

ЭНДОМЕТРИОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ: АКУШЕРСКИЕ РИСКИ, ИСХОДЫ И ПРОБЛЕМА БЕСПЛОДИЯ

Ю.Э. Доброхотова¹, И.Ю. Ильина¹, С.С. Пучкина¹, Д.М. Калиматова^{1,2*}, А.И. Евлоева¹

¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва

² ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

ENDOMETRIOSIS AND PREGNANCY: OBSTETRIC RISKS, OUTCOMES, AND THE PROBLEM OF INFERTILITY

Yu.E. Dobrokhotova¹, I.Yu. Ilyina¹, S.S. Puchkina¹, D.M. Kalimatova^{1,2*}, A.I. Evloeva¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² United Hospital with Outpatient Unit of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

* E-mail: kalimatova@fgu-obp.ru

Аннотация

Эндометриоз диагностирован у 190 млн женщин в мире (распространенность – 6–15%). В РФ заболеваемость за 2022–2023 гг. выросла на 18–21%, что выводит проблему на уровень медико-социальной. В обзоре представлен анализ современных данных литературы о течении беременности, родов и перинатальных исходах у женщин с эндометриозом, а также оценка эндометриоза как фактора риска акушерских осложнений. Вопреки прежним представлениям беременность не оказывает благоприятного влияния на течение эндометриоза. Напротив, вследствие ключевых патогенетических механизмов (прогестероновая резистентность, хроническое системное воспаление и аномальная сократимость матки) эндометриоз является независимым фактором риска акушерских осложнений, таких как: преэклампсия (риск выше в четыре раза), выкидыши (30–50% в I триместре), преждевременные роды (до 25%), предлежание и врастание плаценты (наиболее высокий риск при глубоком инфильтративном эндометриозе, аденомиозе), плацентарная недостаточность. Роды осложняются слабостью родовой деятельности в 45–60% случаев, частота кесарева сечения достигает 46–51%. Задержка роста плода встречается у 20% беременных, хроническая гипоксия – у 35–43%. Описаны редкие фатальные осложнения: спонтанный гемоперитонеум, перфорация кишечника, разрыв матки. **Заключение.** Эндометриоз не проходит с наступлением беременности, а является фактором риска тяжелых акушерских осложнений. Беременные с эндометриозом в анамнезе относятся к группе высокого риска с необходимостью специализированных протоколов ведения беременности.

Ключевые слова: эндометриоз, беременность, бесплодие, преэклампсия, преждевременные роды, плацентарные нарушения

Abstract

Endometriosis is diagnosed in 190 million women worldwide (incidence 6–15%). In the Russian Federation, the incidence rate increased by 18–21% in 2022–2023, which makes the problem a medical and social one. The purpose of review is to analyze current data on the course of pregnancy, childbirth, and perinatal outcomes in women with endometriosis, as well as to assess endometriosis as a risk factor for obstetric complications. Contrary to the previous beliefs, pregnancy does not have a beneficial effect at endometriosis. On the contrary, it is an independent risk factor for obstetric complications. Key pathogenetic mechanisms: progesterone resistance, chronic systemic inflammation, and abnormal uterine contractility. Basic complications are: preeclampsia (risk is four times higher), miscarriages (30–50% in the first trimester), premature birth (up to 25%), placenta previa and ingrowth (highest risk in case of deep infiltrative endometriosis, adenomyosis), placental insufficiency. Childbirth is complicated by labor weakness in 45–60% of cases, frequency of cesarean section reaches 46–51%. Fetal growth retardation occurs in 20% of pregnant women, and chronic hypoxia occurs in 35–43%. Rare fatal complications are described: spontaneous hemoperitoneum, intestinal perforation, uterine rupture. **Conclusion.** Endometriosis does not stop with the onset of pregnancy, but it is a risk factor for severe obstetric complications. Pregnant women with a history of endometriosis belong to a high-risk group who need specialized pregnancy management protocols.

Keywords: endometriosis, pregnancy, infertility, preeclampsia, premature birth, placental disorders

Ссылка для цитирования: Доброхотова Ю.Э., Ильина И.Ю., Пучкина С.С., Калиматова Д.М., Евлоева А.И. Эндометриоз и беременность: акушерские риски, исходы и проблема бесплодия. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2026; 3: 134–142.

Введение

Эндометриоз остается одной из наиболее сложных и дискуссионных проблем современной гинекологии. Впервые описанный Карлом фон Рокитанским в 1860 г., сегодня он рассматривается как хроническое прогрессирующее гормонозависимое заболевание, сопровождающееся доброкачественным разрастанием ткани, морфо-

логически и функционально схожей с эндометрием, за пределами полости матки [1, 2]. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) на 2023 г., эндометриоз обнаруживается примерно у 190 млн женщин в возрасте 15–49 лет, а его распространенность в мире составляет от 6 до 15% [3–7]. В Российской Федерации, согласно статистике Росстата, наблюдается устойчивый

рост заболеваемости: в 2022 и 2023 гг. по сравнению с 2020 г. зарегистрировано увеличение на 18.4 и 20.9% соответственно. Данная динамика связывается как с улучшением диагностических возможностей (лапароскопия, магнитно-резонансная томография), так и с истинным увеличением частоты патологии на фоне экологических и социальных изменений [5].

Эндометриоз представляет собой значимую медико-социальную проблему, что обусловлено высокой частотой бесплодия среди женщин с этим заболеванием (по данным РФ – 30–50%) [4, 5, 8, 9], а также существенным риском осложнений беременности и родов [10–13]. Длительное время существовало предположение о благоприятном влиянии беременности на течение эндометриоза. Однако современные исследования и рекомендации ведущих профессиональных сообществ – Американской коллегии акушеров-гинекологов (ACOG) и Европейского общества репродукции человека и эмбриологии (ESHRE) – не подтверждают эту точку зрения [14–17].

В работе проведен анализ современных данных литературы о течении беременности, родов и перинатальных исходах у женщин с эндометриозом, а также оценка эндометриоза как фактора риска акушерских осложнений.

Эндометриоз: определение и клинические формы

В клинической практике выделяют генитальный и экстрагенитальный эндометриоз (с поражением плевры, диафрагмы, легких, в редких случаях – аорты). В рамках генитального эндометриоза разделяют внутренний эндометриоз (аденомиоз (АМ) – эндометриоз тела матки) и наружный (эндометриоз шейки матки, влагалища, промежности, ретроцервикальной области, яичников, маточных труб, брюшины, прямокишечно-маточного углубления и др.). Наиболее типичными формами являются эндометриозидные кисты, поверхностный перитонеальный эндометриоз (небольшие очаги на брюшине малого таза) и глубокий инфильтративный эндометриоз (ГИЭ), сопровождающийся поражением кишечника или прямокишечно-вагинальной перегородки [5].

