



НМАПО

**ім. П.Л. Шупика
МОЗ України**

www.nmapo.edu.ua

УДК: [616-073.916+616-056.3] (061)

ББК: [53.6+54.1] з-41

**Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика
Київ, 2017 р. – 200 с.**

У 28 випуску збірника наукових праць висвітлені актуальні питання акушерства і гінекології, репродуктивних технологій у лікуванні безпліддя.

Збірник розрахований на акушерів-гінекологів, гінекологів, педіатрів, сімейних лікарів, а також на викладачів вищих навчальних медичних закладів.

Головний редактор: академік НАМН України, професор **Ю.В. Вороненко**

Науковий редактор: чл.-кор. НАМН України, професор **Ю.П. Вдовиченко**

Редакційна колегія: **М.Л. Анкін** – д.мед.н., проф.; **В.І. Біда** – д.мед.н., проф.; **Г.Ф. Білоклицька** – д.мед.н., проф.; **Н.О. Ветютнева** – д.мед.н., проф.; **І.Б. Вовк** – д.мед.н., проф.; **Г.І. Герцен** – д.мед.н., проф.; **В.Г. Гетьман** – д.мед.н., проф.; **Н.Г. Гойда** – д.мед.н., проф.; **Ю.І. Головченко** – д.мед.н., проф.; **О.В. Голяновський** – д.мед.н., проф.; **О.В. Горбунова** – д.мед.н., проф.; **Л.Л. Давтян** – д.мед.н., проф.; **О.Я. Дзюблик** – д.мед.н., проф.; **М.М. Долженко** – д.мед.н., проф.; **О.Й. Жарінов** – д.мед.н., проф.; **С.І. Жук** – д.мед.н., проф.; **В.А. Загорій** – д.мед.н., проф.; **В.К. Казимирко** – д.мед.н., проф.; **В.М. Коваленко** – академік НАМН України, проф.; **Г.П. Козинець**, д.мед.н., проф.; **І.П. Козярін** – д.мед.н., проф.; **А.Г. Корнацька** – д.мед.н., проф.; **О.А. Лоскутов** – д.мед.н., проф.; **В.І. Мамчич** – д.мед.н., проф.; **О.В. Павленко** – д.мед.н., проф.; **М.Є. Поліщук** – член-кор. НАМН України, проф.; **В.А. Попов** – д.мед.н., проф.; **М.С. Пономаренко** – д.мед.н., проф.; **С.О. Риков** – д.мед.н., проф.; **Т.Г. Романенко** – д.мед.н., проф.; **Н.О. Савичук** – д.мед.н., проф.; **Н.Я. Скрипченко** – д.мед.н., проф.; **Л.В. Суслікова** – д.мед.н., проф.; **О.О. Тимофеев** – д.мед.н., проф.; **О.В. Ткаченко** – д.мед.н., проф.; **Р.О. Ткаченко** – д.мед.н., проф.; **М.А. Трещінська** – д.мед.н., проф.; **Л.Є. Туманова** – д.мед.н., професор; **Ю.І. Фещенко** – академік НАМН України, проф.; **Н.В. Харченко** – чл.-кор. НАМН України, д.мед.н., проф.; **Н.І. Швець** – д.мед.н., проф.; **Н.М. Шуба** – д.мед.н., проф.

РЕКОМЕНДОВАНО: *Вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Протокол №10 від 13.12.2017 р.*

АТЕСТОВАНО

Вищою атестаційною комісією України, Постанова Президії ВАК України від 10.02.2010 р. № 1-05/1

медичні, фармацевтичні науки

Друкується згідно свідоцтва про внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру видавців, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції – серія ДК №3617

Видається збірник з 1999 року, **засновник та видавець:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика.

Періодичність виходу – чотири рази на рік

Відповідальна за комплектування, редагування та випуск: **Л.В. Тищенко**

Комп'ютерне упорядкування та верстка: **А.О. Бондаренко**

Рецензенти: **В.О. Товстановська** – д.мед.н., професор

М.Є. Яроцький – д.мед.н., професор

Редакційна колегія зберігає авторський текст без істотних змін, звертаючись до коректування в окремих випадках.

Відповідальність за вірогідність фактів, цитат, прізвищ, імен та інших даних несуть автори.

ISSN 2227-7404

© Національна медична академія
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, 2017

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ імені П.Л. ШУПИКА

ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ СПІВРОБІТНИКІВ НМАПО імені П.Л. Шупика

ВИПУСК 28

(Частина 3)

Київ – 2017

U.D.C.: [616-073.916+616-056.3] (061)
BBK: [53.6+54.1] c-41

**COLLECTION OF SCIENTIFIC WORKS OF STAFF MEMBERS OF NMAPE,
Kyiv, 2017; 200 p.**

The 28st collected transactions deals with the topical questions of assisted reproductive technologies in treating infertility, obstetrics and gynecology.

The collected works are intended for obstetricians, gynecologists, pediatricians, family doctor and also on the teachers of higher educational medical institutions.

Editors-in-chief: Academician of the NAMS of Ukraine, Professor **Yu.V. Voronenko**

Scientific editor: Associate Member of the NAMS, Professor **Yu.P. Vdovychenko**

Editorial board: **M.L. Ankin** - M.D., Ph.D., Professor; **V.I. Bida** - M.D., Ph.D., Professor; **G.F. Biloklytska** - M.D., Ph.D., Professor; **N.O. Vetyutneva** - M.D., Ph.D., Professor; **N.G. Goyda** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Horbunova**, M.D., Ph.D., Professor; **Yu.I. Golovchenko** - M.D., Ph.D., Professor; **H.I. Gertsen** - M.D., Ph.D., Professor; **L.L. Davtyan** - M.D., Ph.D., Professor; **O.Ya. Dzyublyk** - M.D., Ph.D., Professor; **M.M. Dolzhenko** - M.D., Ph.D., Professor; **O.Yo. Zharinov** - M.D., Ph.D., Professor; **V.A. Zagoriy** - M.D., Ph.D., Professor; **S.I. Zhuk**, M.D., Ph.D., Professor; **V.K. Kazymyrko** - M.D., Ph.D., Professor; **V.M. Kovalenko** - Academician of the NAMS, Professor; Professor; **I.P. Kozyarin** - M.D., Ph.D., Professor; **G.P. Kozynets** - M.D., Ph.D., Professor; **O.A. Loskutov**, M.D., Ph.D., Professor; **G.I. Lusenko** - M.D., Ph.D., Professor; **V.I. Mamchych** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Pavlenko** - M.D., Ph.D., Professor; **M.Ye. Polischuk** - Associate Member of the NAMS, Professor; **V.A. Popov** - M.D., Ph.D., Professor; **M.S. Ponomarenko** - M.D., Ph.D., Professor; **S.O. Rykov** - M.D., Ph.D., Professor; **N.O. Savychuk**, M.D., Ph.D., Professor; **M.A. Treshchinska**, M.D., Ph.D., Professor; **O.O. Tymofeyev** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Tkachenko** - M.D., Ph.D., Professor; **R.O. Tkachenko**, M.D., Ph.D., Professor; **Yu.I. Feshchenko** - Academician of the NAMS, Professor; **N.V. Kharchenko** - Associate Member of the NAMS, M.D., Ph.D., Professor; **N.I. Shvets** - M.D., Ph.D., Professor; **N.M. Shuba** - M.D., Ph.D., Professor; **I.B. Vovk** - M.D., Ph.D., Professor; **L.Ye. Tumanova** - M.D., Ph.D., Professor; **N.Ya. Skripchenko** - M.D., Ph.D., Professor; **A.G. Kornatska** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Golyanovskiy** - M.D., Ph.D., Professor; **T.G. Romanenko** - M.D., Ph.D., Professor; **L.V. Suslikova** - M.D., Ph.D., Professor; **O.V. Gorbunova** - M.D., Ph.D., Professor.

IS RECOMMENDED:

by Scientific Council of the National Medical Academy of Post-Graduate Education named after P.L.Shupyk, Health Ministry of Ukraine
The minutes № 10, 13.12.2017

IS CERTIFICATED:

by Supreme Certifying Commission of Ukraine

Medical, Pharmaceutical Science

Resolution of Presidium SCC of Ukraine from 10.02.2010, №1-05/1

Is published under the certificate of subject of publishing entry in state register of publishers, manufactures and distributors of production, series DKN№3617.

The collection has been published since 1999, **Founder and Publisher:** Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
Frequency of publication is 4 times per year

Responsible for the compilation and edition: **L.V. Tischenko**

Computer ordering and make-up: **A.O. Bondarenko**

The reviewers: **V.O. Tovstanovska** - M.D., Ph.D., Professor.

M.E. Yarotskiy - M.D., Ph.D., Professor.

The editorial board has kept the author's text without essential changes, addressing to a correcting on occasion.

The authors of the publications carry the responsibility for reliability of the facts, citation, surnames, names and other data.

ISSN 2227-7404

© P.L.Shupyk National Medical Academy of
Post-Graduate Education named after P.L.Shupyk, 2017

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE
NATIONAL MEDICAL ACADEMY FOR POSTGRADUATE
EDUCATION NAMED AFTER P.L. SHUPYK

**THE COLLECTION
OF SCIENTIFIC WORKS
of the STAFF MEMBERS
of P.L. SHUPYK
NMAPE**

*EDITION 28
(Part 3)*

Kyiv – 2017

ЗМІСТ

АКУШЕРСТВО

Особливості перебігу індукованої вагітності у жінок із безплідністю та автоімунною патологією щитоподібної залози <i>Д.Ю. Берая</i>	10
Клінічні чинники у патогенезі повторної затримки розвитку плода <i>Д.О. Говсеєв</i>	14
Особливості урогінекологічного статусу у жінок з недиференційованою дисплазією сполучної тканини під час вагітності та після пологів <i>А.Л. Костюк, А.М. Шлемкевич</i>	21
Порушення стану фетоплацентарного комплексу: класифікація, патогенез, діагностика <i>О.А. Лубковська</i>	25
Клініко-ехографічні особливості при варикозній хворобі вагітних <i>Л.В. Манжула</i>	33
Вікові аспекти плацентарної дисфункції <i>В.В. Маркевич</i>	40
Особливості абдомінального розродження при багатоплідній вагітності <i>О.В. Мельник</i>	45
Індукована вагітність: перинатальні наслідки з урахуванням кількості плодів <i>Я.А. Рубан</i>	49
Вплив аномалій розвитку матки та аномального розташування плаценти на перинатальні наслідки розродження <i>А.П. Садовий</i>	53
Дослідження гравідарних можливостей ендометрія у жінок із завмерлою вагітністю в анамнезі <i>Л.М. Семенюк, Н.М. Воронкова</i>	59

Перинатальні наслідки багатоплідної вагітності у жінок з різним репродуктивним анамнезом <i>О.М. Сусідко</i>	64
Профілактика невиношування вагітності у жінок з патологією ендометрія та ретрохоріальними гематомами <i>О.М. Томнюк</i>	70

ГІНЕКОЛОГІЯ

Вплив першого медичного аборту на гінекологічну захворюваність <i>О.О. Білоконь</i>	75
Діагностичне значення цитокінового статусу при поєднаних запальних захворюваннях репродуктивної системи <i>В.В. Децик</i>	80
Підвищення ефективності діагностики та лікування пухлин яєчників у дівчат пубертатного періоду <i>В.М. Зінченко</i>	86
Віддалені наслідки апоплексії яєчників <i>О.М. Іщак</i>	92
Роль ендоскопічних технологій у діагностиці поєднаної патології матки у постменопаузальний період у жінок з метаболічним синдромом <i>В.В. Костіков</i>	97
Сучасні аспекти модифікації консервативної міомектомії у жінок із безплідністю <i>О.О. Літвак</i>	103
Роль ендоскопічних операцій в ургентній гінекології <i>Ю.Л. Пікуль</i>	108
Аденоміоз та порушення репродуктивної функції: діагностика і тактика ендоскопічного лікування <i>П.М. Прудніков</i>	113

Клінічне значення анамнестичних особливостей при гіперпластичних процесах ендометрія <i>Ю.М. Садигов</i>	117
Корекція імунного статусу у жінок репродуктивного віку з доброякісними захворюваннями матки та метаболічним синдромом <i>Л.М. Семенюк, Л.В. Дем'яненко</i>	126
Медико-соціальні аспекти у жінок з передменструальним синдромом та порушеннями менструальної функції <i>Р.С. Скорейко</i>	134

БЕЗПЛІДДЯ

Особливості алгоритму допоміжних репродуктивних технологій після оперативного лікування жінок з ендометріоматами яєчників <i>А.В. Єжова</i>	137
Імунологічні аспекти неефективності допоміжних репродуктивних технологій <i>О.Д. Лещова</i>	142
Роль ехографічних досліджень у діагностиці безплідності у жінок з патологією ендометрія <i>Г.О. Толстанова</i>	148
Теоретичні питання сучасної концепції розвитку ендометріозу <i>Т.Л. Шемелько, Н.Ю. Педаченко</i>	155
Оптимізація тактики ведення пацієнток з ановуляторною безплідністю на фоні оперованих яєчників <i>Ю.М. Шостак</i>	165

РІЗНЕ

Особливості діагностики цукрового діабету у жінок на тлі порушень мозкового кровообігу <i>О.А. Галушко</i>	170
Прогнозування нетримання сечі у жінок <i>Д.М. Федорова</i>	176
Морфологічні та імуногістохімічні особливості структури поліпів тіла матки <i>Н.С. Волошинович</i>	184

Тези науково-практичного семінару у форматі телемосту «Міжнародні та вітчизняні стандарти надання гінекологічної допомоги»

29 листопада 2017 року

<i>Д.Ю. Берая</i>	191
<i>О.О. Білоконь</i>	192
<i>Д.О. Говсеев</i>	192
<i>А.В. Єжова</i>	192
<i>О.М. Іщак</i>	193
<i>В.В. Костіков</i>	193
<i>А.Л. Костюк</i>	193
<i>О.Д. Лещова</i>	194
<i>О.О. Літвак</i>	194
<i>Л.В. Манжула</i>	195
<i>В.В. Маркевич</i>	195
<i>О.В. Мельник</i>	195
<i>Ю.Л. Пікуль</i>	196
<i>П.М. Прудніков</i>	196
<i>Я.А. Рубан</i>	197
<i>Ю.М. Садигов</i>	197
<i>А.П. Садовий</i>	198
<i>А.О. Семенюк</i>	198
<i>Р.С. Скорейко</i>	198
<i>О.С. Шелигін</i>	199

УДК 618.3-036.1-06:618.177-071.1:616.441-097

Особливості перебігу індукованої вагітності у жінок із безплідністю та автоімунною патологією щитоподібної залози

Д.Ю. Берая

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що у всіх жінок з індукованою вагітністю спостерігається підвищена стимуляція щитоподібної залози (ЩЗ) у ранні терміни, проте більшою мірою – у жінок з ознаками автоімунного тиреоїдиту без порушення функції ЩЗ і у вагітних з гіпотиреозом порівняно із здоровими жінками у групах з індукованою і спонтанною вагітністю. Особливо виражені зміни функції ЩЗ зафіксовані при важкій формі синдрому гіперстимуляції яєчників, коли у 30% жінок без початкової патології ЩЗ у I триместрі індукованої вагітності відмічений субклінічний гіпотиреоз. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: безплідність, тиреоїдна патологія, індукована вагітність.

На сьогодні автоімунні захворювання щитоподібної залози (ЩЗ), що перебігають із тиреотоксикозом і тиреоїдитом Хашимото, що є головною причиною розвитку гіпотиреозу, зустрічаються приблизно у 5% населення земної кулі і можуть призводити до розвитку патології у репродуктивній системі жінок найчастіше у вигляді порушень менструальної функції, безплідності, гормонозалежних пухлин, а в разі субклінічного перебігу можуть розглядатися як чинники ризику невиношування вагітності або аномалій розвитку плода [1–5].

Удосконалення програм допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) дозволило збільшити частоту настання вагітності від 30% до 80% при безплідності різного генезу [4, 5]. У той самий час, одним з найбільш невирішених питань цього наукового напрямку є вивчення особливостей перебігу індукованої вагітності (ІВ) у жінок з автоімунною патологією ЩЗ, що і є метою даного наукового дослідження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети нами проведено порівняльне оцінювання особливостей функціонування ЩЗ у динаміці ІВ у жінок з різним початковим станом ЩЗ:

- I група – 25 жінок без патології ЩЗ;
- II група – 20 пацієнток з носійством антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО);

- III група – 25 пацієнток з компенсованим гіпотиреозом;
- IV група – 20 жінок із спонтанною вагітністю без патології ЩЗ (I група).

При цьому були використані клініко-функціональні і лабораторні методи дослідження.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати вивчення особливостей функціонування ЩЗ у динаміці ІВ у жінок з різним початковим станом ЩЗ (у 25 жінок без патології ЩЗ – I група; у 20 пацієнток з носійством АТ-ТПО – II група; у 25 пацієнток з компенсованим гіпотиреозом – III група і у 20 жінок із спонтанною вагітністю без патології ЩЗ – IV група) продемонстрували достовірне підвищення середнього рівня тиреотропного гормону (ТТГ) в усіх групах жінок з ІВ вже до дня перенесення ембріона (ПЕ) і подальше його збільшення у день підтвердження біохімічної вагітності. Проте в усіх досліджуваних групах було зазначено деякі особливості тиреоїдної функції.

Характер змін функції ЩЗ у динаміці індукованого циклу і ранні терміни ІВ залежали від початкового стану ЩЗ, міри оваріальної гіперстимуляції у програмі ДРТ і багатоплідності. Так, у I групі до дня ПЕ рівень ТТГ підвищувався, досягаючи піку через 2–3 тиж після ПЕ (період констатації біохімічної вагітності), після чого знижувався вже до 6–7 тиж вагітності, залишаючись у нормальних межах до самого розродження. Рівень вільного тироксину (fT4) недостовірно знижувався до періоду ПЕ і через 2 тиж порівняно з початковими даними ($p>0,05$), проте після 6–7-го тижня відновлювався до початкових значень і істотно не змінювався до 20-го тижня вагітності, коли відзначалося деяке його зниження за нормальних рівнів ТТГ, що спостерігалось до результату вагітності.

У II групі рівень ТТГ підвищувався істотніше, ніж у I групі порівняно з початковими показниками, досягаючи максимуму на день констатації біохімічної вагітності і повертався до початкового рівня лише до 10–12-го тижня вагітності, тобто практично після терміну дозволу гіперстимуляції яєчників, яка в тому або іншому ступені завжди є присутньою при вагітності після допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ).

Характерно, що рівень fT4 в цій групі почав знижуватися вже у день ПЕ, після чого протягом усієї вагітності був істотно нижчий від початкових значень, тобто навіть після купірування симптомів оваріальної гіперстимуляції у цих жінок відзначалася гіпотироксинемія, що зберігалася до кінця вагітності. Можна дійти висновку, що на ранніх термінах вагітності після ДРТ відбувається підвищена стимуляція ЩЗ, яка є наслідком оваріальної гіперстимуляції, причому у жінок з АТ-ТПО динаміка цих показників може свідчити про зниження компенсаторних можливостей ЩЗ, ураженою автоімунним процесом, а відносна гіпотироксинемія може бути одним з чинників ранніх репродуктивних втрат у жінок з автоімунними тиреопатіями, навіть без порушення функції ЩЗ.

У III групі вагітних було виявлено найістотніше підвищення середнього рівня ТТГ у день ПЕ ($3,9\pm 0,5$ МЕ/л) порівняно з початковим рівнем ($2,0\pm 0,3$ МЕ/л; $p<0,05$), а також через 2–3 тиж після нього (період визначення біохімічної вагітності або 4–5 тиж вагітності від першого дня останньої менструації) – $4,0\pm 0,5$ МЕ/л. Ґрунтуючись на загальноприйнятому положенні про необхідність

збільшення дози левотироксину (L-T4) у жінок з гіпотиреозом після настання вагітності, було визнано доцільним саме в ці терміни підвищити дозу L-T4 на 50% (приблизно на 50 мкг/добу). Після цього у 6–7 тиж все ще визначався підвищений рівень ТТГ ($3,9 \pm 0,8$ МЕ/л), тоді як повна нормалізація рівня ТТГ відмічена лише до 12–14 тиж вагітності.

