

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ИСХОДЫ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Павловская М. А., Гутикова Л. В., Кухарчик Ю. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

*Введение.* Проблема генитального эндометриоза актуальна как в медицинском, так и в социальном аспектах.

*Цель.* Провести анализ течения беременности, родов, их исходов при генитальном эндометриозе для обоснования критических сроков осложненного течения беременности и определения подходов для разработки лечебно-профилактических мероприятий.

*Материал и методы.* Основная группа – 160 беременных, ранее пролеченных по поводу генитального эндометриоза. Контрольная группа – 50 здоровых женщин с нормально протекающей беременностью. Использованы общепринятые клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. Статистический анализ данных проведен с использованием пакета прикладных программ Statistica 10.0.

*Результаты.* Критические для женщин основной группы сроки гестации – 6-12 недель, 18-22 недели, 30-34 недели беременности. Течение беременности осложняется угрозой раннего выкидыша (50%), плацентарными нарушениями (65%), хронической гипоксией (35%) и задержкой роста плода (20%), аномалиями родовой деятельности (60%).

*Выводы.* Осложненное течение беременности у пациентов с генитальным эндометриозом обосновывает необходимость разработки комплексной программы профилактики гестационных и перинатальных осложнений.

**Ключевые слова:** эндометриоз, беременность, роды, послеродовой период.

*Для цитирования:* Павловская, М. А. Течение беременности и исходы родов у женщин с генитальным эндометриозом / М. А. Павловская, Л. В. Гутикова Ю. В. Кухарчик // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2020. Т. 18, № 5. С. 569-574. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-5-569-574>.

### Введение

Одно из наиболее распространенных гинекологических заболеваний – генитальный эндометриоз, который чаще встречается в репродуктивном возрасте – от 20 до 40 лет. Несмотря на большое количество исследований и литературных данных в данном направлении, вопрос о взаимосвязи нарушений репродуктивной функции при наличии генитального эндометриоза до настоящего времени является предметом непрекращающихся научных дискуссий [1, 2, 3].

Проблема генитального эндометриоза актуальна не только в медицинском, но и в социальном аспекте, так как это заболевание сопровождается выраженными нарушениями репродуктивной функции, значительным болевым синдромом, нарушением функции смежных органов, а также изменением качества жизни женщин, снижением трудоспособности [4, 5, 6]. В последнее время отмечено увеличение частоты генитального эндометриоза практически в 1,5 раза, особенно у урбанизированных женщин с высоким уровнем техногенной нагрузки, планирующих в будущем беременность и роды [3, 7, 8].

Сегодня в мире более 170 млн женщин живут с установленным диагнозом эндометриоза, однако недиагностированных случаев намного больше. Распространенность заболевания составляет от 2 до 5%, им страдают 20-40% женщин из бесплодных пар и 52% пациенток с хронической тазовой болью [9].

Диагноз эндометриоза правомочен при наличии сходной с эндометрием ткани за пределами его нормальной локализации. Боль и бесплодие – основные проявления эндометриоза – являются

результатом воспалительной реакции. При этом повышенная концентрация противовоспалительных цитокинов в системном кровотоке обуславливает у женщин с эндометриозом наличие персистирующего синдрома хронической усталости.

Широкое внедрение эндоскопии в гинекологическую практику позволило успешно выполнять при генитальном эндометриозе органосберегающие операции, предусматривающие удаление всех эндометриоидных имплантатов при максимальном сохранении целостности органов малого таза и детородной функции у женщин. Одни авторы считают органосохраняющие хирургические вмешательства первым этапом лечения генитального эндометриоза, при этом фертильность восстанавливается в 20-53% случаев, другие же авторы отстаивают единственность этого метода лечения, указывая, что последующая супрессивная гормонотерапия малоэффективна и может оказывать нежелательное побочное действие. В то же время клиническая эффективность хирургических вмешательств при генитальном эндометриозе остается недостаточной, поскольку опасность рецидива эндометриоза и его клинической симптоматики (болевого синдром) остается достаточно высокой [11, 12, 13].

