

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ВАГІТНИХ З ХРОНІЧНИМ ЕНДОМЕТРИТОМ В АНАМНЕЗІ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

elenagudyma31@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття виконана як фрагмент комплексної теми «Роль хронічного інфікування матки та нижніх відділів статевих шляхів у формуванні акушерської та гінекологічної патології» (№ державної реєстрації 0117U005276), яка виконується на кафедрі акушерства і гінекології № 2 УМСА.

Вступ. Неприятлива демографічна ситуація, що склалася в Україні за останні роки, пов'язана не лише зі зменшенням народжуваності, а й великим відсотком ускладнень при бажаній вагітності [1]. Серед останніх найбільш значущими для розвитку дитини є стани, що обумовлені порушеннями у ремоделюванні спіральних судин матки в ході утворення матково-плацентарного кровотоку [2]. Доведено, що така етіологія характерна для багатьох патологічних станів, включаючи прееклампсію [3,4,5], ранні прояви плацентарної дисфункції [2,6], синдром затримки розвитку плоду [7,8] та передчасне відшарування плаценти [6,9].

Гестаційне ремоделювання спіральних артерій матки розглядається як багатоступінчастий процес, який настає з початком вагітності [8,10], в ході якого клітини позаворсинчатого трофобласту інвазують дистальні ділянки материнських спіральних артерій, заміщаючи ендотеліальні та гладко'язеві клітини нечутливим до дії вазоактивних речовин фібринодом [3,7,8]. В результаті такого заміщення спіральні артерії трансформуються у розширені судинні канали, не здатні реагувати на вазоконстрикторні стимули [8,10]. Це має на меті забезпечення постачання ембріону та плода достатнім для росту обсягом материнської крові та створення умов для сталості матково-плацентарного кровотоку [2,4,6].

У разі неповноцінної інвазії трофобласту спіральні артерії матки залишаються високочутливими до дії пресорних факторів, що обумовлює їх спазм, зниження міжворсинчатого кровотоку та гіпоксію [4,5]. Остання в свою чергу сприяє активації факторів, що порушують цілісність та функцію ендотелію судин (молекули клітинної адгезії), та знижує кількість сполук, які захищають ендотелій від такого впливу [11]. В результаті формується патологічний стан, відомий як ендотеліальна дисфункція, при якій ендотелій не може забезпечити циркуляторний, гемореологічний та імунінертний баланс крові [5,12]. Розвиваючись спочатку локально, ендотеліопатія в послідовному призводить до комплексного порушення кровообігу в системі мати-плацента-плід, а надалі маніфестує клінічним проявом плацентарної дисфункції [2,6], прееклампсії [3,5], затримкою внутрішньоутробного розвитку плода [7,8], невиношуванням вагітності [2,13], та іншими різновидами перинатальної патології.

Стан ендометрію та гістологічні зміни, притаманні тривалому запальному процесі в ньому, можуть

мати важливе значення у формуванні патології плаценти в разі, коли вагітність настає на фоні хронічного ендометриту (ХЕ) [14,15]. Однак, вплив ХЕ на процеси формування перинатальної патології, та, зокрема, на розвиток гестаційної ендотеліопатії, з якою більшість цієї патології пов'язана, в літературних джерелах наразі не висвітлений, тому потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження: визначити особливості формування гестаційної ендотеліопатії у жінок, вагітність яких наступила на фоні ХЕ, та з'ясувати ефективність прекоцепційного лікування ХЕ в профілактиці виникнення прееклампсії.

