

контрольной группы, в которой преобладали внешние проявления суицидального поведения (самоубийства и суицидальные попытки). Лица с игроманией, страдающие психическими расстройствами, чаще лиц контрольной группы совершают криминальные действия. Таким образом, можно предположить, что игромания у части психически больных игроков дает saniрующий эффект в отношении суицидальных проявлений.

## Литература

1. Амбрумова А.Г. Социальная дезадаптация и суицид / Сб. трудов Научно-исследовательского института психиатрии им. М.М. Асатиани. – Т. 19–20. – Тбилиси, 1974. – С. 47–49.
2. Бадмаева В.Д., Чибисова И.А., Ошевский Д.С. и др. Патологический гемблинг в практике судебной комплексной психолого-психиатрической экспертизы несовершеннолетних // Практика судебно-психиатр. экспертизы. – 2007; 45: 58–68.
3. Борохов А.Д., Ершов Б.Д., Файн А.П. Агрессия, как возможный пусковой механизм саморазрушающего поведения у подростков // Саморазрушающее поведение у подростков. – Л., 1991. – С. 5–9.
4. Василевский В.Г., Фастовцов Г.А., Асадулаева М.С. Феномен гемблинга в рамках психопатологии у больного шизофренией // Практика судебно-психиатр. экспертизы. – 2007; 45: 106–116.
5. Игонин А.Л., Клименко Т.В., Тузикова Ю.Б. и др. Наркологические заболевания, сопровождающиеся агрессивным и аутоагрессивным поведением: аналитический обзор. – М.: ГНЦССП им. В.П. Сербского, 2004. – С. 3–18.
6. Менделевич В.Д. Гемблинг, как стержневая аддикция // Игровая зависимость: мифы и реальность: Материалы международной конференции (21–22 июня 2006 г.). – М., 2007. – С. 82–86.
7. Ушакова И.М., Карапетян К.А. Применение нормы ограниченной вменяемости при патологическом гемблинге // Практика судебно-психиатр. экспертизы. – 2008; 46: 196–209.
8. Чуркин А.А., Касимова Л.Н. Распространенность расстройств влечений в городской популяции / Сб. научных трудов под ред. Ю.А. Александровского. – М.: ГНЦССП им. В.П. Сербского, 2001. – С. 143–160.
9. Barnes G., Welte J., Hoffman J. et al. Gambling, alcohol, and other substance use among youth in the United States // J. Studies Alcohol and Drugs. – 2009; 70 (1): 134–142.
10. Chambers A., Potenza M. Neurodevelopment, Impulsivity, and Adolescent Gambling // J. Gambling Studies. – 2003; 19 (1): 53–84.
11. Custer R., Milt H. When luck runs out. – New York: Warner Books, 1985.
12. Griffiths M. Betting your life on it // British Med. J. – 2004; 329: 1055–1056.
13. Lesieur H., Blume S. Evaluation of patients treated for pathological gambling in a combined alcohol, substance abuse, and pathological gambling treatment unit using the Addiction Severity Index // British J. Addiction. – 1991; 86: 1017–1028.
14. Moran E. Varieties of pathological gambling // British J. Psychiatry. – 1970; 116: 593–597.
15. Potenza M. The neurobiology of pathological gambling // Semin. Clin. Neuropsychiatry. – 2001; 6 (3): 217–226.

### GAMING ADDICTION IN SUBJECTS WITH MENTAL DISORDERS

**S. Vaulin**, Candidate of Medical Sciences; **E. Marmyleva**

Smolensk State Medical Academy

*Fifty game addicts were examined at a Smolensk regional mental hospital.*

*They were shown to have a reduced capacity for psychosocial adaptation.*

*Comorbidity of gaming addiction was identified; the specific features of criminal and suicidal behavior were revealed in such mental patients.*

**Key words:** gaming addiction, suicidal behavior, aggressive behavior.

## АНДРОГЕННЫЙ ДЕФИЦИТ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

**В. Подзолков**, доктор медицинских наук, профессор,  
**И. Медведев, Т. Ишина, Г. Махнач, О. Макарова**  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, НИИ морфологии человека  
РАМН, Москва  
**E-mail:** podzolkov@list.ru