В связи с этим важная проблема – достижение благоприятных гестационных и перинатальных исходов у женщин, получавших лечение по поводу эндометриоза.

**Цель исследования** – анализ течения беременности, родов, их исходов при генитальном эндометриозе для обоснования критических сро-

ков осложненного течения беременности и определения подходов для разработки лечебно-профилактических мероприятий.

### Материал и методы

Нами проведено комплексное обследование 210 беременных. Основную группу составили 160 беременных, ранее пролеченных по поводу генитального эндометриоза, в возрасте от 22 до 34 лет (средний возраст  $28,2 \pm 3,8$  года), находившиеся на лечении в УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно». По поводу наружного генитального эндометриоза разной степени тяжести пролечены 100 женщин, внутреннего – 60 женщин. Пациенты с первичным и вторичным бесплодием составили, соответственно, 30 и 70%. Длительность бесплодия составила в среднем  $7,9 \pm 3,4$  года с колебаниями от 3 до 15 лет. У всех пациентов маточные трубы проходимы, менструальный цикл был регулярным, двухфазным, с преимущественно неполноценной второй фазой цикла. В контрольную группу вошли 50 здоровых женщин в возрасте от 20 до 36 лет (в среднем  $24 \pm 2,2$  года) с нормально протекающей беременностью, которая закончилась физиологическими срочными родами через естественные родовые пути. Все обследованные женщины включались в исследование после подписания ими информированного согласия на обследование.

При наружном генитальном эндометриозе на первом этапе лечения проводилась органосохраняющая эндоскопическая операция (коагуляция очагов эндометриоза, вылушивание эндометриоидных кист яичников с коагуляцией ложа, висцеролиз). На втором этапе все эти женщины получали гормонотерапию (агонисты гонадолиберина, диеногест) в сочетании с корректорами метаболизма, иммуномодуляторами, антиоксидантами, антиагрегантами. При внутреннем генитальном эндометриозе пациенты получали консервативное лечение, аналогичное таковому для второго этапа у женщин с наружными формами патологии. Беременность наступила в среднем через 2-10 месяцев после отмены гормонотерапии.

Так как для эндометриоза типична дисфункция лютеиновой (второй) фазы менструального цикла, а это рассматривается как относительный дефицит прогестерона [11], нами использованы прогестагены для сохранения и пролонгирования беременности (микронизированный прогестерон, дидрогестерон). В связи с доказанным аутоиммунным воспалением при этой патологии [4, 13, 14] нами применена иммунокорректирующая терапия (интерфероны в свечах курсами).

Всем беременным выполнены общепринятые клинические и лабораторно-инструментальные методы исследования (общий и биохимический анализ крови, мочи, УЗИ, кардиотокография). Проводилось определение в крови женщин в 6-12, 18-22 и 30-34 недели эстриола, а также кортизола после рождения ребенка в смешанной пуповинной крови иммуноферментным методом. Морфологическое исследование последов выполнено по общепринятым методикам.

В работе применялись статистические методы дескриптивной статистики, корреляционного анализа. Определение статистической разницы между данными в основной и контрольной группах проводилось с использованием критерия Стьюдента и дисперсионного анализа по Фишеру-Снедекору, U-критерия Манна-Уитни.

