

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

"Журн. АМН України", 2007, т. 13, № 4. – С. 734–742

УДК 618.1:616.24-002.5-036.22

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

В. М. Запорожан, С. П. Польова*, Ю. І. Бажора

РЕПРОДУКТИВНЕ ЗДОРОВ'Я ЖІНОК В УМОВАХ ЕПІДЕМІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Наведені клініко-морфологічні дані обстеження жінок, які інфіковані мікобактеріями туберкульозу, у різні репродуктивні періоди життя. Проаналізовано функціональні та клінічні зміни репродуктивної системи при безплідді, особливості перебігу вагітності та пологів на фоні туберкульозного ураження легень та морфологічні порушення структури плацентарного комплексу.

Ключові слова: репродуктивне здоров'я, туберкульоз, безпліддя, вагітність, пологи, фетоплацентарний комплекс.

Аналіз причин незадовільного стану репродуктивного здоров'я у жінок показав, що поширення епідемії туберкульозу в Україні супроводжується зростанням захворюваності серед жіночого населення, половина з якого у фертильному віці, а вагома частка належить до найбільш активного віку щодо материнства. Частка позалегеневого туберкульозу невпинно зростає, частіше трапляються ураження туберкульозом геніталій, що призводить до репродуктивної дисфункції жінок: первинного та вторинного безпліддя, порушень менструального циклу, росту гіперпластичних процесів у слизовій оболонці матки, а також поєднаних форм туберкульозу з іншими гінекологічними захворюваннями. [1,17,18]. Туберкульоз є причиною значної кількості ускладнених вагітностей, пологів та перинатальних наслідків. Непоправної шкоди загальному стану здоров'я жінок завдає штучне переривання вагітності на фоні туберкульозу [2, 7,13].

Аналіз епідеміологічної ситуації із захворюваності на туберкульоз серед жінок репродуктивного віку показав, що ВІЛ-інфекція сприяє поширенню епідемії туберкульозу. Серед хворих на туберкульоз жінок, що хворіють більше одного року, частка ВІЛ-інфікованих зросла з 0,9 % у 2000 р. до 6,5 % у 2005 р. Динаміка росту ВІЛ-інфікованих спостерігається серед вагітних жінок. За ос-

Одеський державний медичний університет МОЗ України, 65026 Одеса

*Буковинський державний медичний університет МОЗ України, 58000 Чернівці

© В. М. Запорожан – акад. АМН України, С. П. Польова – к.м.н., Ю. І. Бажора – д.м.н., 2007.

таних п'ять років значення цих показників щорічно повільно зростає на 3–4 %. За таких умов проблема репродуктивного здоров'я у жінок, хворих на туберкульоз, потребує невідкладних додаткових заходів щодо формування груп ризику, планування сім'ї, якісної діагностики і лікування туберкульозу та впровадження сучасних стандартів профілактики ускладнень, зумовлених туберкульозною інфекцією з удосконаленою організаційно-методичною роботою жіночих консультацій [10,11].

Метою дослідження було проаналізувати порушення репродуктивного здоров'я жінок, інфікованих мікобактеріями туберкульозу (МБТ).

Обстежувані та методи. Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 68 вагітних і породіль, що хворіли на туберкульоз, та 59 жінок репродуктивного віку з трубно-перитонеальним безпліддям, серед яких 37 пацієнок були інфіковані МБТ. Проаналізовано ускладнення вагітності, пологів та післяпологового періоду, зумовлені туберкульозною інфекцією. Використовували загально-клінічні, спеціальні акушерські та інструментальні методи, імунологічні і морфогістохімічні методи дослідження. Контрольну групу склали 24 здорових породіллі.

Результати та їх обговорення. Серед жінок з трубно-перитоніальним безпліддям первинне безпліддя діагностовано у 62,3 % випадків, вторинне — у 37,7 %. Візуальний огляд органів малого таза під час лапароскопії дозволив виявити туберкульозне ураження геніталій, кишечника та очеревини лише у 5 жінок з класичним перебігом туберкульозу: горбикові висипання білуватого кольору по всій поверхні матки і маткових труб з переходом на кишки і очеревину [10]. В усіх інших хворих переважали ознаки, характерні для перебігу неспецифічного захворювання.