Клиническая картина эндометриоза отличается значительным разнообразием. К наиболее распространенным симптомам относятся: бесплодие (нередко единственное проявление заболевания, особенно при малых формах [5]); дисменорея; хроническая тазовая боль; диспареуния; болезненная дефекация; синдром хронической усталости, ассоциированный с персистирующим системным воспалением [3, 4, 18, 19]. Особого внимания заслуживают так называемые малые формы (I–II стадии по классификации Американского общества репродуктивной медицины (Revised American Society for Reproductive Medicine, rASRM), которые могут протекать бессимптомно или с умеренными проявлениями и выявляются при лапароскопии в 10–20% случаев у бесплодных женщин. Они характеризуются небольшими по площади очагами поражения на брюшине и яичниках, трудно диагностируемыми при стандартном обследовании. Именно такие формы нередко оказываются единственной причиной репродуктивных неудач у ряда пациенток [5].

Эндометриоз-ассоциированное бесплодие как проявление заболевания и его осложнение

Частота встречаемости эндометриоза у женщин с бесплодием наблюдается в 25–50% случаев, при этом 30–50% женщин с эндометриозом являются инфертильными, что может быть единственным проявлением заболевания [4, 5, 17, 20, 21]. По данным исследования А.А. Григорьянца и соавт. [4], у здоровых пар фертильность составляет 0.15–0.20 в месяц, у женщин с эндометриозом – лишь 0.02–0.1.

Патогенез снижения фертильности при эндометриозе носит многофакторный характер и включает несколько ключевых звеньев:

1. *Анатомический фактор.* У 62.4% пациенток с эндометриозом обнаружен спаечный процесс в малом тазу, особенно выраженный при ГИЭ [5, 7]. Тазовые спайки нарушают анатомические взаимоотношения органов малого таза, что может препятствовать высвобождению яйцеклеток, их захвату или транспортировке по маточным трубам [22].
2. *Хроническое воспаление.* У женщин с эндометриозом в перитонеальной жидкости наблюдается повышенный уровень перитонеальных макрофагов с дисфункциональным фенотипом. Увеличение количества макрофагов приводит к повышению концентрации провоспалительных цитокинов: интерлейкина (ИЛ) 1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α) [4, 22], что ведет к повреждению ДНК сперматозоидов и подавлению их подвижности (ИЛ-6) [4]. Окислительный стресс может нарушать взаимодействие ооцита и сперматозоида, а также развитие эмбриона и имплантацию. При АМ бесплодие может возникать преимущественно вследствие местного воспаления эндометрия при инфильтрации поражений во внутренний миометрий [22].
3. *Овуляторная дисфункция.* Воспаление повреждает рецепторный аппарат, снижая чувствительность к ФСГ и ЛГ. Это ведет к формированию синдрома лютеинизации неовулировавшего фолликула и нарушению фолликулогенеза на уровне гипоталамо-гипофизарной регуляции.
4. *Эндокринные расстройства.* На фоне воспаления повреждаются гранулезные клетки фолликула, что приводит к снижению продукции прогестерона и развитию дисфункции лютеиновой фазы [1, 4, 19, 23], при этом формируется относительная гиперэстрогения.
5. *Изменение маточной сократимости* – гиперперистальтика на фоне относительного повышения уровня эстрадиола, увеличение ретроградных волн, способствующих диссеминации эндометриальных частиц в брюшную полость («эффект насоса») [1, 5].
6. *Нарушение рецептивности эндометрия* – резистентность эндометрия к прогестерону (снижение экспрессии рецепторов прогестерона PR-B, повышение PR-A за счет действия ФНО- α) [3, 4, 12, 15]. Даже при нормальном уровне прогестерона его действие на эндометрий оказывается недостаточным.

Спектр осложнений беременности при эндометриозе: патогенез и связь с формой заболевания

Физиологичное течение беременности обусловлено успешным прохождением имплантации, плацентации и ремоделированием маточных сосудов. У пациенток

с эндометриозом эти процессы нарушаются, поэтому течение беременности и родов может сопровождаться осложнениями. К ним относятся преэклампсия (ПЭ), выкидыш, преждевременные роды (ПР), плацентарные нарушения (предлежание, вращение плаценты и др.), дородовые и послеродовые кровотечения [3, 10, 19]. Данных об осложнениях и акушерских исходах у женщин с АМ недостаточно, однако имеющиеся исследования показывают, что такие пациентки также составляют группу риска по развитию перечисленных осложнений.

Помимо этого, зарегистрированы случаи разрывов матки у пациенток с АМ. Согласно обзору Vimercati (2022), разрыв возможен во II и III триместрах [24]. Японское исследование (JSOG, 2023, n = 203 745) указывает на разрыв матки в 0.2% случаев при аденомиозе против 0.01% в контрольной группе [25]. В литературе описан один случай спонтанного разрыва в 28 недель у первородящей с геморрагическим шоком (гистологически в месте разрыва выявлен АМ) [26], случай разрыва с остановкой сердца (диффузный АМ в дне матки) [27] и случай разрыва на 22-й неделе с массивным гемоперитонеумом и плодом вне матки (обширный диффузный АМ) [24].

В литературе описаны и другие редкие формы осложнений: гемоперитонеум, псевдоаневризма маточных артерий или их ветвей, перфорация кишечника, аппендицит, перекрут и разрыв эндометриозной кисты, эндометриоз органов грудной клетки [15, 16].

На данный момент обсуждены критические сроки во время беременности (5–8, 20–24, 30–33 недели), которые связаны со снижением гормонопродуцирующей функции плаценты и активацией аутоиммунных процессов [23].

Все осложнения беременности при эндометриозе объединяют несколько универсальных механизмов. Первый из них связан с прогестеронрезистентностью, приводящей к дефектам децидуализации и инвазии трофобласта, что может стать причиной невынашивания или плацентарных нарушений. С дефектом инвазии цитотрофобласта в соединительной зоне сочетается неполное ремоделирование спиральных артерий, формируется риск плацентарной ишемии, предлежания или вращающейся плаценты [25–29].

Следующий механизм развивается на фоне хронического системного воспаления: повышение медиаторов воспаления приводит к эндотелиальной дисфункции и активации коагуляции, что служит патогенетической основой ПЭ и ПР. На фоне снижения антиконтрактильной активности прогестерона и относительной гиперэстрогении формируется аномальная сократимость матки (гипертонус или дискоординация), что является предиктором самопроизвольного прерывания беременности и аномалий родовой деятельности [30, 31].

Угроза прерывания беременности

По статистике ВОЗ частота выкидышей при эндометриозе составляет 30–50% в I триместре. Угроза раннего и позднего выкидыша на 18–21 неделях отмечена у 30% беременных [13, 19, 32]. При АМ поздние выкидыши во II триместре развиваются с частотой до 12.2% (против 1.2% в контрольной группе) [11].