### Результаты и обсуждение

У всех 100% беременных, ранее пролеченных по поводу генитального эндометриоза, гестационный процесс был осложнен. По нашим данным, угроза раннего и позднего выкидыша в сроках 6-10 недель и 18-21 неделя отмечена у 50 и 30% беременных, соответственно. Преждевременные роды в сроке 32-36 недель имели место у каждой четвертой женщины (25%). Плацентарные нарушения разной степени тяжести выявлены у всех обследованных беременных, причем в стадии компенсации – у 65%, субкомпенсации – у 25%, декомпенсации – у 10%. Нами установлено, что нарушение маточно-плацентарного кровотока IA степени выявлено у каждой пятой (у 20% женщин), плодово-плацентарного IB степени – в 15% случаев, нарушения II степени – у каждой десятой (в 10% случаев), нарушений III степени не обнаружено. Следует отметить, что хроническая внутриутробная гипоксия плода нами выявлена у 35% женщин, задержка внутриутробного развития плода – в каждом пятом случае (20%), в том числе присутствовало также сочетание гипоксии и задержки роста плода у 15% беременных. Анализ ультразвукового исследования в динамике с ранних сроков беременности (I триместр) показал, что из 32 случаев задержки роста плода в 24 (75%) имело место отставание гестационного возраста плода/эмбриона на 1-2 недели. В этой связи мы полагаем, что задержка внутриутробного развития плода может быть прогнозируемой уже на ранних сроках гестации и диагностироваться в 75% случаев у женщин с иммунопатологическими и дисгормональными процессами в догестационном периоде (табл. 1).

Таблица 1. – Осложнения беременности у женщин основной и контрольной групп (%)

Table 1. – Complications of pregnancy in women of the main and control groups (%)

Осложнения	Основная группа (n=160)	Контрольная группа (n=50)
Плацентарная недостаточность	100%*	34%
Задержка роста плода	20%*	16%
Хроническая гипоксия плода	35%*	14%
Преэклампсия:		
- умеренная	7,5%*	4%
- тяжелая	5,6%	4%
	1,9%*	0%
Преждевременные роды	25%*	12%
Неосложненная беременность	0%*	20%

Примечание: \* –  $p < 0,05$

По нашим данным, аномалии родовой деятельности были диагностированы у 60% рожениц основной группы ( $\chi^2=13,76$ ;  $p<0,01$ ). При этом общая кровопотеря в родах превышала данные контрольной группы на  $106\pm 20$  мл. В 35% случаев в группе женщин, ранее леченных по поводу генитального эндометриоза, выполнена операция кесарева сечения ( $\chi^2=23,86$ ;  $p<0,01$ ). Показания к оперативному родоразрешению: длительное бесплодие, плацентарные нарушения (гипоксия и задержка роста и развития плода), несостоятельность рубца на матке после предыдущего кесарева сечения, усугубление степени тяжести преэклампсии (табл. 1), упорная слабость родовой деятельности.

Нами установлено, что оценка новорожденных основной группы по шкале Апгар при рождении через естественные родовые пути в среднем составила  $7,1\pm 1,2$  балла, путем кесарева сечения –  $6,8\pm 0,5$  балла, что может свидетельствовать, с одной стороны, о том, что данные женщины относятся к группе высокого перинатального риска, с другой стороны, – о своевременной и адекватно выбранной тактике родоразрешения в интересах плода.

На основании результатов проведения гормонального обследования у беременных, ранее пролеченных по поводу генитального эндометриоза, первоначально наблюдается особое напряжение фетоплацентарного комплекса в сроке 18-22 недель с повышением уровня эстриола на 40% по сравнению с контролем (табл. 1) ( $p<0,05$ ). В этой связи мы полагаем, что компенсированное состояние метаболических процессов фетоплацентарного комплекса у обследованных женщин основной группы переходит в состояние декомпенсации. Так, имело место снижение уровня эстриола в сроке 30-34 недель в среднем на 15% (табл. 2) ( $p<0,05$ ).

**Таблица 2.** – Содержание эстриола в сыворотке крови пациентов основной и контрольной групп  
**Table 2.** – The content of estriol in the blood serum of patients of the main and control groups

	Эстриол (нмоль/л)		
	6-12 недель	18-24 недели	30-34 недели
Основная группа (n=160)	8,5±2,2	25,6±4,2**	50,4±7,2*
Контрольная группа (n=50)	7,8±2,7	18,3±2,4	59,2±12,7

Примечание: \* –  $p<0,05$ ; \*\* –  $p<0,01$

В наших наблюдениях перинатальные потери отсутствовали. Тем не менее, нами отмечено достоверное снижение массы, роста и массо-ростового коэффициента у новорожденных от матерей основной группы ( $p<0,05$ ). Также в данной группе отмечена более высокая заболеваемость новорожденных, а именно: поражение ЦНС гипоксически-ишемического характера выявлено в 30% случаев (2% – в контрольной группе), коагулопатический синдром – в 22,5% наблюдений (2% – в контроле) ( $p<0,05$ ).