Альгодисменорея мала місце у кожної другої пацієнтки. Позитивну пробу Манту в пубертатному періоді виявлено у 19 осіб. Період вторинного безпліддя тривав від 3 до 15 років. Хромосальпінгоскопія під час лапароскопії підтвердила двобічну непрохідність маткових труб лише у 12 жінок, однібічну — у 6. УЗД у всіх випадках дозволило виявити супутню патологію в геніталіях — ознаки хронічного аднекситу, кісти яєчника, гідросальпінкси, вільну рідину в черевній порожнині, гіперпластичні процеси ендометрія [8]. Проте в жодному випадку не запідозрено специфічних ознак туберкульозного ураження.

Мікроскопічні зміни у маткових трубах у різних спостереженнях носили як специфічний, так і неспецифічний характер. Зв'язок випадків банального ураження з туберкульозом підтверджувався наявністю кислотостійких бактерій з характерною морфологією у препаратах, які фарбували за методикою Ціль — Нільсена.

Специфічне запалення труб підтверджувалося наявністю ділянок казеозного некрозу різного розміру, які оточені епітеліоїдними клітинами, лімфоцитами, велетенськими багаторядними клітинами Лангханса. Вогнища ураження локалізувалися в усіх шарах маткових труб та в очеревині.

Морфологічні зміни віддзеркалювали певну стадію процесу. В одних спостереженнях переважали вогнища казеозного некрозу, оточені лімфоцитами, моноцитами, макрофагами та іноді – поліморфноядерними гранулоцитами без присутності епітеліюдних клітин та клітин Лангханса. Такі варіанти зазвичай притаманні раннім стадіям туберкульозного процесу. В інших спостереженнях поряд з інфільтрацією лімфоцитами та невеликими ділянками некрозу відзначали наявність різних за розміром полів розростання сполучної тканини – фібротизацію. Зазначена картина відповідала порівняно пізнім стадіям туберкульозного запалення. Патоморфологічне дослідження дозволило підтвердити діагноз туберкульозу та уточнити характер патологічного процесу в маткових трубах.

У 37 пацієнток репродуктивного віку, хворих на легеневий туберкульоз, виявлено функціональні порушення ендометрія, що проявлялися дисменореєю у 17 жінок, схильністю до гіперполіменореї – у 3, альгодисменореєю – у 12, гіпоменореєю і аменореєю – у 5 і 2 хворих, відповідно. Нормальний менструальний цикл виявлено лише у 4 пацієнток.

Серед функціональних порушень переважали недостатність секреторної фази і ановуляція, що зумовлені недостатністю естрогенів. Морфологічні дослідження біопсійного матеріалу показали наявність змін залоз ендометрія, серед яких виявлялася залозиста і залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія, мікрополіпоз та поліпоз матки.

У жінок із віддаленими наслідками перенесеного туберкульозу легень і ураженням статевих органів в ендометрії виявляли переважно звивисті секретуючі залози, іноді осередково-кістозну гіперплазію та децидуоподібну реакцію стромы ендометрія. Атрофічні зміни ендометрія спостерігали у жінок із поєднаними формами туберкульозу легеневої та генітальної локалізації та у хворих із поєднанням туберкульозу геніталій і запальними захворюваннями іншої етіології. Характер ураження та ступінь вираженості морфологічних змін ендометрія знаходилися у прямій залежності від активності туберкульозного процесу та приєднання вторинної інфекції. Морфологічно виявляли скупчення епітеліальних клітин та гігантські багатоядерні клітини Лангханса. Дані дослідження показали, що при екстрагенітальній локалізації туберкульозу переважно траплялися функціональні порушення репродуктивної системи, а при поєднанні туберкульозу статевих органів із туберкульозом легень виявлялися деструктивні зміни ендометрія, що призводили до порушень генеративної функції у жінок.

