

УДК 618.39-06:616.24-002.5

*Н.В.Корандо***ПРОБЛЕМА НЕВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ У ПАЦІЄНТОК,  
ХВОРИХ НА АКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ  
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Хмельницька обласна клінічна лікарня

**Резюме.** У статті наведений огляд літератури щодо невиношування вагітності серед жінок, хворих на туберкульоз. Показано підвищення частоти вказаної патології серед вагітних, хворих як на активні, так і хронічні форми туберкульозу.

**Ключові слова:** вагітність, туберкульоз, невиношування, ускладнення.

Зниження перинатальної захворюваності і смертності у вагітних, хворих на туберкульоз – головна медична проблема в умовах епідемії туберкульозу в Україні [14, 16, 21, 23]. Надзвичайно актуальним як для науки, так і для практичного акушерства є вивчення чинників ризику порушень стану матері і плода на тлі туберкульозного ураження, а також пошук шляхів профілактики та лікування ускладнень вагітності, зумовлених туберкульозною інфекцією [2, 3, 5, 9].

Ріст захворюваності на туберкульоз (ТБ) у жінок дітородного віку і відсутність перспективи до її зниження вимагає вивчення здоров'я в даного контингенту хворих щодо впливу туберкульозного процесу на перебіг вагітності та її ускладнень [19, 22].

З огляду на це актуальним є вивчення особливостей невиношування вагітності та передчасних пологів у жінок, хворих на туберкульоз.

Проблема невиношування вагітності за наявності туберкульозу в жінок за своєю актуальністю посідає одне з провідних місць в акушерстві і містить декілька складних за своєю значимістю питань. Передусім – це вплив туберкульозу різноманітних локалізацій на перебіг гестації, тактика лікаря щодо необхідності переривання або пролонгування вагітності, а також вплив хіміотерапії на функцію фетоплацентарного комплексу (ФПК) та виношування плода [32, 33, 35].

Вивчення патогенезу звичного невиношування вагітності, внутрішньоутробної загибелі плода, завмерлої вагітності в жінок, хворих на туберкульоз, засвідчило про тісний зв'язок вказаних ускладнень з туберкульозом [25, 29, 30, 34].

Аналіз причин загибелі плода та неонатальних смертельних наслідків у жінок, хворих на туберкульоз, показав, що гіпоксія плода і асфіксія новонародженого, пологова травма та інші ускладнення зумовлені туберкульозною інфекцією. Одним із механізмів формування репродуктивних втрат є вагома частка туберкульозного ураження хоріона плаценти й органів плода з розвитком запальної реакції і некротичним компонентом у ранні терміни вагітності, продуктивний або продуктивно-некротичний плацентит у ранні терміни гестації.

О.Г.Жученко і співавт. (2004), С.П. Польова і співавт. (2007) високу частоту ускладнень вагітності пояснюють туберкульозною інтоксикацією, наявністю в цих жінок зниженої генеративної функції (тривале безпліддя, настання вагітності після стимуляції овуляції або екстракорпорального запліднення), першороділлі старші за 30 років.

Особливого значення для практичної медицини набуває формування груп ризику щодо розвитку ТБ серед вагітних, покращання його діагностики у вагітних за допомогою імунологічних та молекулярно-генетичних методів дослідження, розробка індивідуальних схем протитуберкульозного лікування [24, 28, 38, 39].

Туберкульозний процес викликає низку акушерських ускладнень під час вагітності в жінок: гестози, невиношування вагітності, передчасне виливання навколоплідних вод, післяпологові кровотечі тощо (П.А.Ковганко и соавт. (2005)) пояснюють зростання в 1,6 раза частоти гестозів у жінок, хворих на туберкульоз, накопиченням недоокиснених продуктів у крові вагітної при одночасному зниженні вмісту ендogenous антиоксидантів при туберкульозі, що відіграє важливу роль у патогенезі гестозів [10, 12, 15, 23].

Пусковими механізмами розвитку невиношування вважають інтоксикацію на тлі активного туберкульозу легень, яка поєднується з легенево-серцевою недостатністю та застоюванням гепатотоксичних туберкулостатиків.