Цікаво, що рівень fT4 у періоди ПЕ і через 2–3 тиж після нього був помірно знижений як відображення гіперстимуляції неповноцінної ЩЗ, проте після збільшення дози L-T4 поступово відновлювався до 10–12-го тижня вагітності і залишався практично незмінним до її завершення, що свідчило про адекватну компенсацію гіпотиреозу.

Отже, у всіх жінок з ІВ спостерігалася підвищена стимуляція ЩЗ у ранні терміни, проте, більшою мірою – у жінок з ознаками АІТ без порушення функції ЩЗ і у вагітних з гіпотиреозом (незважаючи на його адекватну компенсацію перед програмою ДРТ) порівняно із здоровими жінками в групах з індукованою і спонтанною вагітністю.

Особливо виражені зміни функції ЩЗ спостерігалися при важкій формі синдрому гіперстимуляції яєчників, коли у 30% жінок без початкової патології ЩЗ у І триместрі ІВ був констатований субклінічний гіпотиреоз, що зумовлено супрафізіологічними концентраціями естрадіолу, що у 30 разів перевищували показники в контрольній групі. Поширеність транзитного гестаційного гіпертиреозу, що поєднувався із симптомами раннього токсикозу вагітних, була у 3,7 разу вище порівняно з аналогічним показником у групах жінок з одноплідною як індукованою, так і спонтанною вагітністю і безпосередньо залежала від рівня хоріонічного гонадотропіну людини.

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать, що у всіх жінок з індукованою вагітністю спостерігалася підвищена стимуляція щитоподібної залози (ЩЗ) в ранні терміни, проте більшою мірою – у жінок з ознаками аутоімунного тиреоїдиту без порушення функції ЩЗ і у вагітних з гіпотиреозом порівняно із здоровими жінками у групах з індукованою і спонтанною вагітністю. Особливо виражені зміни функції ЩЗ спостерігалися при важкій формі синдрому гіперстимуляції яєчників, коли у 30% жінок без початкової патології ЩЗ у І триместрі індукованої вагітності констатовано субклінічний гіпотиреоз. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Особенности течения индуцированной беременности у женщин с бесплодием и аутоиммунной патологией щитовидной железы

Д. Ю. Берая

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что у всех женщин с индуцированной беременностью имеет место повышенная стимуляция щитовидной железы (ЩЗ) в ранние сроки, однако в большей степени – у женщин с признаками аутоиммунного тиреоидита без нарушения функции ЩЗ и у беременных с гипотиреозом по срав-

нению со здоровыми женщинами в группах с индуцированной и спонтанной беременностью. Особенно выраженные изменения функции ЩЗ отмечены при тяжелой форме синдрома гиперстимуляции яичников, когда у 30% женщин без исходной патологии ЩЗ в I триместре индуцированной беременности отмечен субклинический гипотиреоз. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: бесплодие, тиреоидная патология, индуцированная беременность.

Features of a current of the induced pregnancy at women with barrenness and autoimmune thyroid gland pathology

D. Yu. Beraya

Results of the spent researches testify that at all women with the induced pregnancy the raised stimulation of a thyroid gland in early terms, however, in a greater degree – at women with signs autoimmune thyreoidite without infringement of function of a thyroid gland and at pregnant women with hypothyreosise in comparison with healthy women in groups with the induced and spontaneous pregnancy takes place. Especially expressed changes of function of a thyroid gland are noted at the heavy form of a syndrome of hyperstimulation of ovariums when at 30% of women without an initial pathology of a thyroid gland in I trimester of the induced pregnancy it is noted subclinical hypothyreosise. The received results are necessary for considering by working out of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: barrenness, thyroid gland pathology, the induced pregnancy.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Йена С.С.К., Джаффе Р.Б. Репродуктивная эндокринология. Т. 2: Пер. с англ. – М.: Медицина, 2015. – 432 с.
2. Каширова Т.В. Менструальная и репродуктивная функция женщин с гипертиреозом // Материалы XX международной конференции РАРЧ «Репродуктивные технологии: сегодня и завтра». – Чебоксары, 2015. – С. 69–70.
3. Перминова С.Г. Нарушения репродуктивной функции у женщин с патологией щитовидной железы // Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению /Под ред. В.И. Кулакова. – М., 2010. – С. 231–246.
4. Петров В.Н., Петрова С.В., Пятибратова Е.В. Состояние репродуктивной системы у женщин с гиперплазией щитовидной железы // Новые горизонты гинекологической эндокринологии. – М., 2010. – С. 52–56.
5. Фадеев В.В. Репродуктивная функция женщин с патологией щитовидной железы // Проблемы репродукции. – 2016. – № 1. – С. 70–77.

УДК 618.36-008.6-092-07:612.64

Клінічні чинники у патогенезі повторної затримки розвитку плода

Д. О. Говсеєв

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що плацентарна дисфункція, яка визначає тяжкість гіпоксії і ступінь затримки розвитку плода, розвивається у результаті впливу комплексу різних чинників. Їхнє поєднання, тривалість дії визначають вираженість не лише морфологічних змін у плаценті, але й її функціональну недостатність. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів у жінок груп ризику.

Ключові слова: затримка розвитку плода, патогенез, клінічні чинники.

Діагностика, лікування і профілактика затримки розвитку плода (ЗРП) є однією з актуальних проблем сучасного акушерства [1–8]. За даними різних авторів, поширеність цього синдрому при різній акушерській патології становить від 10% до 44% [1–8].

Останніми роками частота синдрому ЗРП (СЗРП) у популяції вагітних зростає. Це пов'язано як з поліпшенням антенатальної діагностики, так і з нестабільністю соціально-економічних умов у сучасному суспільстві [1, 2].

Сьогодні є багато інформації про етіологію СЗРП, виявлені чинники ризику його формування: екстрагенітальна і акушерська патологія, внутрішньоутробна інфекція, екологічні чинники, паління і вживання вагітними алкоголю і наркотиків, несприятлива дія лікарських препаратів [3, 4]. Проте на сьогодні ці чинники не систематизовані, не визначені частота зустрічання і питома вага кожного з них у формуванні ЗРП, що багато в чому знижує ефективність ранньої діагностики цієї патології.

Не викликає сумнівів, що в основі малої маси плода і морфологічної незрілості лежать зміни метаболізму не лише у плаценті, але й в організмі вагітної і плода, проте їхня значущість у патогенезі синдрому залишається до кінця не розкритою [5, 6].

Встановлено, що перинатальні втрати при СЗРП істотно залежать від маси дитини при народженні і становлять понад 90% серед недоношених новонароджених [7, 8]. Поєднання ЗРП з недоношеністю є високим ризиком не лише респіраторного дистрес-синдрому, внутрішньошлуночкових крововиливів, уражень ЦНС у новонароджених, неонатальної смертності, але і основою для формування патології у подальші періоди життя дитини [1–9]. Усе це визначає медичну і соціальну значущість проблеми.

Упровадження в практичну охорону здоров'я сучасних діагностичних технологій (УЗД, доплерометрія, кардіотокографія тощо) дозволило зменшити кількість дітей з уповільненням росту і недостатністю живлення [1–9]. Проте висока захворюваність і летальність серед доношених і недоношених новонароджених свідчить про те, що існуючі способи ранньої діагностики недосконалі, методи лікування недостатньо ефективні, доказові критерії оптимальних термінів розродження вагітних із ЗРП не розроблені. Усе наведене вище визначає актуальність даного дослідження.

Мета дослідження: встановити поширеність, частоту і структуру чинників ризику ЗРП у популяції і в обстежених вагітних, виявити найбільш значущі з них для прогнозування цього синдрому і визначення акушерської тактики.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети були комплексно обстежені 260 вагітних з асиметричною формою ЗРП і 260 новонароджених, які були розподілені на три групи:

- перша група – 100 жінок, у яких вагітність завершилася народженням доношених дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку I ступеня (100 новонароджених);
- друга група – 80 пацієнток із ЗРП II ступеня, у яких вагітність завершилася народженням доношених дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку II ступеня (80 новонароджених);
- третя група – 80 жінок, у яких вагітність завершилася народженням недоношених дітей у терміні гестації 34–36 тиж із затримкою внутрішньоутробного розвитку III ступеня (80 новонароджених).

Критерієм включення пацієнток став встановлений клінічний діагноз асиметричної форми ЗРП, верифікований на підставі результатів клінічних, функціональних і лабораторних досліджень і підтверджений народженням дитини із затримкою внутрішньоутробного розвитку I, II або III ступеня.

Критерії виключення:

- багатоплідна вагітність;
- наявність симетричної форми ЗРП і вад розвитку плода;
- цукровий діабет;
- загострення і декомпенсація хронічних екстрагенітальних захворювань у вагітних.

У контрольну групу увійшли 40 пацієнток, у яких перебіг вагітності був без ускладнень і вона завершилася народженням здорових доношених дітей (40 новонароджених).

Термін вагітності встановлювали на підставі дати останньої менструації, початку ворухання плода, першого звернення до жіночої консультації, даних ультразвукової фетометрії.

Метод копіювання даних з історій пологів використовували для виявлення частоти зустрічання, визначення значущості груп і окремих чинників високого ризику виникнення ЗРП у популяції вагітних. Отримані дані піддавалися математичному обробленню з розрахунком масового індексу, нормованого інтенсив-

ного показника і прогностичного коефіцієнта (ПК). Величини ПК виражалися у балах: 2 – мінімальний ризик, 3 – вірогідний і 4 – максимальний.

До комплексу проведених досліджень були включені: клінічні, ехографічні, доплерометричні, кардіотокографічні, морфологічні і статистичні.

Ступінь тяжкості синдрому визначали вираженістю відставанням фетометричних показників:

- при I ступені відзначалася їхня відмінність від нормативних і відповідність показникам, характерним для вагітності на другому тижні;
- при II ступені – відповідно на 3–4-у тижні, а при III ступені – більш ніж на 4-у тижні порівняно з нормативними значеннями.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз даних, отриманих при копіюванні з 2856 історій пологів жінок з чинниками ризику ЗРП і 235 жінок, що народили дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку, надав можливість отримати уявлення про групи і окремі чинники ризику ЗРП у популяції вагітних. Залежно від величини масового індексу групи чинників були розподілені по рангових місцях.

На перше рангове місце вийшла група чинників, що характеризують репродуктивне здоров'я матері, в якій найбільшу питому вагу мали перші майбутні пологи, захворювання шийки матки, мимовільні викидні і аборти перед першими пологами, запалення матки і придатків.

Соціальні чинники – несприятливе соціально-економічне положення у сім'ї, неповна сім'я, шкідливі звички (паління, алкоголь), вік жінки старше 30 років – зайняли друге рангове місце.

На третьому місці виявилася група чинників, що виникають під час вагітності; при цьому найбільшу питому вагу мали загроза переривання вагітності у I і III триместрах, анемія, кольпіт.

Четверте рангове місце належало групі чинників, що характеризують соматичне здоров'я жінки, серед яких провідними стали хронічні інфекції, захворювання сечовидільної системи, гіпотензивний синдром і дефіцит маси тіла більше 25%.

П'яте місце посідали чинники, що виникають з боку плода, – гіпоксія, багатоплідність, внутрішньоутробна інфекція. Усі вони мали високу міру ризику розвитку ЗРП (4 бали).

Вплив цих чинників на органи і системи плода не є специфічним. Їхня дія викликає передусім порушення мікроциркуляції у плаценті, зміну її структури, транспортній, ендокринній, метаболічній функції і, як наслідок, розвиток хронічної плацентарної дисфункції, гемодинаміки, що проявляється порушеннями, у системі мати–плацента–плід і гіпоксією плода, на тлі якої формується затримка його розвитку. Таким чином, цей синдром виникає як результат поєднаної реакції плода і плаценти на різні порушення в організмі матері.

Відповідно до виявлених чинників високого ризику у популяції вагітних проведений їхній аналіз в обстежених нами пацієнток. Зіставлення отриманих відомостей про репродуктивне здоров'я з популяційними даними довело їхню ідентичність, проте відзначалися відмінності у питомій вазі кожного з чинників.

Найбільша питома вага припадала на запальні захворювання матки і придатків (32,0; 37,5% і 42,5% відповідно до першої, другої і третьої груп); захворювання шийки матки (9,0; 13,8 і 15,0% відповідно), медичні аборти мали в анамнезі понад 30% вагітних, а мимовільні викидні відзначалися у 5 разів частіше в третій групі порівняно з першою ($p < 0,001$).

Під час аналізу соціальних чинників встановлена досить висока питома вага жінок віком старше 30 років (45, 50 і 45% відповідно). Погіршення соціально-економічних умов у сім'ї відмічене у половині жінок, у 30% вагітність була поза браком, 50% жінок вживали під час вагітності алкоголь або палили.

Такі ускладнення вагітності, як анемія, прееклампсія, загроза переривання вагітності в різні терміни, маловоддя значно частіше зустрічалися у вагітних із ЗРП III ст.

Серед екстрагенітальних захворювань найбільшу питому вагу мали пієлонефрит, бронхіт, гастрит, гострі респіраторні вірусні інфекції, вегетосудинна дистонія.

Останнім часом велика увага приділяється вивченню впливу екологічних чинників на перебіг і результат вагітності. Згідно з проведеними нами дослідженнями встановлено, що в крові вагітних із ЗРП, що тривало проживають в умовах техногенного навантаження, рівень таких токсичних речовин, як свинець і цинк, перевищує гранично допустимі концентрації.

Основними чинниками ризику з боку плода стали гіпоксія (у 100% випадків) і внутрішньоутробна інфекція (у 16% – при ЗРП I ст, у 44% – при ЗРП II ст. і в 60% – при ЗРП III ст.).

Отже, ЗРП належить до мультифакторної патології і є результатом дії на організм вагітної комплексу медико-біологічних, соціальних і екологічних чинників. Визначення питомої ваги кожного з них і оцінювання міри ризику дозволяє з більшою точністю прогнозувати розвиток цієї патології є одним з шляхів зниження перинатальних ускладнень і смертності новонароджених при синдромі ЗРП.

Окрім виявлення чинників ризику, при обстеженні вагітних використовувалися акушерські методи – вимір висоти стояння дна матки і кола живота, визначення положення і передлежання плода, аускультация його серцевої діяльності. Проте індивідуальна варіабельна показників і суб'єктивне їхнє оцінювання істотно обмежує можливості клінічних методів діагностики. У зв'язку з цим для характеристики стану фетоплацентарної системи застосовувалися:

- ультразвукове сканування плаценти і плода;
- кардіотокографія (КТГ) плода;
- доплерометрія матково-плацентарного, плодово-плацентарного і плодового кровотоку, які нині є провідними у діагностиці плацентарної дисфункції, затримки розвитку і гіпоксії плода, а, отже, у визначенні акушерської тактики.

Узагальнення даних ультразвукового сканування плацент обстежених пацієнток показало, що у 55% випадків плацента розташовувалася на передній стінці матки, у 30% – на задній, у 15% пацієнток вона мала низьке прикріплення або центральне передлежання; у 35% відзначалося зменшення товщини плаценти, а в 20% випадків – збільшення.

Поєднане збільшення товщини плаценти і малої її площі, множинні гиперехогенні вclusions, «передчасне дозрівання», інфаркти, тромбози, редукція судинного русла переважали у вагітних третьої групи. Розширення міжворсинчастого простору, наявність ехогенних вclusions, гіпер- і гіпоплазія плаценти були характерні для пацієнток першої і другої груп.

Усе наведене вище підтверджує формування у вагітних досліджуваних груп плацентарної недостатності, що спричинює порушення розвитку плода.

Ультразвукова фетометрія у пацієнток із ЗРП I–II ст. виявила відставання розвитку плодів від гестаційного терміну на 2–4 тиж, що проявлялося відповідним зменшенням біпаріетального розміру і кола голівки, довжини плечової і стегнової кістки і, більшою мірою, середнього діаметру і кола живота. Найбільш виражені зміни показників фетометрії відзначалися при вагітності, що завершилася передчасними пологамі. Фізичний розвиток цих плодів відставав від гестаційного віку більше ніж на 4 тиж.

Для оцінювання стану плода, вирішення питання про тактику ведення вагітних і спосіб розродження проводили доплерометрію – дослідження кровотоку у маткових артеріях, судинах пуповини і середньої мозкової артерії плода з визначенням відношення систоло-діастолічного, пульсаційного індексу та індексу резистентності.

Зміни кровообігу у системі мати–плацента–плід характеризувалися підвищенням судинної резистентності різної локалізації і прогресували залежно від ступеня ЗРП: у пацієнток із ЗРП I ступеня частіше відзначалися ізольовані порушення гемодинаміки в артерії пуповини, у вагітних другої групи переважали поєднані порушення кровотоку в одній із маткових артерій і артерії пуповини, при ЗРП III ступеня – відхилення гемодинаміки від нормальних значень спостерігали в усіх пацієнток. При цьому в 27,5% випадків зареєстровані ретроградний кровотік в артерії пуповини і централізація кровообігу у середній мозковій артерії плода.

Моніторування серцевої діяльності плода виявило патологічні відхилення базальної частоти серцевих скорочень у вигляді тахікардії (більше 160 уд за 1 хв) у 0%, 10% і 11,25% відповідно до груп. Брадикардію (менше 120 уд за 1 хв) реєстрували лише у 20% плодів третьої групи. Порушення варіабельної серцевого ритму, поява децелерацій втричі частіше відзначали при кардіотокографії у другій і третій групах порівняно із першою.

Отже, за сукупністю даних КТГ стан серцевої діяльності плодів був оцінений у 8–9, 6–7, 4–5, 4 і менше балів, що свідчило про переважання легкої гіпоксії у першій групі, середньої і важкої тяжкості – у другій і третій групах відповідно. Ці дослідження дозволили встановити залежність різного ступеня ЗРП від тяжкості гіпоксії і визначити тактику ведення вагітних і розродження у кожному конкретному випадку.

Для встановлення взаємозв'язку ступеня ЗРП із структурними змінами плаценти був проведений порівняльний аналіз даних ультразвукового сканування плацент і результатів їхнього макро- і мікроскопічного дослідження після пологів.

Органометричні показники плацент – маса, об'єм, товщина, площа материнської і плодової поверхні – були достовірно знижені у другій і третій групах.

У 20% випадків у першій групі відзначали збільшення товщини і об'єму. При макроскопічному дослідженні визначали крупноосередкові відкладення фібриногену і кальцифікатів різних розмірів у вигляді щільних білястих утворень у стромі ворсин; при ЗРП II і III ступенів вони зустрічалися значно частіше. Аномальні форми плаценти, патологічна «незрілість» втричі частіше виявлялися у породіль третьої групи.

У плацентах пацієнток із ЗРП I і II ступеня при гістологічному дослідженні переважали компенсаторно-присосовні процеси, які характеризувалися гіперплазією ворсин, збільшенням числа синцитіальних бульбашок у хоріоні, проліферацією синцитіотрофобласта, гіперваскуляризацією ворсин, а також змінами, пов'язаними із запаленням.

У третій групі виявлялися ознаки патологічної «незрілості» плаценти: осередкові порушення дозрівання ворсин, незрілі проміжні ворсини, характерні для плаценти 20–23 тиж гестації, фіброзування строми, зниження васкуляризації і склерозування ворсин, тромбоз в міжворсинчастому просторі, вогнища некрозів і інфарктів. Усе наведене вище свідчить про розвиток процесів декомпенсації у системі мати–плацента–плід, що клінічно реалізувалося у ЗРП III ступеня.

У тріадах жінок із внутрішньоутробною інфекцією були виявлені інволютивно-дистрофічні зміни, зумовлені запальним процесом (хоріоамніонитом, децидуїтом, плацентитом, фунікулітом). При цьому судинні порушення у плацентах характеризувалися мікродиркуляторними розладами, наявністю інфарктів, псевдоінфарктів і некрозів з вогнищами гіалінозу.

ВИСНОВКИ

Таким чином, плацентарна дисфункція, що визначає тяжкість гіпоксії і ступінь затримки розвитку плода, розвивається у результаті впливу комплексу різних чинників. Їхнє поєднання, тривалість дії визначають вираженість не лише морфологічних змін в плаценті, але й її функціональну недостатність. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів у жінок груп ризику.

Клинические факторы в патогенезе повторной задержки развития плода Д.А. Говсеев

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что плацентарная дисфункция, определяющая тяжесть гипоксии и степень задержки развития плода, развивается в результате влияния комплекса различных факторов. Их сочетание, длительность воздействия определяют выраженность не только морфологических изменений в плаценте, но и ее функциональную недостаточность. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий у женщин групп риска.