Вивчено перебіг вагітності та проведена оцінка стану фетоплацентарного комплексу (ФПК) у 68 вагітних, інфікованих МБТ. Серед вагітних, хворих на туберкульоз, 56 жінок отримували протитуберкульозне лікування до вагітності, 6 (8,8 %) були прооперовані за 2–4 роки до вагітності, у 5 (7,3 %) виявлено активний туберкульоз легень у період гестації, у 4 спостерігався вторинний туберкульоз і мав місце один летальний випадок у пологах на фоні активного дисемінованого туберкульозу легень (виявлений посмертно). За клінічним перебігом дисемінований туберкульоз виявлено у 47 (69,1 %) пацієнток, вогнищевий – у 16 (23,5 %), фіброзно-кавернозний – у 5 (7,4 %) осіб.

Аналіз ускладнень під час вагітності показав, що у хворих на туберкульоз хронічна фетоплацентарна недостатність (ФПН) траплялася у 6,5 разів частіше, ніж у контрольній групі, анемія вагітних — у 4,2 рази, загроза передчасних пологів — у 2,7 рази, токсикоз першої половини вагітності — у 1,9 рази. При вагітності на фоні перенесеного туберкульозу у 90,2 % випадків було виявлено ФПН, при чому у 79,2 % вона мала хронічну форму [10]. УЗД плода у терміні 18–20 та 24–26 тижнів вагітності показало задовільний стан ФПК у 34,4 % жінок, які хворіли на туберкульоз. У 33,6 % відзначалася та чи інша патологія плаценти: гіпер- або гіпоплазія, наявність кальцинатів, передчасне або сповільнене її дозрівання. Задовільний стан плода (8–9 балів за Фішером) спостерігався лише у 55,6 % вагітних. У 44,4 % випадків оцінка за Фішером була нижчою 7 балів.

Допплерометричне дослідження стану ФПК показало, що в 11 вагітних не спостерігалися гемодинамічні порушення. У переважній більшості вагітних виявлялися патологічні криві кровотоку в маткових та спіральних артеріях з невисокими значеннями діастолічного компонента та підвищенням якісних показників кровотоку, що перевищували на 28–30 % фізіологічні величини. Індeksi судинного опору переважали такі у здорових вагітних на 32–35 %.

У 15 вагітних основної групи реєструвався нульовий або ретроградний діастолічний кровотік. Зниження плацентарної перфузії призводило до змін центральної гемодинаміки у плода у 21 вагітної. Судинний опір в аорті плода зростав на 28–32 %.

Дані імуноферментного аналізу крові щодо вмісту плацентарних гормонів у вагітних, хворих на туберкульоз, підтвердили діагностичні та клінічні прояви порушення функції ФПК. При цьому концентрація плацентарних гормонів у пізньому фетальному періоді залишалася нижчою, ніж у вагітних контрольної групи з фізіологічним перебігом вагітності. Рівень естрадіолу в крові знижувався до $(16,6 \pm 1,6)$ нмоль/л, що у 3 рази нижче порівняно з контрольною групою. Рівні прогестерону — $(5,3 \pm 4,3)$ нмоль/л — і плацентарного лактогену — $(134,6 \pm 5,4)$ нмоль/л — були нижчими у 2 рази. Рівень кортизолу не зазнавав істотних змін і становив $(986,4 \pm 6,3)$ нмоль/л в основній і контрольній групах вагітних.

Подальше дослідження плацент проводили морфологічно після розродження жінок у терміні гестації 32–40 тижнів. Вивчено 68 плацент жінок, хворих на туберкульоз (основна група) і 24 плаценти здорових породілей (група контролю). Органометричне дослідження показало, що плаценти основної групи жінок у середньому відрізняються від плацент контрольної групи зменшенням усіх параметрів. Зокрема, об'єм плаценти у жінок, хворих на туберкульоз, становив $(404,0 \pm 5,4)$ см³ (контроль — $489,0 \pm 5,1$, $P < 0,001$), середня товщина — $(2,0 \pm 0,03)$ см (контроль — $2,3 \pm 0,03$, $P < 0,001$), периметр — $(56 \pm 0,3)$ см (контроль — $57 \pm 0,4$, $P < 0,05$), площа найбільшого перетину — $(202 \pm 4,4)$ см² (контроль — $215 \pm 4,7$, $P < 0,05$). Форма плацент при цьому не змінювалася, на що вказували сталі величини показників "площинно-товщинний індекс" та "ексцентриситет еліпса". В основній групі у 8 жінок відзначені макро-

скопічно візуалізовані ішемічні інфаркти, а у 4 — розриви котиледонів плаценти, тоді як у здорових жінок таких утворень не знайдено [4].