Прогестеронрезистентность эндометрия влечет за собой неполноценную децидуализацию и, как следствие, несостоятельность зоны имплантации [3, 4]. На фоне снижения активности прогестерона и относительной ги-

перэстрогении развивается повышенная сократительная активность миометрия, что создает угрозу для сохранения беременности [12]. Локальные воспалительные реакции в составе перитонеальной жидкости при эндометриозе могут приводить к нарушению микроархитектоники маточных труб. А биосубстрат, в котором происходит созревание ооцита, подвергается перекисному окислению липидов, что приводит к структурному повреждению ДНК в ооцитах, препятствует развитию эмбриона и приводит к потере беременности на ранних сроках [12]. При эндометриозах риск невынашивания связан со снижением качества ооцитов [14].

Наибольший риск выкидышей развивается при диффузном типе АМ (поражение соединительной зоны ведет к дефекту глубокой плацентации) [11]. Высокий риск сохраняется при малых формах перитонеального эндометриоза (нарушение имплантации) [4, 5], а также при ГИЭ за счет воспаления в малом тазу как дополнительного фактора. Средний риск наблюдается при эндометриозах яичников [14].

Преждевременные роды

Эндометриоз является независимым фактором риска преждевременных родов [12]. По данным М.А. Павловской и соавт. [19], ПР в сроке 32–36 недель имели место у 25% женщин. В другом исследовании этих же авторов [23] ПР наблюдались среди 18.3% пациенток с эндометриозом. В исследовании L. Mannini и соавт. [33] у женщин с ГИЭ, у которых беременность наступила спонтанно, отмечался повышенный риск разрыва плодных оболочек и развития преждевременных родов по сравнению с пациентками без эндометриоза. M. Bruun и соавт. [34] продемонстрировали, что АМ предполагает еще более высокий риск преждевременных родов по сравнению с эндометриозом. В.Б. Цхай и соавт. отмечают, что именно при АМ риск данного осложнения наивысший. Высокий риск наблюдается при ГИЭ, особенно при поражении ретроцервикальной области и связок [11, 35].

Один из механизмов связан с повышением ИЛ-6 в цервикальной слизи на фоне системного воспаления, что приводит к преждевременному созреванию шейки матки [12]. При этом происходит потеря контроля сократительной активности миометрия за счет снижения экспрессии PR-B и увеличения PR-A в стромальных клетках эндометрия (снижение антиконтрактильной активности прогестерона). Снижение экспрессии рецепторов, в свою очередь, связано с повышением концентрации ФНО-α на фоне системного воспаления. Авторы выделяют также случаи преждевременного разрыва плодных оболочек при локальном воспалении в нижнем полюсе.

На фоне дефекта инвазии трофобласта и неполного ремоделирования спиральных артерий возможно развитие плацентарной ишемии, что приводит к активации стрессовых сигнальных путей и индукции родовой деятельности.

Преэклампсия и гипертензивные расстройства

ПЭ и гипертензивные расстройства остаются наиболее серьезными мультисистемными осложнениями беременности, которые повышают материнскую и перинатальную заболеваемость и влияют на смертность. Большинство авторов утверждает, что эндометриоз является незави-

симым фактором риска развития гипертензивных расстройств во время беременности (ГРВБ) и ПЭ [12, 13]. Исследование М.А. Павловской и соавт. указывает на то, что ПЭ возникает статистически значимо чаще (в четыре раза) у беременных с эндометриозом по сравнению с пациентками без него (46.9 против 10.7%) [23]. Более ранние исследования также подтверждали эти данные [13, 36–38]. В работах S. Lalani и соавт. (2018), U.L.R. Maggiore (2016), L.V. Farland и соавт. (2019), J.F. Berlas и соавт. (2017) продемонстрирован более высокий риск преэклампсии у женщин с эндометриозом [1, 39]. АМ ассоциируется с увеличением частоты преэклампсии. По данным А. Hashimoto и соавт. [40], ПЭ развивалась в 18.3% случаев у женщин с АМ против 1.2% в контрольной группе. Наиболее высокий риск ПЭ характерен для пациенток с такими формами эндометриоза, как АМ и ГИЭ.

Эндометриоз повышает риск гипертензивных расстройств за счет нескольких взаимосвязанных механизмов. Из-за дефекта инвазии цитотрофобласта и нарушения ремоделирования спиральных артерий матки возникает ишемия плаценты, вследствие чего в кровоток матери попадают вазоактивные факторы (sFlt-1, эндоглин), приводящие к повреждению эндотелия и, таким образом, к системному эндотелиозу: активируются макрофаги, эндотелиоциты, тромбоциты, нарушается баланс между вазодилатационными и вазоконстрикторными факторами. Цитокины (ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-8) стимулируют выброс свободных радикалов и деградацию коллагена, что ведет к нарушению маточно-плацентарного кровотока и гиперкоагуляции – прямому пути к преэклампсии [41, 42].

Дополнительно у пациенток с эндометриозом наблюдается эстроген-зависимая активация макрофагов и НК-клеток, а также хроническое воспаление и окислительный стресс в тканях, что само по себе способствует развитию преэклампсии.

Патология плаценты

По данным исследования, которое проводилось на общенациональном уровне в США в период с 2016 по 2019 г., эндометриоз у беременных сопровождается повышенным риском патологии плаценты (врастание, отслойка, предлежание плаценты) и неблагоприятными исходами у матери при родоразрешении [11].

Предлежание плаценты. Е.Н. Тищенко и соавт. [3] при сравнении двух групп женщин (115 женщин с гистологически подтвержденным эндометриозом и 250 женщин без эндометриоза) получили результаты, указывающие на то, что у пациенток с эндометриозом беременность статистически значимо чаще осложнялась предлежанием плаценты (в 6 и 3% случаев соответственно). Таким образом, частота предлежания плаценты у беременных с эндометриозом в два раза выше. Приводятся данные, что риск предлежания плаценты повышен в три раза у первородящих с эндометриозом по сравнению с повторнородящими [12, 13, 43].

Риск развития предлежания плаценты повышен только для ГИЭ [35, 44] и АМ [11]. Для остальных форм риски не повышены, как свидетельствуют данные немногочисленных исследований [35], однако этот вопрос остается дискуссионным.

В основе формирования предлежания плаценты у женщин с эндометриозом лежит нарушение процесса имплан-

тации. Дефекты имплантации могут возникать на разных этапах [4]. В первую очередь это связано с дефектом инвазии трофобласта, приводящим к низкой плацентации, и неполной гестационной трансформацией спиральных артерий в утолщенной соединительной зоне миометрия [12, 45]. При эндометриозе наблюдается также снижение экспрессии α - и β -интегринов, в том числе витронектина – специфического белка, участвующего в имплантации [4].