*Сравнивали концентрацию дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭАС), общего и свободного тестостерона у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) средней и легкой тяжести у больных хроническим бронхитом (ХБ), ассоциированным с курением, и курящих лиц без кашля с нормальными показателями функции внешнего дыхания. У больных ХОБЛ средней тяжести концентрация ДГЭАС, общего и свободного тестостерона меньше, чем у больных ХОБЛ легкой степени и больных ХБ, ассоциированным с курением. Установлена положительная корреляционная связь между концентрацией половых стероидов и показателем объема форсированного выдоха за 1 с.*

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, курильщики, тестостерон, мужчины.

При хронических заболеваниях, как было отмечено в ранее проведенных исследованиях, происходят изменения в системе гипофиз–гонады, которые приводят к развитию андрогенного дефицита. Указанные изменения в последнее время активно изучаются с целью получения более полного представления о патологических механизмах их развития и разработки новых подходов к терапии. На сегодня описаны изменения при сердечно-сосудистых заболеваниях, метаболическом синдроме, сахарном диабете, а также при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) [1, 3].

Тестостерон – мужской половой гормон, оказывающий воздействие на многие органы и системы. Считается, что концентрация общего тестостерона <11 нмоль/л или свободного <0,255 нмоль/л является признаком андрогенного дефицита [4]. Количество общего тестостерона снижается с 30–35 лет на 0,8% в год, а свободного и связанного с глобулином – на 2% [1]. Отмечено, что с возрастом в среднем на 1,6% в год повышается концентрация в крови глобулина, связывающего половые стероиды. Возрастное снижение концентрации тестостерона в организме мужчин связывают с возникновением дегенеративных изменений в яичках, уменьшением количества клеток Лейдига, гипоксией яичек в результате сосудистых нарушений. С возрастом происходит нарушение циркадного ритма синтеза лютеинизирующего гормона, а следовательно, и тестостерона [1, 3, 4]. Приводимые в литературе сведения о распространенности возрастного гипогонадизма среди мужчин различны. По данным ISSAM (The International Society for

The Study of the Aging Male), в возрастной группе до 60 лет распространенность андрогенного дефицита составляет около 7% и около 20% – у лиц старше 60 лет. По другим данным, андрогенный дефицит встречается у 30–40% мужчин старше 65 лет, более чем у 70% старше 80 лет [5] и у 38,7% старше 45 лет [6].

Диагноз андрогенного дефицита, согласно рекомендациям ISSAM, должен базироваться на лабораторных и клинических данных. Дефицит андрогенов клинически проявляется снижением либидо, эректильной дисфункцией, депрессией, утомляемостью, раздражительностью, расстройствами сна, уменьшением мышечной массы и мышечной силы, уменьшением оволосения тела, снижением минеральной плотности костей, остеопорозом, ожирением

за счет висцеральной жировой ткани, гинекомастией, развитием метаболического синдрома, а также возможными изменениями вегетососудистой системы (появление «горячих приливов», повышенная потливость). Не всегда выраженность симптомов коррелирует со степенью снижения лабораторных показателей и не всегда тяжесть одного симптома соответствует тяжести других [1, 3]. Сопутствующие заболевания, прием лекарственных препаратов, алкоголя, стрессы, эндокринопатии могут способствовать ускоренному развитию андрогенного дефицита [1, 3–5].

В настоящее время патологические процессы, происходящие при ХОБЛ, активно изучаются. Согласно редакции GOLD (Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease) от 2008 г., ХОБЛ является заболеванием со значи-

Таблица 1

## Клиническая характеристика групп

Показатель	Группа				
	контроль	1-я	2-я	3-я	4-я
Возраст, годы	48,0 (40; 56)	46,0 (40; 54)	51,5 (46; 59)	50,0 (43; 60)	54,5 (46; 62)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,5 (25; 32)	27,1 (24; 31)	26,0 (24,1; 27,8)	23,8 (20; 26)	26,8 (22; 32)
Стаж курения, пачек/лет	0	30,0 (20; 40)	31,0 (21,2; 40)	33,0 (25; 40)	38,0 (32; 43)