При гістологічному дослідженні з'ясовано, що у 16 з 68 досліджених плацент мали місце характерні для туберкульозного запалення ознаки, а саме — локалізовані в базальній пластинці ділянки казеозного некрозу, оточені епітеліоїдними клітинами, лімфоцитами та нечисленними велетенськими багатоядерними клітинами Лангханса. Туберкульозний характер запалення підтверджувався наявністю невеликої кількості кислотостійких бактерій при фарбуванні гістологічних зрізів за методом Ціль — Нільсена. В усіх 16 плацентах відзначалися ознаки затримки дозрівання ворсинчастого хоріона, що проявлялося підвищеним відсотком проміжних незрілих хоріальних ворсин. Крім того, трапляється нехарактерна для норми персистенція клітин Гофбауера та цитотрофобласта в проміжних зрілих та термінальних ворсинах. Слід відзначити, що не відбувалося характерного для доношеної вагітності скорочення відстані між капілярами хоріальних ворсин та синцитіотрофобластом з утворенням синцитіокапілярних мембран та їх епітелієм, що, з одного боку, є додатковим доказом затримки розвитку ворсинчастого хоріона, а з іншого — вказує на збільшену товщину плацентарного бар'єра. Остання обставина може пояснити прояви гемодинамічної недостатності плаценти при туберкульозі.

Серед плацент без достовірних ознак туберкульозного запалення у 38 (55,9 %) з 68 спостережень також відзначалися ознаки гальмування розвитку хоріального дерева. При туберкульозному запаленні плаценти окрім порушень дозрівання хоріальних ворсин зростало відкладання інтервільозного (переважно у крайовій зоні) та перибазального фібриноїду, збільшення частоти виникнення та розмірів кальцинатів, виражений склероз стовбурових та термінальних ворсин. У плацентах породіль, хворих на туберкульоз, у тих випадках, коли не розвинулося запалення, також відзначали перелічені явища. В усіх плацентах від породіль, хворих на туберкульоз, виявлено вогнищеву гіперплазію синцитія термінальних ворсин з утворенням функціонально неактивних синцитіальних вузликів. Гістопатологічне дослідження дозволило підтвердити туберкульозне ураження плаценти, з'ясувати морфо-функціональні зміни у ворсинчастому хоріоні, які сприяють розвитку хронічної плацентарної недостатності [9].

Ознаки затримки дозрівання ворсинчастого хоріона були найбільш вираженими і постійними проявами хронічної плацентарної недостатності. Спостерігалася підвищена кількість проміжних незрілих хоріальних ворсин, нехарактерна персистенція клітин Гофбауера та цитотрофобласта в проміжних зрілих та термінальних ворсинах.

Серед причин, що викликають загострення туберкульозного процесу під час вагітності та ускладнення пологів в інфікованих жінок, залишається залізодефіцитна анемія (ЗДА). Анемія середнього та тяжкого ступеня реєструється у 3 рази частіше при деструктивних формах туберкульозу, ніж при ремісії специфічного процесу. Ступінь тяжкості ЗДА тісно корелює з активністю і розповсюдженням туберкульозного процесу [3,6,12,16]. У вагітних основної

групи у порівнянні з контрольною анемія II ступеня відзначалася у 2,7 рази, а III ступеня — у 4,8 рази частіше.

Наявність анемії у роділлей супроводжується порушеннями скоротливої активності матки (10–15 %), несвоєчасним виливанням навколоплодових вод (8–11 %), гіпотонічними кровотечами (7–8 %), а в жінок, хворих на туберкульоз, ризик таких ускладнень у пологах зростає у кілька разів. ЗДА діагностується у 18–54 % вагітних, а у вагітних, хворих на туберкульоз, — у 3,5 рази частіше, ніж серед популяції. Виявлена пряма залежність складу периферійної крові від кількості вагітностей та проміжком між пологами: у жінок, що мали три вагітності і більше, рівні гемоглобіну, еритроцитів і значення кольорового показника були значно нижчими порівняно з жінками, які народжують вперше.