У новорожденных от матерей основной группы уровень кортизола в смешанной пуповинной крови в среднем был на 35% ниже (табл. 3), чем в контрольной, что указывает на снижение адаптационных возможностей в группе женщин, леченных по поводу эндометриоза ( $p<0,05$ ).

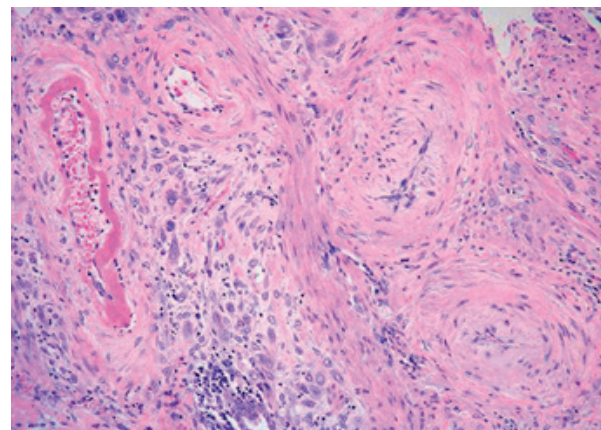
**Таблица 3.** – Содержание кортизола в смешанной пуповинной крови пациентов основной и контрольной групп

**Table 3.** – The content of cortisol in the mixed umbilical cord blood of patients of the main and control groups

Группа	Кортизол, нмоль/л
Основная (n=160)	228,4±10,6*
Контрольная (n=50)	351,3±21,7

Примечание: \* –  $p<0,05$

По нашим данным, морфологическое исследование последов в основной группе показало нарушение компенсаторно-приспособительных реакций, что было выражено в недостаточной или чрезмерной васкуляризации концевых ворсин, единичных некрозах стромы, в резком расширении и склеротическом изменении сосудов (рис. 1), в полнокровии межворсинчатого пространства, наличии инфарктов плацентарной ткани (рис. 2), большем количестве синтициальных узелков, очагов фибриноидного некроза, тромбоза и кровоизлияний. Нами установлено, что компенсаторно-приспособительные реакции были более выражены в центральных и менее – в периферических отделах плаценты.



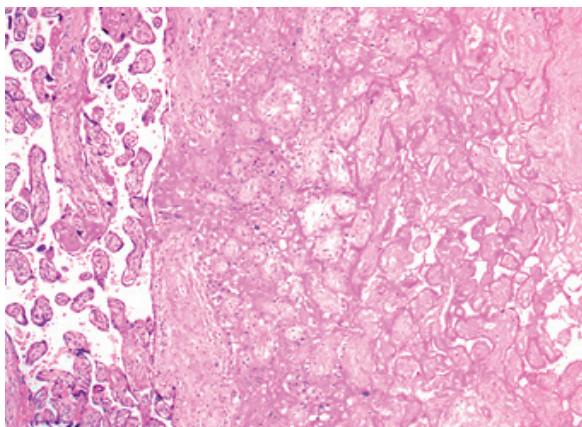
**Рисунок 1.** – Расширенные, склеротически измененные сосуды плаценты

Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$

**Figure 1.** – Enlarged, sclerotically altered vessels of the placenta.

Hematoxylin and eosin stain.  $\times 100$

Согласно данным литературы и нашим исследованиям, плацентарные аномалии достаточно часто встречаются при эндометриозе. С одной стороны, эти аномалии – важные причины кровотечения в послеродовом периоде, увеличивая, таким образом, риски у пациенток с эндометриозом [15, 16]. С другой стороны, интраабдоминальное кровотечение во время беременности может происходить из-за разрыва маточно-яичниковых сосудов и эндометриоз является серьезным фак-



