

снижении концентрации NO ниже 8,9 мкмоль/л риск преждевременных родов, рассчитанных по теореме Байеса, составляет 13,1%. Таким образом, снижение уровня NO на фоне НДСТ повышает Байесовскую вероятность преждевременных родов в 5,2 раза.

Выводы. НДСТ является фактором риска невынашивания беременности. Наличие НДСТ повышает вероятность развития угрозы прерывания, преждевременного разрыва плодных оболочек. Вероятность преждевременных родов у пациентов с НДСТ, рассчитанная по полной теореме Байеса, превышает общепопуляционную в 15,2 раза. Концентрация оксида азота у пациентов с НДСТ в сроке беременности 7–10 недель статистически значимо ниже, чем в группе сравнения. Снижение уровня NO на фоне НДСТ повышает Байесовскую вероятность преждевременных родов в 5,2 раза.

Литература

1. Кузнецова, В.Л., Соловьева А. Г. Оксид азота: свойства, биологическая роль, механизмы действия / В.Л. Кузнецова, А.Г. Соловьева // *Соврем. пробл. науки и образов.* – 2015. – № 4. – URL: <https://www.science-education.ru/article/view?id=21037>.
2. Молекулярные механизмы действия газотрансмиттеров NO, CO и H2S в гладкомышечных клетках и влияние NO-генерирующих соединений (нитратов и нитритов) на среднюю продолжительность жизни / С.В. Гусакова, Л.В. Смаглий, Ю.Г. Бирулина [и др.] // *Успехи физиол. наук.* – 2017. – Т. 48, №1. – С. 24-52.
3. Клинические рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр) // *Мед. вестн. Сев. Кавказа.* – 2018. – Т. 13, № 1-2. – С. 137-209.
4. Гулиева, З.С. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как фактор риска развития невынашивания беременности в ранние сроки / З.С. Гулиева, А.М. Герасимов // *Вестн. Ивановской мед. академии.* – 2013. – №2. – С. 39-42.

Павловская М.А., Гутикова Л.В., Кухарчик Ю.В., Шульга А.В.
УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республики Беларусь

ОБОСНОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА НА ОСНОВАНИИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭУ- И ГЕТЕРОТОПИЙ

Введение. Генитальный эндометриоз сопровождается выраженными нарушениями репродуктивной функции, значительным болевым синдромом, нарушением функции смежных органов [1]. Доказано, что в эндометриоидных очагах имеется эпителий, находящийся в фазе пролиферации, секреции, выявляются децидуальные изменения, кровоизлияния, однако четкой циклической зависимости от маточного цикла нет, что связано с меньшим количеством стероидных рецепторов в гетеротопиях. Одни авторы считают органосохраняющие хирургические вмешательства первым этапом лечения генитального эндометриоза, при этом фертильность восстанавливается в 20–53% случаев, другие отстаивают единственность этого метода, указывая, что последующая супрессивная гормонотерапия малоэффективна [2, 3].

Цель исследования: с помощью морфологического исследования обосновать патогенетическую терапию наружного генитального эндометриоза.

Материалы и методы. Обследовано 80 бесплодных женщин репродуктивного возраста с наружным генитальным эндометриозом (НГЭ) I-IV стадий, которые после проведения лапаро- и гистероскопии в качестве противорецидивной терапии получали агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона (аГнРГ) в течение 3 месяцев с последующим назначением дидрогестерона по 20 мг с 14 по 25 дни менструального цикла. В течение года после отмены лечения у 34 (42,5%) женщин наступила спонтанная беременность. Для долговременной терапии эндометриоза у пациенток с болевым синдромом, реализовавшим репродуктивную функцию, назначался дидрогестерон по 20 мг с 5 по 25 дни цикла в непрерывном режиме. Проводилось гистологическое исследование парафиновых срезов эндометриоидных гетеротопий и эутопического эндометрия с окрасками гематоксилином и эозином, с использованием азотнокислого серебра при 1000-кратном увеличении с применением универсального исследовательского микроскопа. Статистическая программа Excel Office 2010 (достоверность при $p < 0,05$).