Щодо раннього токсикозу, то особливих відмінностей серед вагітних основної і контрольної груп не спостерігали (особливо у жінок, які отримали протитуберкульозне лікування). Пізній гестоз вагітних на фоні анемії III ступеня виникав у 1,3 рази частіше у жінок, хворих на туберкульоз (можливо, як наслідок накопичення продуктів переокисного окислення ліпідів та одночасного зниження рівня ендogenous антиоксидантів). Крім того, в основній групі у 42 (61,7 %) жінок мали місце порушення центральної гемодинаміки і скорочувальної функції міокарда, що прямо залежало від клінічної форми туберкульозного процесу, давності і тривалості туберкульозу, якості лікування і наслідків інтоксикаційного синдрому.

Комплексне клініко-імунологічне обстеження показало наявність анемії в усіх вагітних. Стан *T*- і *B*-клітинних систем імунітету і специфічної гуморальної відповіді відрізнялися. У вагітних, хворих на туберкульоз, виявлено підвищений рівень лейкоцитів, загального *IgM*, муцинового антигену, фібрoneктину. Порівняння результатів показало, що у вагітних з активним перебігом туберкульозного процесу спостерігається пригнічення чинників неспецифічного захисту (лізоцим, комплемент, фібрoneктин, фагоцитарна активність лейкоцитів), підвищення активності гуморальних факторів і одночасно пригнічення клітинної ланки імунітету — зниження відношення CD^{4+}/CD^{8+} -клітин ($P < 0,05$). У вагітних з активним туберкульозом органів дихання відзначено зниження концентрації *IgG* та підвищення рівнів *IgM* і *IgA*, що свідчить про пригнічення імунної відповіді.

Порівняння коагулограм у вагітних з анемією, хворих на туберкульоз, і практично здорових показало, що в основній групі жінок рівень фібринолізу був дещо вищим, ніж у контрольній групі — $(6,7 \pm 0,02)$ мг/мл і $(5,4 \pm 0,01)$ мг/мл, відповідно, а час фібринолізу практично не відрізнявся — $(270 \pm 0,03)$ хв і $(274 \pm 0,02)$ хв, відповідно. У вагітних, хворих на туберкульоз, спостерігалося зростання часу рекальцифікації — $(100,5 \pm 0,1)$ с порівняно з контролем — $(96,5 \pm 0,01)$ с, рівень протромбіну зменшувався в основній групі — $(55,4 \pm 0,01)$ %, контроль — $(59,8 \pm 0,01)$ %, тромбопластиновий індекс в основній групі становив $98,6 \pm 0,4$, у контрольній — $100,5 \pm 0,2$.

Проведене дослідження показало, що анемія вагітних на фоні туберкульозного ураження легень негативно впливає на перебіг вагітності, пологів та після-

пологового періоду. Тому такі пацієнтки належать до групи високого ризику щодо акушерських та перинатальних ускладнень і потребують ретельного нагляду акушера і фтизіатра з моменту планування вагітності.

Аналіз ускладнень вагітності показав, що у хворих на туберкульоз хронічна ФПН траплялася у 6,5 разів частіше, ніж у контрольній групі, загроза передчасних пологів — у 2,7 рази, токсикоз першої половини вагітності — у 1,9 рази. ФПН у 90,2 % випадків супроводжувала вагітність на фоні перенесеного туберкульозу, серед яких у 79,2 % випадків була хронічна ФПН.

Поєднання ЗДА II-III ступенів з інфікуванням МБТ призвело до порушення дозрівання хоріальних ворсин у всіх спостереженнях. Лише у двох вагітних, інфікованих МБТ з анемією I ступеня, не виявлено порушень дозрівання хоріальних ворсин.

Імуногістохімічні дослідження підтвердили зниження концентрації плацентарного лактогену в синцитіотрофобласті, що є молекулярним маркером недостатності плаценти. Відзначалася позитивна кореляція ($r = 0,828, P < 0,01$) між ступенем тяжкості анемії (концентрацією гемоглобіну крові матері) та концентрацією плацентарного лактогену в синцитіотрофобласті ворсин.