Ключевые слова: задержка развития плода, патогенез, клинические факторы.

Clinical factors in patogenesis of repeated born arrests of development.
D.O. Govseyev

Results of the spent researches testify, that the placental dysfunction defining weight hypoxia and degree of an arrest of development of a born, develops as a result of influence of a complex of various factors. Their combination, duration of influence define expressiveness not only morphological changes in a placenta, but also its functional insufficiency. The received results are necessary for considering by working out of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions at women of groups of various risk.

Key words: a born arrest of development, patogenesis, clinical factors.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамченко В.В., Шабалов Н.П. Клиническая перинатология. – Петрозаводск, 2015. – 424 с.
2. Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г., Ковалева Т.Г. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. – СПб, 2012. – 125 с.
3. Баскаков П.Н., Шлапак И.М. Коррекция фетоплацентарной недостаточности при высоком риске внутриутробного инфицирования // Здоровье женщины. – 2013 – № 4. – С. 23–24.
4. Боташева Т.Л., Черноситов А.В., Орлов А.В. Прогнозирование течения беременности и исходов родов по данным комплексного динамического ультразвукового скрининга. Методические рекомендации. – Ростов-на-Дону, 2010. – 11 с.
5. Бурлев В.А., Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л. Клинико-диагностическое значение определения фактора роста плаценты у беременных // Проблемы репродукции. – 2011. – № 5. – С. 4–6.
6. Грищенко В.И., Щербина Н.А. Совершенствование диагностики и терапии перинатальной патологии // Акушерство и гинекология. – 2006. – № 10. – С. 3–6.
7. Демидов Б.С., Воронкова М.А. Особенности мозгового кровотока плода при компенсированных формах плацентарной недостаточности // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 2014. – № 3. – С. 48–53.
8. Демина Т.Н., Джеломанова С.А. Тактика ведения пациенток группы риска по возникновению синдрома задержки развития плода // Медико-социальные проблемы семьи. – 2010. – Т. 5, № 4. – С. 92–95.

УДК 618.3+618.56:616.62-008.222

Особливості урогінекологічного статусу у жінок з недиференційованою дисплазією сполучної тканини під час вагітності та після пологів

А.Л. Костюк¹, А.М. Шлемкевич²

¹Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

²ДУ "Інститут спадкової патології НАМН України, м. Львів

Результати проведених досліджень свідчать про виражені зміни урогінекологічного статусу, включаючи і варикозне розширення вен малого таза, при розвитку нетримання сечі під час вагітності і після пологів. Це підтверджується вивченими нами клінічними, урологічними та ехографічними даними. Отримані результати необхідно враховувати при розробці алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при нетриманні сечі у жінок під час вагітності і після розродження.

Ключові слова: недиференційована дисплазія сполучної тканини, урогінекологічний статус.

Якість життя жінок репродуктивного віку визначається багатьма чинниками. Вагітність і пологи є фізіологічними процесами, проте значно впливають як на функцію окремих органів, так і на організм жінки в цілому і нерідко спричиняють появу різних симптомів, що значно знижують якість життя. Таким є маніфестація нетримання сечі (НС) під час вагітності і після пологів, особливо при недиференційованій дисплазії сполучної тканини (НДСТ).

Низкою дослідників доведено, що переважне число жінок з НС мали в анамнезі вагітності і пологи [1–7]. Частота НС у вагітних, за даними різних авторів, коливається від 12% до 74% [2, 3]. Частота виникнення НС після перших пологів становить від 24% до 29% [4, 5]. Зазначено, що у частини жінок контроль над утриманням сечі відновлюється спонтанно протягом декількох тижнів або місяців після пологів, проте, за даними дослідження EPINCONT (2009), у 42% жінок цієї групи протягом 5 років розвивається стійке стресове НС. Серед жінок, що відмічають навіть рідкісні і поодинокі епізоди НС, які зберігаються після пологів, стресове НС розвивається протягом 5 років в 92% випадків [6, 7].

Вплив НС на якість життя коливається від значного до руйнівного [1–7]. Духовні і фізичні страждання хворих стимулюють акушер-гінекологів та урологів до спільного пошуку причин НС у жінок, диференційованої розробки індивідуальних методів профілактики, вдосконалення діагностики і лікування цієї патології.

У доступній нам вітчизняній літературі ми не отримали належного освітлення питань щодо частоти маніфестації симптомів НС під час вагітності і після пологів.

У численних роботах, що вивчають чинники ризику НС, нам не зустрічалися узагальнення, які дозволяють прогнозувати ризик розвитку нетримання сечі під час вагітності і після пологів, виділити групи ризику, особливо при НДСТ.

Надзвичайно висока частота симптомів нетримання сечі під час вагітності і після пологів з подальшим стійким НС у жінок репродуктивного віку стала основою для даного дослідження.

Мета дослідження: вивчити особливості урогінекологічного статусу у жінок з НДСТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети було проведено попереднє опитування, за результатами якого виділена 51 пацієнтка з НДСТ та скаргами на НС, які увійшли в основну групу. Верифікацію діагнозу, визначення типу НС проводили на підставі заповнення урогінекологічного опитувача, щоденників сечовипускання, результатів функціональних проб, ультрасонографії нижніх відділів сечовивідних шляхів. У групу порівняння увійшли 50 жінок без ознак НС, які народили. Надалі, на підставі статистичного оброблення даних про спадковість, акушерський, гінекологічний, соматичний анамнез, були виділені чинники ризику розвитку НС під час вагітності і після пологів з оцінюванням кожного з чинників. У даному дослідженні розглянуто клінічні аспекти НДСТ при НС під час вагітності і після пологів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що серед 51 пацієнтки основної групи з НДСТ та з маніфестацією сечової інконтиненції у 71,1% випадках НС уперше з'явилося після пологів, у 28,9% жінок перші симптоми спостерігалися під час вагітності і тривали після пологів. До групи порівняння увійшли 50 жінок, що не мають розладів сечовипускання, під час вагітності і після пологів.

Усі жінки були репродуктивного віку – від 18 до 42 років. Середній вік в основній групі був достовірно вищий і становив $30,8 \pm 6,6$ року, у групі порівняння – $25,4 \pm 5,4$ року ($p < 0,05$).

Під час огляду хворих основної групи оцінювали стан шкірних покривів, особливості конституції і жирового обміну, аналізували надбавку маси тіла за період вагітності.

При вивченні особливостей статури і жирового обміну у хворих основної групи виявлено, що індекс маси тіла (ІМТ) коливався від 19 до 41, але у більшості (76,5%) знаходився в межах нормальних значень – від 19 до 30. Порушення жирового обміну відмічені у 23,5% жінок: у 12,7% пацієнток – I ступеня ожиріння, у 8,3% – II ступеня і лише у 2,4% – III ступеня. У жодної хворої не виявлений дефіцит маси тіла. Надбавка за час вагітності становила у середньому $10,7 \pm 3,2$ кг, що не перевищує нормальних величин.

Було проведено урогінекологічне обстеження жінок з маніфестацією НС під час вагітності і після пологів. Під час оцінювання основних симптомів, виявлених при опитуванні або пред'явлених в якості скарг, встановлено переважання мимовільного виділення сечі при фізичному навантаженні (кашлі, чханні, сміху) – 79,9% і здатність утримати сечу після раптового позиву – 79,9% порівняно з при-

скореним сечовипусканням, що супроводжується ургентним позивом (більше 8 разів на добу) – 33,3%; ноктурією (переривання сну для сечовипускання) – 28,9% і ургентністю (раптовий позив до сечовипускання), що супроводжується мимовільною втратою сечі, – 26,5% відповідно.

Усім пацієнткам проведено функціональні проби. Демонстрація пацієнткою хоч би одної позитивної проби розцінювалася як позитивний результат. Частота позитивних проб становила від 42,6% до 78,3%. Кореляція функціональних проб з клінічними даними у середньому становила 60,3%. На нашу думку, це пояснюється тим, що більшість пацієнток мали легкий ступінь НС, невелику давність захворювання.

Попри те, що позитивний тест продемонстрували 63,2% обстежених жінок, у повсякденному житті 96,5% пацієнток використали прокладки як спосіб контролю над мимовільною втратою сечі.

На підставі даних урогінекологічного опитувача, заповнення щоденників сечовипускання, огляду і функціональних проб стресове нетримання сечі було виявлене у 66,7% пацієнток, ургентне – у 20,1%, змішаний тип нетримання сечі – у 13,2% жінок.

Результати визначення ступеня тяжкості НС свідчать про переважання легкого ступеня (94,1%) порівняно із середнім і важким ступенем (5,9%). Слід особливо зазначити, що у 87,2% жінок, які мають порушення цілості м'яких тканин пологових шляхів, виявлено нетримання сечі при напруженні і змішаний тип нетримання сечі.

Усі пацієнтки основної групи були обстежені ультрасонографічно. Вивчали стан нижніх відділів сечових шляхів: сечового міхура та сечівника з метою виявлення ознак НС (укорочення уретри, збільшення уретровезикального кута, розширення проксимальної сечівника – воронкоподібна деформація, наявність цистоцеле). Крім того, оцінювали стан венозної мережі малого таза з метою виявлення ознак варикозного розширення вен (ВРВ) малого таза. Ехографічні параметри нижніх відділів сечових шляхів хворих із симптомами стресового і змішаного типу нетримання сечі свідчать про істотні зміни параметрів, що вивчаються.

Під час проведення ультрасонографії малого таза у пацієнток основної групи ехографічні ознаки ВРВ малого таза (надмірно звиті, «червоподібні», анехогенні структури, збільшення діаметру основних венозних колекторів) були виявлені у 57,3% пацієнток.

При проведенні доплерографії в маткових венах спостерігали уповільнення систолічної швидкості кровотоку, зниження фазности кривої кровотоку до стаза крові.

ВИСНОВКИ

Отже, результати проведених досліджень свідчать про виражені зміни урогінекологічного статусу, включаючи і варикозне розширення вен малого таза, при розвитку нетримання сечі під час вагітності і після пологів. Це підтверджується вивченими клінічними, урологічними та ехографічними даними. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при нетриманні сечі у жінок під час вагітності і після розродження.

Особенности урогинекологического статуса у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани во время беременности и после родов
А.Л. Костюк, А.М. Шлемкевич

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о выраженных изменениях урогинекологического статуса, включая и варикозное расширение вен малого таза, при развитии недержания мочи во время беременности и после родов. Это подтверждается изученными клиническими, урологическими и эхографическими данными. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при недержании мочи у женщин во время беременности и после родоразрешения.

Ключевые слова: *недифференцированная дисплазия соединительной ткани, урогинекологический статус.*

Features urogynecological status at women with undifferentiated dysplasia of connecting tissue during pregnancy and after the delivery
A.L. Kostjuk, A.M. Slemkevych

Results of the spent researches testify to the expressed changes urogynecological status, including and varicose expansion of veins of a small basin, at development of an incontinence of urine during pregnancy and after the delivery. It proves to be true studied by us clinical, urological and ehografical the data. The received results are necessary for considering by working out of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions at an incontinence of urine at women during pregnancy and after delivery.

Key words: *undifferentiated dysplasia of connecting tissue, urogynecological status.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Буянова С.Н., Петрова В.Д., Чечнева М.А. Диагностика и лечение недержания мочи у женщин // Рос. вестн. акушер-гинеколога. – 2015. – № 4. – С. 52–61.
2. Глебова Н.Н., Мирионков А.В. Состояние мочевого пузыря у больных с опущениями и выпадениями матки // Сборник научных работ Башкирской республиканской клинической больницы. – Уфа, 2015. – С. 357–358.
3. Буянова С.Н., Петрова В.Д., Краснополский И.В., Муравьева Т.Г. Диагностика и лечение сложных и смешанных форм недержания мочи // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 1. – С. 54–57.
4. Смольнова Г.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В., Петрова В.Д. Дисплазия соединительной ткани как одна из возможных причин недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий // Урология. – 2017. – № 2. – С. 25–30.
5. Кира Е.Ф., Безменко А.А. Слинговые операции в лечении стрессового недержания мочи у женщин // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 5. – С. 14–16.
6. Макаров О.В., Мазо Е.Б., Доброхотова Ю.Э. [и др.] Комплексный подход к диагностике и лечению недержания мочи у гинекологических больных // Рос. вестн. акушер-гинеколога. – 2008. – № 4. – С. 23–29.
7. Краснополский В.И., Титченко Л.И., Чечнева М.А. Современные методы диагностики состояния мочевого пузыря и уретры при стрессовом недержании мочи // Вестн. Рос. ассоц. акушер-гинекологов. – 2008. – № 3. – С. 54–61.

УДК 618.36-092-07

Порушення стану фетоплацентарного комплексу: класифікація, патогенез, діагностика

О.А. Лубковська

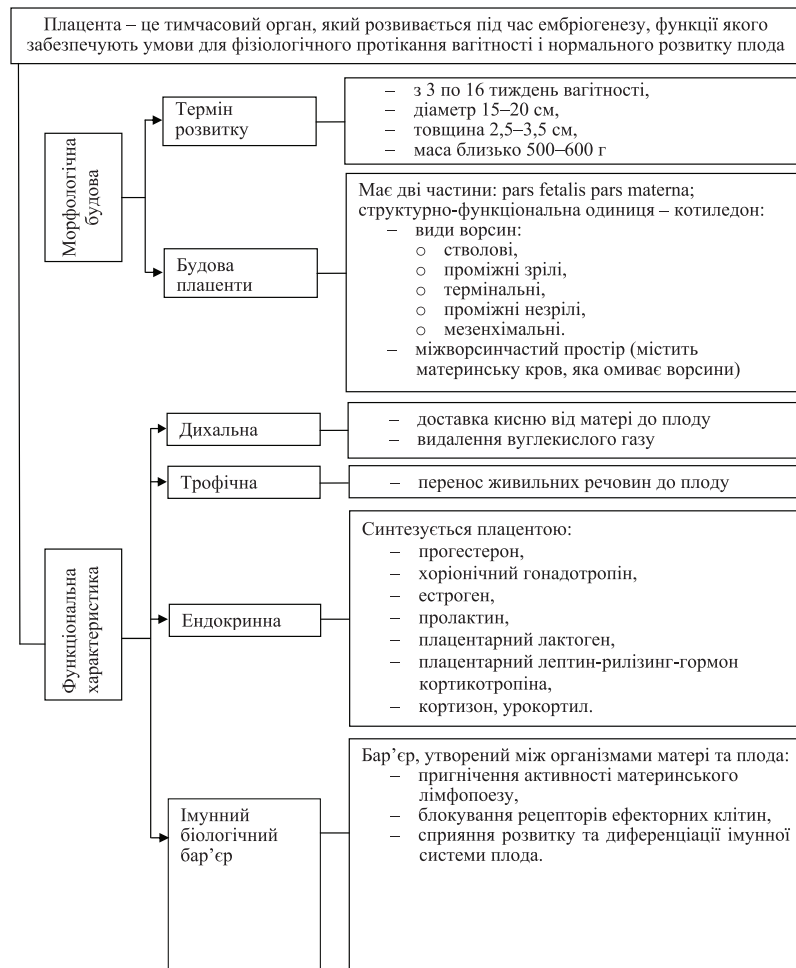
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
 м. Київ

Мета дослідження полягає у виявленні однієї з найбільш актуальних проблем акушерства та перинатології – порушення стану фетоплацентарного комплексу, оскільки порушення його функціонування спричинює ускладнення під час вагітності, пологів та в постнатальному періоді. Зокрема, розвивається таке ускладнення, як плацентарна дисфункція, що спричинює затримку розвитку плода, а в тяжких випадках – загибель плода. При розвитку цієї патології відбувається низка порушень. Серед них основне місце посідає порушення матково-плацентарного та фетоплацентарного кровообігу, недостатня інвазія цитотрофобласта, недостатня зрілість ворсин ворсинчастого дерева, ендотеліальна недостатність. Тому завчасна профілактика, рання діагностика та медикаментозна корекція порушень стану фетоплацентарного комплексу дозволить запобігти небажаним негативним наслідкам.

Ключові слова: *стан фетоплацентарного комплексу, плацентарна дисфункція, перебіг вагітності та пологів.*

Проблематика перебігу вагітності та пологів займає чільне місце у сфері наукових досліджень, оскільки здоров'я матері та дитини є передумовою нормальному людському, соціальному та культурному розвитку суспільства. Тому з кожним роком медицина робить все більше і більше кроків щодо покращення ранньої діагностики, лікування, а також можливості завчасної профілактики ускладнень під час вагітності та пологів. Необхідність зазначеного зумовлюється тим, що патологічні стани під час перебігу вагітності призводять до зростання перинатальної захворюваності, що в подальшому спричинює порушення як у фізичному, так і розумовому розвитку дитини, появу соматичних, нервово-психічних та інфекційних захворювань [2, 3].

Характер перебігу вагітності залежить від стану фетоплацентарного комплексу, в основі якого лежить плацента, що забезпечує повноцінний внутрішньоутробний розвиток плода. Відзначимо, що плацента – це тимчасовий орган, який розвивається під час ембріогенезу й завдання якого полягає в забезпеченні сприятливих умов для перебігу вагітності й нормального розвитку плода шляхом реалізації плацентою дихальної, трофічної, ендокринної, бар'єрно-імунологічної функцій (малюнок) [5, 6, 11].



Морфологічна та функціональна характеристика плаценти

*Джерело: розроблено автором на основі джерел [5, 6, 11].

У той самий час, у результаті дії патологічних чинників можуть відбуватися порушення у системі мати–плацента–плід, що проявляється порушенням кровотоку між матір'ю та плодом, і, як наслідок, відбувається зниження кровопостачання плаценти та плода, зменшення постачання кисню до плода, порушення метаболічних процесів у плаценті, її дозрівання [6].

На сьогодні існує велика кількість факторів, які можуть спричинити порушення у стані фетоплацентарного комплексу. Вони характеризуються різноманітністю, неоднозначністю та різною значущістю за впливом. Крім того, їх можна класифікувати за характером і природою походження з урахуванням частоти, з якою той чи інший фактор викликає порушення нормального функціонування плаценти. До найбільш частих причин розвитку таких ускладнень належать екстрагенітальна патологія у вагітних, аномалії розвитку плаценти, інфекційні захворювання. Також велику роль відіграють несприятливі фактори навколишнього середовища, наявність професійних шкідливостей, початок та характер статевого життя, а деякі автори стверджують про вплив використання певних методів контрацепції перед вагітністю [1, 10].

При дії таких негативних факторів на плаценту в різні терміни гестації, а особливо на ранніх термінах, можуть відбуватися порушення в її будові, розташуванні, у зміні її васкуляризації. У результаті цього плацента не виконує повноцінно свої функції, тобто виникає такий патологічний стан фетоплацентарного комплексу як плацентарна дисфункція [1].

Сучасне акушерство приділяє значну роль цьому ускладненню вагітності, оскільки плацентарна дисфункція може призвести до таких негативних наслідків як дистрес плода, затримка розвитку плода, невиношування вагітності, слабкість пологової діяльності. Сьогодні існує різноманітна класифікація плацентарної дисфункції. За даними більшості авторів, її розділяють на первинну та вторинну. Первинна плацентарна дисфункція визначається як така, що розвивається у ранні терміни вагітності, а саме до 16 тиж. Вона виникає під час формування плаценти в період імплантації, раннього ембріогенезу під дією багатьох негативних факторів, порушень нормального синтезу гормонів яєчників, запальних процесів органів малого тазу, генетичних змін, ендокринних патологій.

Плацентарна дисфункція, яка розвивається тоді, коли плацента вже сформована, та є наслідком ускладнень даної вагітності, захворювань, які виникли вперше під час вагітності або внаслідок загострення хронічної патології, називається вторинною і формується після 16 тиж [9].

За клінічним перебігом як первинну, так і вторинну ПД поділяють на гостру та хронічну. Якщо у системі мати–плацента–плід відбувається гостре порушення кровообігу, то така плацентарна дисфункція називається гострою. Вона виникає при поширених інфарктах, передчасному відшаруванні нормально розташованої плаценти, і як наслідок цього відбувається порушення стану плоду.

На відміну від попередньої, хронічна ПД характеризується поступовим погіршення децидуальної перфузії та матково-плацентарного кровообігу. Особливо часто ця патологія розвивається у вагітних високої групи ризику і, як правило, ще на ранніх термінах і проявляється затримкою розвитку плода [9].