П.А.Ковганко (2007) вказує, що частота невиношування вагітності в ранні терміни трапляється у 23,7 раза частіше в жінок, що хворіють на туберкульоз, загроза передчасних пологів – у 27,1 раза. Одним із поширених патологічних станів під час вагітності є передчасне виливання навколоплідних вод, яке становить 45,8 % випадків і пов'язане з активним туберкульозним процесом, який призводить до біохімічних змін у плодових оболонках та сприяє їх розриву. Основною причиною передчасних пологів є тканинна гіпоксія внаслідок легенево – серцевої недостатності, яка має місце практично у всіх хворих на туберкульоз, а туберкульозна інтоксикація посилює гіпоксію та гіпоксемію.

М.М.Савула і співавт. (2006) зазначають, що в пацієнток, хворих на активний туберкульоз,

протягом вагітності частіше спостерігають ранній токсикоз (78,2 %), анемію (74,5 %), хронічну внутрішньоутробну гіпоксію плода (38,2 %), загрозу викидня (29,1 %), загрозу передчасних пологів (20 %), фетоплацентарну недостатність (20 %), внутрішньоутробну затримку розвитку плода (14,5 %).

З іншого боку, частка акушерських ускладнень під час вагітності залежить від клінічної форми туберкульозного процесу. Найтяжчий перебіг – фіброзно-кавернозна, дисемінована форми і туберкулома легень. У пацієнок із даними формами туберкульозу спостерігається найбільша кількість ускладнень: ранній токсикоз, загроза передчасних пологів, передчасний розрив плідних оболонок.

Характерним для невиношування вагітності в пацієнок, хворих на туберкульоз, є розвиток хронічної фетоплацентарної недостатності (ФПН), яка проявляється порушенням матково-плацентарного кровотоку і виключенням окремих зон плаценти з кровотоку.

Існує небагато даних щодо показників кровотоку в плаценті за умов туберкульозної інтоксикації, недостатньо вивчені особливості внутрішньо-плацентарної гемодинаміки та морфофункціональні зміни в плаценті на тлі туберкульозного ураження [4, 32, 35].

В.А.Задорожний (2004) зазначає про значні порушення функціонування ФПК за умов туберкульозу. При цьому спостерігається зниження рівня естріолу, прогестерону та плацентарного лактогена, що зумовлено тяжким перебігом туберкульозу легень та негативним впливом туберкульозної інтоксикації на формування ФПК. Ці несприятливі чинники призводять до зниження гормонального фону жінок, порушення гемодинаміки та розвитку, в більшості випадків, фетоплацентарної недостатності.

Слід зазначити, що ФПН у вагітних, хворих на активні форми туберкульозу, формується з ранніх термінів вагітності, що пов'язано з порушенням інвазії трофобласта, формуванням імунних комплексів, які ушкоджують структуру плаценти [32, 33, 34, 35].

При туберкульозному запаленні плаценти окрім порушень дозрівання хоріальних ворсин спостерігають підсилення відкладання інтервільозного та перибазального фібриноїду, збільшення частоти та розмірів кальцинатів, виражений склероз стовбурових ворсин, а також окремих дрібних ворсин. У плацентах породіль, хворих на туберкульоз, у тих випадках, коли не розвинулося запалення, так само відмічають перелічені явища. У всіх плацентах від породіль, хворих на туберкульоз, спостерігають зростання утворення синцитіальних вузликів. Такі структури за останніми дослідженнями є одним із морфологічних доказів апоптозу синцитіотрофобласта, що часто призводить до переривання вагітності.

Вивчення апоптозу, а особливо в поєднанні з визначенням клітинної проліферації у хоріальних

ворсинах, може також пояснити зменшення загальних розмірів плаценти при туберкульозі у вагітної і відповідно підійти до розробки нових методів корекції плацентарної недостатності при невиношуванні вагітності.

Таким чином, морфологічні зміни в плацентах жінок, хворих на туберкульоз, призводять до відповідних клінічних та функціональних порушень виношування вагітності [15, 21, 29, 31].

Специфічні та неспецифічні прояви туберкульозного запалення в плаценті залишаються предметом ґрунтовних досліджень, тоді коли зміни в структурах посліду поза межами ділянок із інфламаторним процесом, а також спостереження уражень плаценти без запальних змін при туберкульозі у вагітної висвітлені в науковій літературі недостатньо.