Незрілість хоріальних ворсин часто супроводжувалася збільшенням частоти виникнення та розмірів кальцинатів базальної пластинки, іноді хоріальної пластинки або ворсин. За умов поєднання туберкульозу та ЗДА у плацентах спостерігався виражений дифузний склероз строми стовбурових ворсин і окремих дрібних ворсин.

Посилене утворення синцитіальних вузликів та інтервільозного фібриноїду відзначали в усіх плацентах від породіль, інфікованих МБТ. Іноді відзначали посилене утворення фібриноїдів Лангханса та Рора, що виражалось у потовщенні смуг фібриноїду, які вкривали базальну та хоріальну пластинки.

У більшості пацієнок обох груп роди пройшли через природні пологові шляхи (89,7 % основної групи і 91,0 % контрольної). Передчасне відходження навколоплідних вод мало місце у 19 породілей, а передчасні пологи спостерігалися у 11 породілей основної групи, що у 2,9 рази частіше, ніж у контрольній групі. Частота виконання кесарієвого розтину була практично однаковою в обох групах, проте ургентна допомога була у 2,6 рази частішою в основній групі хворих. Загальна тривалість пологів в основній групі жінок у середньому становила 6,2 год, а у контрольній групі — 9,1 год. Прискорення I і II періодів пологів у жінок основної групи, можливо, пов'язано з накопиченням молочної кислоти та підвищеною скоротливістю матки.

Загальна крововтрата у пологах у жінок основної групи, що отримували протитуберкульозне лікування, становила (280 ± 20) мл, що істотно не відрізнялося від контрольної групи — (250 ± 25) мл. Проте у жінок, хворих на активний туберкульоз, крововтрата дещо збільшувалася (285–320 мл), а у вагітної з відшаруванням нормально розміщеної плаценти на фоні активного дисемінованого туберкульозу легень сягала 2800 мл. Отримані дані показали підвищену здатність крові до згортання у переважній більшості жінок, що хворіли на туберкульоз, порівняно з контролем. Проте здатність крові до підвищеного

згорання прямо залежить від тяжкості, активності і розповсюдження туберкульозного процесу.

Діти, народжені хворими на туберкульоз матерями, складають групу високого ризику щодо їх інфікування та неонатальної патології: у них значно порушується фізичний стан, спостерігається зрив періода адаптації, втрата маси тіла і пізні її відновлення, часто формується дистрес-синдром (особливо за наявності гіпотрофії). Уроджені вади розвитку трапляються майже у 6 разів частіше у дітей, матері яких хворіють на туберкульоз, ніж у здорових.

Отже, проблема материнства на фоні значного поширення епідемії туберкульозу в Україні заслуговує на особливу увагу не лише з боку акушерсько-гінекологічної допомоги. Вона потребує залучення фахівців епідеміологів, фтизіатрів, сімейних лікарів з метою впровадження нових науково обґрунтованих методів активного виявлення туберкульозу серед жінок репродуктивного віку, прогнозування наслідків специфічного процесу у вагітних, зниження частоти розвитку материнської та перинатальної патології, медичних і соціальних втрат у суспільстві.