Об'єкт і методи дослідження. Для виконання мети в лікувальних закладах м. Полтави та Полтавської області в період з 2010 р. по 2018 р. було проведене спостереження за перебігом гестаційного процесу у 303 жінок, які до настання вагітності мали гістологічно підтверджені ознаки ХЕ (основна група), та у 20 здорових вагітних з необтяженим анамнезом (контрольна група). 135 жінкам основної групи (I група) на етапі планування вагітності було проведене комплексне лікування ХЕ, що включало в себе антибактеріальні препарати (призначалися з урахуванням виявленого збудника, а в разі, коли виявити його не вдавалося, використовувався азитроміцин по 500 мг щодобово від початку менструації протягом 3 днів з послідовним повторним курсом в наступну менструацію в тому ж дозуванні), а також протизапальні та гормональні засоби (вибір препарату залежав від гістологічного варіанту ХЕ: препарати прогестерону при гіпертрофічних формах ХЕ, або фемостон 2/10 в разі атрофічного варіанту ХЕ впродовж 3 місяців). Інші 168 вагітних основної групи від лікування ХЕ на прекоцепційному етапі відмовилися (II група), що було задокументоване письмово. Дослідження ендотеліальної дисфункції проводилося в терміні 6-8, 16-18 та 32-34 тижні вагітності за допомогою визначення сумарної кількості нітратів та нітритів за методом Грися (1989) та підрахунку десквамованих ендотеліоцитів за методикою J. Hladovec (1978) [16]. Статистичну обробку отриманих даних проводили на персональному комп'ютері з використанням стандартного пакету «Microsoft Excel» і пакету прикладних програм «Statistica for Windows» версія 10.0, StatSoftInc. (США) і SPSS-19 з використанням методів параметричної та непараметричної статистики, орієнтованих на аналіз біомедичних даних.

Результати дослідження та їх обговорення. В процесі дослідження нами було з'ясовано, що у здорових вагітних сумарний вміст метаболітів азоту поступово зростає впродовж усієї вагітності (**табл.**), причому в III триместрі значення цього показника майже в 2,6 рази ($p < 0,05$) перевищують такі на початку вагітності. Зростає і кількість десквамованих ендотеліоцитів (ДЕ), що циркулюють в крові здорових

Таблиця – Зміна сумарних метаболітів азоту та кількості десквамованих ендотеліоцитів у жінок з хронічним ендометритом в анамнезі

Показник	Сумарні нітрити та нірати, мкмоль/л			Кількість десквамованих ендотеліоцитів, $\times 10^4$ /л		
	6-8 тижнів	16-18 тижнів	32-34 тижні	6-8 тижнів	16-18 тижнів	32-34 тижні
Термін дослідження						
Група контролю $n=20$	16,2 \pm 0,5	26,8 \pm 1,6	43,9 \pm 1,1	3,1 \pm 0,6	4,0 \pm 1,1	4,5 \pm 0,9
Група I (жінки з лікованим ХЕ в анамнезі) $n=135$	16,1 \pm 1,3 $p>0,05^*$	24,8 \pm 1,8 $p>0,05^*$	40,6 \pm 1,9 $p>0,05^*$	3,31 \pm 0,8 $p>0,05^*$	4,8 \pm 0,9 $p>0,05^*$	6,6 \pm 0,8 $p<0,05^*$
Група II (жінки з нелікованим до вагітності ХЕ) $n=168$	19,8 \pm 1,4 $p>0,05^{**}$	33,6 \pm 1,9 $p<0,05^{**}$	36,9 \pm 1,5 $p<0,05^{**}$	5,44 \pm 0,7 $p<0,05^{**}$	7,55 \pm 1,0 $p<0,05^{**}$	10,2 \pm 1,1 $p<0,01^*$

Примітка: * з ГК в тому ж терміні, ** в порівнянні між групою I та II.

вагітних ($p<0,05$ в 32-34 тижні вагітності порівняно з показником в 6-8 тижнів). Ці дані відображають стан підвищеного функціонального навантаження на ендотелій судин у відповідь на зростання інтенсивності кровотоку на пізніх термінах фізіологічної вагітності і узгоджуються з результатами інших дослідників, які вивчали це питання [11,12].

У жінок, вагітність яких настала на фоні нелікованого ХЕ (група II) кількість десквамованих ендотеліоцитів від самого початку вагітності достовірно перевищує контрольні значення. Так, вже в I триместрі вагітності (в 6-8 тижнів) показник становить $5,44 \pm 0,7 \times 10^4$ /л ($p<0,05$), що є вищим контрольних результатів на 75%. Натомість концентрація метаболітів азоту в 6-8 тижнів вагітності у жінок з нелікованим ХЕ в анамнезі достовірно не відрізнялася від контрольних значень і становила $19,8 \pm 1,4$ мкмоль/л, ($p<0,05$).

На наш погляд, високі концентрації ДЕ на початку вагітності при порівняно невисокій кількості сумарних нітратів та нітритів свідчать про переважання десквамаційних процесів в ендотелії судин у жінок з ХЕ в анамнезі. Це може бути пов'язано з тим, що тривала персистенція пошкоджуючого фактору в ендометрії, притаманна ХЕ призводить до порушення архітектури судин ендометрію, склерозування спіральних артерій, порушення мікроциркуляції в них та розвитку ішемії [14]. Такі особливості гістологічної структури спіральних судин при настанні вагітності жінок з ХЕ, робить їх схильними до ендотеліозу та обумовлюють високу кількість циркулюючих у крові ДЕ на початку вагітності.