На підставі цих даних можна припустити, що на проліферацію цитотрофобласта хоріальних ворсин за умов туберкульозу у вагітних впливають не лише місцеві запальні процеси, а й туберкульоз, який має загальну дію на організм вагітної.

Однак дані літератури поставили запитання, яке слід у перспективі вирішити. Йдеться про те, що посилена проліферація в плаценті повинна б призвести до збільшення її об'єму, однак у дослідженнях багатьох науковців встановлено, що об'єм плаценти в жінок, хворих на туберкульоз, суттєво менший, ніж при фізіологічній вагітності. Очевидно, у плацентах при туберкульозі вагітних порушуються процеси регуляції чисельності клітин, коли разом із зростанням проліферації активуються процеси відмирання клітин хоріальних ворсин у бік втрати клітинної маси.

Клінічно-морфологічним аналізом встановлено, що у вагітних із залізодефіцитною анемією, хворих на туберкульоз, плацентарна недостатність характеризується поєднанням ознак незрілості хоріального дерева та тривалої альтерації різних плацентарних структур на тлі специфічного або неспецифічного туберкульозного запалення посліду. Зазначені морфологічні зміни є проявом хронічної недостатності плаценти з порушенням, у першу чергу, гормональної функції трофобласта та несприятливими змінами фетального і материнського кровоносного русла в плаценті, що призводить до невиношування вагітності.

Аналіз функціонального стану легень та кислотно-лужної рівноваги артеріальної крові вагітних, хворих на туберкульоз, показав наявність респіраторного алкалозу крові, що супроводжується підвищенням парціального тиску вуглекислого газу ( $pCO_2$ ), дефіцитом основ і зниженням парціального тиску кисню ( $pO_2$ ) та рН крові. Ці чинники призводять до гіперкапнії, гіпоксемії та інших несприятливих ускладнень, що негативно впливають на антенатальний розвиток плода і сприяють невиношуванню вагітності.

С.П.Польова і співавт., (2007) показали, що у хворих на туберкульоз ФПН трапляється в 8,4 раза частіше, ніж у здорових, анемія вагітних – у 6,1 раза, загроза передчасних пологів – у 11,2 раза, токсикоз першої половини вагітності – у 3,2 раза.

Частота анемії вагітних у жінок, хворих на активний туберкульоз легень, у 3 рази вища середньої в популяції, яка за даними літератури сягає 15-20 %. Це є суттєвим чинником ризику невиношування вагітності в даного контингенту пацієнток.

Аналіз даних літератури показав вагомі психоемоційні зміни в жінок, хворих на туберкульоз легень із тривалим первинним безпліддям, лікованим туберкульозом легень та обтяженим акушерським анамнезом (наявність спонтанних викиднів, кровотечі, пологовий травматизм, уроджені вади розвитку в дітей та мертвонародження). У цих жінок спостерігали високий рівень внутрішнього напруження і постійної тривоги з тенденцією до невиношування вагітності. Тривожне ставлення до захворюваності на туберкульоз і до вагітності виявляється в переживаннях за неповноцінність плода, страх інфікування туберкульозом немовляти та уроджених вад розвитку дитини, ускладнень пологів і післяпологового періоду. Ці чинники клінічно трансформувалися в загрозу переривання вагітності [25, 27, 29].

Питання про стан специфічного і неспецифічного імунітету вагітних за наявності в них туберкульозу вимагає всебічного вивчення щодо впливу його на виношування вагітності. На тлі імуносупресії, що зумовлена вагітністю, значно поглиблюється імунодепресія, зумовлена туберкульозною інфекцією.

Імунологічні дослідження вагітних, хворих на туберкульоз, мають прогностичне значення для визначення їх імунологічного стану, прогнозу перебігу туберкульозного процесу та наслідків вагітності. Аналіз неспецифічних і специфічних показників захисту, наявність виражених порушень під час вагітності має особливу значимість щодо виношування вагітності на тлі туберкульозу.

С.П.Польова, І.С.Давиденко (2007) виявили, що невиношування вагітності тісно пов'язане із запальним процесом у плаценті жінок, хворих на туберкульоз, який переважно локалізується в децидуальній тканині у вигляді неспецифічних запальних проліфератів лімфоцитарно-макрофагального складу та запальних інфільтратів з переважанням лімфоїдних клітин [30, 32].