Таблица 2

## Показатели ФВД

Показатель	Группа				
	контроль	1-я	2-я	3-я	4-я
ОФВ <sub>1</sub> , %	89,0 (83; 95) (1)*	91,0 (82; 93) (2)*	88,5 (82; 96) (3)*	81,0 (80; 83) (4)*	61,5 (57; 68) (5)*
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %	78,0 (76; 80) (6)*	77,0 (73; 84) (7)*	74,0 (71; 95) (8)*	68,0 (67; 69) (9)*	67,5 (60; 72) (10)*

\* Номера сравниваемых показателей; при  $p < 0,05$  различия достоверны между: 1–4; 1–5; 3–5; 2–5; 2–4; 6–9; 6–10; 7–9; 7–10; 8–9.

Таблица 3

## Концентрация общего и свободного тестостерона, ДГЭАС, ЛГ, ФСГ, прогестерона у обследованных

Параметр	Группа					Достоверность различий
	контроль	1-я	2-я	3-я	4-я	
Тестостерон <sub>общ</sub> ** (1,8–9,0 нг/мл)	3,1 (2,9; 3,3) (1)*	3,6 (1,9; 7,8) (7)*	3,2 (2,8; 3,7) (13)*	3,4 (1,3; 6,0) (19)*	1,2 (0,9; 4,6) (25)*	1–7 ( $p=0,004$ ) 13–25 (0,003) 19–25 (0,053)
Тестостерон <sub>св.</sub> (3,84–34,1 пг/мл)	7,7 (5,8; 9,6) (2)*	9,8 (6,3; 18) (8)*	8,3 (5,0; 14,0) (14)*	11,5 (6,1; 18,4) (20)*	3,5 (1,9; 4,9) (26)*	2–26 ( $p=0,027$ ) 8–26 (0,003) 20–26 (0,0035)
ДГЭАС (0,39–4,63 мкг/мл)	1,4(1,0; 1,8) (3)*	2,0(1,6; 3,5) (9)*	2,0(1,4; 2,2) (15)*	1,4(0,4; 2,0) (21)*	0,4(0,35; 0,5) (27)*	3–9 ( $p=0,043$ ) 9–21 (0,009) 9–27 (0,007) 15–27 (0,015)
Прогестерон (0–1,35 нг/мл)	0,6 (0,4; 0,8) (4)*	0,73 (0,6; 0,9) (10)*	0,6 (0,4; 0,8) (16)*	0,6 (0,5; 0,8) (22)*	0,5 (0,4; 0,7) (28)*	
ФСГ (1,0–14,0 мМЕ/мл)	6,7 (4,7; 8,7) (5)*	4,6 (3,2; 8,0) (11)*	5,7 (3,4; 8,2) (17)*	4,0 (3,6; 7,2) (23)*	6,5 (5,6; 14,2) (29)*	
ЛГ (0,7–7,4 мМЕ/мл)	3,8(2,2; 7,0) (6)*	2,8 (2,0; 5,6) (12)*	4,0 (2,9; 4,4) (18)*	3,2 (2,5; 4,8) (24)*	3,2 (1,9; 6,7) (30)*	

\* Номера сравниваемых показателей; \*\* нормальные значения концентрации, указанные производителем набора для проведения ИФА.

тельными внепочечными проявлениями, которые могут способствовать утяжелению состояния пациентов [2]. Одним из системных проявлений ХОБЛ считается изменение гормонального профиля.

Так, у больных ХОБЛ, принимавших и не принимавших системные глюкокортикостероиды (СГКС), А. Kamischke и соавт. [7] выявили сниженную концентрацию свободного тестостерона. Было отмечено, что снижение переносимости физических нагрузок у больных ХОБЛ связано, вероятно, с развитием андрогенного дефицита.