Результаты исследования. В 76,25% случаев в эндометриоидных гетеротопиях обнаружены железы эндометрия, в фазе пролиферации – 48,75%, в фазе секреции – 52,5%, в фазе средней секреции – 18,75%, поздней – 81,25%. В половине случаев имеет место отсутствие соответствия состояния эндометриоидной гетеротопии маточному циклу. В 73,75% случаев в эутопическом эндометрии была железисто-кистозная гиперплазия пролиферативного типа, в 15% – железисто-кистозная гиперплазия секреторного типа, в 11,25% – пролиферативный эндометрий. Ангиоматоз в гетеротопии был более выраженным (26,25% случаев) у пациенток с III–IV стадиями НГЭ. Получены достоверные отличия между I–II и III–IV стадиями НГЭ, а также III–IV и рецидивом НГЭ по ангиоматозу ($p < 0,05$). В строме обнаружена слабо выраженная лимфоидная и плазмоцитарная инфильтрация – 11,25%, имеющая очаговый характер. Склероз стромы гетеротопий, обычно фиброзной, обнаружен в 53,75% случаев. Диффузный склероз выявлен у половины, очаговый – у четверти, при I–II стадиях НГЭ у 46,25%, при III–IV стадиях НГЭ – у 53,75% женщин. Гиалиноз обнаружен у 32,5% пациенток, причем более выраженный при НГЭ III–IV стадий – 47,5%, против 20% при I–II стадиях. Воспаление в строме эндометриоидных гетеротопий обнаружено в 45% случаев, причем при I–II стадиях НГЭ в 2 раза чаще, чем при III–IV. Толщина цитоплазматической мембраны клеток в эутопическом эндометрии была больше по сравнению с эктопическим на 42,3%, толщина ядерной мембраны – на 7,3% ($p < 0,05$). Площадь ядер и размер ядрышек в эутопическом эндометрии были больше соответственно на 46,9 и 6,3% ($p < 0,05$). Толщина секреторной части железы в эутопическом эндометрии была больше на 27,3%, а толщина – на 57,3% ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, для НГЭ характерно волнообразное течение с тенденцией к сохранению функциональной активности эпителиальных и стромальных компонентов. Хирургическое лечение в сочетании с противорецидивной терапией (аГнРГ, дидрогестерон) является эффективным методом преодоления бесплодия у субфертильных пациенток при НГЭ.

Литература

1. Еще раз о терминологии эндометриозных образований яичника / Г.М. Савельева [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 6. – С. 33–37.
 2. Клиника и диагностика генитального эндометриоза / М.И. Ярмолинская [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. – 2016. – № 65 (5). – С. 4–21.
 3. Кондриков, Н.И. Эндометриоз: за и против имплантационной концепции / Н.И. Кондриков, Л.В. Адамян // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 2. – С. 9–12.
-

Павловская М.А., Гутикова Л.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

г. Гродно, Республики Беларусь

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ЭТИОПАТОГЕНЕЗУ ЭНДОМЕТРИОЗА

Введение. На протяжении последних ста лет сохраняется определение понятия эндометриоза как процесса, при наличии которого за пределами матки происходит распространение доброкачественного разрастания ткани, которая по функциональным и морфологическим свойствам подобна эндометриальной ткани [1]. При этом важнейшей теорией возникновения эндометриоза является имплантационная, которая базируется на возможности транслокации эндометрия из полости матки в брюшную полость через маточные трубы. Кроме того, существует возможность переноса эндометрия при оперативных вмешательствах на главном репродуктивном органе (матке) и распространении клеток эндометрия гематогенно или лимфогенным путем. Именно связанный с кровеносной системой путь так называемого «метастазирования» может приводить к возникновению таких редких форм эндометриозной болезни, связанных с вовлечением легких, кожи и мышц [2]. Описана также теория метаплазии, которая объясняет появление ткани, подобной эндометрию, метаплазией брюшинного плевроального мезотелия, лимфососудистого эндотелия, эпителия почечных канальцев и многих других тканей [3]. Кроме того, существует теория дизонтогенеза, которая основывается на возможности эмбриогенетического нарушения и возникновения эндометриозоподобной ткани из зачатков Мюллерова канала, которые расположены аномально. По данным литературы, эндометриозная болезнь часто сопровождается конгенитальными аномалиями репродуктивной системы (двурогая матка или добавочный рог матки), что может существенно затруднять нормальный отток менструальной крови [2].

Рассматривается эндометриоз и как генетически обусловленная патология. Так, например, известны случаи развития этой патологии у матери и дочерей (при этом возникновение эндометриоза разной локализации) и эндометриоз у сестер, которые являются близнецами. Проведя цитогенетические исследования, авторы установили взаимосвязи антигена HLA (Human leucocyte antigen) с эндометриозной болезнью, а также в эндометриальных клетках обнаружили изменения хромосом, которые