Характерною особливістю плацент, що уражені туберкульозом на ранніх термінах гестації, є гальмування дозрівання хоріальних ворсин, що проявляється переважанням проміжних незрілих над проміжними зрілими ворсинами, у половини спостережень відмічають посилене відкладання інтервільозного фібриноїду. У цих же плацентах спостерігали кальцинати, що не властиво для даного періоду гестації.

Імуногістохімічними дослідженнями в трофобласті хоріальних ворсин виявлено знижену концентрацію плацентарного лактогена, тоді як концентрація хоріонічного гонадотропіну не змінювалася. Результати імуногістохімічного дослідження повністю узгоджуються з висновком про гальмування розвитку хоріальних ворсин, підтверджують порушення дозрівання хоріального де-

рева за наявності туберкульозу у вагітних у ранні терміни вагітності.

Загроза передчасних пологів у хворих на активний туберкульоз у 2-9 разів частіша, ніж у здорових осіб. Здебільшого це трапляється у випадку пізньої діагностики туберкульозу з прогресуванням легеневої недостатності. П.А.Ковганко і співавт. (2005) вважають основною причиною передчасних пологів тканинну гіпоксію, як наслідок легенево-серцевої недостатності, а посилення гіпоксії та гіпоксемії тканин спричиняє туберкульозна інтоксикація.

За даними літератури передчасне виливання навколоплідних вод і передчасні пологи спостерігаються також значно частіше у вагітних, хворих на активний туберкульоз [38, 39].

П.А.Ковганко (2005) вказує, що передчасне виливання навколоплідних вод у жінок, хворих на туберкульоз, трапляється в 48,2 %. Дородове виливання навколоплідних вод спостерігається у 2,7 рази (28,1 %), раннє виливання вод – в 1,8 рази (20,8 %) частіше, ніж у жінок групи порівняння. Це пов'язано з інтоксикацією, що викликає біохімічні зміни в плодових оболонках, зменшення їх щільності та підвищенням здатності до розриву.

Залишаються актуальними дослідження щодо ембріотоксичних властивостей протитуберкульозних препаратів. В експериментах на тваринах отримані дані про ембріотоксичні властивості таких препаратів, як стрептоміцин, етамбутол, етіонамід, протіонамід [35, 38, 39].

Таким чином, дослідження науковців щодо ефективних соціально-медичних заходів профілактики, діагностики та лікування невиношування вагітності в жінок, хворих на туберкульоз, потребують поглибленого вивчення.

#### Висновки

1. Аналіз даних літератури показав негативний вплив туберкульозного процесу на перебіг вагітності та функцію фетоплацентарного комплексу.

2. Пацієнтки, хворі на активний та неактивний туберкульоз, належать до групи високого ризику перинатальних ускладнень, зокрема, невиношування вагітності.

#### Література

1. Базелюк О.М. Оптимізація ведення вагітності та пологів у жінок, хворих на активний туберкульоз легень : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук.: спец. 14.01.01 "Акушерство та гінекологія" / О.М.Базелюк. – К., 2008. – 22 с.
2. Вагітність і пологи у хворих на туберкульоз жінок / М.М. Савула, С.В. Хміль, Д.П. Вітик [та ін.] // Здобутки клініч. і експерим. мед. – 2003. – №1. – С. 11-15.
3. Вагітність, пологи та післяпологовий період у жінок, хворих на туберкульоз легень, залежно від наявності деструкції легеневої тканини / А.Я.Сенчук, О.В.Голяновський, О.О.Берестор