Важным фактором, влияющим на формирование нарушений плацентации, является системная и локальная воспалительная реакция в плаценте и околоплодных оболочках [12]. Именно такое состояние иммунореактивности наблюдается у женщин с эндометриозом. На фоне хронического воспаления образуются рубцы и спайки, нарушающие нормальное анатомическое расположение органов малого таза, что приводит к нарушению перистальтики, и, как следствие, к аномальной имплантации [12].

Результатами крупных эпидемиологических исследований явились факты, указывающие на то, что основными причинами, повышающими риск формирования плацентарных нарушений, являются предшествующее абдоминальное оперативное родоразрешение, высокий паритет, беременность в результате экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). В связи с распространенностью эндометриоз-ассоциированного бесплодия большое количество женщин с диагностированным эндометриозом прибегают к вспомогательным репродуктивным технологиям, что включает их в группу риска по развитию аномалий прикрепления плаценты [12]. Патогенетически это может быть объяснено тем, что во время переноса эмбрионов в полость матки возможно механическое формирование аномальной перистальтики матки, которая приводит к аномальной имплантации эмбриона, увеличивая риск предлежания плаценты [14, 46].

Врастание плаценты. По данным S. Matsuzaki и соавт. [47], у пациенток с эндометриозом повышен риск врастания плаценты. Наибольший риск врастания формируется при ГИЭ, диффузном АМ и после лапароскопических операций (иссечение эндометриоидных очагов, аденомиомэктомии), которые приводят к рубцовым изменениям миометрия и отсутствию децидуального слоя [11]. При перитонеальном эндометриозе вероятность инвазивного прорастания тканей минимальна. Этиология этого процесса сопоставима с патогенезом, характерным для предлежания плаценты из-за повышенной пролиферативной и инвазивной активности клеток трофобласта и морфологических изменений децидуальной оболочки, что приводит к закреплению якорных ворсин плаценты не в децидуальной оболочке эндометрия, а близко от миометрия или в его толще [12]. В работе В.Б. Цхай и соавт. [11] описан механизм врастания при диффузном АМ. Данная форма АМ характеризуется глубоким проникновением эндометриальных желез в миометрий, приводящим к формированию «кистозных полостей», зон гипоксии и фиброза [6, 16]. Децидуальная реакция в этих зонах неполноценна, поэтому ворсины хориона легко проникают в миометрий, приводя к врастанию плаценты.

Беременные пациентки с диагностированным эндометриозом и аномалиями прикрепления плаценты входят в группу риска по родовым и послеродовым кровотечениям [12].

Отслойка плаценты. Плацентарная ишемия, формирующаяся на фоне неполного ремоделирования артерий, может привести к децидуальному некрозу в плацентарном ложе. Этот патологический процесс рассматривается как возможный ключевой фактор отслойки плаценты и повышения риска самопроизвольного аборта [19, 23].

Плацентарная недостаточность. По данным исследования М.А. Павловской и соавт. [19], у каждой беременной с эндометриозом имеются плацентарные нарушения разной степени выраженности. В стадии компенсации – у 65%, субкомпенсации – у 25%, декомпенсации – у 10%. Было установлено, что нарушение маточно-плацентарного кровотока IА степени выявлено у 20% женщин, плодово-плацентарного кровотока IВ степени – у 15%, нарушения II степени – у 10% женщин, нарушений III степени обнаружено не было [19]. По данным другого исследования М.А. Павловской и соавт. [23], у беременных, пролеченных по поводу наружного генитального эндометриоза, в 48,9% случаев наблюдалось нарушение маточно-плацентарного кровотока. Морфологическое исследование последов [19, 23] в основной группе показало: макроскопически – снижение массы плаценты на 22% и диаметра на 14%, а микроскопически – нарушение компенсаторно-приспособительных реакций, что выражалось в недостаточной или чрезмерной васкуляризации концевых ворсин, единичных некрозах стромы, резком расширении и склеротических изменениях сосудов, полнокровии межворсинчатого пространства, наличии инфарктов плацентарной ткани, большем количестве синтициальных узелков, очагов фибриноидного некроза, тромбоза и кровоизлияний. Критические для этих женщин сроки гестации – 6–12 недель, 18–22 недели, 30–34 недели беременности могут быть связаны с нарушением гормонпродуцирующей функции плаценты.

Плацентарная недостаточность – результат хронического системного воспаления, характерного для генитального эндометриоза, которое приводит к повышенной хрупкости сосудистой стенки [48]. Это объяснено в работе Т.М. Чантиевой и соавт. [12]: активация воспалительного процесса связана с высвобождением медиаторов, способствующих развитию окислительного стресса. Нарушение инвазии цитотрофобласта, ведущее к дефекту ремоделирования спиральных артерий и плацентарной ишемии, в результате также приводит к последующему высвобождению в системный кровоток вазоактивных ферментов. Эти молекулы оказывают повреждающее действие на эндотелий материнских сосудов, усиливая их проницаемость [12].

Показателем напряжения фетоплацентарного комплекса является снижение плацентарного лактогена в 20–24 и 30–33 недели и повышение эстриола в крови беременной [23]. С развитием плацентарной недостаточности и нарушением маточно-плацентарного кровотока связаны такие осложнения для плода, как задержка роста плода (ЗРП), маловесность, хроническая гипоксия плода, асфиксия [12, 19, 23].

Редкие (фатальные) осложнения беременности при эндометриозе

Спонтанный гемоперитонеум при беременности встречается у пациенток с эндометриозом достаточно редко. Однако в настоящее время именно наличие эндометри-

оза в анамнезе является ведущим фактором развития спонтанного гемоперитонеума во время беременности [15, 16, 18, 49].

Гемоперитонеум у беременных с эндометриозом может быть следствием сосудистой патологии матки: разрыва сосудов широкой маточной связки, разрыва маточно-яичниковых сосудов, кровотечения из эндометриодных очагов, разрыва матки, разрыва псевдоаневризмы маточной артерии, а также перфорации кишечника [13, 15, 16].

По результатам анализа случаев спонтанного гемоперитонеума на базе Красноярского клинического центра охраны материнства и детства, проведенного А.С. Вишневской и соавт. [49], установлено, что одним из этиологических факторов, приводящих к спонтанному разрыву маточных сосудов во время беременности, также являются ранее перенесенные лапароскопические операции по поводу генитального эндометриоза.

У беременных без эндометриоза причиной гемоперитонеума может стать кровотечение из варикозно-расширенных вен матки, разрыв маточной трубы при внематочной беременности, апоплексия яичника (на ранних сроках беременности) и случаи разрыва матки, не связанные с эндометриозом [16].