Кількість ДЕ у жінок з нелікованим ХЕ була достовірно вищою контрольних значень (табл.) і в другому триместрі вагітності (в 1,8 разів ($p<0,05$)), і ще більше наростала в третьому триместрі (в 2,3 рази; $p<0,05$).

Збільшувалася також кількість сумарних оксидів азоту: вже в 16-18 тижнів вагітності значення цього показника в II групі жінок ($33,6 \pm 1,9$ мкмоль/л) достовірно перевищує показники в контрольній групі ($26,8 \pm 1,6$ мкмоль/л ($p<0,05$)).

З плином терміну вагітності у II групі сумарна кількість оксидів азоту по відношенню до вихідних значень на початку вагітності зростає, однак, якщо в 16-18 тижнів таке зростання відбувається більш рівномірно (кількість метаболітів азоту збільшується у 1,65 рази в групі контролю та і у 1,69 рази в групі жінок, які мали ХЕ до настання вагітності), то в більш пізньому терміні, в 32-34 тижні, цей показник у контрольній групі зростає у 2,7 разів, а у жінок, що завагітніли на фоні ХЕ, він збільшується лише у 1,8 рази. При цьому абсолютні значення показника в групі пацієток з ХЕ в анамнезі виявилися на 16%

меншими, ніж значення у здорових вагітних в цьому терміні ($p<0,01$).

На нашу думку, ця тенденція пояснюється тим, що у групі жінок з нелікованим до вагітності ХЕ мала місце висока частка пацієток, вагітність яких ускладнилася розвитком прееклампсії, яка супроводжується гестаційною ендотеліопатією [6,7]. Так, серед обстежених в цій групі 116 жінок, які доносили вагітність до третього триместру, у 37 (32,1%) мала місце прееклампсія. При цьому у тяжкій формі вона траплялася в 27% випадків (10 жінок з 37), а помірні прояви мали місце у 73% випадків (27 осіб).

У тих жінок, чий перебіг вагітності ускладнився прееклампсією, нами були обраховані показники сумарних оксидів азоту та кількість ДЕ. Було з'ясовано, що групі вагітних з ХЕ в анамнезі рівень метаболітів азоту в III триместрі зменшується, в той час як у здорових жінок він зростає. Так, в 32-34 тижні у жінок з помірними проявами прееклампсії, кількість сумарних метаболітів азоту становить $35,3 \pm 1,3$ мкмоль/л, що майже не відрізняється від значень цього ж показника в терміні 16-18 тижнів ($34,9 \pm 0,75$ мкмоль/л), на 20% менше контрольних значень ($p<0,001$), і на 23,5% менше за аналогічний показник у тих жінок, які прееклампсії не мали ($46,1 \pm 1,2$ мкмоль/л; $p<0,01$). У жінок з тяжкою прееклампсією кількість оксидів азоту не лише не зростає, а й зменшується до $23,4 \pm 0,95$ мкмоль/л, що на 34,9% є нижчим від попередніх в 16-18 тижнів значень в цій підгрупі ($36,6 \pm 0,49$ мкмоль/л; ($p<0,001$)), та на 46,7% менше контрольних показників ($p<0,001$).

Таким чином, аналізуючи показники, отримані в групі жінок, з нелікованим до настання вагітності ХЕ, приходимо до висновку, що в умовах змін, притаманних судинам матки при ХЕ, активація ендотеліозу є первинним фактором, що має місце від самого початку вагітності. Помірне ж зростання сумарної кількості метаболітів азоту є наслідковим процесом, оскільки за умов десквамації ендотелію, оголення м'язево-еластичної мембрани та рецепторного апарату судин, останні стають високочутливими до дії різноманітних вазоконстрикторних факторів [12]. Це вимагає все більшого вироблення вазодилаторів для компенсації їх спазмуючого ефекту. Тож наростання кількості ДЕ впродовж усього гестаційного процесу супроводжується компенсаторним зростанням кількості оксидів азоту і передує йому. Лише за умов формування прееклампсії наприкінці вагітності рівень оксиду азоту не зростає (в жінок з помірними проявами прееклампсії процесу), або навіть і критично зменшується (в разі тяжкої прееклампсії). Це, вірогідно, свідчить про нездатність механізмів синтезу

вазодилаторів компенсаторно врівноважити наростаючий ендотеліоз і обумовлює тяжкість клінічного прояву гестозу.