- вий [та ін.] // *Наук. вісн. Ужгород. ун-ту, серія "Медицина"*. – 2001. – Вип. 13. – С. 191-193.
4. Ведення вагітності, пологів та післяпологового періоду у хворих на туберкульоз легень: метод. рекомендації // А.Я.Сенчук, О.В.Голяновський, В.С.Артамонов [та ін.] – К., 2001. – 37 с.
  5. Вікторов О.П. Побічні явища при лікуванні хворих на туберкульоз / О.П.Вікторов, Ю.І.Гунський, Л.В.Гайова // *Сучасні інфекції*. – 2004. – № 3. – С. 61-66.
  6. Влияние инфекций на репродуктивную систему женщин / В.И.Краснопольский, О.Ф.Серова, В.А.Туманова [и др.] // *Рос. вестн. акуш.-гинекол.* – 2004. – № 5. – С. 26-29.
  7. Гойда Н.Г. Репродуктивне здоров'я (ситуаційний аналіз) / Н.Г.Гойда, Н.Я.Жилка // *Мед.-соц. пробл. сім'ї*. – 2003. – № 2 (8). – С. 3.
  8. Голяновський О.В. Комплексний підхід щодо лікування туберкульозу легень у вагітних та породіль / О.В.Голяновський, В.П.Мельник // *Укр. пульмонол. ж.* – 2003. – № 4. – С. 31-34.
  9. Горбач Н.А. Результаты экспертной оценки факторов риска заболевания туберкулезом / Н.А.Горбач, И.А.Большакова, Н.М.Корецкая // *Пробл. туберкулеза и болезней легких*. – 2004. – № 5. – С. 32-34.
  10. Гусейнов Г.К. Противотуберкулезные мероприятия по результатам пробы Манту / Г.К.Гусейнов, И.А.Мамаев, З.К.Абдулаева // *Пробл. туберкулеза и болезней легких*. – 2003. – № 1. – С. 14-17.
  11. Дифференциация микобактерий туберкулеза семейства W-Beijing, распространенных на территории Российской Федерации, на основе VNTR-типирования / О.В.Сурикова, Д.В.Войтих, Г.А.Кузьмичева [и др.] // *Молек. генет., микробиол. и вирусол.* – 2005. – № 3. – С. 22-29.
  12. Дослідження частоти та структури репродуктивних втрат у жінок з екстрагенітальною патологією / О.Школьник, О.Маланчук, Л.Меленчук [та ін.] // *Вісн. наук. досліджень*. – 2006. – № 2. – С. 8-9.
  13. Дорошенкова А.Е. Туберкулез – общемедицинская проблема современной медицины / А.Е. Дорошенкова, Н.Н. Дробот // *Вестн. семейной медицины*. – 2008. – № 7. – С. 39-40.
  14. Дужий І.Д. Туберкульоз внутрішньогрудної локалізації і вагітність / І.Д.Дужий, В.І.Бойко, О.І.Дужа // *Вісн. наук. досліджень*. – 2003. – № 1. – С. 145-147.
  15. Епідеміологія туберкульозу у світі, сучасні підходи до організації протитуберкульозних заходів / Ю.І.Фещенко, В.М.Мельник, В.Г.Матусевич [та ін.] // *Укр. пульмонол. ж.* – 2003. – № 4. – С. 5-10.
  16. Еремеев В.В. Взаимодействие макрофаг-микобактерия в процессе реакции организма на туберкулезную реакцию / В.В.Еремеев, К.Б.Майоров // *Пробл. туберкулеза*. – 2002. – № 3. – С. 54-58.
  17. Єгоров О.М. Медико-соціальні проблеми туберкульозу / О.М.Єгоров, М.С.Панченко, Л.В.Степаненко // *Мед. залізничного транспорту України*. – 2004. – № 3. – С. 84-86.
  18. Жилка Н.Я. Соціально-економічні та медичні проблеми репродуктивного здоров'я (літературний аналіз) / Н.Я.Жилка // *Вісн. соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. – 2003. – № 4. – С. 25-29.
  19. Жученко О.Г. Репродуктивное здоровье женщин, страдающих легочным и урогенитальным туберкулезом / О.Г.Жученко // *Пробл. туберкулеза*. – 2004. – № 4. – С. 58-62.
  20. Ковганко П.А. Исходы беременности и родов у женщин с выполненным по поводу туберкулезного процесса оперативным вмешательством на легких / П.А.Ковганко // *Рос. вестн. акуш.-гинекол.* – 2004. – № 2. – С. 45-47.
  21. Сенчук А.Я. Ведення вагітності та лікування активного туберкульозу легень з бациловиділенням ускладненого туберкульозом гортані / А.Я. Сенчук, О.М. Базелюк, М.І. Павлюченко // *ПАГ*. – 2010. – № 3. – С. 109-112.
  22. Польова С.П. Перебіг і наслідки вагітності у жінок, хворих на туберкульоз / С.П. Польова // *Вісн. наук. досліджень*. – 2005. – № 4. – С. 106-107.
  23. Польова С.П. Репродуктивна функція в жінок Чернівецької області, що хворіють на туберкульоз / С.П. Польова // *Бук. мед. вісник*. – 2005. – Т. 9, № 1. – С. 128-132.
  24. Польова С.П. Порушення репродуктивного здоров'я та психоемоційного стану у жінок, хворих на туберкульоз / С.П. Польова // *Клін. та експерим. патол.* – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 70-72.
  25. Польова С.П. Порушення мікробіоценозу піхви у жінок репродуктивного віку, що хворіють на туберкульоз / С.П. Польова // *Клін. та експерим. патологія*. – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 73-74.
  26. Польова С.П. Морфологічні ознаки незрілості хоріальних ворсин плаценти та проліферативна активність їх цитотрофобласта при туберкульозі у вагітних / С.П. Польова, І.С. Давиденко // *Патологія*. – 2006. – Т. 3, № 3. – С. 66-69.
  27. Польова С.П. Анемія як фактор ризику ускладнень вагітності у жінок, хворих на туберкульоз / С.П. Польова // *Інтегративна антропологія*. – 2007. – № 1 (9). – С. 41-45.
  28. Польова С.П. Морфофункціональні зміни фетоплацентарного комплексу хворих на туберкульоз / С.П. Польова // *Клін. анат. та операт. хірургія*. – 2007. – Т. 6, № 1. – С. 33-36.
  29. Польова С.П. Особливості змін плаценти у вагітних, хворих на туберкульоз (за даними імуногістологічних досліджень) / С.П. Польова // *Лікар. справа. Врач. дело*. – 2007. – № 5-6. – С. 40-43.
  30. Польова С.П. Клінічно-морфологічні особливості перебігу пологів у жінок, інфікованих микобактеріями туберкульозу / С.П. Польова,