**Рисунок 2. – Инфаркт плаценты. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$**

**Figure 2. – Placental infarction. Hematoxylin and eosin stain.  $\times 100$**

тором риска возникновения этих случаев [17]. Inoue и соавторы в 1992 г. предположили, что эта связь – следствие хронического системного воспаления, характерного для генитального эндометриоза, которое приводит к большей хрупкости сосудистой стенки. Кроме того, авторы данного исследования высказали гипотезу, что спайки, вызванные эндометриозными гетеротопиями, также могут нарушать физиологическое увеличение маточных сосудов при беременности. Благодаря этим механизмам, эндометриоз может predisposing к разрыву маточных сосудов [7]. Доказано, что внутрибрюшное кровотечение у женщин с эндометриозом во время беременности приводит к высокой смертности и заболеваемости среди матерей и плодов, поскольку в большинстве случаев источник кровотечения трудно определить при ультразвуковом исследовании и необходимо оперативное вмешательство [17].

Тем не менее, многие данные свидетельствуют о том, что беременность часто сопровождается

ослаблением симптомов эндометриоза, так как уменьшается размер гетеротопий. Однако Ismail и соавторы в 1999 г. отметили, что это не всегда согласуется с клинической практикой, так как сообщалось о спонтанном гемоперитонеуме при беременности, причиной которого стал эндометриоз. Авторы также предположили, что эндометриозные гетеротопии уменьшаются в размере при поздних сроках беременности вследствие некроза и отслойки децидуализированной ткани [18].

Таким образом, эндометриоз представляет собой серьезный фактор риска возникновения осложнений во время беременности, причем не только при ранних сроках, но также во втором и третьем триместрах беременности, и даже в послеродовом периоде.

### **Выводы**

Эндометриоз – это комплексная междисциплинарная проблема. Беременные, ранее проходившие лечение по поводу генитального эндометриоза и получавшие длительно гормональное лечение в догестационном периоде, входят в группу риска по осложненному течению гестационного процесса, а именно – по невынашиванию и недонашиванию беременности, нарушению маточно-плацентарного кровообращения, плацентарной недостаточности, хронической гипоксии и задержке роста плода, аномалиям родовой деятельности. Критические для этих женщин сроки гестации – 6-12 недель, 18-22 недели, 30-34 недели беременности, что может быть связано с нарушением гормон-продуцирующей функции плаценты. Осложненное течение беременности у женщин с генитальным эндометриозом обосновывает необходимость разработки комплексной программы профилактики гестационных и перинатальных осложнений у данного контингента женщин.

### **Литература**

1. Adenomyosis and risk of preterm delivery / C. M. Juang [et al.] // Br J Obstet Gynaecol. – 2007. – Vol. 114, № 2. – P. 165-169.
2. Obstetric outcome in women with endometriosis – a matched case-control study / M. Kortelahti [et al.] // Gynecol Obstet Invest. – 2003. – Vol. 56, № 4. – P. 207-212. – doi: 10.1159/000074815.
3. Endometriosis increases the risk of obstetrical and neonatal complications / J. F. Berlac [et al.] // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2017. – Vol. 96, № 6. – P. 751-760. – doi: 10.1111/aogs.13111.
4. Endometriosis: Science and Practice / ed.: L. C. Giudice, J. L. Evers, D. L. Healy. – Wiley & Sons, 2012. – 428 p.
5. Basaran, A. Can pregnancy impose a higher risk of perforation in patients with appendiceal endometriosis? / A. Basaran // Colorectal Dis. – 2008. – № 10. – P. 738.
6. A retrospective analysis of ovarian endometriosis during pregnancy / Y. Ueda [et al.] // Fertil Steril. – 2009. – Vol. 94, № 1. – P. 78-84. – doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.02.092.
7. Inoue, T. Endometriosis and spontaneous rupture of utero-ovarian vessels during pregnancy / T. Inoue, T. Moriwaki, I. Niki // Lancet. – 1992. – Vol. 340, № 8813. – P. 240-241.
8. Lag time between onset of symptoms and diagnosis of endometriosis / T. M. Santos [et al.] // Einstein. – 2012. – Vol. 10, № 1. – P. 39-43.
9. Эндометриоз, аденомиоз, хронический эндометрит: клиничко-патогенетические взаимоотношения и репродуктивные неудачи / А. Л. Унянян [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2018. – № 10. – С. 136-140. – doi: 10.18565/aig.2018.10.136-140.
10. Increased rate of endometriosis and spontaneous abortion in an in vitro fertilization program: no correlation with epidemiological factors / I. Matalliotakis [et al.] // Gynecol. Endocrinol. – 2008. – Vol. 24, № 4. – P. 194-198.
11. Uterine peristaltic activity and the development of endometriosis / G. Leyendecker, G. Kunz, M. Hertzberg // Ann N Y Acad Sci. – 2004. – Vol. 1034, № 1. – P. 338-355. – doi: 10.1196/annals.1335.036.
12. Brosens, I. A. Endometriosis is a risk factor for spontaneous hemoperitoneum during pregnancy / I. A. Brosens, L. Fusi, J. J. Brosens // Fertil Steril. – 2009. – Vol. 92, № 4. – P. 1243-1245. – doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.03.091.
13. Pregnancy outcome in women with endometriomas achieving pregnancy through IVF / L. Benaglia [et al.] // Human Reproduction. – 2012. – Vol. 27, № 6. – P. 1663-1667. – doi: 10.1007/978-4-431-54421-0\_28.