Натомість у жінок, які на прегравідарному етапі отримали лікування ХЕ, кількість ДЕ в терміні 6-8 тижнів суттєво не відрізнялася від контрольних значень, а в подальшому перебігу вагітності зміни цього показника відповідали тенденціям, притаманним здоровим вагітним жінкам (поступове зростання від початку вагітності до 32-34 тижнів). В той же час вони суттєво відрізняються від значень, фіксованих у тих пацієнок, які на прегравідарному етапі не були проліковані (**табл.**): в терміні 6-8 тижнів кількість ДЕ у пролікованих пацієнок виявилася на 64% меншою ($p < 0,05$), у 16-18 тижнів – на 57% ($p < 0,05$), а в 32-34 тижнів вагітності – на 54% ($p < 0,05$).

Кількість сумарних нітратів та нітритів у пацієнок, що отримали лікування ХЕ, також наближалася до значень, отриманих нами у контрольній групі жінок на різних термінах вагітності і достовірно не різнилися з ними (**табл.**). Ці значення були нижчими, ніж у групі, де жінки не отримували лікування ХЕ до вагітності, на 18,7% в терміні 6-8 тижнів вагітності та 26,2% в терміні вагітності 16-18 тижнів. На 32-34 тижні вагітності у групі лікованих до вагітності жінок показник зростає у 2,5 рази по відношенню до вихідних значень, на відміну від жінок, нелікованих до вагітності, у яких показник зріс лише у 1,8 рази.

Це свідчить про адекватні зміни аналізованих показників у жінок, які отримували лікування ХЕ до настання вагітності. Ймовірно, усунення притаманного ХЕ ендотеліозу врівноважує синтез вазоактивних речовин ендотелієм судин після настання вагітності та дає змогу профілакувати розвиток ендотеліальної дисфункції.

Як наслідок, у жінок з ХЕ, пролікованих до настання вагітності, зменшується ризик розвитку залежних від гестаційної ендотеліопатії ускладнень, насамперед прееклампсії. Так, в групі пролікованих до вагітності жінок частота прееклампсії становить 17% (20 жінок з 119 пацієнок I групи), в той час, як у нелікованих жінок цей показник становить 32,1%. При цьому у групі лікованих прееклампсія частіше мала

помірні прояви (у 85% проти 73% в II групі), і лише у 15% вона була тяжкою (проти 27% у жінок II групи). Середній термін, при якому виникала прееклампсія в I групі становив $32,3 \pm 0,4$ тижні проти $29,4 \pm 0,6$ тижнів в II групі.

Висновки

1. У жінок, вагітність яких наступила на фоні ХЕ, на початкових термінах гестації (6-8 тижнів) кількість десквамованих ендотеліоцитів у крові на 75% перевищує контрольні показники; концентрація сумарних нітратів та нітритів в цей час достовірно не відрізняється від контрольних значень.

2. У жінок з ХЕ в анамнезі перебіг вагітності в 32,1% ускладнювався появою прееклампсії, при цьому в третині випадків вона мала тяжкий перебіг.

3. У вагітних з ХЕ в анамнезі при розвитку прееклампсії з помірними проявами рівень оксидів азоту в III триместрі вагітності зростає в меншому ступені, ніж контрольні показники (лише на 20%), а в разі тяжкої прееклампсії навіть критично зменшується (на 46,7% проти контрольних значень). Це, вірогідно, свідчить про нездатність механізмів синтезу вазодилаторів компенсаторно врівноважити наростаючий ендотеліоз і обумовлює тяжкість клінічного прояву гестозу.

4. У жінок, які отримували лікування ХЕ на прекоцепційному етапі, кількість десквамованих ендотеліоцитів у крові в 6-8 тижнів вагітності є на 64% меншою, ніж у нелікованих пацієнок і відповідає контрольним значенням у здорових жінок.

5. Прекоцепційно проведене лікування ХЕ зменшує частоту розвитку прееклампсії (на 15%), особливо тяжких її форм (в 1,8 разів), та збільшує терміни її клінічної маніфестації.