Література

1. *Асмолов А. К., Павлова О. В.* Генитальный туберкулез у женщин // Укр. мед. часопис. — 2001. — № 4. — С. 110–114.
2. *Глуховец Б. И., Глуховец Н. Г.* Патология послета. — СПб.: Грааль, 2002. — 448 с.
3. *Гусева С. А.* Железодефицитная анемия — многогранность проблемы // Новости медицины и фармации. — 2006. — №19. — С. 15.
4. *Давиденко І. С.* Проліферативна активність цитотрофобласта в хоріальних ворсинах при залізодефіцитній анемії вагітних у термін гестації 5-27 тижнів // Запорізький мед. журн. — 2006. — № 1. — С. 37–40.
5. *Запорожан В. Н., Аряев Н. Л.* ВИЧ-инфекция и СПИД. — Киев: Здоров'я, 2003. — 625 с.
6. *Луценко Н. С., Гераскіна Л. Р., Євтерева І. О.* Клінічна оцінка фетоплацентарної недостатності при ускладненому перебігу вагітності // Вісник наукових досліджень. — 2003. — № 1. — С. 74–76.
7. *Маркін Л. Б., Шатилович К. Л.* Комплексна оцінка стану функціональної системи мати-плацента-плід при фетоплацентарній недостатності // Вісник наукових досліджень. — 2005. — № 4. — С. 58–61.
8. *Новикова С. В., Краснопольский В. И., Логутова А. С. и др.* Диагностическое и прогностическое значение комплексного ультразвукового исследования при фетоплацентарной недостаточности // Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2005. — № 5. — С. 39–42.
9. *Паращук Ю. С., Стрюков Д. В.* Стан фетоплацентарного комплексу у вагітних жінок з первинним туберкульозом легенів // Мат-ли конф. "Інфекційні хвороби, туберкульоз та сучасний стан довкілля. Епідеміологія, мікробіологія, діагностика" (Львів, 5–6 травня 2005 р.). — Львів. 2005. — С. 95–96.
10. *Польова С. П.* Діагностична цінність новітніх технологій у виявленні туберкульозу жіночих статевих органів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2005. — 4, № 2. — С. 32–34.
11. *Польова С. П.* Морфологічні зміни ендометрія у жінок, хворих на туберкульоз // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2006. — 5, № 2. — С. 51–52.
12. *Серов В. Н.* Анемия при беременности // Репродуктивное здоровье женщины. — 2006. — № 1. — С. 63–68.
13. *Benirschke K., Kaufmann P.* Pathology of the human placenta: 4th ed. — New York: Springer, 2000. — 974 p.

14. Lau C. Rogers J. Embryonic and fetal programming of physiological disorders in adulthood // Brith Defects Res. C Embryo Today. — 2004. — 72. — P. 300–312.
15. Mahajan S., Singh S., Shah P. et al. Effect of maternal malnutrition and anemia on the endocrine regulation of fetal growth // Endocr. Res. — 2004. — 30. — P. 189–203.
16. Malhotra M., Sharma J., Batra S. et al. Maternal and perinatal outcome in varying degrees of anemia // Int. J. Gynaecol. Obstetr. — 2002. — 79. — P. 93–100.
17. Mayhew T. M., Leach L., McGee R. Proliferation, differentiation and apoptosis in villous trophoblast at 13-41 weeks of gestation (including observations on annulate lamellae and nuclear pore complexes) // Placenta. — 1999. — 20. — P. 407–422.
18. Myatt L., Cui X. Oxidative stress in the placenta // Histochem. Cell Biol. — 2004. — 122. — P. 369–382.

Одержано 15.06.2007

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН В УСЛОВИЯХ ЭПИДЕМИИ ТУБЕРКУЛЕЗА

В. Н. Запорожан, С. П. Полевая*, Ю. И. Бажора

Одесский государственный медицинский университет МЗ Украины,
65026 Одесса

*Буковинский государственный медицинский университет МЗ Украины,
58000 Черновцы

Приведены клинико-морфологические данные обследования женщин, инфицированных микобактериями туберкулеза, в разные репродуктивные периоды жизни. Проанализированы функциональные и клинические изменения репродуктивной системы при бесплодии, особенности течения беременности и родов на фоне туберкулезного поражения легких и морфологические нарушения структуры плацентарного комплекса.

REPRODUCTIVE HEALTH OF WOMEN IN THE EPIDEMIC OF TUBERCULOSIS

V. N. Zaporozhan, S. P. Poliova*, Yu. I. Bazhora

Odesa State Medical University Ministry of Health Ukraine, 65026 Odesa
*Bukovyna State Medical University MoH Ukraine, 58000 Chernivtsy

Presented are the clinico-morphological findings of examination of women infected with *Mycobacterium tuberculosis* during different reproductive periods of life who are. Functional and clinical changes of the reproductive system in sterility, the peculiarities of the course of pregnancy and labor against the background of TB-induced damage of lungs and the morphological disturbances of the placental complex structure have been analyzed.