. № 19. 1997. P. 1549-1551.
13. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа. СПб.: ГРААЛЬ, 2002. 448 с.
14. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. Руководство для врачей. М. 1999.