За механізмом порушень функцій плаценти плацентарну дисфункцію поділяють на клітинно-паренхіматозну, яка проявляється зміною структури епітелію ворсинок та синтезу плацентарних гормонів. Також виділяють мембранозну плацентарну дисфункцію, при якій відбуваються зміни проникності плацентарного бар'єра та транспортування метаболітів. Іншою формою плацентарної дисфункції є гемодинамічна, яка проявляється порушенням матково-плацентарного та плацен-

тарно-плодового кровообігу. Але, як свідчить практика, виділити лише одну форму плацентарних порушень неможливо, оскільки коли виникають одні порушення, відразу виникають й інші [2].

Клініцисти стверджують, якщо зберігаються компенсаторно-приспосувальні механізми у плаценті, то вона піддається лікуванню і називається відносною. Але якщо відбувається виснаження компенсаторно-приспосувальних механізмів плаценти, то вони можуть призвести до внутрішньоутробної загибелі плода. Така плацентарна дисфункція називається абсолютною.

Залежно від ступеня важкості сучасні методи дослідження дають змогу виділяють компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану плацентарну дисфункцію. Їхній розподіл відбувається за декількома ознаками, а саме:

- ступінь відставання розвитку плода від зазначеного терміну гестації;
- вираженість ознак хронічної гіпоксії плода;
- ступінь гемодинамічних порушень у системі мати–плацента–плід;
- вираженість порушень гормональної функції плаценти.

Так, компенсована плацентарна дисфункція проявляється при УЗД ехографічними ознаками компенсованої форми фетоплацентарної недостатності, відсутністю порушень кровотоку у системі мати–плацента–плід, відзначаються незначні порушення реактивності серцево-судинної системи плода, адаптаційно-компенсаторні можливості організму плода у межах норми [1].

При субкомпенсованій ПД спостерігаються ехографічні ознаки субкомпенсованої форми плацентарної недостатності, відсутність порушень кровотоку у системі мати–плацента–плід, більш значні порушення реактивності серцево-судинної системи плода, а також відзначається зменшення рівня адаптаційно-компенсаторних можливостей організму плода. Декомпенсована форма є найбільш несприятливою, оскільки при ній виявляють ехографічні ознаки декомпенсованої форми фетоплацентарної недостатності, відбувається значне порушення кровотоку у системі мати–плацента–плід, відзначається значне порушення реактивності серцево-судинної системи плода та значне порушення рівня адаптаційно-компенсаторних можливостей організму плода [2].

Автори багатьох вітчизняних та закордонних праць виділяють низку патогенетичних механізмів розвитку порушень у фетоплацентарному комплексі. Однією з таких причин є те, що на ранніх термінах гестації відбувається недостатня інвазія цитотрофобласта. Як наслідок, у плацентарних судинах частково зберігаються гладком'язові структури, а також адренергічна іннервація та здатність реагувати на вазоактивні стимули, на відміну від судин, які в нормі під час вагітності знаходяться в стані вазодилатації і не здатні скорочуватися на вазоконстрикторні стимули. Тому такі ділянки плацентарних судин під дією медіаторів, які циркулюють у крові, скорочуються. Дефекти, які виникають у таких судинах при розслабленнях та скороченнях, лежать в основі порушення плацентарного кровообігу [11].

Велике значення у патогенезі плацентарної дисфункції належить порушенню диференціювання ворсин плаценти, що проявляється уповільненням розвитку, передчасним старінням чи нерівномірним дозріванням ворсин всіх типів. Такі зміни спричинюють порушення процесу формування синцитіокапілярних мембран [9].

Порушення матково-плацентарного кровообігу спричинює ішемію, зміни в мікроциркуляції, відкладання імунних комплексів у трофобласті, порушення його структури, дисбаланс між розгалужуючим і нерозгалужуючим ангиогенезом, порушеннями транспорту кисню та поживних речовин через плаценту, а також доставки кисню до плода [7].

У разі виникнення порушень кровообігу у системі мати–плацента–плід відбувається зменшення надходження кисню, що активує системи перекисного окислення ліпідів з утворенням вільних кисневих радикалів, які пошкоджують ендотелій судин. За такої патології відбувається виснаження запасів клітин АТФ і, як наслідок, активується анаеробний гліколіз, який збільшує надходження СА2+ у цитозоль клітин з внутрішньоклітинного депо. Таке підвищення концентрації СА2+ спричинює виділення судинного вазоконстриктора ендотеліну та спазм судин [8].

Виділення великої кількості тканинного тромбoplastину, який підсилює агрегацію та адгезію тромбоцитів, підвищує синтез тромбоцитарного тромбосана А₂ та ендотеліну, який характеризується вазоконстрикторною дією. У ділянках пошкодження ендотелія відкладається фібрин, ліпідні депозити, збільшується кількість рецепторів, які зв'язують вазопресорні речовини, що призводить до підвищення резистентності судин, на тлі яких знижується матково-плацентарний кровотік [7].

При фізіологічній вагітності імунна система характеризується зменшенням числа ТН-1 та збільшенням числа ТН-2, які забезпечують прогресування вагітності та запобігають її перериванню. У разі виникнення плацентарної дисфункції активуються Т-супресори-цитотоксичні лімфоцити (СД8+), які активують ТН-1 та внутрішньосудинну коагуляцію у спіральних артеріях [9].

Оскільки клітини пошкодженого ендотелія розпізнаються як антитіла, у відповідь утворюються антитіла з відкладанням імунних комплексів, які активують синтез лейкоцитів із вивільненням медіаторів запалення, викликають подальше пошкодження ендотелію судин [3].

Усі ці порушення кровотоку у фетоплацентарному комплексі викликають дисбаланс в активному транспорті кисню та вуглекислого газу до плода, у результаті чого виникають такі патологічні процеси як гіпоксемія, гіпоксія та асфіксія, а також послаблення плацентарного бар'єру з порушенням захисної функції плаценти, що призводить до інфікування плода патогенними мікроорганізмами [1].

Для запобігання негативних наслідків, які виникають при порушенні стану фетоплацентарного комплексу, необхідна її рання діагностика. До найбільш інформативних методів належить ехографія та визначення рівня гормональних показників. Під час ультразвукової діагностики оцінюють плаценту, а саме її локалізацію, товщину, структуру, розміри, наявність кальцинозу, інфарктів, кіст плаценти, набряку. Про передчасне старіння говорять при виявленні до 38 тиж вагітності III ступеня зрілості плаценти. Під час фотометрії встановлюють, чи відповідають розміри плода певному гестаційному терміну, а також встановлюють наявність асиметричної чи симетричної затримки розвитку плода [5].

За допомогою ехографії оцінюють стан плода, який так само характеризує стан фетоплацентарної системи. До найбільш достовірних показників стану плода відносять його серцевий ритм, дихальні рухи, рухову активність, тон. Неза-

довільний стан плода встановлюється на підставі порушень серцевих скорочень, а саме: тахі- або брадикардії, екстрасистолії; наявності зниження частоти дихальних рухів плода, укорочення або відсутності їхніх епізодів, а також при наявності зменшення кількості рухів плода, присутності ізольованих рухів. Якщо реєструється зниження тону плода, це свідчить про значну гіпоксію плода [3].

Іншим методом діагностики є доплерометричне обстеження кровотоку в артеріях та венах системи мати–плацента–плід. Відсутність порушень у матково-плацентарному та плодово-плацентарному кровообігу свідчить про нормальне функціонування плаценти та задовільний стан плода. При оцінці кровообігу визначають показники кровотоку в маткових артеріях, артеріях пуповини та середній мозковій артерії плода [12].

Про патологічні зміни у кровотоці артерії пуповини та в маткових артеріях можна говорити при наявності зниження діастолічного компонента на кривій швидкості кровотоку. В основі такої патології лежить неповна інвазія трофобласта в спіральні артерії, яке проявляється підвищенням резистентності в басейні маткових артерій. Підвищення судинного опору в плаценті зумовлено ураженням мікросудин ворсин. На відміну від попередніх судин, у середній мозковій артерії спостерігаються підвищення діастолічної швидкості кровотоку, тобто відбувається централізація кровообігу [3, 9].

Оцінюючи кровообіг у фетоплацентарному комплексі, визначають такі показники як систоло-діастолічне відношення, індекс резистентності, церебро-плацентарне відношення, пульсаційний індекс. Про важкий стан плода буде свідчити зниження церебро-плацентарного відношення [10].

У випадку критичних значень кровотоку в артеріях плодово-плацентарної циркуляції необхідно дослідити венозний кровообіг. Для цього виконують доплерографічне обстеження вени пуповини, венозної протоки, нижньої порожнистої та яремних вен плоду. Якщо зберігається пульсація вени пуповини після 16 тиж вагітності, це свідчить про серцево-судинну декомпенсацію у плода [12].

Одна із функцій плаценти є гормональна. Тому визначення гормонів дозволяє більш детально оцінити стан фетоплацентарного комплексу. Для цього визначають у різні терміни гестації такі гормони, як рівень хоріонічного гонадотропіну, прогестерону, плацентарного лактогену, естрогенів [10].

За даними багатьох джерел, початкова плацентарна дисфункція характеризується зниженням лише плацентарних гормонів. Хронічна плацентарна дисфункція супроводжується зниженням як плацентарних, так і фетальних показників [5].

Стан плаценти також буде характеризувати рівень у крові таких ферментів, як окситоцинази та термостабільної лужної фосфатази [1].

Ведення вагітних з плацентарною дисфункцією залежить від компенсаторно-приспосувальних можливостей плаценти. При компенсованій та субкомпенсованій формі призначають препарати, які покращують кровообіг у фетоплацентарному комплексі, антиоксиданти, препарати, які впливають на кислотно-лужний баланс. Якщо у вагітної виявляють декомпенсовану форму плацентарної дисфункції, лікарі вирішують питання про необхідність дострокового переривання вагітності [2–4].

ВИСНОВКИ

Отже, завчасна діагностика та корекція порушень стану фетоплацентарного комплексу відіграє важливу роль у перебігу вагітності, пологів, а також у подальшому житті людини. Під час плацентарної дисфункції відбувається порушення кровообігу у системі мати–плацента–плід, що проявляється затримкою розвитку плода. У подальшому ці ускладнення можуть викликати порушення як у фізичному, так і розумовому розвитку дитини, зниження в імунній та нервовій системах, що будуть проявлятися соматичними, нервово-психічними та інфекційними захворюваннями. Тому порушення стану фетоплацентарного комплексу було і залишається найбільш актуальним у сучасному акушерстві та перинатології.

Нарушение состояния фетоплацентарного комплекса: классификация, патогенез, диагностика А.А. Лубковская

Цель исследования заключается в выявлении одной из наиболее актуальных проблем акушерства и перинатологии – нарушение состояния фетоплацентарного комплекса, поскольку нарушение его функционирования вызывает осложнения во время беременности, родов и в постнатальном периоде. В частности, развивается такое осложнение, как плацентарная дисфункция, которая приводит к задержке развития плода, а в тяжелых случаях – к гибели плода. При развитии этой патологии происходит ряд нарушений, среди которых основное место занимает нарушение маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения, недостаточная инвазия цитотрофобласта, недостаточная зрелость ворсин ворсинчатого дерева, эндотелиальная недостаточность. Поэтому заблаговременная профилактика, ранняя диагностика и медикаментозная коррекция нарушений состояния фетоплацентарного комплекса позволит предотвратить нежелательные негативные последствия.

Ключевые слова: состояние фетоплацентарного комплекса, плацентарная дисфункция, течение беременности и родов.

Disorders of the functional state of fetoplacental complex: classification, pathogenesis, diagnosis O.A. Lubkovska

The purpose of the article is to identify one of the most urgent problems of obstetrics and perinatology – functional disorders of fetoplacental complex, as a violation of its functioning causes complications during pregnancy, childbirth and in the postnatal period. In particular, complications such as placental dysfunction develop, which leads to fetal growth restriction, and in severe cases – to fetal death. With the development of this pathology, a number of disorders occur. Among them, the main place is occupied by a violation of uteroplacental and fetoplacental blood circulation, insufficient invasion of cytotrophoblast, placental villous immaturity, endothelial dysfunction. Therefore, early prevention, early diagnosis and drug correction of the fetoplacental complex disorders will prevent unwanted negative consequences.

Key words: state of the fetoplacental complex, placental dysfunction, course of pregnancy and childbirth.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акушерство та гінекологія: У 4 т.: національний підручник / за ред. акад. НАМН України, проф. В.М. Запорожана. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – Т. 1: Акушерство. – 928 с.
2. Будюхина О.А. Плацентарная недостаточность: клинко-морфофункциональные особенности фетоплацентарной системы и генетическая предрасположенность: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.01 «акушерство и гинекология» / Будюхина Ольга Анатольевна. – Минск, 2011. – 26 с.
3. Додхоев Д.С. Механизмы задержки внутриутробного развития ребенка при хронической плацентарной недостаточности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.09 «педиатрия» / Додхоев Джамшед Саидбоевич. – Душанбе, 2009. – 36 с.
4. Кравченко Е.В. Оценка эффективности медикаментозной коррекции маточно-плацентарной и плодово-плацентарной форм дисфункции плаценты // Акушерство и гинекология: теория и практика. – 2013. – С. 12–16.
5. Плацента человека. Морфофункциональные основы: Учебное пособие. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – 80 с.
6. Романенко Т.Г. Корекція плацентарної дисфункції у вагітних з піелонефритом // Здоров'я жінчини. – 2016. – № 1 (107). – С. 86–90.
7. Савельева Г.М., Панина О.Б., Бугеренко Е.Ю. Оценка кровотока в системе мать-плацента-плод в ранние сроки беременности и внутриматочного кровообращения в прегравидарном периоде // Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. – № 1. – С. 73–79.
8. Савельева Г.М., Бугеренко Е.Ю., Панина О.Б. Прогностическая значимость нарушения маточно-плацентарного кровообращения в I триместре беременности у пациенток с отягощенным акушерским анамнезом // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. – 2013. – С. 4–8.
9. Болотна М.А. Діагностика та профілактика плацентарної дисфункції у юних жінок, які народжують вперше: дис. канд. мед. наук: 14.01.01 / Болотна Марина Анатоліївна. – Суми, 2015. – 134 с.
10. Жабченко І.А., Цыпкун А.Г., Жицкий А.М., Скрипченко Н.Я. Современные подходы к диагностике и лечению плацентарной дисфункции // Таврический медико-биологический вестник. – 2011. – Т. 14, № 3, ч. 1 (55). – С. 81–88.
11. Щербаков А.Ю., Гладкова Т.А., Щербаков В.Ю. Функціональний стан фетоплацентарного комплексу у вагітних після абдомінального кесаревого розтину // Патологія. – 2012. – № 1 (24). – С. 42–44.
12. Baschat A.A., Cosmi E., Bilardo C.M., Wolf H. Predictors of neonatal outcome in early-onset placental dysfunction // Obstet. Gynecol. – 2007. – № 109. – С. 253–261.

УДК 618.3-06:616.14-007.63-036-073.43

Клініко-ехографічні особливості при варикозній хворобі вагітних

Л.В. Манжула

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що для прогнозування ускладнень вагітності і порушень у фетоплацентарній системі у вагітних з варикозною хворобою доцільний вимір поперечного перерізу бічної стінки матки і середнього діаметру маткової вени. Для постановки діагнозу плацентарної дисфункції і визначення ступеня її компенсації необхідно проводити, окрім ехографічного дослідження судин малого таза, доплерометричну оцінку венозного кровотоку. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення комплексу діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: вагітність, варикозна хвороба, ускладнення.

Дослідження останніх років показали, що нерідким проявом варикозної хвороби у вагітних є варикоз вен малого таза, визначений у вигляді випадкових знахідок при кесаревому розтині, а також варикозне розширення вен нижніх кінцівок і зовнішніх статевих органів [1–3].

Низка авторів [4–5] вказують на високу частоту виявлення у породіль екстазії венозних судин малого таза, що, на їхню думку, пояснює збільшення запальних ускладнень після пологів у жінок, що страждають на судинну недостатність вен нижніх кінцівок. Наявність варикозних розширених судин системи внутрішньої клубової вени може сприяти розвитку кровотеч у третьому періоді пологів, бути причиною тромбоемболічних ускладнень, гнійно-септичних процесів у післяпологовому періоді; хронічних запальних процесів матки і придатків, вторинної безплідності [6–7].

Симптомокомплекс «плацентарна дисфункція» (ПД) сьогодні посідає чільне місце у структурі патології перинатального періоду, захворюваності і летальності новонароджених. Розробка нових методів діагностики і лікування ПД представляється одним з перспективних наукових напрямів сучасного акушерства і перинатології, оскільки порушення функції плаценти є однією з головних причин перинатальної захворюваності і смертності в усьому світі [1–7].

Отже, наявність у вагітних симптомокомплексу «плацентарна дисфункція» і васкулярних порушень обтяжує перебіг гестаційного процесу, несприятливо позначається на внутрішньоутробному розвитку плода, погіршуючи показники перинатальної захворюваності. Не викликає сумнівів той факт, що потрібний комплексний підхід до вивчення артеріального і венозного кровообігу малого таза під час вагітності.

Використання сучасних ультразвукових методик (колірне доплерівське картування, дуплексне сканування, тривимірна ехографія) дозволить отримати вичерпну інформацію про стан судин, відмовляючись від інвазивних методів досліджень [1–7].

Враховуючи наведене вище, у нашому дослідженні вирішено було проаналізувати особливості гемодинаміки малого таза при фізіологічному перебігу вагітності, а також за наявності варикозної хвороби, причому без і з наявністю ПД.

Мета дослідження: дослідити клінічні особливості гемодинаміки малого таза при варикозній хворобі у вагітних за відсутності і наявності ПД.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Згідно з поставленою метою були проспективно обстежені в термінах 10–41 тиж вагітності, у пологах і в ранній післяпологовий період 100 пацієнток з варикозним розширенням вен малого таза. У контрольну групу увійшли 50 пацієнток з неускладненим перебігом вагітності і пологів.

На підставі отриманих результатів при ретроспективному аналізі усі пацієнтки були розділені на три групи.

I група – контрольна (50 випадків). Вагітність у пацієнток цієї групи перебігала без ускладнень, не було виявлено супутніх екстрагенітальних захворювань.

За результатами функціональних методів дослідження – УЗ-фетометрії (ЗРП, ознаки передчасного старіння плаценти), УЗ-доплерометрії (порушення матково-плацентарного і/або плодово-плацентарного кровообігу), КТГ (ознаки внутрішньоутробної гіпоксії плода) була сформована II група, яку представили 50 вагітних з варикозним розширенням вен малого таза і ПД.

III група – вагітні з варикозним розширенням вен малого таза без ознак ПД.

Усім пацієнткам проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження із застосуванням функціональних і лабораторних методів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведений аналіз анамністичних даних, характеру перебігу і ускладнень вагітності, пологів, раннього післяпологового періоду, а також результатів додаткових методів досліджень виявив наступні моменти:

1. Виділені групи є статистично порівнянними за наступними параметрами:

- вік початку менструацій та їхньою тривалістю, вік початку статевого життя; структура екстрагенітальної патології (вегетосудинна дистонія за гіпо- і гіпертонічним типом, захворювання травного тракту);
- структура гінекологічних захворювань (фонові захворювання шийки матки, кісти яєчників, ендометрит і дисфункція яєчників);
- уrogenітальна інфекція (кандидоз);
- число термінових пологів в анамнезі.

Перебіг справжньої вагітності і пологів у пацієнток усіх представлених груп ускладнювалася токсикозом першої половини гестації, аномаліями пологової діяльності;

2. Достовірними відмінностями між жінками з венозними порушеннями і здоровими були ($p < 0,05$):

- тривалість менструального циклу;
- середній ріст пацієнток;

- кількість мимовільних переривань вагітності;
- наявність вагітностей, що не розвиваються і позаматкових;
- частота безплідності і передчасних пологів, що відрізняють пацієнток з екстазією вен таза, перебіг гестації яких ускладнилося ПД.

У структурі екстрагенітальної патології у цього контингенту обстежених зустрічалися захворювання серцево-судинної системи (вади серця, хронічна артеріальна гіпертензія, варикозна хвороба нижніх кінцівок, анемія), сечовидільної системи (хронічний пієлонефрит, сечокам'яна хвороба – СКХ) та ендокринна патологія (дифузний зоб, аутоімунний тиреоїдит); у структурі гінекологічних захворювань – лейоміома матки, ендометріоз. Серед виявленої урогенітальної інфекції відзначався хламідіоз.