14. Zondervan, K. T. What makes a good case-control study? Design issues for complex traits such as endometriosis / K. T. Zondervan, L. R. Cardon, S. H. Kennedy // *Hum Reprod.* – 2002. – Vol. 17, № 6. – P. 1415-1423. – doi: 10.1093/humrep/17.6.1415.
15. Risks of adverse pregnancy outcome in endometriosis / I. Brosens [et al.] // *Fertility and sterility.* – 2012. – Vol. 98, № 1. – P. 30-35. – doi: 10.1016/j.fertnstert.2012.02.024.
16. Prevalence and risk factors for obstetric haemorrhage in 6730 singleton births after assisted reproductive technology in Victoria Australia / D. L. Healy [et al.] // *Hum. Reprod.* – 2010. – Vol. 25, № 1. – P. 265-274. – doi: 10.1093/humrep/dep376.
17. From conception to birth: how endometriosis affects the development of each stage of reproductive life / L. F. P. Carvalho [et al.] // *Minerva ginecol.* – 2013. – Vol. 65, № 2. – P. 181-198.
18. Ismail, K. M. Hemoperitoneum secondary to pelvic endometriosis in pregnancy / K. M. Ismail, J. Shervington // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* – 1999. – Vol. 67. – P. 107-118.
9. Unanjan AL, Sidorova IS, Kogan EA, Belogubova SJu, Demura TA, Elisavetskaja AM, Sizova NM, Berlac JF. Jendometrioz, adenomioz, hronicheskiy jendometrit: kliniko-patogeneticheskie vzaimootnosheniya i reproduktivnye neudachi [Endometriosis, adenomyosis, chronic endometritis: clinical and pathogenetic relationships and reproductive failure]. *Akusherstvo i ginekologija* [Obstetrics and Gynecology]. 2018;10:136-140. doi: 10.18565/aig.2018.10.136-140. (Russian).
10. Matalliotakis I, Cakmak H, Dermizaki D, Zervoudis S, Gou-menou A, Fragouli Y. Increased rate of endometriosis and spontaneous abortion in an in vitro fertilization program: no correlation with epidemiological factors. *Gynecol. Endocrinol.* 2008;24(4):194-198.
11. Leyendecker G, Kunz G, Herbertz M, Beil D, Huppert P, Mall G, Kissler S, Noe M, Wildt L. Uterine peristaltic activity and the development of endometriosis. *Ann NY Acad Sci.* 2004;1034(1):338-355. doi: 10.1196/annals.1335.036.
12. Brosens IA, Fusi L, Brosens JJ. Endometriosis is a risk factor for spontaneous hemoperitoneum during pregnancy. *Fertil Steril.* 2009;92(4):1243-1245. doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.03.091.
13. Benaglia L, Bermejo A, Somigliana E, Scarduelli C, Ragni G, Fedele L, Garcia-Velasco JA. Pregnancy outcome in women with endometriomas achieving pregnancy through IVF. *Human Reproduction.* 2012;27(6):1663-1667. doi: 10.1007/978-4-431-54421-0\_28.
14. Zondervan KT, Cardon LR, Kennedy SH. What makes a good case-control study? Design issues for complex traits such as endometriosis. *Hum Reprod.* 2002;17(6):1415-1423. doi: 10.1093/humrep/17.6.1415.
15. Brosens I, Brosens JJ, Fusi L, Al-Sabbagh M, Kuroda K, Benagiano G. Risks of adverse pregnancy outcome in endometriosis. *Fertil Steril.* 2012;98(1):30-35. doi: 10.1016/j.fertnstert.2012.02.024.
16. Healy DL, Breheny S, Halliday J, Jaques A, Rushford D, Garrett C, Talbot JM, Baker HW. Prevalence and risk factors for obstetric haemorrhage in 6730 singleton births after assisted reproductive technology in Victoria Australia. *Hum Reprod.* 2010;25(1):265-274. doi: 10.1093/humrep/dep376.
17. Carvalho LFP, Rossener R, Azeem A, Malvezzi H, Simxes M, Agarwal AA. From conception to birth: how endometriosis affects the development of each stage of reproductive life. *Minerva ginecol.* 2013;65(2):181-198.
18. Ismail KM, Shervington J. Hemoperitoneum secondary to pelvic endometriosis in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 1999;67:107-118.