При изучении катаболизма и анаболизма у больных ХОБЛ со снижением объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>) в среднем до 40% R. Debigate и соавт. установили преобладание процессов катаболизма над процессами анаболизма, а также большую распространенность андрогенного дефицита [8]. У больных ХОБЛ со средним показателем ОФВ<sub>1</sub> 44% отмечены [9] более высокие концентрации фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов (ФСГ и ЛГ) и низкий уровень общего и свободного тестостерона даже при нормальных показателях газового состава крови и отсутствии в терапии СГКС. Авторы выявили также прямо пропорциональную связь между дистанцией, пройденной в тесте с 6-минутной ходьбой, силой четырехглавой мышцы и концентрацией циркулирующего тестостерона.

При изучении концентрации дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭАС) было обнаружено ее снижение у больных ХОБЛ [10]. Однако, несмотря на имеющиеся сведения о гипогонадизме у больных ХОБЛ, не все исследователи разделяют мнение о большей распространенности среди них андрогенной недостаточности, чем в общей популяции [11].

Отметим, что предметом изучения в вышеописанных исследованиях были в основном пациенты с ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения.

Цель нашего собственного исследования – сравнить концентрацию общего и свободного тестостерона, ДГЭАС, ФСГ, ЛГ, прогестерона не только у мужчин с ХОБЛ легкой и средней степени тяжести в стадии стабильного течения, но и у мужчин, страдающих хроническим бронхитом (ХБ), ассоциированным с курением, и у курящих мужчин без признаков ХБ.

Нами обследованы 74 мужчины в возрасте от 33 до 65 лет. Для проведения сравнительной оценки было выделено 5 групп, сопоставимых по возрасту, индексу массы тела (ИМТ) и анамнезу курения (табл. 1). 1-ю группу составили 13 (17,6%) курящих мужчин без клинических проявлений ХБ в возрасте 46,0 (40; 54) лет, показатель пачек/лет – 30,0 (20; 40); ниже эта группа будет именоваться просто курильщиками. 2-я группа была представлена 25 (33,8%) пациентами с ХБ, ассоциированным с курением, в стадии ремиссии, возраст – 51,5 (46; 59) года, показатель пачек/лет – 31,0 (21,2; 40). Показатели функции внешнего дыхания (ФВД) пациентов 1-й и 2-й групп были в пределах нормы. В 3-ю группу включили 12 (16,2%) больных ХОБЛ легкой тяжести в возрасте 50,0 (43; 60) лет, показатель пачек/лет – 33,0 (25; 40), ОФВ<sub>1</sub> – 81,0% (80; 83%), ОФВ<sub>1</sub>/ форсированная жизненная емкость легких – ФЖЕЛ – 68,0 (67; 69). 4-ю группу составили 16 (21,6%) мужчин с ХОБЛ средней тяжести в возрасте 54,5 (46; 62) года, показатель пачек/лет – 38,0 (32; 43), ОФВ<sub>1</sub> – 61,5% (57; 68%), ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ – 67,5 (60; 72). В 5-ю группу (контрольная) вошли 8 условно здоровых некурящих мужчин. Диагнозы и степень тяжести ХОБЛ и ХБ

формулировались в соответствии с определением GOLD, 2008 [2]. Пациенты с ХОБЛ не использовали СГКС и ингаляционные ГКС.

У всех больных анализировали показатели ФВД, определяли следующие показатели: ФЖЕЛ; ОФВ<sub>1</sub>; отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ (табл. 2); среднюю объемную скорость в интервале между 25–75% ФЖЕЛ (максимальную объемную скорость – МОС 25–75%); МОС на уровне 25, 50, 75% ФЖЕЛ (МОС25%, МОС50%, МОС75%). Показатели рассчитывали в процентах от должных значений. Бронхолитическую пробу выполняли в соответствии со стандартными требованиями. В качестве бронхолитика использовали сальбутамол в дозе 400 мкг. Стаж курения оценивали по показателю «индекс курящего человека» в пачках/лет. Концентрацию гормонов (общего и свободного тестостерона, ДГЭАС, прогестерона, ЛГ, ФСГ) в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) на основе моноклональных антител (Diagnostic Biochem Canada, Канада, Adaltis, Италия, Monobind, США), оптическую плотность исследуемых объектов, стандартов и контролей – на микропланшетном ридере Anthos (ANTHOS Labtec Instruments, GmbH, Австрия). Статистическую обработку результатов выполняли с помощью статистической программы SPSS 16.0. Применяли методы непараметрической статистики: достоверность различий между группами определяли с помощью метода Крускала–Уоллиса и Манна–Уитни, для выявления корреляционной зависимости между отдельными группами применяли метод Спирмена. Результаты представлены в виде медианы, в скобках указано значение 25-го и 75-го перцентилей.