Перспективи подальших досліджень. Виявлені особливості формування гестаційної ендотеліопатії на фоні існуючого до вагітності хронічного ендометриту диктують необхідність подальших досліджень з метою з'ясування інших ланок патологічного процесу, які могли б бути враховані при проведенні прекоцепційної підготовки з метою профілактики акушерської патології.

Література

- Lakhno I. Vplyv nespriyatlyvykh naslidkiv vahitnosti na podal'shyy stan zdorov'ya zhinky. Z turbotoyu pro zhinku. 2019 zhovten';100(7):34-8. [in Ukrainian].
- Romanenko TH, Sulimenko OM. Velyki akushers'ki syndromy – suchasni mozhlyvosti profilaktyky. Nealth of woman. 2018;132(5):67-72. [in Ukrainian].
- Orlov AV, Kudanova Yel. Etiopatogeneticheskiye aspekty razvitiya platsentarnoy nedostatochnosti i zaderzhki rosta ploda. Zhurnal fundamental'noy meditsyny i biologii. 2016;176(4):4-10. [in Russian].
- Faas MM, Vos P. Innate immune cells in the placental bed in healthy pregnancy and preeclampsia. Placenta. 2018 September;69:125-33.
- Liu S, Diao L, Huang C, Li Y, Zeng Y, Kwak-Kimde JYH. The role of decidual immune cells on human pregnancy. Journal of Reproductive Immunology. 2017 November;124:44-53.
- Friedman AM, Cleary KL. Prediction and prevention of ischemic placental disease. Semin. Perinatol. 2014;38(3):177-82.
- Kerkeshko GO, Korenevskiy AV, Sokolov DI, Sel'kov SA. Rol' vzaimodeystviya ekstrakletochnykh mikrovezikul trofoblata s kletkami immunnoy sistemy i endoteliya v patogeneze preeklampsii. Meditsinskaya immunologiya. 2018;20(4):485-514. [in Russian].
- Meyer N, Woidacki K, Knofler M, Meinhardt G, Nowak D, Velicky P, et al. Chymase-producing cells of the innate immune system are required for decidual vascular remodeling and fetal growth. Sci. Rep. 2017;7:451-66.
- Romanenko TH, Sulimenko OM. Profilaktyka akushers'kykh uskladnen' na tli retrokhorial'noyi hematomy v I trymestri vahitnosti. Ohlyad literatury. Reproduktyvna endokrynolohiya. 2018 veresen';42(4):60-6. [in Ukrainian].
- Sharma S, Godbole G, Modi D. Decidual Control of Trophoblast Invasion. Am J Reprod Immunol. 2016;75(3):341-50.
- Galich SR, Kon'kov DG, Belkaniya GS. Klinicheskoye znacheneye gestatsionnoy endoteliopatii. Z turbotoyu pro zhinku. 2013;2:64-7. [in Russian].
- Gomazkova OA. Molekulyarnyye i fiziologicheskyye aspekty endotelial'noy disfunktsii. Rol' endogennykh khimicheskikh regulyatorov. Uspekhi fiziologicheskikh nauk. 2000;31(4):48-59. [in Russian].
- Xu Y, Romero R, Miller D, Kadam L, Mial TN, Plazyo O, et al. An m1-like macrophage polarization in decidual tissue during spontaneous preterm labor that is attenuated by rosiglitazone treatment. J. Immunol. 2016;196:2476-91.
- Faas MM, Vos P. Uterine NK cells and macrophages in pregnancy. Placenta. 2017 August;56:44-52.

15. Lash GE, Pitman H, Morgan HL, Innes BA, Agwu CN, Bulmer JN. Decidual macrophages: key regulators of vascular remodeling in human pregnancy. *J. Leukoc. Biol.* 2016;100:315-25.
16. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions. *Physiol. Bohemoslov.* 1978 Jan;27(2):140-4.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ВАГІТНИХ З ХРОНІЧНИМ ЕНДОМЕТРИТОМ В АНАМНЕЗІ

Тарановська О. О.