Наиболее частая форма гемоперитонеума во время беременности – разрыв поверхностных кровеносных сосудов матки. Кровотечение при спонтанном гемоперитонеуме может быть как артериальным, так и венозным, источник кровотечения чаще всего локализуется на задней стенке матки, в параметрии и Дугласовом пространстве [16, 33]. Как правило, диагноз выставляется после визуализации по окончании родов. Возникает чаще всего данное осложнение в III триместре, но не исключено его развитие и на протяжении всей беременности.

В период гестации эндометриодные очаги подвергаются децидуализации. Суть децидуализации заключается в трансформации фибробластоподобных мезенхимальных клеток в округлые клетки, подобные эпителиальным, вследствие чего развиваются стромальная гипертрофия и утолщение слизистой. Эти изменения влияют и на эктопический эндометрий. Гипертрофия стромы приводит к гиперваскуляризации эндометриодных очагов. Жизнеспособность этих стромальных клеток становится строго зависимой от персистирующих сигналов прогестерона на фоне децидуализации. Из-за резистентности происходит «функциональная» отмена прогестерона, что запускает инволюцию, атрофию и некроз эндометриодных очагов [15, 49]. Истончение серозных оболочек на этом фоне может привести к перфорации прилежащих сосудов и спровоцировать кровоизлияние в брюшную полость объемом от 500 мл до 4–5 л [49]. На фоне системного воспаления стенка сосуда становится хрупкой, что также обуславливает появление разрывов и спонтанный гемоперитонеум [16]. Еще один патогенетический фактор – сочетание хронического воспаления и увеличение матки во время беременности – может привести к значительному напряжению сосудистой стенки. Самопроизвольный разрыв маточных кровеносных сосудов встречается очень редко.

В связи с тем что венозное давление в сосудах может увеличиваться при беременности, повышение венозного давления из-за физических усилий, таких как мышечная активность, кашель, дефекация, половой акт или потужной период родов, может увеличивать риск развития спонтанного гемоперитонеума [16].

Псевдоаневризма маточной артерии (ПАМА), возникающая при ретроцервикальном эндометриозе, также может стать причиной гемоперитонеума во время беременности. Диагноз обычно подтверждается только с помощью послеродовой визуализации [15]; в группе риска находятся беременные с глубоким инфильтративным эндометриозом.

Дифференциальный диагноз таких пациенток сложен. Часто женщины предъявляют жалобы, характерные для острой хирургической патологии: выраженный абдоминальный болевой синдром, тахикардия, нарастающий гиповолемический шок. Поэтому у пациенток с острой абдоминальной болью во время беременности, особенно в сопровождении нарушения гемодинамики матери и дистрессом плода, всегда следует исключать спонтанный гемоперитонеум. Ранняя диагностика и своевременное лечение являются решающими для сохранения жизни матери и ребенка.

Перфорация кишечника. В литературе описаны случаи перфорации кишечника различных локализаций при беременности, обусловленные эндометриозом (тонкая кишка, слепая кишка, аппендикс, ректосигмоидный отдел толстого кишечника) [16], однако наиболее часто (90% случаев) поражаются прямая и сигмовидная кишки [16, 50].

Эндометриоз кишечника представляет собой узловое образование, проникающее в мышечный слой кишечника и окружающие его структуры. Встречается у 5–12% женщин с этим заболеванием. Симптомами эндометриоза кишечника могут быть дисменорея и диспареуния. В зависимости от локализации, объема поражения и т.д. могут развиваться специфические кишечные симптомы (диарея, запор, ректальное кровотечение, непроходимость кишечника).

При эндометриозе кишечника большая часть его стенки, особенно мышечные слои, замещена эндометриоидной тканью. Во время беременности эти очаги, как упоминалось ранее, подвергаются децидуализации, что может ослабить пораженные ткани и привести к разрыву кишки, особенно в III триместре [15, 16], а также к разрыву прилежащих к стенке органа сосудов и, как следствие, к желудочно-кишечному кровотечению (ЖКК). Возникающее во время беременности ЖКК может привести к снижению маточно-плодового кровотока с последующим уменьшением перфузии плода и его внутриутробной гибелью [15].

Разрыв матки – жизнеугрожающее акушерское осложнение, которое обычно связано с наличием патологической рубцовой ткани, как правило, после предыдущего оперативного родоразрешения – кесарева сечения. Большинство таких случаев происходит на поздних сроках беременности или во время родов [11]. Фактором риска является толщина стенки матки < 7 мм по данным ультразвукового исследования. Наличие в анамнезе у пациентки АМ является вероятным фактором риска для разрыва матки [11].

По результатам японского исследования [25], данное осложнение беременности при эндометриозе встречается в 0.2% (без него – в 0.01%). Риск возрастает при наличии в анамнезе КС и аденомиомэктомии (риск > 6% – после лапароскопической операции) [11].

В основе развития патологии лежат те же механизмы, что и при перфорации кишечника или спонтанном гемоперитонеуме.

При ГИЭ и АМ мышечные клетки замещаются гетеротопической эндометриоидной тканью, вокруг очагов эндометриоза развивается хронический воспалительный процесс, что приводит к появлению соединительной ткани в стенке матки и нарушению ее прочности. Во время беременности происходит увеличение внутриматочного давления, растяжение матки может стать недостаточным, что приведет к ее разрыву [10, 11, 17, 25]. Разрыв матки также является одной из причин массивного гемоперитонеума.

Катамениальный пневмоторакс (грудной эндометриоз). Зарегистрированы случаи спонтанного пневмоторакса во время беременности, связанные с эндометриозом легких, а также случай эндометриоза грудного отдела аорты во время беременности [16]. Катамениальный пневмоторакс (КП) – спонтанный рецидивирующий пневмоторакс, встречающийся у женщин репродуктивного периода [51]. Характеризуется наличием функционирующей ткани эндометрия в плевре, паренхиме легких и дыхательных путях. Пневмоторакс приводит к снижению вентиляции легких матери, что ведет к гипоксии матери, а впоследствии – к острой гипоксии и ацидозу плода [16].

Развитие данного осложнения также связано с децидуализацией эндометриоидных очагов во время беременности. В литературе отмечается, чаще всего осложнение формируется на фоне ЭКО вследствие проводимой гормональной стимуляции перед процедурой [51]. Данные о редких осложнениях ограничены единичными клиническими наблюдениями, что приводит к их недооценке и увеличению риска для жизни и здоровья матери и плода во время беременности и родов [16].