Установлено, что концентрации общего и свободного тестостерона у пациентов с ХОБЛ средней тяжести были ниже нормальных значений, а у представителей 1–3-й групп находились в пределах нормы (табл. 3). Уровень ДГЭАС у больных ХОБЛ средней тяжести был статистически значимо меньше, чем у лиц других групп. У курильщиков концентрация ДГЭАС была выше, чем в 3-й и 4-й группах и в контроле. Эти изменения уровня ДГЭАС в 1-й группе подлежат дальнейшему изучению.

При корреляционном анализе выявлена обратная отрицательная связь между показателями ОФВ<sub>1</sub>, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ и стажем курения ( $r=-0,5$  и  $r=-0,49$  соответственно). Положительная связь ( $r=0,28$ ) установлена между показателем ОФВ<sub>1</sub> и концентрацией общего тестостерона и умеренная положительная связь – между ОФВ<sub>1</sub>, концентрацией свободного тестостерона и ДГЭАС ( $r=0,37$  и  $r=0,39$  соответственно). Концентрация общего, свободного тестостерона, ДГЭАС находилась в обратной зависимости от возраста ( $r=-0,49$ ;  $r=-0,54$ ;  $r=-0,45$ ). Установлена также отрицательная корреляционная связь между содержанием половых стероидных гормонов и стажем курения, выраженным в показателе пачек/лет:  $r=-0,34$  для свободного и  $r=-0,39$  – для общего тестостерона.

По нашим данным, снижение уровня ДГЭАС, общего и свободного тестостерона происходит как у больных с ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения (выявлено ранее), так и у пациентов с ХОБЛ средней тяжести.

Причинами снижения концентрации половых стероидов при ХОБЛ являются: развитие гипоксии и гиперкапнии; применение СГКС; активность медиаторов воспаления; сопутствующие заболевания [11].

Несмотря на имеющиеся сведения об андрогенном дефиците у пациентов с ХОБЛ, препараты тестостерона у этой

группы больных не используются. Однако в литературе приводятся данные о применении их у больных, свидетельствующие об улучшении качества жизни, увеличении массы тела, улучшении эректильной функции [12–14].

Согласно полученным нами данным, для выявления андрогенного дефицита необходима оценка гормонального статуса при снижении показателей ФВД, соответствующих средней тяжести ХОБЛ. Возможно, это откроет новые перспективы улучшения качества жизни больных.