Резюме. Досліджені концентрація оксиду азоту та десквамованих ендотеліоцитів впродовж вагітності у 135 жінок з хронічним ендометритом (ХЕ) в анамнезі, які до вагітності отримали лікування, та у 168 вагітних, які від нього відмовилися. Результати свідчать, що у жінок, вагітність яких наступила на фоні ХЕ, в 6-8 тижнів кількість десквамованих ендотеліоцитів на 75% перевищує контрольні показники. Це створює передумови для формування гестаційної ендотеліопатії та прееклампсії. Проведення прекоцепційного лікування ХЕ дає змогу профілювати виникнення прееклампсії, особливо тяжких її форм, та збільшує терміни її клінічної маніфестації.

Ключові слова: хронічний ендометрит, прееклампсія, ендотеліопатія.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ В АНАМНЕЗЕ

Тарановская А. А.

Резюме. Исследованы концентрация оксида азота и десквамированных эндотелиоцитов в течение беременности у 135 женщин с хроническим эндометритом (ХЭ) в анамнезе, которые до беременности получили лечение, и у 168 беременных, отказавшихся от лечения. Результаты свидетельствуют, что у женщин, беременность которых наступила на фоне ХЭ, в 6-8 недель количество десквамированных эндотелиоцитов на 75% превышает контрольные показатели. Это создает предпосылки для формирования гестационной эндотелиопатии и преэклампсии. Проведение прекоцепционного лечения ХЭ позволяет профилировать возникновение преэклампсии, особенно тяжелых ее форм, и увеличивает сроки ее клинической манифестации.

Ключевые слова: хронический эндометрит, преэклампсия, эндотелиопатия.

CLINICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF FORMATION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PREGNANT WOMEN WITH THE HISTORY OF CHRONIC ENDOMETRITIS

Taranovska O. O.

Abstract. The condition of the endometrium and the histological changes associated with chronic endometritis (CE) at pregnancy may be important in the formation of gestational endotheliopathy and associated preeclampsia.

The aim of the research: to determine the peculiarities of the formation of gestational endotheliopathy in women whose pregnancy occurred against the background of CE and to determine the effectiveness of pre-conceptual treatment of CE in the prevention of preeclampsia.

Object and methods of the research: a total of 303 women with a history of pregnancy were monitored during pregnancy, of whom 135 women received comprehensive treatment for CE (group I) at the stage of pregnancy planning. Treatment included antibacterial, anti-inflammatory and hormonal agents. The other 168 pregnant women of the mail group refused the treatment of CE in the pre-conceptual period (group II), which was documented in writing. The control group consisted of 20 healthy pregnant women with unremarkable medical history. The study included the determination of total nitrate and nitrite counts and the calculation of desquamated endothelial cells in the blood and was performed at 6-8, 16-18, and 32-34 weeks of gestation.

Results. In women whose pregnancy occurred against the background of CE, at the beginning of gestation (6-8 weeks) the number of desquamated endothelial cells in the blood exceeds the control indicators by 75%; the concentration of total nitrates and nitrites at this time is not significantly different from the control values. This indicates a predominance of desquamation processes in vascular endothelium in women with CE in anamnesis. In such women, 32.1% of pregnancies were complicated by the onset of preeclampsia, with one-third being severe. In pregnant women with CE in anamnesis, the development of pre-eclampsia with moderate manifestations causes the increase of nitric oxide in the third trimester of pregnancy which is not consistent with control indicators (by 20% less), and in the case of severe preeclampsia, it critically decreases (by 46.7% less than the control indicators). This probably indicates the inability of the mechanisms of vasodilator synthesis to compensate for the increasing endotheliosis and causes the severity of clinical manifestation of preeclampsia. In women, who underwent treatment of CE in the pre-conception period, the amount of desquamated endothelial cells in the blood at 6-8 weeks of gestation is 64% less than in the untreated patients, and it corresponds to controls in healthy women. The incidence of preeclampsia is 17%, and it was severe in only 15% of these cases. The mean time at which preeclampsia occurred was 32.3 ± 0.4 weeks versus 29.4 ± 0.6 weeks in the group where women did not receive treatment for CE.

Conclusions. In women whose pregnancy has occurred against the background of untreated chronic endometritis, the early stages of the gestational process create the preconditions for the formation of endotheliopathy and preeclampsia associated with it. The conducted treatment of CE for women, who are planning pregnancy, enables prevention of pre-eclampsia, especially its severe forms, at the pre-conceptual stage, and increases the duration of its clinical manifestation.

Key words: chronic endometritis, preeclampsia, endotheliopathy.

Рецензент – проф. Тарасенко К. В.
Стаття надійшла 11.12.2019 року