Перебіг гестації ускладнювався загрозою переривання вагітності у I триместрі, анемією другої половини вагітності і прееклампсією. У вагітних цієї групи виявлялися УЗ-признаки ПД і затримки розвитку плода (ЗРП).

Пацієнтки з екстазією венозних судин малого таза і ускладненим перебігом вагітності достовірно частіше, порівняно з жінками, вагітність у яких була не ускладнена, були розродженні шляхом операції кесарева розтину. У цього контингенту жінок частіше зустрічалися несвоєчасне вилиття навколоплідних вод, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти. У породіль цієї групи спостерігалися дистрес плода і ЗРП.

Перебіг післяпологового періоду у пацієнток з варикозною хворобою і ПД ускладнювався розвитком метроендометриту і гематометри.

Перинатальні результати у групі жінок з варикозним розширенням вен малого таза і ПД представлені наявністю дистресу плода і ЗРП, а також високою частотою неврологічних порушень і зниженням задовільного стану немовлят.

Післяпологовий період у породіль цієї групи ускладнився метроендометритом (8,0%) і флєбітом маткових вен (4,0%).

Перинатальні результати представлені народженням здорових дітей більше, ніж в кожному другому випадку, неврологічними порушеннями новонароджених в кожному шостому спостереженні.

У групах жінок з венозними порушеннями також виявлені достовірні відмінності. Вагітні з варикозною хворобою і ПД відрізнялися наступними характеристиками:

- кількість мимовільних абортів було в два рази більше, ніж у жінок з ізольованою екстазією вен малого таза;
- кількість вагітностей, що не розвиваються і позаматкових в анамнезі;
- частота оперативного розродження в анамнезі – втрічі. Дисфункція яєчників в анамнезі зустрічалася вдвічі частіше також серед пацієнток з венозними порушеннями і ПД.

Дифузний зоб, хронічний пієлонефрит, СКХ, аутоімунний тиреоїдит достовірно частіше виявлялися у жінок з розширенням вен малого таза, перебіг вагітності яких ускладнився ПД. У структурі гінекологічних захворювань у вагітних цієї групи удвічі частіше спостерігали сальпінгофорит.

Перебіг вагітності у групі з венозними порушеннями і ПД констатували на тлі анемії у II триместрі, що ускладнювався прееклампсією у II і III триместрах вагітності. У жінок цієї групи виявлялися УЗ-ознаки ПД і ЗРП.

Дистрес плода, ЗРП та асфіксія новонароджених характеризували перебіг пологів, післяпологового періоду пацієнток з венозними порушеннями і ПД.

Кількість штучних переривань вагітності була вдвічі більше у пацієнток з ізольованою екстазією вен малого таза, ніж у вагітних з варикозною хворобою і ПД.

Серед екстрагенітальної патології у кожної другої пацієнтки у групі з ізольованими венозними порушеннями і ПД виявляли варикозну хворобу нижніх кінцівок. Тромбофлебіт реєструвався у 3 (6,0%) вагітних з ізольованою екстазією вен малого таза.

Флебіт маткових вен, субінволюція матки відрізняли післяпологовий період породіль з ізольованим розширенням судин малого таза. Невідповідність розмірів (збільшення) матки у цій групі пацієнток спостерігали у два рази частіше, а розширення її порожнини – у два з половиною рази частіше, ніж в групі з варикозною хворобою і ПД.

Наведені відмінності можуть бути використані для формування чинників ризику ускладненого перебігу вагітності і пологів.

Для оцінювання венозної гемодинаміки малого таза за нормального перебігу і ускладненій вагітності використовувалися ультразвуковий і доплерометричний методи дослідження.

З метою оцінювання матково-плодово-плацентарного кровотоку реєстрували доплерометричні індекси кривих швидкостей кровотоку маткових (МА), радіальних (РА), спіральних артерій (СА), артерії пуповини (АП) і середньомозкової артерії плода (СМА).

Доплерометричне дослідження входило у стандартне УЗД плода і проводилося три рази і більше (залежно від показань) протягом вагітності.

У жінок з фізіологічною вагітністю зміни венозної гемодинаміки характеризувалися прогресивним збільшенням діаметру маткової вени і поперечного розміру судинного пучка матки, залученням до процесу екстазії судин параметрального/утеровагінального сплетення з виключно односторонньою локалізацією і розсипним типом розширення, відсутністю ознак венозної недостатності.

Групи з варикозним розширенням вен малого таза представили пацієнтки, максимальний діаметр маткової вени яких в першій половині вагітності перевищував 0,5 см.

У переважній більшості пацієнток з варикозною хворобою (без ПД) відзначався односторонній характер екстазії венозних сплетень, що у три рази частіше, ніж у вагітних з венозними порушеннями і ПД. Необхідно зазначити, що двостороння локалізація розширених сплетень малого таза виявлялася в групі з ізольованою екстазією венозних судин лише у кожному п'ятому випадку, а серед пацієнток з варикозною хворобою і ПД ще рідше. Тип екстазії сплетень у I триместрі у більшості частини пацієнток з венозними порушеннями характеризувався як розсипний.

Заслужує на увагу той факт, що магістральний тип екстазії у цей період виявляли у пацієнток з ізольованими венозними порушеннями у кожному п'ятому випадку (20,0%), а серед жінок з васкулярними порушеннями і ПД – тільки в 1 (2,0%) спостереженні.

II триместр вагітності характеризувався помірним збільшенням просвіту маткових судин, як в групі з ізольованою екстазією судин малого таза, так і в групі з ве-

нозними порушеннями і ПД. Діаметр М.в. у жінок обох груп з варикозною хворобою був більше, ніж у здорових, проте ця відмінність не була статистично достовірною ($p > 0,05$).

Максимальний поперечний розмір перерізу судинного пучка у II триместрі у вагітних з варикозною хворобою становив $4,5 \pm 0,09$ см і $5,1 \pm 0,02$ см по групах відповідно, що у два рази більше порівняно з групою контролю ($p < 0,05$).

У розширених судинах малого таза у групах з венозними порушеннями визначали ретроградний потік крові, ознаки псевдопульсації вен. У переважному числі випадків ($p < 0,05$, порівняно з групою здорових), сплетення мали, також як і у I триместрі, односторонню локалізацію. Із збільшенням терміну вагітності екстазія венозних сплетень набувала двостороннього характеру у кожному другому-третьому випадку у групі з варикозною хворобою і ПД, і лише в кожному п'ятому – у жінок групи з ізольованими венозними порушеннями. Як у пацієнток з фізіологічним перебігом вагітності, так і у вагітних в групах з варикозним розширенням вен малого таза, зміни характеру венозної гемодинаміки виявлялися з другої половини II триместру.

У переважній більшості пацієнток у групах з екстазією вен малого таза, як в I, так і в II триместрі вагітності, спостерігалось розширення параметрального/утеровагінального сплетення ($p < 0,05$, порівняно з групою здорових).

У процес екстазії у II триместрі все більше залучалися судини оваріального сплетення. У вагітних з венозними порушеннями і ПД гемодинамічні зміни (II триместр) проявилися появою поєданого розширення судин параметрально-оваріальних сплетень у кожному четвертому випадку, в групі з ізольованою екстазією венозних судин – у кожному третьому. Необхідно зазначити, що кількість таких пацієнток серед вагітних з ізольованими венозними порушеннями у II триместрі вагітності було у три рази більше, ніж в першому.

Заслужує на увагу той факт, що серед жінок з венозними порушеннями, перебіг гестації яких ускладнився ПД, ці терміни вагітності відрізнялися появою тотального типу екстазії сплетень у більшій половині пацієнток, що в два з половиною рази частіше, ніж у вагітних з ізольованими васкулярними порушеннями. При поєданому (тотальному) варіанті екстазії венозних судин залучалися практично усі венозні комунікації басейну малого таза. У більшості вагітних з ізольованою екстазією судин спостерігали розсипний тип розширення. Виявлений взаємозв'язок між типом екстазії судин та її анатомічним розташуванням. При екстазії параметрального/утеровагінальних венозних сплетень спостерігався розсипний тип варикозного розширення судин.

III триместр вагітності характеризувався прогресивним ростом перерізу маткової вени і максимальною швидкістю кровотоку (S_{max}) переважно серед пацієнток з ізольованим варикозним розширенням вен малого таза.

Максимальний розмір поперечного перерізу судинного пучка у вагітних обох груп з екстазією судин малого таза у III триместрі був у два рази більше, ніж у здорових пацієнток ($p < 0,05$). Виявлялася чітка тенденція збільшення S_{max} впродовж гестації у вагітних усіх груп.

Двосторонній характер екстазії судин у вагітних з варикозним розширенням вен малого таза у III триместрі спостерігали у кожній другій-третьій жінки з венозни-

ми порушеннями і ПД, і лише у кожній четвертій – з ізольованою варикозною хворобою ($p < 0,05$). Визначали ретроградний кровотік і ознаки псевдопульсації судин. Представлені зміни гемодинаміки також свідчать про залучення нових венозних комунікацій у пацієнок з венозними порушеннями, перебіг гестації яких ускладнився ПД.

У III триместрі реєстрували збільшення числа жінок з розширенням найпоширенішого – яєчникового – сплетення малого таза. Причому ці зміни спостерігалися як в групі з ізольованою ектазією венозних судин, так і в групі з васкулярними порушеннями і ПД.

Поєднане розширення параметрального і оваріального сплетень у цей період гестації, як і в II триместрі вагітності, візуалізувалося в кожному четвертому спостереженні в групі з варикозною хворобою і ПД і в кожному третьому – у жінок групи з варикозною хворобою без ПД ($p < 0,05$, порівняно з групою контролю). Ектазію оваріального сплетення реєстрували у 14,0% спостережень у пацієнок з варикозною хворобою і ПД, у 10,0% спостережень – з ізольованими васкулярними порушеннями.

У вагітних з венозними порушеннями III триместр характеризувався магістральним типом ектазії судин у кожному другому-третьому випадку. Виявлений взаємозв'язок між магістральним типом розширення судин і оваріальною локалізацією розширеного венозного сплетення.

Тотальний тип ектазії судинних сплетень спостерігали з однаковою частотою в обох групах з варикозною хворобою – кожен другий-третій випадок.

У кожному четвертому випадку серед жінок з васкулярними порушеннями виявлявся розсипний тип ектазії судин. У групі з ізольованою варикозною хворобою у III триместрі розсипний тип розширення судин реєструвався у 1,5 рази рідше, ніж у II триместрі. Усереднена за часом швидкість кровотоку в M.v. у групі з ізольованими венозними порушеннями у III триместрі була достовірно вищою, порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$). Ці зміни пояснюються зниженням мінімальної лінійної швидкості у розширених венозних судинах.

Отже, гемодинамічні зміни у жінок з венозними порушеннями проявилися прогресивним збільшенням діаметру маткової вени і поперечного перерізу судинного пучка, появою ознак венозної недостатності, залученням судин оваріального сплетення, двосторонньою локалізацією розширених сплетень, а також тотальним і магістральним типом ектазії. «Пік» гемодинамічних змін відповідав II триместру вагітності.

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать, що для прогнозування ускладнень вагітності і порушень у фетоплацентарній системі вагітних з варикозною хворобою доцільний вимір поперечного перерізу бічної стінки матки і середнього діаметру маткової вени. Для постановки діагнозу ПД і визначення ступеня її компенсації необхідно проводити, окрім ехографічного дослідження судин малого таза, доплерометричну оцінку венозного кровотоку. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення комплексу діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Клинико-эхографические особенности при варикозной болезни у беременных Л.В. Манжула

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что для прогнозирования осложнений беременности и нарушений в фетоплацентарной системе у беременных с варикозной болезнью целесообразно измерение поперечного сечения боковой стенки матки и среднего диаметра маточной вены. Для постановки диагноза плацентарной дисфункции и определения степени ее компенсации необходимо проводить помимо эхографического исследования сосудов малого таза доплерометрическую оценку венозного кровотока. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке комплекса диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: беременность, варикозная болезнь, осложнения.

Clinical-ehografical features at varicose illnesses at pregnant women L.V. Manzhula

Results of the spent researches testify that for forecasting of complications of pregnancy and infringements in fetoplacental system at pregnant women with varicose illness expediently measurement of cross-section section of a lateral wall of a uterus and average diameter uterine veins. For statement of the diagnosis of placental dysfunction and definition of degree of its indemnification it is necessary to spend, besides ehografical researches of vessels of a small basin, dopplerometrical estimation of a venous blood-groove. The received results are necessary for considering by working out of a complex of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: pregnancy, varicose illness, complications.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агеева М.И. Допплерометрические исследования в акушерской практике. – М.: Видар, 2015. – 112 с.
2. Волков А.Е., Окорочков А.А. Диагностическая ценность эхографии при варикозном расширении вен малого таза // Ультразвуковая диагностика. – 2014. – № 2. – С. 24.
3. Газдиева З.М. Варикозная болезнь при беременности. Клиника, диагностика и лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 1999. – 16 с.
4. Демидов Б.С. Клиническое значение доплерометрии в диагностике и прогнозировании плацентарной недостаточности во втором и третьем триместрах беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 18 с.
5. Елисеев О.М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. – М.: Медицина, 2014. – 28 с.
6. Зубарев А.Р., Богачев И.Ю., Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей. – М., 2009. – 104 с.
7. Мурашко А.В. Этиология и патогенез хронической венозной недостаточности при беременности // Проблемы беременности. – 2009. – № 2. – С. 16–18.
8. Проскураева О.В. Допплерография в гинекологии / Под ред. Зыкина Б.И., Медведева М.В. – М., 2009. – С. 133–144.

Вікові аспекти плацентарної дисфункції

В.В. Маркевич

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Юні і вікові первородящі входять до групи високого ризику щодо розвитку виражених порушень у системі мати–плацента–плід. При цьому у первородящих старше 30 років ці зміни починаються на 4–5 тиж раніше порівняно з юними жінками. Характерною рисою розвитку плацентарної дисфункції у цих вікових групах є переважання гемодинамічних порушень, у середньому на 2–3 тиж, порівняно з ехографічними, фетометричними, кардіотокографічними та ендокринологічними.

Ключові слова: плацентарна дисфункція, вік жінок.

Сучасна демографічна ситуація свідчить про необхідність проведення комплексних медико-соціальних і організаційних заходів на всіх рівнях охорони здоров'я [1–5]. Серед показників, що відображають стан медицини у нашому суспільстві, основними є материнська і дитяча смертність, за рівнем яких судять про якість проведених реформ. Не викликає сумнівів той факт, що основу дитячої смертності і захворюваності становить перинатальна патологія. Серед її основних факторів ризику виділяють:

- медичні – передчасні пологи, прееклампсія, анемія вагітних, плацентарна дисфункція;
- соціальні – погіршення матеріально-технічного забезпечення родопомічних установ, зміна економічної й екологічної ситуації, високий рівень інтелектуальної праці [1–5].

Водночас в останні роки підвищений інтерес багатьох дослідників до вивчення особливостей вагітності і пологів у періоди становлення і згасання репродуктивної функції жінки [2]. При цьому відзначено, що в цих вікових групах частіше розвиваються тяжкі форми прееклампсії, анемія вагітних, аномалії пологової діяльності, а також вище рівень кесарева розтину і післяпологової інфекції [3–5].

Крім медичних аспектів, актуальність обговорюваної проблеми зумовлена і низкою соціальних факторів. Так, ранній початок статевого життя і непланована вагітність у дівчат-підлітків ведуть до соціальної дизадаптації у суспільстві, а також не дозволяють одержати подальшу освіту і досягти задовільного матеріального стану [1–5]. Поряд із цим, завдяки широкому впровадженню сучасних репродуктивних технологій і контрацепції у жінок репродуктивного віку з'являється реальна можливість планувати народження дитини на більш пізній термін.

Незважаючи на значне число наукових публікацій у даному напрямку, одним з найбільш невирішених питань є віковий аспект розвитку порушень у системі мати–плацента–плід.

Мета дослідження: дослідити вікові аспекти плацентарної дисфункції у жінок різних вікових груп.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до мети даного наукового дослідження було проведено клініко-функціональне обстеження 90 первородящих, які були розділені на такі групи:

Контрольна група – 30 первородящих віком 20–25 років без акушерської і соматичної патології, розроджених через природні пологові шляхи.

I група – 30 первородящих віком 13–18 років.

II група – 30 первородящих старше 30 років.

У комплексі проведених досліджень були включені клінічні, функціональні, лабораторні та статистичні методи.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналізуючи основні особливості клінічного перебігу другої половини вагітності у юних і вікових первородящих слід зазначити, що порівняно з контрольною групою, у I і II групах частота плацентарної дисфункції була достовірно вище (66,7 і 83,3% відповідно, порівняно з 13,3%; $p < 0,001$), анемії вагітних (63,3 і 60,0% проти 33,3%; $p < 0,01$) і прееклампсії (43,3 і 40,0% відповідно, порівняно з 10,0%; $p < 0,01$).

У порівняльному аспекті у первородящих старше 30 років частіше зустрічалися порушення у системі мати–плацента–плід (на 16,7%), а серед інших показників достовірних розходжень не було.

Структура плацентарної дисфункції практично не відрізнялася залежно від вікових особливостей жінок з явним переважанням ЗВРП за асиметричним варіантом (50,0 і 46,7% відповідно; $p > 0,05$), хронічної гіпоксії плода (53,3 і 56,7% відповідно; $p > 0,05$) і різних поєднаних форм (60,0 і 56,7% відповідно; $p > 0,05$). Крім того, у первородящих до 18 років частіше виявляли маловоддя (26,7 проти 13,3% відповідно; $p < 0,01$), а у вікових – багатоводдя (26,7 проти 20,0% відповідно; $p < 0,05$).

Порівняно з цим терміни розвитку порушень у системі мати–плацента–плід істотно відрізнялися залежно від віку вагітних. Так, якщо в юних первородящих дане ускладнення розвивалося частіше після 33 тиж (73,3%), то у вікових – до 28 тиж (63,3%). Отримані дані безумовно варто враховувати під час розроблення комплексу лікувально-профілактичних заходів щодо зниження частоти порушень у системі мати–плацента–плід.

Як свідчать отримані дані, частота основних ускладнень у пологах була достовірно вище у жінок I і II груп. Найбільш наочно це виявлялося під час оцінювання рівня передчасного розриву плодових оболонок (36,7 і 43,3% порівняно з 13,3%; $p < 0,01$), патологічного прелімінарного періоду (30,0 і 40,0% проти 6,7%; $p < 0,01$) і аномалій пологової діяльності (26,7 і 36,7% порівняно з 3,3%; $p < 0,001$).

У свою чергу, це позначалося і на структурі пологів у вигляді істотних значень питомої ваги передчасних (13,3 і 16,7%) і пізніх пологів (3,3 і 6,7% відповідно). Розглядаючи частоту різних варіантів розродження звертає на себе увагу високий рівень кесарева розтину як у I групі (26,7%), так і в II групі (43,3%). Водночас у структурі основних показників частіше виявляли дистрес плода і неефективне лікування аномалій пологової діяльності.

Порівнюючи між собою отримані результати в юних і вікових первородящих, необхідно відзначити незначне переважання у II групі патологічного прелімінарно-

го періоду й аномалій пологової діяльності (на 10,0%), а також кесарева розтину – майже у 2 рази.

Під час оцінювання стану новонароджених можна виділити незначну перевагу у вікових первородящих легкої і середньотяжкої асфіксії (на 6,7%). Більш істотні розходження виявляли під час оцінювання частоти ЗВРП, що частіше зустрічалася (на 20,0%) у первородящих старше 30 років. Перинатальні втрати становили по 66,7% у кожній групі (по два випадки).

Серед пuerперальних ускладнень необхідно зазначити суттєву частоту ранової інфекції (13,3% і 16,7%); порушень контрактильної активності матки (13,3% і 16,7%) і ендометриту (6,7% і 10,0%). Одним з основних пояснень тут є висока частота абдомінального розродження у I і II групах.