Перинатальные исходы

Задержка роста и развития плода. Гипоксия плода. Недоношенность. По шкале Апгар и частоте врожденных пороков развития новорожденных от матерей с эндометриозом отличий от контрольных групп в исследованиях не обнаружено [13, 20]. Однако, по многочисленным данным, представленным в литературе, выявлена высокая частота развития ЗРП у беременных с эндометриозом, независимо от способа наступления беременности [12, 20]. Установлено, что задержка внутриутробного развития плода встречается у 20% беременных с эндометриозом [13, 19]. Н.В. Артымук и соавт. [4] указывают на то, что новорожденные у пациенток с эндометриозом имеют повышенный риск недоношенности и маловесности к сроку гестации. Риск повышен при всех формах эндометриоза. Результаты ряда исследований указывают на повышенную вероятность рождения детей с дефицитом массы тела у пациенток с эндометриозом (средний вес ребенка 3254 ± 128 г против 3654 ± 336 г в контрольной группе) [12, 23].

Частота встречаемости хронической гипоксии плода составляет около 35–43% [19, 23] и коррелирует с тяжестью плацентарной недостаточности, также отмечаются случаи сочетания внутриутробной гипоксии плода и ЗРП (15%) [19].

У новорожденных от матерей с эндометриозом уровень кортизола в смешанной пуповинной крови в среднем был на 35% ниже, что указывает на снижение адаптационных возможностей. Поэтому опасность развития гипоксии для таких плодов повышается [19].

Патогенетической основой для развития ЗРП и гипоксии плода является формирующаяся во время беременности при

эндометриозе плацентарная недостаточность с нарушением становления маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения и, как следствие, функционирования плаценты. Нарушение кровотока в маточных артериях ведет к несбалансированной перфузии (в зоне эндометриодных очагов кровотока обильный, в плаценте снижен) [19]. На фоне характерных для хронического воспаления при эндометриозе окислительного стресса и гипоксии нарушается соответствие процесса роста плода сроку гестации, развивается ЗРП [3, 12, 19]. При тяжелой плацентарной недостаточности и соответствующей ей тяжелой гипоксии развивается хроническая гипоксия плода. Усиление перекисного окисления на фоне тяжелой гипоксии может приводить к повреждению фетальных тканей [12].

Течение родов у женщин с эндометриозом

Статистически значимо чаще роды у пациенток с эндометриозом сопровождаются слабостью родовой деятельности, задержкой частей последа/плодных оболочек, гипотоническим кровотечением. Слабость родовой деятельности у рожениц с эндометриозом достигает 45–60% в различных исследованиях [3, 19, 23]. На формирование слабости родовой деятельности влияют все вышеупомянутые механизмы: снижение сократительной способности миометрия вследствие образования дистрофических и фиброзных изменений на фоне хронического воспаления при эндометриозе, нарушение передачи сигнала прогестерона в мышечные клетки, снижение экспрессии рецепторов окситоцина.

Согласно многочисленным источникам, практически половина женщин с эндометриозом родоразрешается путем операции кесарева сечения (46–51%) [3, 11, 18, 23]. В обзоре P. Vercellini и соавт. (2023) [44] показано значительное увеличение риска проведения оперативного абдоминального родоразрешения у пациенток как с эндометриозом, так и с АМ.

Показаниями для кесарева сечения у таких групп пациенток стали: длительное бесплодие, плацентарные нарушения (гипоксия и задержка роста и развития плода), несостоятельность рубца на матке после предыдущего кесарева сечения, усугубление степени тяжести преэклампсии, упорная слабость родовой деятельности.

Заключение

В завершение необходимо отметить, что эндометриоз не заканчивается с наступлением беременности, а становится фактором риска развития тяжелых акушерских осложнений, что является аргументом для отнесения беременных пациенток с эндометриозом в анамнезе к группе высокого риска. Таких пациенток необходимо вести иначе. На фоне хронического системного воспаления возникают дефекты имплантации, плацентации и ремоделирования маточных сосудов, что приводит к развитию преэклампсии, выкидышей, преждевременных родов, плацентарных нарушений (предлежание плаценты, вращение плаценты и др.), а также к дородовым и послеродовым кровотечениям. Встречаются редкие, но фатальные осложнения (спонтанный гемоперитонеум, разрыв матки, перфорация кишки), требующие экстренного оказания помощи. Информированность о перечисленных факторах риска в сочетании с возможностями современной диагностики является основой для уменьшения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование.

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Литература

1. Дубровина С.О. и др. Патогенез, диагностика, лечение. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2021. – С. 175. [Dubrovina S.O. et al. Pathogenesis, Diagnosis, Treatment. – Moscow: GEOTAR-Media. – 2021. – P. 175. In Russian]
2. Шкляр А.А. и др. Клинико-морфологические особенности диффузной и узловой форм АМа // Проблемы репродукции. – 2015. – Т. 21. – № 1. – С. 74–79. [Shklyar A.A. et al. Clinical and morphological features of diffuse and nodular forms of adenomyosis // Russian Journal of Reproduction. – 2015. – V. 21. – No. 1. – P. 74–79. In Russian]
3. Тищенко Е.Н. и др. Исходы беременностей и родов у пациенток с эндометриозом ассоциированным бесплодием // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2024. – Т. 9. – С. 66–73. [Tishchenko E.N. et al. Outcomes of pregnancies and deliveries in patients with endometriosis-associated infertility // Fundamental and Clinical Medicine. – 2024. – V. 9. – P. 66–73. In Russian]. DOI: 10.23946/2500-0764-2024-9-3-66-73
4. Артымук Н.В. и др. Беременность и роды у пациенток с эндометриозом // Гинекология. – 2021. – Т. 23. – № 1. – С. 6–11. [Artymuk N.V. et al. Pregnancy and childbirth in patients with endometriosis // Ginekologiya (Gynecology). – 2021. – V. 23. – No. 1. – P. 6–11. In Russian]. DOI: 10.26442/20795696.2021.1.200692
5. Григорьянц А.А. и др. Эндометриоз и фертильность: современное состояние вопроса // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2025. – Т. 13. – № 1. – С. 86–92. [Grigoryants A.A. et al. Endometriosis and fertility: current state of the problem // Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training. – 2025. – V. 13. – No. 1. – P. 86–92. In Russian]. DOI: 10.33029/2303-9698-2025-13-1-86-92
6. Taylor H.S. et al. Endometriosis is a chronic systemic disease: clinical challenges and novel innovations // Lancet. – 2021. – V. 397. – P. 839–852
7. Герасимов А.М. и др. Частота встречаемости и структура наружного генитального эндометриоза у госпитализированных больных // Гинекология. – 2021. – Т. 23. – № 2. – С. 184–189. [Gerasimov A.M. et al. Frequency and structure of external genital endometriosis in hospitalized patients // Ginekologiya (Gynecology). – 2021. – V. 23. – No. 2. – P. 184–189. In Russian]
8. Сафронова А.С. и др. Репродуктивный потенциал пациенток с различными формами эндометриоза (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2021. – Т. 27. – № 1. – С. 24–32. [Safronova A.S. et al. Reproductive potential of patients with various forms of endometriosis (literature review) // Russian Journal of Reproduction. – 2021. – V. 27. – No. 1. – P. 24–32. In Russian]