## Литература

1. Верткин А.Л., Пушкарь Д.Ю. Возрастной андрогенный дефицит и эректильная дисфункция. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 170 с.
2. Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2008 г.). Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease. – М.: Атмосфера, 2009. – 101 с.
3. Дедов И.И., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. – М.: Практическая медицина, 2006. – 239 с.
4. Morales A., Lunenfeld B. Standards, Guidelines and Recommendations of The International Society for The Study of the Aging Male (ISSAM). Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. Official Recommendations of ISSAM // The Aging Male. – 2002; 5: 74–86.
5. Miner M., Sadovsky R. Evolving issues in male hypogonadism: Evaluation, management, and related comorbidities // Cleveland Clinic J. Medicine. – 2007; 74: 38–46.
6. Mulligan T., Frick M., Zuraw Q. et al. Prevalence of hypogonadism in males aged at least 45 years: the HIM study // International J. Clinical Practice. – 2006; 60 (7): 762–769.
7. Kamischke A., Kemper D., Castel M. et al. Testosterone levels in men with chronic obstructive pulmonary disease with or without glucocorticoid therapy // European Respiratory J. – 1998; 11: 41–45.
8. Debigare R., Marquis K., Cote C. et al. Catabolic/anabolic balance and muscle wasting in patients with COPD // Chest. – 2003; 124: 83–89.
9. Van Vliet M., Spruit M., Verleden G. et al. Hypogonadism, quadriceps weakness, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respiratory Critical Care Medicine. – 2005; 172: 1105–1111.
10. Karadag F., Ozcan H., Karul A. et al. Sex hormone alterations and systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease // In. J. Clinical Practice. – 2009; 63 (2): 275–281.
11. Laghi F., Adiguzel N., Tobin M. Endocrinological derangements in COPD // Eur. Resp. J. – 2009; 34: 975–996.
12. Svartberg J., Aasebo U., Hjalmarson A. et al. Testosterone treatment improves body composition and sexual function in men with COPD, in a 6-month randomized controlled trial // Respir Med. – 2004; 98 (9): 906–913.
13. Lewis M., Fournier M., Storer T. et al. Skeletal muscle adaptations to testosterone and resistance training in men with COPD // J. Applied Physiology. – 2007; 103: 1299–1310.
14. Casaburi R., Bhasin S., Cosentino L. et al. Effects of Testosterone and Resistance Training in Men with Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Am. J. Respiratory Critical Care Medicine. – 2004; 170: 870–878.

## ANDROGEN DEFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Professor V. Podzolkov, MD; I. Medvedev; T. Ishina; G. Makhnach; O. Makarova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Research Institute of Human Morphology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow  
The concentrations of dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) total and free testosterone were compared in patients with mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease (COPD), in those with chronic bronchitis (CB) associated with smoking, and in non-coughing smokers who had normal external respiratory function values. In patients with moderate COPD, the concentrations of DHEAS and total and free testosterone were lower than in those with mild COPD or smoking-associated CB. A positive correlation was found between sex steroid concentrations and forced expiratory volume in one second.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, smokers, testosterone, males.

## ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК С ПРЕДЛЕЖАНИЕМ ПЛАЦЕНТЫ И ТРОМБОФИЛИЕЙ

О. Бадалова

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

E-mail: badalovaolga@rambler.ru

*Анализируется эффективность патогенетического ведения пациенток с предлежанием плаценты и тромбозом. Доказана высокая эффективность противотромботической терапии.*

**Ключевые слова:** предлежание плаценты, тромбоз, противотромботическая терапия.

Предлежание плаценты (*placenta praevia*) как причина материнской и перинатальной заболеваемости и смертности все еще остается одной из наиболее актуальных проблем акушерства. Частота предлежания плаценты, по разным данным, составляет от 0,2 до 1%. Чаще встречается частичное предлежание плаценты, реже (25–40%) – полное; по другим данным, полное предлежание плаценты встречается чаще – в 60% случаев. За последнее десятилетие наряду с ростом других патологических состояний отмечается и увеличение частоты предлежания плаценты. Этиология аномального предлежания плаценты неизвестна, хотя перечисляют ряд факторов риска ее возникновения:

- возраст беременной и число родов в анамнезе; наибольшая частота предлежания плаценты отмечается у женщин 30–35 лет и возрастает с увеличением числа беременностей и родов;
- кесарево сечение в анамнезе; многочисленными исследованиями доказана связь между предлежанием плаценты и предшествующим кесаревым сечением; кроме того, некоторые авторы отмечают, что риск предлежания плаценты возрастает с увеличением числа предшествующих кесаревых сечений;
- курение и употребление наркотических средств; по данным многочисленных исследований, риск предлежания плаценты у курящих женщин примерно в 2,4 раза выше, чем у некурящих;
- факторы, вызванные патологией плаценты: в большинстве случаев предлежание плаценты – следствие аномальной имплантации зародыша;
- нарушение васкуляризации децидуальной оболочки, обусловленное атрофическими изменениями или воспалительным процессом, при этом ворсины хориона прикрепляются в наиболее благоприятном месте;
- ухудшение кровоснабжения, обусловленное сосудистыми изменениями в области прикрепления плаценты;