Отже, як показали результати клінічних досліджень, основними ускладненнями під час вагітності в юних і вікових первородящих є плацентарна дисфункція, що розвивається раніше (до 28 тиж) і частіше (на 16,7%) у первородящих старше 30 років. У наступному це призводить до високого рівня аномалій пологової діяльності і кесарева розтину, причому тільки у вікових первородящих. Це диктує необхідність вивчення функціонального стану фетоплацентарного комплексу.

Для оцінювання функціонального стану фетоплацентарного комплексу нами використаний методологічний підхід, відповідно до якого проведений аналіз ехографічних, фетометричних, доплерометричних, кардіотокографічних і ендокринологічних показників.

Отримані дані свідчать, що у 28–29 тиж у вікових первородящих гіперехогенні включення у структурі плаценти зустрічалися в 2 рази частіше, її гіпотрофія – у 3 рази і гіпертрофія – у 5 разів частіше. Результати наступних досліджень свідчать, що в 32–33 тиж ці розходження носили менше виражений характер – збільшення всіх значень в 1,5–1,8 разу. Напередодні розродження у первородящих старше 30 років більше ніж у половині випадків (66,7%) мали місце гіперехогенні включення у структурі плаценти й у кожному третьому випадку – її гіпотрофія (36,7%) або гіпертрофія (30,0%). На відміну від цього, у юних первородящих дані показники були достовірно нижче ($p < 0,05$).

Аналізуючи отримані фетометричні показники, звертає на себе увагу той факт, що до 28 тиж достовірних розходжень між контрольною й основною групами ми не спостерігали ($p > 0,05$). Отримані дані свідчать про одну загальну тенденцію: у юних первородящих мало місце достовірне зниження отриманих показників тільки в 32–33 тиж ($p < 0,05$), що надалі прогресувало, перед розродженням коефіцієнт достовірності знизився до 0,01. У вікових первородящих крім цього спостерігалися достовірні розходження вже у 28–29 тиж ($p < 0,05$). Найбільш виражені зміни можна було спостерігати під час оцінювання таких показників, як біпаріетальний розмір голівки (-13,2 і -13,5%); діаметр живота (-11,2 і -11,3%); середній розмір грудної клітини (-11,3 і -11,4%) і довжина стегнової кістки (-11,6 і -11,7% відповідно).

З огляду на перераховані вище особливості був проведений аналіз основних доплерометричних показників, починаючи з 28–29 тиж вагітності. Як свідчать отримані показники, не було встановлено достовірних розходжень між контрольною та I групами ($p > 0,05$). У порівнянні з цим, у вікових первородящих мало місце підвищення СДОКСК артерії пуповини (+34,2%) і маткових артеріях (+29,4%) на фоні одночасного зниження цього показника в середній мозковій артерії плода (-19,7%).

Аналогічну закономірність можна було спостерігати і з боку ІР: збільшення в артерії пуповини (+75,0%) і зменшення у середній мозковій артерії плода (-37,5%). У 32–33 тиж зміни в юних і вікових первородящих між собою достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$) і були аналогічними перерахованим вище у III групі в 28–29 тиж ($p < 0,05$).

Напередодні розродження у вагітних I групи зміни гемодинаміки у системі мати–плацента–плід були такі, як і в 32–33 тиж ($p < 0,05$). На відміну від цього, у первородящих старше 30 років вони стали носити більш виражений характер: СДОКСК підвищувалося в артерії пуповини (+94,7%) і в маткових артеріях (+88,2%) і знижувалося у середній мозковій артерії (-48,5%); підвищувалося у маткових судинах (+125,0%) і зменшувалося у середній мозковій артерії (-62,5%).

Також дуже наочними були і зміни ступеня порушень гемодинаміки з розвитком гестаційного процесу. Так, у 28–29 тиж у вікових первородящих переважання третього ступеня склало +10,0%, а другого – +6,7%. У 32–33 тиж ці значення були відповідно +13,3% у кожному випадку, а напередодні розродження – +16,7% при третьому ступені і +13,3% – при другому ступені порушень гемодинаміки.

Результати проведених кардіотокографічних досліджень виділяють два найбільш інформативних показники: амплітуду моторно-кардіального рефлексу (МКР) і амплітуду осциляцій. У 28–29 тиж розходжень між контрольною і I групами практично не було. У вікових первородящих спостерігали зниження амплітуди МКР (-21,8%) і осциляцій (-17,8%). У 32–33 тиж з'явилися розходження й у юних первородящих (-14,6 і -9,9% відповідно), а в III групі стали більш вираженими (-24,9 і -21,8% відповідно). Безпосередньо напередодні розродження як у юних, так і у вікових первородящих спостерігалось зниження амплітуди МКР (-22,9 і -30,3% відповідно) і осциляцій (-10,9 і -23,8% відповідно).

Як показали результати проведених ендокринологічних досліджень, у юних первородящих у 28–29 тиж вагітності відсутні достовірні розходження щодо контрольної групи ($p > 0,05$). У 32–33 тиж спостерігали достовірне зниження естріолу (до $30,4 \pm 2,4$ нмоль/л; $p < 0,05$), хоріонічного гонадотропіну (до $224,7 \pm 18,1$ нмоль/л; $p < 0,05$), а напередодні розродження додатково до цього приєднувалось зменшення рівня прогестерону (до $542,4 \pm 18,2$ нмоль/л; $p < 0,05$), пролактину (до $4431,5 \pm 321,4$ мМО/л; $p < 0,05$) і плацентарного лактогену (до $210,2 \pm 14,5$ нмоль/л; $p < 0,05$) при одночасному підвищенні кортизолу (до $901,5 \pm 23,4$ нмоль/л; $p < 0,05$).

У первородящих у віці понад 30 років наведені вище розходження починалися значно раніше (28–29 тиж), а до 37–38 тиж носили більш виражений характер, про що наочно свідчить зниження коефіцієнту достовірності до 0,01.

ВИСНОВКИ

Юні і вікові первородящі входять до групи високого ризику щодо розвитку виражених порушень у системі мати–плацента–плід. При цьому, у первородящих старше 30 років ці зміни починаються на 4–5 тиж раніше порівняно з юними жінками. Характерною рисою розвитку плацентарної дисфункції в цих вікових групах є переважання гемодинамічних порушень, у середньому на 2–3 тиж, порівняно з ехографічними, фетометричними, кардіотокографічними і ендокринологічними.

Возрастные аспекты плацентарной дисфункции

В.В. Маркевич

Юные и возрастные первородящие составляют группу высокого риска по развитию выраженных нарушений в системе мать–плацента–плод. При этом у первородящих старше 30 лет эти изменения начинаются на 4–5 нед раньше по сравнению с юными женщинами. Характерной чертой развития плацентарной дисфункции в этих возрастных группах является преобладание гемодинамических нарушений, в среднем на 2–3 нед, по сравнению с эхографическими, фетометрическими, кардиотокографическими и эндокринологическими.

Ключевые слова: плацентарная дисфункция, возраст женщин.

Age aspects of placental dysfunction

V.V. Markevych

Young and age first labours make group high risk on development of the expressed infringements in system mother-placenta-born. Thus, at first labours these changes begin for 4–5 weeks earlier in comparison with young women are more senior 30 years. Characteristic line of development of placental dysfunction in these age groups is prevalence of haemodynamic infringements, on the average, for 2–3 weeks, in comparison with echographical, fetometrical, cardiotocographical and endocrinological.

Key words: placental dysfunction, age of women.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Богдашкин Н.Г. Осложнение беременности у юных первородящих как причина операции кесарева сечения // Зб. наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – Сімферополь, 2010. – С. 30–31.
2. Брюхина Е.В. Беременность и роды у подростков // Вестн .акушер-гинеколога. – 2014. – № 1. – С. 10–14.
3. Бунин А.Т., Федорова М.В. Синдром задержки развития плода: патогенез, клиника, диагностика и лечение // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 7. – С. 74–78.
4. Витушко С.А., Новикова С.В. Индивидуальная оценка функции фетоплацентарного комплекса // Проблемы акушерства и гинекологии в исследованиях МОНИИАГ: Сб. научн. статей. – М.: Academia, 2015. – С. 130–135.
5. Дубосарька З.М. Сучасні методи діагностики затримки внутрішньоутробного розвитку плоду // В зб. «Функціональні методи дослідження в акушерстві та гінекології». – Донецьк, 2013. – С. 69.

УДК 618.36-07:618.25

Особенности абдоминального рождения при многоплодной вагитности

О.В. Мельник

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що абдоминальне розродження при багатоплідній вагітності є дуже важливим акушерським завданням у зв'язку з високим рівнем перинатальної патології. У зв'язку з недостатньою ефективністю загальноприйнятих прогностичних і лікувально-профілактичних заходів наші дослідження надалі будуть продовжені в аспекті удосконалення використовуваних методик.

Ключові слова: кесарів розтин, багатоплідна вагітність.

Абдоминальне розродження є однією з найбільш найважливіших проблем охорони здоров'я у всьому світі. Частота кесарева розтину в Україні коливається у межах 10–25% [2]. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених цій проблемі, частота перинатальної патології при цьому виді розродження залишається досить високою [2].

У структурі сучасних показань до абдоминального розродження переважають порушення у системі мати–плацента–плід, аномалії пологової діяльності і наявність рубця на матці [2]. У той самий час, значне місце займають жінки з високим ступенем перинатального ризику, до яких, безумовно, відноситься і багатоплідна вагітність, частота якої зростає з року в рік у зв'язку з широким використанням допоміжних репродуктивних технологій [1–7].

У той самий час, патогенез перинатальної патології на тлі багатоплідної вагітності вивчений недостатньо. Відсутні чіткі дані про особливості формування і функціональний стан фетоплацентарного комплексу і порушень стану внутрішньоутробного плоду і новонародженого залежно від причин багатоплідної вагітності. Крім того, відсутні дані щодо диференційованого підходу до профілактики перинатальної патології з урахуванням основних варіантів багатоплідної вагітності, а також основні показання до кесарева розтину у жінок цієї групи.

Усе викладене вище є чітким обґрунтуванням актуальності обраного наукового напрямку.

Мета дослідження: вивчення особливостей абдоминального розродження при багатоплідній вагітності.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети був проведений клінічний аналіз 50 історій пологів у жінок з багатоплідною вагітністю, які були пологорозрішені шляхом кесарева розтину.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані нами результати свідчать, що вік вагітних жінок з багатоплідністю становив у середньому $26,3 \pm 2,1$ року, вік первородящих – $23,7 \pm 2,1$ року, повторюючих – $30,2 \pm 2,6$ року. При цьому первородящих було 46 (60%). Вік вагітних після АЧ становив у середньому $30,2 \pm 2,6$ року. Самостійно завагітніли 78,0% жінок і 22,0% – після допоміжних репродуктивних технологій.

Проведений аналіз основних особливостей преморбідного фону свідчить про високу частоту генітальної (52,0%) і соматичної захворюваності (48,0%) до настання вагітності. При цьому серед гінекологічної патології частіше за інші мали місце патологічні зміни шийки матки (24,0%) і хронічні запальні процеси (22,0%). Основними нозологічними варіантами супутньої екстрагенітальної патології були захворювання щитоподібної залози (16,0%); нейроциркуляторна астенія (12,0%); хронічний пієлонефрит (10,0%), а також патологія печінки і травного тракту (10,0%).

Дуже показовим є той факт, що різні ускладнення вагітності виявлені практично у всіх жінок. Найбільш частими ускладненнями були анемія вагітних (76,0%), загроза переривання вагітності (56,0%), прееклампсія (52,0%), плацентарна дисфункція (48,0%), що у більшості випадків призводило до затримки розвитку плода. При цьому гестаційна анемія розвивалася у $24,2 \pm 1,2$ тиж, а в подальшому ($29,3 \pm 1,8$ тиж) приєднувалися різні форми прееклампсії. У структурі анемії переважали II (22,0%) і III ст. (42,0%) тяжкості, а прееклампсія найчастіше була середнього ступеня тяжкості (46,0%). Основними клінічними симптомами гестаційної анемії були слабкість, запаморочення, тахікардія і посилення ламкості волосся і нігтів. Серед основних симптомів прееклампсії при багатоплідній вагітності частіше за інші зустрічалися набряки (80,0%) і протеїнурія (72,0%) порівняно з гіпертензією (30,0%).

Частота передчасних пологів при багатоплідній вагітності становила 32,0%, що набагато перевищує середньостатистичний показник. Серед головних причин недоношування можна виділити дві основні: передчасний розрив плодових оболонок (60,0%) і активна пологова діяльність, що не піддається медикаментозній корекції (40,0%).

Враховуючи наукову спрямованість нашого дослідження, представлений детальний аналіз кесарева розтину при багатоплідній вагітності. Так, при оцінюванні способу розродження слід зазначити значну частоту 32,0% (16 випадків з 50) абдомінального розродження, причому в плановому порядку було прооперовано 6 (12,0%) жінок, в ургентному – 10 (20,0%). При передчасних пологах (16 випадків з 50) частота кесарева розтину становила 25,0% (4 випадки з 16).

У структурі показань частіше за інші зустрічалися: вік первородящої старше 30 років, обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез, лікування безплідності

за допомогою допоміжних репродуктивних технологій (48,0%) і неефективне лікування прееклампсії середнього ступеня тяжкості (32,0%). У решті 20,0% відзначали неефективне лікування аномалій пологової діяльності, екстрагенітальну патологію, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, прогресуючу міопію високого ступеня і периферійну дегенерацію сітківки.

Кесарів розтин при передчасних пологах був виконаний з приводу неефективного лікування прееклампсії середнього ступеня тяжкості (2 з 4 – 50,0%); передчасного відшарування нормально розташованої плаценти (1 з 4 – 25,0%) і випадання ніжки першого плода (1 з 4 – 25,0%).

Значний інтерес представляють дані про перинатальні результати розродження. Так, згідно з отриманими нами результатами, за наведений період були зафіксовані 2 (40,0%) випадки антенатальної загибелі плода (в обох випадках другого плода). Двоє дітей (40,0%) загинули у ранній неонатальний період (обидва плоди з двійнят). Одна дитина (20,0%) померла на 9-у добу (другий з двійнят). Сумарні перинатальні втрати становили 80,0%. Показовим є той факт, що усі випадки перинатальних втрат при багатоплідній вагітності зафіксовані при передчасному абдомінальному розродженні.

ВИСНОВКИ

Отже, як показали результати проведених досліджень, абдомінальне розродження при багатоплідній вагітності є дуже важливим акушерським завданням у зв'язку з високим рівнем перинатальної патології. У зв'язку з недостатньою ефективністю загальноприйнятих прогностичних і лікувально-профілактичних заходів наші дослідження надалі будуть продовжені в аспекті удосконалення використовуваних методик.

Особенности абдоминального родоразрешения при многоплодной беременности О.В. Мельник

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что абдоминальное родоразрешение при многоплодной беременности является очень важной акушерской задачей в связи с высоким уровнем перинатальной патологии. В связи с недостаточной эффективностью общепринятых прогностических и лечебно-профилактических мероприятий, наши исследования в дальнейшем будут продолжены в аспекте усовершенствования используемых методик.

Ключевые слова: кесарево сечение, многоплодная беременность.

Features of abdominal delivery at polycarpous pregnancy O.V. Melnyk

Results of the conducted researches testify that the abdominal delivery at polycarpous pregnancy is very important obstetric task in connection with high level of perinatal pathology. Due to the insufficient efficiency of the standard prognostic and treatment-and-prophylactic actions, our researches will be continued further in aspect of improvement of used techniques.

Key words: cesarean section, polycarpous pregnancy.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Егорова О.А. Течение беременности и родов у женщин с многоплодием // Вестник Росс. ассоц. акушеров-гинекологов. – 2011. – № 1. – С. 34–35.
2. Степанківська Г.К., Тимошенко Л.В., Михайленко О.Т. Довідник з акушерства і гінекології. – К.: Здоров'я, 1997. – 520 с.
3. Федорова М.В., Смирнова В.С. Современное представление о многоплодной беременности // Вестник акушерства и гинекологии. – 2015. – № 1. – С. 38–43.
4. Фролова О.Г., Глиняная С.И., Ильичева И.А. Многоплодная беременность: вопросы методологии и эпидемиологии // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 2. – С. 3–5.
5. Фукс М.А., Маркин Л.Б. Многоплодная беременность. – К.: Здоровье, 2000. – 67 с.
6. Al-Kouatly H.B., Skupski D.W. Twin pregnancy // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 2009. – Vol. 11. – P. 125–129.
7. Angel J., Kalter C., Morales W. Aggressive perinatal care for high-order multiple gestations: Does good perinatal outcome justify aggressive assisted reproductive techniques? // Amer. J. Obstet. Gynecol. – 2009. – Vol. 181. – P. 253–259.

УДК 618.5-059:618.177-089.888.11

Індукована вагітність: перинатальні наслідки з урахуванням кількості плодів

Я.А. Рубан

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що допоміжні репродуктивні технології (ДРТ) не сприяють збільшенню частоти природжених аномалій розвитку плода, а також зростанню рівня перинатальної захворюваності. Набагато більше значення має преморбідний фон подружніх пар, причини безплідності, ефективність діагностики і лікування, а також варіант використовуваних програм ДРТ. Наявність багатоплідної вагітності після ДРТ підвищує ризик розвитку плацентарної дисфункції та затримки розвитку плода, що чинить негативний вплив на перинатальні результати розродження.

Ключові слова: допоміжні репродуктивні технології, перинатальні результати.

Впровадження методів допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) зумовило значне збільшення частки індукованої вагітності. Необхідно пам'ятати, що настання вагітності в програмах ДРТ є лише першим етапом, після якого не менш важливими є завдання виношування вагітності і народження здорової дитини [1–4]. Враховуючи особливості контингенту жінок, що завагітніли з використанням ДРТ, важливе значення має вивчення перебігу вагітностей і результатів пологів у цієї категорії пацієнток.

Відомо, що перебіг індукованої вагітності характеризується більшою частотою акушерських ускладнень порівняно з мимовільною. Встановлено, що особливо несприятливий перебіг мають перші тижні індукованої вагітності, причому близько 25% репродуктивних втрат приходиться саме на цей період [1, 2].

Одним із ускладнень індукованої вагітності, що найчастіше зустрічаються, є загроза її переривання, частота якої може досягати 50% [2, 3], в майбутньому у цих жінок може розвинути плацентарна дисфункція (ПД), що призводить до затримки розвитку плоду (ЗРП). Починаючи з II триместру, збільшується число ускладнень у жінок з багатоплідною вагітністю. Так, частота мимовільних викиднів зростає в 1,5 разу, преексплазії, артеріальної гіпертензії, що індукується вагітністю, гестаційного діабету – в 2,0 разу, передчасного відшарування нормально розташованої плаценти – в 3,0 разу, передлежання плаценти – в 1,8 разу, передчасного вилиття навколоплідних вод – в 4,0 разу та інших акушерських ускладнень перевищує відповідні показники мимовільної вагітності [1–4].

У зв'язку з викладеним вище представляє інтерес вивчення перинатальних результатів розродження жінок, вагітність у яких настала внаслідок допоміжних репродуктивних технологій, причому як одно-, так і багатоплідній вагітності.

Мета дослідження: вивчити вплив допоміжних репродуктивних технологій на перинатальні результати розродження при одно- і багатоплідній вагітності.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети був проведений аналіз народження 346 дітей – у групі індукованої вагітності після ДРТ (з них 134 у групі багатоплідної вагітності) і 415 живих дітей в групі мимовільної вагітності (з них 142 у групі багатоплідної вагітності).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середня маса плода в групі одноплідної індукованої вагітності становила 3069,1±556,2 г (у групі контролю – 3271±542 г), у групі багатоплідної індукованої вагітності – 2403,7±497,5 г (у групі контролю – 2336,27±344,8 г).

Під час аналізу перинатальних результатів при багатоплідній вагітності залежно від типу плацентації зазначено, що найбільш сприятливі результати були виявлені при дихоріальному типі плацентації незалежно від способу досягнення вагітності.

Аналіз перинатальних результатів залежно від способу досягнення вагітності (АЧ/ІКСІ/РЕ) показав, що при перенесенні криоембріонів середня маса новонароджених була дещо вищою, ніж при перенесенні нативних ембріонів, як в групі одноплідної вагітності (3305,2±572,4 г проти 3227,2±592,3 г і 3129,5±582,3 г після РЕ, АЧ та ІКСІ відповідно), так і при багатоплідді (2507,2±365,7 г проти 2379,1±642,3 г і 2394,2±542,3 г після РЕ, АЧ та ІКСІ). Це ймовірно зумовлене меншою частотою народження дітей з низькою масою тіла (менше 2500 г) і екстремально низькою масою тіла (менше 1500 г), що у свою чергу пояснює дещо меншу частоту госпіталізації новонароджених у відділення інтенсивної терапії.