9. Калиматова Д.М. и др. Особенности репродуктивного потенциала у пациенток с распространенными формами эндометриоза // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2026. – Т. 20. – № 1. – С. 91–101. [Kalimatova D.M. et al. Reproductive potential features in patients with extensive forms of endometriosis // Obstetrics, Gynecology and Reproduction. – 2026. – V. 20. – No. 1. – P. 91–101. In Russian]
10. Сонова М.М. и др. Эндометриоз и рак яичников. Есть ли взаимосвязь? Общие патогенетические черты рака яичников и эндометриоза // Онкогинекология. – 2013. – Т. 4. – С. 30–40. [Sonova M.M. et al. Endometriosis and ovarian cancer: is there a relationship? Common pathogenetic features of ovarian cancer and endometriosis // Oncogynecology. – 2013. – V. 4. – P. 30–40. In Russian]
11. Цхай В.Б. и др. Влияние аденомиоза на беременность и ее исходы // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2025. – Т. 13. – № 2. – С. 79–86. [Tskhay V.B. et al. Effect of adenomyosis on pregnancy and its outcomes // Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training. – 2025. – V. 13. – No. 2. – P. 79–86. In Russian]. DOI: 10.33029/2303-9698-2025-13-2-79-86
12. Чантиева Т.М. и др. Акушерские, неонатальные осложнения и исход родов в зависимости от фенотипа эндометриоза и объема хирургического лечения // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2023. – Т. 23. – № 3. – С. 29–40. [Chantieva T.M. et al. Obstetric, neonatal complications and delivery outcomes depending on endometriosis phenotype and extent of surgical treatment // Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. – 2023. – V. 23. – No. 3. – P. 29–40. In Russian]. DOI: 10.17116/rosakush20232303129.
13. Борисова А.В. и др. Акушерские осложнения и исходы беременности у пациенток с эндометриозом // Доктор.Ру. – 2021. – Т. 20. – № 6. – С. 33–45. [Borisova A.V. et al. Obstetric complications and pregnancy outcomes in patients with endometriosis // Doktor.Ru. – 2021. – V. 20. – No. 6. – P. 33–45. In Russian]. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-6-33-45
14. Gasparri M.L. et al. Placenta previa and placental abruption after assisted reproductive technology in patients with endometriosis: a systematic review and meta-analysis // Arch. Gynecol. Obstet. – 2018. – V. 298. – No. 1. – P. 27–34. DOI: 10.1007/s00404-018-4765-x
15. Овсянникова М.Р. и др. Фатальные осложнения в период беременности и родов у женщин с глубоким инфильтративным эндометриозом: что нового в общеклинической практике // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2023. – Т. 23. – № 4. – С. 9–19. [Ovsyannikova M.R. et al. Fatal complications during pregnancy and childbirth in women with deep infiltrative endometriosis: what is new in general clinical practice // Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. – 2023. – V. 23. – No. 4. – P. 9–19. In Russian]. DOI: 10.17116/rosakush2023230419
16. Ваулина Е.Н. и др. Редкие и острые осложнения эндометриоза у беременных // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2021. – Т. 6. – № 1. – С. 69–76. [Vaulina E.N. et al. Rare and acute complications of endometriosis in pregnant women // Fundamental and Clinical Medicine. – 2021. – V. 6. – No. 1. – P. 69–76. In Russian]. DOI: 10.23946/2500-0764-2021-6-1-69-76
17. Руководство Европейского общества по репродукции человека и эмбриологии (ESHRE): эндометриоз (перевод под ред. В.Н. Серова, А.А. Сметник, С.О. Дубровиной) // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2023. – Т. 11. – № 1. – С. 67–93. [European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) guidelines: endometriosis (translation edited by V.N. Serov, A.A. Smetnik, S.O. Dubrovina) // Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training. – 2023. – V. 11. – No. 1. – P. 67–93. In Russian]. DOI: 10.33029/2303-9698-2023-11-1-67-93
18. Glavind M.T. et al. Endometriosis and pregnancy complications: a Danish cohort study // Fertil. Steril. – 2017. – V. 107. – No. 1. – P. 160–166. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2016.09.020
19. Павловская М.А. и др. Течение беременности и исходы родов у женщин с генитальным эндометриозом // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2020. – Т. 18. – № 5. – С. 569–574. [Pavlovskaya M.A. et al. Course of pregnancy and delivery outcomes in women with genital endometriosis // Journal of the Grodno State Medical University. – 2020. – V. 18. – No. 5. – P. 569–574. In Russian]. DOI: 10.25298/2221-8785-2020-18-5-569-574
20. Crump J. et al. Endometriosis: A review of recent evidence and guidelines // Aust. J. Gen. Pract. – 2024. – V. 53. – No. 1–2. – P. 11–18
21. Tomassetti C. et al. Reproducibility of the Endometriosis Fertility Index: a prospective inter- / intra-rater agreement study // BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. – 2020. – V. 127. – No. 1. – P. 107–114
22. Маграмова А.Б. Влияние эндометриоза и аденомиоза на фертильность, течение и исходы беременности // Научный аспект. – 2024. – Т. 5 (специальный выпуск «Медицина»). [Magramova A.B. Impact of endometriosis and adenomyosis on fertility, pregnancy course and outcomes // Scientific Aspect. – 2024. – V. 5 (Special issue “Medicine”). In Russian]
23. Павловская М.А. и др. Особенности вынашивания беременности у женщин, пролеченных по поводу наружного генитального эндометриоза: гормональные, гемостазиологические и плацентарные нарушения // Охрана материнства и детства. – 2022. – Т. 2. – № 40. – С. 68–73. [Pavlovskaya M.A. et al. Characteristics of pregnancy management in women treated for external genital endometriosis: hormonal, hemostasiological and placental disorders // Maternal and Child Health Protection. – 2022. – V. 2. – No. 40. – P. 68–73. In Russian]
24. Vimercati A. et al. Spontaneous uterine rupture and adenomyosis, a rare but possible correlation: case report and literature review // Diagnostics (Basel). – 2022. – V. 12. – No. 7. – P. 1574. DOI: 10.3390/diagnostics12071574