### References

## PREGNANCY AND OUTCOMES OF DELIVERY IN WOMEN WITH GENITAL ENDOMETRIOSIS

*Pavlovskaya M. A., Gutikova L. V., Kukharchyk Y. V.*

*Grodno State Medical University, Grodno, Belarus*

*Background. The problem of genital endometriosis is relevant both in medical and in social aspects.*

*Aim of the research. To analyze the course of pregnancy, childbirth and their outcomes in genital endometriosis to justify the critical terms of the complicated course of pregnancy and determine approaches for the development of therapeutic and preventive measures.*

*Material and methods. The main group – 160 pregnant women, previously treated for genital endometriosis. The control group was 50 healthy women with a normal pregnancy. The generally accepted clinical laboratory and instrumental methods of the research were used. Statistical analysis of the data was carried out using the software package Statistica 10.0.*

*Results. Gestational periods of 6-12 weeks, 18-22 weeks, 30-34 weeks of pregnancy are critical for women of the main group. The course of pregnancy is complicated by the threat of an early miscarriage (50%), placental disorders (65%), chronic hypoxia (35%) and fetal growth retardation (20%), anomalies of labor (60%).*

*Conclusions. The complicated course of pregnancy in patients with genital endometriosis justifies the need to develop a comprehensive program for the prevention of gestational and perinatal complications.*

**Keywords:** *endometriosis, pregnancy, childbirth, postpartum period.*

**For citation:** *Pavlovskaya MA, Gutikova LV, Kukharchyk YV. Pregnancy and outcomes of birth in women with genital endometriosis. Journal of the Grodno State Medical University. 2020;18(5):569-574. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-5-569-574>.*

---

---

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Financing.** The study was performed without external funding.

**Соответствие принципам этики.** Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

**Conformity with the principles of ethics.** The study was approved by the local ethics committee.

**Об авторах / About the authors**

Павловская Мария Андреевна / Pavlovskaya Maria, e-mail: whiteorchid1803@gmail.com, ORCID: 0000-0002-0418-2265

Гутикова Людмила Витольдовна / Gutikova Ludmila, e-mail: klam4@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2915-8728

\*Кухарчик Юлия Викторовна / Kukharchyk Yulia, e-mail: juliakukharchik@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2114-7592

\* – автор, ответственный за переписку / *corresponding author*

*Поступила / Received: 29.05.2020*

*Принята к публикации / Accepted for publication: 18.09.2020*