Згідно з даними низки авторів, частота народження дітей з малою масою тіла при одноплідній індукованій вагітності коливається у межах 2–15% [1–4].

Аналіз стану новонароджених свідчить, що при індукованій одноплідній вагітності наступні патологічні стани зустрічаються частіше, ніж при мимовільній вагітності: асфіксія при народженні (4,7% проти 1,1%; $p < 0,05$), неонатальна жовтяниця (31,6% проти 18,6%; $p < 0,05$), внутрішньошлуночкові крововиливи (3,3% проти 0,73%; $p < 0,05$).

При багатоплідності після ДРТ у новонароджених також частіше реєструвалися асфіксія при народженні, неонатальна жовтяниця, РДС, ВЖК, проте статистично достовірних відмінностей не виявлено. Розладами, що найчастіше зустрічалися, у цієї групи дітей були затримка внутрішньоутробного розвитку (29,3%), асфіксія при народженні (90,5%), неврологічні зміни (53,6%). Церебральні порушення у неонатальний період у дітей після АЧ діагностуються часто (53,7%), але велика їхня частина носить транзиторний характер і спостерігається протягом першого тижня

життя у вигляді синдрому гіперзбудливості або синдрому пригніблення функцій ЦНС.

Згідно з даними літератури, частота вроджених і спадкових захворювань у новонароджених, що народилися після застосування ДРТ, відповідає загальнопопуляційним значенням [1–4].

У даному дослідженні частота вроджених вад розвитку у новонароджених від індукованої і мимовільної вагітності достовірно не розрізнялися. Так, у групі одноплідної мимовільної вагітності діагностовано два випадки вроджених вад серця (дефект міжшлуночкової перегородки), у групі одноплідної індукованої вагітності – по одному випадку вродженої вади серця (дефект міжшлуночкової перегородки) і атрезії анусу. При багатоплідності виявили по одному випадку атрезії 12-перстної кишки і дефекту міжшлуночкової перегородки при мимовільній та індукованій вагітності відповідно. При обстеженні новонароджених відмічали наявність невеликих аномалій розвитку, частота яких між групами достовірно не розрізнялася.

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать, що допоміжні репродуктивні технології (ДРТ) не сприяють збільшенню частоти природжених аномалій розвитку у плода, а також росту рівня перинатальної захворюваності. Набагато більше значення має преморбідний фон подружніх пар, причини безплідності, ефективність діагностики і лікування, а також варіант використовуваних програм ДРТ. Наявність багатоплідної вагітності після ДРТ підвищує ризик розвитку плацентарної дисфункції і затримки розвитку плоду, що чинить негативний вплив на перинатальні результати розродження.

Индукцированная беременность: перинатальные исходы с учетом количества плодов Я.А. Рубан

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) не способствуют увеличению частоты врожденных аномалий развития у плода, а также росту уровня перинатальной заболеваемости. Намного большее значение имеет преморбидный фон супружеских пар, причины бесплодия, эффективность диагностики и лечения, а также вариант используемых программ ВРТ. Наличие многоплодной беременности после ВРТ повышает риск развития плацентарной дисфункции и задержки развития плода, что оказывает негативное влияние на перинатальные исходы родоразрешения.

Ключевые слова: вспомогательные репродуктивные технологии, перинатальные исходы.

The induced pregnancy: perinatal outcomes taking into account quantity of fetuses Ya.A. Ruban

Results of the spent researches testify that auxiliary reproductive technologies do not promote increase in frequency of congenital anomalies of development in a fruit, and also to level growth perinatal to disease. Much more the great value has preorbite background

of married couples, the barrenness reasons, efficiency of diagnostics and treatment, and also a variant of used programs of auxiliary reproductive technologies. Presence twins pregnancy after auxiliary reproductive technologies raises risk of development of placental dysfunction and born arrest of development that negative impact on perinatal outcomes of delivery makes.
Key words: *auxiliary reproductive technologies, perinatal outcomes.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрова Н.В. Состояние системы мать–плацента–плод, течение и исходы беременности, наступившей с использованием вспомогательных репродуктивных технологий // Вестник Рос. гос. мед. университе-та. – 2012. – № 1. – С. 34–36.
2. Александрова Н.В., Баев О.Р. Преждевременные роды при беременности, наступившей с использованием вспомогательных технологий. Пути профилактики // Акушерство и гинекология. – 2012. – № 4–2. – С. 33–38.
3. Гус А.И., Баев О.Р., Александрова Н.В. Раннее прогнозирование фетоплацентарной недостаточности при беременности, наступившей с использованием вспомогательных репродуктивных технологий, с помощью трехмерной эхографии // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2011. – Т. 5, № 2. – С. 141.
4. Александрова Н.В., Баев О.Р., Гус А.И., Доронина О.А. Особенности пренатального скрининга в I триместре при одноплодной беременности, наступившей с использованием вспомогательных репродуктивных технологий // Материалы конгресса «Амбулаторно-поликлиническая практика: проблемы и перспективы». – М., 2011. – С. 3–4.

УДК 618.5-02:618.36

Вплив аномалій розвитку матки та аномального розташування плаценти на перинатальні наслідки розродження

А.П. Садовий

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що антенатальне порушення стану плода у жінок з аномальним розташуванням плаценти та її міграцією є визначальним в неонатальній патології і виникненні ускладнень пологового процесу, що на тлі хронічного страждання плода посилює його стан і призводить до значної частоти народження хворих дітей або їхньої інтранатальної загибелі. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення тактики ведення вагітності і розродження жінок з аномальним розташуванням плаценти.

Ключові слова: *аномальне розташування плаценти, перинатальні результати.*

Однією з основних проблем сучасного акушерства є розроблення ефективних заходів профілактики перинатальної смертності. Серед причин, що чинять вплив на підвищення цих інтегральних показників, слід зазначити аномальне розташування плаценти (АРП), тобто локалізацію її в області нижнього сегменту матки, частково або повністю нижче частини плоду, що передлежить [1–3].

У перинатології ця проблема представляє інтерес з позицій затримки внутрішньоутробного розвитку плода і передчасного переривання вагітності [1, 2]. Проте багато питань етіології, патогенезу, перебігу вагітності і пологів, стану плоду і новонародженого при АРП залишаються до сьогодні остаточно не вивченими.

На нашу думку, на особливу увагу заслуговують перинатальні результати розродження при АРП, чому і присвячено дане наукове дослідження.

Мета дослідження: вивчити вплив аномалій розвитку матки та аномального розташування плаценти на перинатальні наслідки розродження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проспективно спостерігалися 148 жінок (основна група) з аномальним розташуванням плаценти. Низька плацентажія виявлена при ультразвуковому дослідженні (УЗД) у терміні 14–16 тиж вагітності. Згідно з класифікацією аномалій плацентажії і варіантів міграції плаценти, критерієм включення пацієнток в основну групу було розташування плаценти (у 14–16 тиж) на відстані менше 2 см від внутрішнього зіву шийки матки.

До контрольної групи обстеження увійшли 60 практично здорових вагітних з нормальною плацентажією.

З 16 тиж вагітності здійснювали УЗ контроль процесу міграції з оцінюванням положення і відстані нижнього полюса плаценти по відношенню до внутрішнього зіву. Отримавши різноманітність фізичних і функціональних параметрів процесу міграції і плацентації, а також клінічних характеристик обстежуваних пацієнток, нам вдалося доцільним предствити поділ варіантів міграції плацентації щодо внутрішнього зіву шийки матки.

Були виділені наступні підгрупи:

- перша підгрупа – 29 (19,6%) пацієнток з повним і неповним передлежанням плаценти; процес міграції був відсутній;
- друга підгрупа – 55 (37,2%) жінок з низьким розташуванням плаценти у результаті неповної (незавершеною) міграції (нижній край плаценти нижче 5 см від внутрішнього зіву);
- третя підгрупа – 64 (43,2%) вагітні, в яких у результаті повної (завершеною) міграції плаценти перемістилася у верхні відділи матки (нижній край плаценти на 5 см вищій за внутрішній зів).

Вік вагітних основної і контрольної групи коливався від 16 до 40 років. Більшість пацієнток основної групи ($p < 0,01$) були віком від 26 до 35 років (62,1%), контрольної – від 20 до 25 років (55,0%). Середній вік у контрольній групі становив $23,8 \pm 3,9$ року, в основній – $29,4 \pm 6,6$ року.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що у 47,3% вагітних з аномальним розташуванням плаценти пологи були мимовільними; операцію кесарева розтину виконано у 52,7% пацієнток; у 29 пацієнток при передлежанні, у 32 з 55 (58,2%) – з низькою плацентацією і у 17 з 64 (26,6%) – з мігруючою плацентою. Отже, більш ніж у половині жінок основної групи пологи були оперативними ($p < 0,001$). Звертає увагу частота ($p < 0,001$) операції кесарева розтину в групі жінок з передлежанням плаценти і серед вагітних з неповною міграцією (низькою локалізацією) плаценти.

Своєчасних пологів у пацієнток з аномаліями плацентації було 74,3%, передчасних – 25,7%. Найбільша частота ($p < 0,001$) передчасних пологів серед спостережуваних з передлежанням плаценти (12 – 41,4%) і низьким її розташуванням (18 – 32,7%). Передчасні пологи у жінок з повною міграцією плаценти спостерігалися у 8 (12,5%) випадках ($p < 0,01$).

Зважаючи на високу частоту передчасних пологів в основній групі досліджуваних, гестаційний вік до моменту народження коливався від 28 до 40 тиж вагітності. Живих дітей народилося 146 (98,6%), мертвих – 2 (1,35%). Доношеними були 110 (75,3%) новонароджених, недоношеними – 36 (24,7%). Найбільший відсоток недоношених дітей ($p < 0,05$) зустрічався у пацієнток з передлежанням і низьким розташуванням плаценти 39,3% і 31,5% відповідно, що пояснюється найбільш високою частотою передчасних пологів в цих групах.

Масо-ростові показники новонароджених від матерів з низьким розташуванням плаценти ($p < 0,05$) достовірно нижче, ніж у контрольній групі. Середня маса доношених дітей при мігруючій плаценті була вище, ніж при низькому розташуванні і передлежанні плаценти, але нижче показників контролю. Це закономірно і відображає високу частоту передчасних пологів і затримки розвитку плоду (ЗРП)

у вагітних цих груп. Подібна закономірність простежується і у недоношених новонароджених.

Мертвонароджуваність спостерігалася тільки у жінок з передлежанням плаценти і низьким її розташуванням. У цих двох жінок пологи були передчасними (28–33 тиж вагітності); інтранатальні діти, що померли, мали ЗРП. Причиною смерті плодів стали недоношеність, незрілість, гостра асфіксія. Інтранатальна смертність становила 13,5%.

У контрольній групі усі 60 новонароджених були доношеними, мали задовільний стан з оцінкою за шкалою Апгар 8–9 балів.

У пацієнток основної групи в асфіксії легкого ступеня (6–7 балів) народилися 68 (46,6%) новонароджених, середнього ступеня – 19 (13,0%) дітей і важкого – 10 (6,8%) новонароджених. Важкий і середній ступінь асфіксії констатували у дітей від матерів з передлежанням і низьким розташуванням плаценти; у новонароджених жінок із завершеною міграцією плаценти асфіксія важкого ступеня не відзначалася.

При міграції плаценти асфіксія середнього ступеня зустрічалася тільки у 2 (3,1%) дітей. У задовільному стані, за шкалою Апгар 8–9 балів, народилися усього 5 (17,9%) новонароджених у жінок з передлежанням плаценти, 12 (22,2%) – у пацієнток з низьким її розташуванням і 32 (50,0%) дитини за наявності у матері повної міграції плаценти ($p < 0,001$).

Отже, передлежання плаценти і низька плацентація є найбільш несприятливими варіантами розташування плаценти у плані народження дітей з нижчою оцінкою за шкалою Апгар. Слід зазначити, що $50,0 \pm 5,3\%$ новонароджених у жінок із завершеною міграцією плаценти також перебували у стані асфіксії, при цьому у $46,9 \pm 5,2\%$ з них була асфіксія легкого ступеня (6–7 балів).

Із 146 новонароджених захворювання зазначені у 75 (50,7%) дітей. У групі спостережуваних з передлежанням плаценти відхилення виявлені у 23 (79,3%) новонароджених, з низьким розташуванням плаценти – у 36 (65,5%), при повній міграції – у 16 (25,0%) новонароджених. Число ускладнень на одну дитину в основній групі жінок становило 1,56, а в контрольній групі усі новонароджені були здоровими. Максимальна кількість захворювань у дітей (1,81 на одну дитину) виявлена у другій підгрупі, менша кількість здорових новонароджених (20,7%) була у першій підгрупі.

Важча патологія виявлена у дітей пацієнток з низьким розташуванням плаценти ($p < 0,05$): перинатальні ураження ЦНС – 72,2%, внутрішньоутробна гіпотрофія – 41,7%, внутрішньоутробне інфікування – 16,7%, синдром дихальних розладів (СДР) – 11,1%, вроджені вади розвитку (ВВР) плоду – 5,6% випадків. Концентрація важкої патології і кількість хворих новонароджених в обстежуваних свідчать про найбільш несприятливі умови для розвитку плода при незавершеному процесі міграції/низькому положенні плаценти у матці.

У підгрупі спостережуваних із завершеною міграцією плаценти більшою була частота дітей, що народилися здоровими – 48 (75%) і меншою – кількість захворювань (1,25) на одного новонародженого. У третій підгрупі не було немовлят з синдромом дихальних розладів (СДР) і достовірно меншою ($p < 0,05$) була кількість випадків ЗРП – 37,5% порівняно з показниками основної (32,0%), першої (21,7%) і другої підгруп (41,7%).

Статистично достовірно менші показники ($p < 0,05$) захворюваності новонароджених виявлені при зіставленні жінок третьої і другої підгруп: відповідно відсоток гіпоксично-ішемічних уражень ЦНС – 50,0% і 72,2%, внутрішньоутробне інфікування (ВУІ) – 6,3% і 16,7% відповідно. Проте, незважаючи на реалізацію повної міграції і поліпшення умов розвитку плода, відзначалася значна кількість (18,8%) новонароджених з аспіраційним синдромом ($p < 0,01$), що свідчить про несприятливий перебіг пологів.

Перше місце в структурі захворюваності новонароджених посідали порушення з боку ЦНС (68,0%), перебігу раннього адаптаційного періоду (зниження рухової активності, млявість, падіння маси тіла більш ніж на 8% від початкової), що виражалося відхиленнями, синдромом м'язової дистонії, гіперзбудливості або пригноблення ЦНС. Неврологічна симптоматика, зумовлена внутрішньоутробною гіпоксією, достовірно частіше відзначалася ($p < 0,05$) у новонароджених другої підгрупи (72,2%).

Враховуючи, що при скринінг-УЗ-біометрії з високою частотою діагностувалася ЗРП, був проведений детальний аналіз отриманих результатів. Більшість новонароджених основної групи із ЗРП і масою тіла у межах 10–3 перцентилей народилися у гестаційному віці 37 тиж. Ознаки важкої ЗРП (<3 перцентилей) відмічені переважно у недоношених дітей – в 3,6%; 9,3% і 1,6% випадках відповідно по підгрупах.

ЗРП виявлена у 24 (32,0%) дітей від матерів основної групи, з них у 15 (41,7%) новонароджених ($p < 0,05$) матері спостерігалися з приводу низької плаценталії. Слід зазначити, що в другій підгрупі у 3,7% у новонароджених зафіксована ЗРП III ступеня при доношеній вагітності (маса тіла <3 перцентилей), що співпало із загостренням хронічної інфекції сечовидільної системи і гострою респіраторною вірусною інфекцією матерів у II–III триместрах гестації. Аналіз початкового спектру збудників під час вагітності показав наявність у цих пацієнток поєднаної інфекції (ВПГ II, ЦМВ і уреоплазми).

З метою ретроспективного оцінювання часу розвитку плацентарної дисфункції (ПД) і, відповідно, тривалості внутрішньоутробного страждання плода, разом з абсолютними значеннями, використовувалися спеціальні оцінні індекси масо-зростових співвідношень. Під час оцінювання перинатальних результатів було зроблений розрахунок пондералового індексу (ПІ), який обчислювали за формулою:

$$\text{ПІ} = ((\text{Маса тіла, г}) / (\text{довжина, см})^3) \times 100.$$

При ранньому розвитку ПД у плода виявлено пропорційний розвиток на фоні низької маси тіла і показники ПІ, як правило, не відрізнялися від норми (2,2–2,8). При пізньому розвитку ПД спостерігалася значніше відставання міри надбавки маси тіла порівняно з ростом, індекс має низькі значення.

Згідно з отриманими даними, зниження ПІ спостерігали в 10,7%, 16,7% і 4,7% випадках (відповідно по підгрупах). При цьому зниження ПІ при масі тіла від 10 до 3 перцентилей зафіксовано в 3,6%, 9,3% і 1,6% спостережень, а <3 перцентилей – в 3,6%, 5,6% і 1,6% випадках відповідно за підгрупами.

Достовірно частіше ($p < 0,05$) в усіх підгрупах при ЗРП відзначалися нормальні показники і симетрична форма. Значення ПІ масо-ростових співвідношень новонароджених були достовірно нижчі нормативних (<2,2) у тих з них, матері яких спо-

стерігалися з приводу низької плаценталії ($p < 0,05$). Це вказує на наявність асиметричної форми гіпотрофії і негативний вплив патологічних чинників на плід на останніх етапах гестації. У пацієнток другої підгрупи під час гестаційного періоду виявлена найбільша частота функціональних порушень з боку фетоплацентарного комплексу (ФПК).

В основній групі жінок з 75 хворих дітей у 10 (13,2%) діагностовано внутрішньоутробне інфікування: генералізована герпетична інфекція (3) і внутрішньоутробна пневмонія (7). Достовірно велика частка ВУІ ($p < 0,05$) зафіксована серед новонароджених у пацієнток, що спостерігалися з приводу низької плаценталії – 13,0% 16,7% і 6,3% випадків відповідно за підгрупами.

У всіх дітей, яким при народженні поставлено діагноз ВУІ, зроблено дослідження сироватки крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), посівів мазків з трахеї, зіву, анусу. Виявлено, що серед збудників на першому місці за частотою знаходилися ВПГ I, II типів як в ізолюваному вигляді, так і у варіанті поєднаної інфекції: ЦМВ, мікоплазма, гриби роду *Candida*, хламідії та ентерокок.

Аналіз захворюваності новонароджених свідчить, що збудники інфекцій, що передаються статевим шляхом (ПСП), визначають генералізовану ВУІ (внутрішньоутробну пневмонію та інші форми). Супутніми захворюваннями у 10 новонароджених з ВУІ виявлено: менінгоенцефаліт, менінгіт, ішемічна ураження ЦНС, міокардит, кон'юнктивіт, асфіксія, пневмонія. ВУІ, викликана ентерококом, ішемічне ураження ЦНС.

При обстеженні під час вагітності пацієнток з атипичним розташуванням плаценти на наявність інфекцій, у 10 (діти з ВУІ) з них було виявлено: ЦМВ, ВПГ I; хламідії, мікоплазма, уреоплазма, ВПГ I і II; уреоплазма, ВПГ II, ЦМВ; уреоплазма, хламідії, гриби роду *Candida*, гарднерелла і кишкова паличка. Отже, у усіх жінок, що народили дітей з ВУІ, під час вагітності виявлені ПСП. У 9 з 10 новонароджених з ознаками ВУІ збудниками захворювань були види збудників, що викликають ПСП.

Під час вивчення даних даної вагітності у жінок (10 випадків ВУІ) звертає увагу високий інфекційний індекс: загострення хронічного пієлонефриту, циститу, тонзиліту, ГРВІ, дисбіоз піхви. Під час порівняльного аналізу залежності проявів інфекції у новонароджених від часу загострення інфекції у матері виявлено, що у вагітних, які мали рецидив у III триместрі (4 спостереження), прояви внутрішньоутробної інфекції реалізовувалися, як правило, у перші 3 дні раннього неонатального періоду ($r = 0,89$) і характеризувалися яскравою клінічною симптоматикою. Активізація інфекції у I–II триместрах гестації (6 спостережень) поєднувалася з високою частотою розвитку симптомів дизадаптації новонародженого до позаутробних умов існування ($r = 0,72$), пізнішим проявом інфекції за її тривалого, уповільненого перебігу.