25. Komatsu H. et al. Impact of adenomyosis on perinatal outcomes: a large cohort study (JSOG database) // BMC Pregnancy Childbirth. – 2023. – V. 23. – No. 1. – P. 579. DOI: 10.1186/s12884-023-05895-w
26. Nikolaou M. et al. Spontaneous uterine rupture in a primigravid woman in the early third trimester attributed to adenomyosis: a case report and review of the literature // J. Obstet. Gynaecol. Res. – 2013. – V. 39. – No. 3. – P. 727–732. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2012.02042.x
27. Phillips L. et al. Uterine rupture of an unscarred gravid uterus at term attributed to adenomyosis // BMJ Case Rep. – 2023. – V. 16. – No. 12 – P. e257145. DOI: 10.1136/bcr-2023-257145
28. Tamura K. et al. Mechanisms of decidual dysfunction and infertility in endometriosis: roles of prostaglandins and SASP // Reprod. Med. Biol. – 2025. – V. 24. – No. 1. – P. e12663. DOI: 10.1002/rmb2.12663
29. Allen A. et al. Patterns of trophoblast migration in deep uterine arteries in accreta placenta // Placenta. – 2025. – V. 168. – P. 135–143. DOI: 10.1016/j.placenta.2025.06.015
30. Ou Y. et al. Endometriosis-associated infertility: Multi-omics insights into pathogenesis and precision therapeutics // Front Endocrinol. – 2025. – V. 16. – P. 1613334. DOI: 10.3389/fendo.2025.1613334
31. Chen P. et al. Perturbations of the endometrial immune microenvironment in endometriosis and adenomyosis: their impact on reproduction and pregnancy // Semin. Immunopathol. – 2025. – V. 47. – No. 1. – P. 16. DOI: 10.1007/s00281-025-01040-1
32. Farland L.V. et al. Endometriosis and Risk of Adverse Pregnancy Outcomes // Obstet. Gynecol. – 2019. – V. 134. – No. 3. – P. 527–536
33. Mannini L. et al. New adverse obstetrics outcomes associated with endometriosis: a retrospective cohort study // Arch. Gyn. Obst. – 2017. – V. 295. – No. 1. – P. 141–151. DOI: 10.1007/s00404-016-4222-7
34. Bruun M.R. et al. Endometriosis and adenomyosis are associated with increased risk of preterm delivery and a small-for-gestational-age child: a systematic review and meta-analysis // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2018. – V. 97. – No. 9. – P. 1073–1090. DOI: 10.1111/aogs.13364
35. Uccella S. et al. Pregnancy after Endometriosis: Maternal and Neonatal Outcomes according to the Location of the Disease // Am. J. Perinatol. – 2019. – V. 36. – No. S02. – P. S91–S98. DOI: 10.1055/s-0039-1692130
36. Pan M.L. et al. Risk of gestational hypertension-preeclampsia in women with preceding endometriosis: A nationwide population-based study // PLoS One. – 2017. – V. 12. – No. 7. – P. e0181261. DOI: 10.1371/journal.pone.0181261
37. Bean E.M.R. et al. Obstetric outcomes in women with pelvic endometriosis: a prospective cohort study // Fertility and Sterility. – 2024. – V. 122. – No. 4. – P. 696–705
38. Razavi M. et al. Systematic review and metaanalysis of adverse pregnancy outcomes after uterine adenomyosis // Int. J. Gynaecol. Obstet. – 2019. – V. 145. – No. 2. – P. 149–57. DOI: 10.1002/ijgo.12799
39. Lalani S. et al. Endometriosis and adverse maternal, fetal and neonatal outcomes, a systematic review and meta-analysis // Hum. Reprod. – 2018. – V. 33. – No. 10. – P. 1854–1865. DOI: 10.1093/humrep/dey269
40. Hashimoto A. et al. Adenomyosis and adverse perinatal outcomes: increased risk of second trimester miscarriage, preeclampsia, and placental malposition // J. Matern. Fetal Neonatal Med. – 2018. – V. 31. – P. 364–369. DOI: 10.1080/1476705.8.2017.1285895
41. Torres-Torres J. et al. A narrative review on the pathophysiology of preeclampsia // Int. J. Mol. Sci. – 2024. – V. 25. – No. 14. – P. 7569
42. Chen X. P-427 Do endometrial leucocytes and angiogenesis in the peri-implantation period predict hypertensive disorders in the subsequent pregnancy? // Human Reproduction. – 2024. – V. 39. – No. Supplement_1. – P. deae108. 777. DOI: 10.1093/humrep/deae108.777
43. Yil K.W. et al. Endometriosis is associated with adverse pregnancy outcomes: a national population-based study // Reprod. Sci. – 2020. – V. 27. – No. 5. – P. 1175–1180. DOI: 10.1007/s43032-019-00109-1
44. Vercellini P. et al. Association of endometriosis and adenomyosis with pregnancy and infertility // Fertil. Steril. – 2023. – V. 119. – No. 5. – P. 727–740. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2023.03.018
45. Booker W. et al. Abnormal placentation // Semin. Perinatol. – 2019. – V. 43. – No. 1. – P. 51–59. DOI: 10.1053/j.semperi.2018.11.009
46. Hwang J.H. et al. Women with endometriosis, especially those who conceived with assisted reproductive technology, have increased risk of placenta previa: meta-analyses // Journal of Korean Medical Science. – 2018. – V. 20. – No. 33 (34). – P. e234. DOI: 10.3346/jkms.2018.33.e234
47. Matsuzaki S. et al. Placenta Accreta Spectrum Disorder Complicated with Endometriosis: Systematic Review and Meta-Analysis // Biomedicines. – 2022. – V. 10. – No. 2. – P. 390. DOI: 10.3390/biomedicines10020390
48. Inoue T. et al. Endometriosis and spontaneous rupture of utero-ovarian vessels during pregnancy. T. Inoue // Lancet. – 1992. – V. 340. – No. 8813. – P. 240–241
49. Вишневская А.С. и др. Массивные акушерские кровотечения во время беременности и родов, связанные с разрывом 8 вен у пациенток с генитальным эндометриозом. Красноярск: КрасГМУ. – 2024. – С. 41–45. [Vishnevskaya A.S. et al. Massive obstetric hemorrhages during pregnancy and childbirth associated with venous rupture in patients with genital endometriosis. – Krasnoyarsk: KrasGMU. – 2024. – P. 41–45. In Russian]
50. Habib N. et al. Bowel endometriosis: current perspectives on diagnosis and treatment // Int. J. Womens Health. – 2020. – V. 12. – P. 35–47. DOI: 10.2147/IJWH.S190326
51. Тезиков Ю.В. и др. Катамениальный пневмоторакс как проявление легочных форм эндометриоза // Акушерство и гинекология. – 2019. – V. 6. – P. 156–162. [Tezikov Yu.V. et al. Catamenial pneumothorax as a manifestation of pulmonary endometriosis // Obstetrics and Gynecology. – 2019. – V. 6. – P. 156–162. In Russian]. DOI: 10.18565/aig.2019.6.156-162