- І.С. Давиденко // Бук. мед. вісник. – 2007. – Т. 11, № 2. – С. 67-70.
31. Польова С.П. Комплексне лікування фетоплацентарної недостатності у вагітних, інфікованих мікобактеріями туберкульозу / С.П. Польова, І.С. Давиденко // Клін. та експерим. патол. – 2007. – Т. 6, № 1. – С. 92-95.
32. Польова С.П. Порушення гуморальної ланки імунітету у вагітних, хворих на туберкульоз // С.П. Польова, Ю.І. Бажора, О.Д. Малетич // Бук. мед. вісник. – 2009. – Т. 13, № 2. – С. 32-34.
33. Польова С.П. Порушення імунної системи у вагітних, хворих на туберкульоз / С.П. Польова, Ю.І. Бажора, О.Д. Малетич // Клін. та експерим. патол. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 59-63.
34. Савула М.М. Результати лікування, перебіг вагітності і пологів у жінок, яким виконані операції з приводу туберкульозу / М.М.Савула // Шпит. хірургія. – 2005. – № 2. – С. 128-130.
35. Савула М.М. Туберкульоз вагітних: перебіг, лікування / М.М.Савула, М.І.Сахелашвілі // Укр. пульмонол. ж. – 2004. – № 1. – С. 60-62.

**ПРОБЛЕМА НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК,  
БОЛЬНЫХ АКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

*Н.В.Корандо*

**Резюме.** В статье приведен обзор литературы проблемы невынашивания беременности среди женщин, больных туберкулезом. Показано повышение частоты данной патологии среди беременных, болеющих как активными, так и хроническими формами туберкулеза.

**Ключевые слова:** беременность, туберкулез, невынашивание, осложнения.

**THE PROBLEM OF NONCARRYING OF PREGNANCY IN PATIENTS AFFLICTED  
WITH ACTIVE TUBERCULOSIS OF THE LUNGS  
(A BIBLIOGRAPHICAL REVIEW)**

*N.V.Korando*

**Abstract.** The paper presents a bibliographical review, dealing with noncarrying of pregnancy among women, suffering from tuberculosis. An increase of the incidence of the said pathology is shown among gravidas afflicted with both active and chronic forms of tuberculosis.

**Key words:** pregnancy, tuberculosis, noncarrying of pregnancy, complication

Regional Clinical Hospital (Khmel'nyts'kyi)

Рецензент – д.мед.н. Л.Д.Тодоріко

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, № 4 (56). – P.154-158

Надійшла до редакції 4.08.2010 року