ВИСНОВКИ

Отже, антенатальне порушення стану плода у жінок з аномальним передлежанням плаценти та її міграцією є визначальним в неонатальній патології і виникненні ускладнень пологового процесу, що на тлі хронічного страждання плода посилює

його стан і призводить до значної частоти народження хворих дітей або їхньої інтранатальної загибелі. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення тактики ведення вагітності і розродження жінок з аномальним розташуванням плаценти.

Влияние аномалий развития матки и аномального расположения плаценты на перинатальные исходы родоразрешения
А.П. Садовой

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что антенатальное нарушение состояния плода у женщин с аномальным предлежанием плаценты и ее миграцией является определяющим в неонатальной патологии и возникновении осложнений родового процесса, что на фоне хронического страдания плода усугубляет его состояние и приводит к значительной частоте рождения больных детей или их интранатальной гибели. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке тактики ведения беременности и родоразрешения женщин с аномальным расположением плаценты.

Ключевые слова: аномальное расположение плаценты, перинатальные исходы.

Influence of anomalies of development of uterus and placenta misplaced on perinatal outcomes of delivery
A.P. Sadovyj

Results of the spent researches testify that antenatal infringement of a condition of a fruit at women with prelying of a placenta and its migration is defining in neonatal pathology and occurrence of complications of patrimonial process that against chronic suffering of born aggravates its condition and leads to considerable frequency of birth of sick children or intranatal to their destruction. The received results are necessary for considering by working out of tactics of conducting pregnancy and delivery women with an abnormal arrangement of a placenta.

Key words: an abnormal arrangement of placenta, perinatal outcomes.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Безнощенко Г.Б. Организация скрининга в перинатальном периоде у женщин с низким прикреплением плаценты // Омский научный вестник. – 2014. – № 3. – С. 164–165.
2. Медяникова И.В. Особенности течения беременности и родов при аномалиях плацентации // Вестник Кузбасского научного центра: Материалы IX научно-практической конференции «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии». – Кемерово, 2017. – № 4. – С. 86–89.
3. Тимофеева И.В. Факторы риска возникновения аномального расположения плаценты // Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы гинекологической эндокринологии и репродуктивное здоровье»: Тезисы докладов. – Омск, 2015. – С. 59–62.

УДК 618.14-072.1

**Дослідження гравідарних можливостей
ендометрія у жінок із завмерлою
вагітністю в анамнезі**

Л.М. Семенюк, Н.М. Воронкова

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,
трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України,
м. Київ

Проведено комплексне ультразвукове, гістероскопічне, морфологічне дослідження структури ендометрія у жінок із завмерлою вагітністю в анамнезі. Встановлено пряму залежність впливу способу переривання вагітності, що не розвивається, на частоту формування хронічного ендометриу в обстежених жінок. Результати дослідження є підставою для створення схем індивідуальної програми реабілітаційних заходів щодо відновлення гравідарних можливостей ендометрія на етапі підготовки до вагітності у жінок з вагітністю, що не розвивається, в анамнезі.

Ключові слова: гістероскопія, хронічний ендометрит, вагітність.

Запальні захворювання органів малого таза діагностують майже у 60–65% жінок репродуктивного віку та надзвичайно несприятливо впливають на їхню репродуктивну функцію, зумовлюючи формування безплідності у 40%, невиношування вагітності – у 45% та ектопічної вагітності – у 3% випадків [1]. Серед запальних процесів жіночої репродуктивної системи важливе місце посідає хронічний ендометрит [2]. Це захворювання як нозологічна форма виділено у Міжнародній статистичній класифікації хвороб, травм та причин смертності X перегляду 1993 року під номером 71.1.

У 80% випадків хронічний ендометрит (ХЕ) зумовлює порушення менструального циклу, фертильності, ускладнення гестаційного процесу [3]. Труднощі діагностики, клінічної верифікації ХЕ впливають на оцінювання істинної частоти захворювання та прегравідарну підготовку [2]. За даними багатьох авторів, саме ХЕ є причиною порушення гравідарної перебудови ендометрія на ранніх етапах гестації [4, 5].

Фактори ризику розвитку хронічного ендометриу: інвазивні втручання у порожнину матки (аборти, діагностичне вишкрібання ендометрія, біопсія ендометрію, гістеросальпінгографія, внутрішньоматкові контрацептиви – ВМК), інсемінація, екстракорпоральне запліднення); інфекційно-запальні ускладнення після пологів; інфекційні процеси у піхві; запальні та анатомічні зміни шийки матки; бактеріальний вагіноз; оперативні втручання на органах малого таза [2].

Сьогодні золотим стандартом діагностики стану ендометрія на прегравідарному етапі вважається гістероскопія [2, 7, 8]. Тому у своєму дослідженні гравідарних можливостей ендометрія жінок, що перенесли завмирання вагітності, ми зупинилися саме на цьому діагностичному методі.

Мета дослідження: покращення методів діагностики, лікування та профілактики хронічного ендометриу на прегравідарному етапі у жінок з вагітністю, що не розвивається, в анамнезі.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження ендометрія виконано у 60 жінок з анамнестичною завмерлою вагітністю I триместра, віком до 30 років (середній вік – $28,7 \pm 1,3$ року) при плануванні наступної вагітності. Робота виконана у відділі репродуктивної медицини та хірургії Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України у 2013–2015 рр.

Дизайн включення у дослідження:

- виключення порушень гормонального забезпечення організму (гіперандрогенії різного генезу та захворювання ендокринних органів, що супроводжуються гормональною недостатністю яєчників);
- генетична патологія у подружньої пари;
- патологічний каріотип абортусу;
- час після останнього невдалого гестаційного процесу не менше 6 міс;
- відсутність активного запального процесу статевих органів.

Перед дослідженням проведено УЗД органів малого таза для виключення патології матки та придатків. УЗД хронічного ендометриу проводили за В.Н. Демидовим [6].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У групу контролю увійшли 30 здорових жінок репродуктивного віку (середній вік – $23,12 \pm 1,2$ року) з артіфіційним абортom (вакуум-аспірація) в анамнезі при підготовці до безпечного материнства.

Були використані наступні методи дослідження: клініко-статистичний аналіз, патоморфологічне дослідження, УЗД, гістероскопія (апарат Karl Storz). Статистичне оброблення отриманих результатів виконано за допомогою прикладних статистичних програм Statistica v. 6.0 та програми Microsoft Office Excel 2003.

За методом звільнення матки від елементів завмерлої вагітності жінки основної групи були розподілені наступним чином:

I група (n=30) – за традиційним методом (вакуум-аспірація / кюретаж);

Контрольна група (n=30) – проводили гістероскопічний контроль при перериванні завмерлої вагітності.

Аналіз гістероскопічних картин у поєднанні з гістологічним дослідженням біопсату дозволив встановити основні морфотипи хронічного запального процесу у порожнині матки.

I – мішаний: слизова оболонка матки блідо-рожевого кольору, нерівномірної інтенсивності та товщини, зі зміною ділянок потоншеного та нормального та інтенсивним судинним малюнком. Набряк та дифузну гіперемію з поліпоподібними розростаннями ендометрія спостерігали у 17 (56,7%) пацієнок Ia групи, в 1 (3,3%) – Ib групи, в 1 (3,3%) – контрольної групи.

II – гіперпластичний: слизова оболонка блідо-рожева, нерівномірно гіпертрофована з набряком та незначно виразним судинним малюнком, мікрополіпи та поодинокі ділянки некротизованої тканини. У Ia групі – 4 (13,3%) мікрополіпи, у групі контролю – у 5 (16,7%); сінехії – у 2 (6,7%) жінок I групи. У Ib групі подібної гістероскопічної картини не спостерігалось.

III – гіпопластичний: бліда слизова ендометрія, нерівномірної товщини з переважанням потоншеного ендометрія у 4 (13,3%) пацієнок Ia групи та в 1 (3,3%) жінки з групи контролю.

Гістологічне підтвердження хронічного ендометриу отримано при дослідженні ендометрія у 29 (87%) жінок Ia групи, 12 (40%) пацієнок Ib групи та у 4 (40%) жінок контрольної групи.

Маркери хронічного запального процесу:

- порушення проліферативних процесів в ендометрії;
- мікрополіпи;
- плазматичні клітини;
- лімфолейкоцитарна інфільтрація строми;
- склеротичні зміни спіральних артерій.

Було ретроспективно досліджено клінічний характер перебігу післяопераційного періоду після спорожнення матки у жінок основної групи (за даними історії хвороб). При цьому отримано наступні дані: за даними УЗД у післяопераційний період в Ia групі з 30 жінок в 1 (1,7%) випадку фіксувалася гематометра, інших ускладнень не відзначалося. У Ib групі гематометра виявлена у 7 (23,3%) пацієнок, а залишки плідного яйця – у 5 (16,7%) пацієнок. Загалом за ехографічною картиною 12 пацієнок мали ускладнення після операції, що становило 40%.

Більша частина жінок (53%) з невираженим субфібрилітетом відзначалась у Ib групі на першу добу післяопераційного періоду, що можна розцінити як реакцію організму на оперативну травму та супутній трубний рефлюкс після гістероскопії, чого не виявляли у наступні дні перебування в стаціонарі. На третю добу в Ia групі гіпертермію вище $37,2\text{--}37,5$ °C констатували у 7% жінок. Термін перебування у стаціонарі жінок, яким переривання вагітності виконували з гістероскопічним контролем, становив 4–5 днів (у середньому – $3,6 \pm 1,4$) (окрім однієї пацієнтки з гематометрою, яка знаходилась в стаціонарі 6 днів), у той час як у жінок Ib групи – 6–8 днів (у середньому – $6,3 \pm 1,2$).

Отже, простежується чітка залежність частоти виявлення хронічного ендометриу від способу звільнення матки від елементів вагітності. Встановлення хронічного запального процесу ендометрія після перенесеного артіфіційного аборту також свідчить про негативну роль внутрішньоматкового втручання на гестаційні властивості ендометрія.

ВИСНОВКИ

У патогенезі патоморфологічних змін ендометрія у жінок з анамнестичним завмиранням вагітності простежується чітка залежність частоти хронічного ендометриту від виду оперативного втручання при спорожненні матки від елементів вагітності. Під час традиційного методі цей показник перевищував у 2,1 разу показники I групи та групи контролю ($p < 0,05$), що свідчить про роль механічного фактора у майбутніх репродуктивних невдачах.

Діагностика стану ендометрія при проведенні прегравідарних заходів повинна включати як неінвазивні, так і мінімально інвазивні методи дослідження з обов'язковим морфологічним дослідженням біоптату ендометрія.

Етапність прегравідарної підготовки жінок із завмерлою вагітністю в анамнезі залежить від виявлення мікробного збудника у порожнині матки (перший етап) та проведення етіотропної терапії антибіотиками широкого спектру дії та/чи противірусними препаратами. За умови отримання стерильних посівів ендометрія – наступний етап: визначення структури ендометрія шляхом проведення діагностичної гістероскопії з гістологічним дослідженням ендометрія, що дозволить провести індивідуальну реабілітаційну терапію його гестаційних можливостей.

Исследование гравидарных возможностей эндометрия у женщин с замершей беременностью в анамнезе Л.Н. Семенюк, Н.М. Воронкова

Проведено комплексное ультразвуковое, гистероскопическое, морфологическое исследование структуры эндометрия у женщин с замершей беременностью в анамнезе. Установлена прямая зависимость влияния способа прерывания беременности неразвивающейся беременности на частоту формирования хронического эндометрита у обследованных женщин. Результаты исследования стали основанием для создания схем индивидуальной программы реабилитационных мероприятий по восстановлению гравидарной возможностей эндометрия на этапе подготовки к беременности у женщин с замершей беременностью в анамнезе.

Ключевые слова: гистероскопия, хронический эндометрит, беременность.

Investigation of the endometrial gravity capabilities in women with a history of a history of pregnancy L.M. Semenyuk, N.M. Voronkova

A complex ultrasound, hysteroscopic, morphological study of the structure of the endometrium in women with a history of pregnancy was carried out. A direct dependence of the influence of the method of aborting a pregnancy on an undeveloped pregnancy on the frequency of the formation of chronic endometritis in the examined women was established. The results of the study became the basis for creating schemes for an individual program of rehabilitation measures to restore the gravitational capacity of the endometrium during the preparation for pregnancy in women with a history of pregnancy.

Key words: hysteroscopy, chronic endometritis, pregnancy.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вдовиченко Ю.П., Лещева Т.В. Лечение нарушений репродуктивного здоровья у женщин на фоне воспалительных процессов при разных методах контрацепции // Здоровье женщины. – 2009. – № 7. – С. 102–104.
2. Сухих Г.Т., Шуршалина А.В. Хронический эндометрит. – М.: Гэотар-Медиа, 2010. – 64 с.
3. Лупояд В.С., Бородай И.С., Аралов О.Н., Щербина И.Н. Привычное невынашивание беременности: современный взгляд на старую проблему // Міжнародний медичний журнал. – 2011. – Т. 17, № 4 (68). – С. 54–60.
4. Тарасюк О.К. Сучасні причини та фактори ризику виникнення невиношування вагітності // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2006. – № 10 (1). – С. 89–92.
5. Зелінський О.О., Карауш К.О. Особливості цитокінового профілю у жінок із загрозою переривання вагітності, які в анамнезі мали хронічний ендометрит та нерозвинену вагітність // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2012. – № 2. – С. 88–91.
6. Демидов В.Н., Демидов В.С., Марченко Л.А. Эхографические критерии хронического эндометрита // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии, перинатологии. – 1993. – № 4. – С. 21–27.
7. Цурканенко А.Д., Кирилюк А.Д., Шаповал Н.Л., Кирилюк А.А. Гистероскопия в лечении гинекологических больных // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 2007. – Т. 143, ч. III. – С. 234–235.
8. Сидельникова В.М. Подготовка и ведение беременности у женщин с привычным невынашиванием: методические пособия и клинические протоколы. – М.: «МЕДпресс-информ», 2011. – 216 с.

УДК 618.25-06:618.595:618.3/7-06

Перинатальні наслідки багатоплідної вагітності у жінок з різним репродуктивним анамнезом

О.М. Сусідко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що багатоплідна вагітність є чинником ризику плацентарної дисфункції. Для своєчасної діагностики і ефективного контролю за лікувально-профілактичними заходами, що проводяться, необхідно використовувати динамічні ехографічні і доплерометричні дослідження.

Ключові слова: перинатальні наслідки, багатоплідна вагітність.

На сучасному етапі, згідно з багаточисельними літературними даними, за останні два десятиліття суттєвим з медичної і соціальної точок зору є факт, що така біологічна константа, як частота багатоплідної вагітності, різко зросла. Це особливо характерно для економічно розвинених країн. У США, наприклад, щороку встановлюється новий рекорд з абсолютної кількості багатоплідних вагітностей, а в 2003 році вона перевищила 3% [6, 7].

З 1980 по 2001 роки кількість двійнят, що становлять 94% від усіх багатоплідних пологів, зросла на 77%, а кількість трійнь і багатоплідних вагітностей вищого порядку збільшилася у 4,5 разу. Основними чинниками, що зумовили такий стрибок, з'явилися, насамперед, значне поширення допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ), а також збільшення віку матері при дітонародженні [1, 2].

Оскільки багатоплідна вагітність є високим ризиком як для матері, так і для плода, наведене збільшення частоти багатоплідності впливає на акушерські і перинатальні показники, ставлячи проблему багатоплідної вагітності у низку найактуальніших проблем сучасної допомоги породіллі [1–7]. Перинатальна смертність при вагітності двійнятами у 5–7 разів вище, ніж при вагітності одним плодом (становлячи, за даними різних авторів, від 40% до 200%), а при вагітності вищого порядку цей показник ще більший [1–7].

Метою дослідження: аналіз підвищення ефективності профілактики перинатальних ускладнень у жінок з багатоплідною вагітністю на основі розробки діагностичних і прогностичних критеріїв внутрішньоутробної гіпоксії плодів з використанням клініко-біохімічних і функціональних методів досліджень.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У відповідності з поставленою метою дослідження були проведені у декілька етапів. Так, на I етапі був проведений клініко-статистичний аналіз 100 випадків багатоплідної вагітності.

На II етапі було обстежено 79 жінок з багатоплідною вагітністю (двійнята) у терміні від 31 до 40 тиж вагітності. Залежно від результату пологів для плода усіх пацієнток було розподілено на три клінічні групи:

- 1 (контрольна) групу – 31 жінка з двійнятами – пологи закінчилися народженням практично здорових дітей;
- 2 група – 33 двійнят, де один або двоє новонароджених перенесли середній ступінь асфіксії;
- 3 група – 15 двійнят, де один або двоє новонароджених перенесли важкий ступінь гіпоксії.

Оцінка у 7–10 балів відображала задовільний стан плода; 5–6 балів відповідала легкій асфіксії і 0–4 балів – важкій асфіксії.

До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні, кардіотокографічні, доплерометричні, біохімічні, морфологічні і статистичні методи дослідження.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що за період, що вивчається, зареєстровано 4 випадки (4,0%) трійні, а всі інші (96,0%) – двійнята. У відносному числі багатоплідних вагітностей коливання становили від 1,3% до 2,3% при сумарній частоті 1,7% за весь період, що вивчався.

Аналізуючи вікові аспекти обстежених жінок слід зазначити, що молодих жінок (до 20 років) було 16,0%, а пізнього репродуктивного віку (після 35 років) – 6,0% відповідно. Найчастіше зустрічалася вікова категорія «21–25 років» (33,0%), тобто у кожному третьому випадку. Серед різних варіантів соціального статусу переважали службовці (39,0%) і непрацюючі (34,0%).

Особливий інтерес представляють дані репродуктивного анамнезу обстежених жінок. У першу чергу, слід зазначити, що першовагітних було 42,0% (практично половина спостережень). З даних анамнезу, 36,0% вагітностей завершилися терміновими пологами, 28,0% – артифіційними і 10,0% – мимовільними абортми. Решта варіантів репродуктивних результатів мали незначний рівень.

Серед основних аспектів преморбідного фону було вирішено вивчити початкову генітальну та екстрагенітальну патологію. Так, виходячи з отриманих даних, у структурі гінекологічних захворювань переважали хронічні запальні процеси (14,0%) і патологія яєчників (4,0%), що зумовило високий рівень початкової безплідності – 10,0%.

Під час оцінювання частоти супутньої соматичної захворюваності частіше за інших спостерігали серцево-судинні захворювання – 51,0% (47,0% – вегетосудинна дистонія), тиреоїдну патологію – 24,0% і захворювання нирок – 20,0%. Решта варіантів зустрічалися набагато рідше.

У більшості жінок (91,0%) багатоплідна вагітність настала самостійно і лише у 9,0% випадків – за допомогою ДРТ, частота яких зростає з року в рік.

Клінічний перебіг вагітності ускладнювався анемією – 63,0% (1 ступеня – 42,0%), загрозою переривання – 47,0%, прееклампсією – 44,0% (легкого ступеня – 26,0%) і плацентарною дисфункцією – 41,0%. Безумовно, ці ускладнення є взаємозв'язаними і взаємодоповнючими у всі терміни гестаційного періоду.

Внаслідок такого високого рівня акушерських і перинатальних ускладнень сумарна частота абдомінального розродження становила 36,0%, причому цей показник істотно зріс за останній рік (45,0%). У структурі основних показань у кожному третьому випадку (32,0%) кесарів розтин проводили у зв'язку з тазовим передлежанням одного плода. Дещо рідше мали місце такі показання, як ДРТ (19,0%), рубець на матці (13,0%) і гострий дистрес плода (12,0%). Серед інших показань можна додатково відзначити суттєвий рівень передчасного відшарування нормально розташованої плаценти (8,0%) і преєклампсії (8,0%). Решта показань мали місце в поодиноких випадках.

На завершальному етапі був проведений детальний аналіз перинатальних втрат при багатоплідній вагітності. Розглядаючи порівняльні аспекти одно- і багатоплідної вагітності необхідно відзначити, що за період, що вивчався, сумарні перинатальні втрати при багатоплідній вагітності були вище порівняно з одноплідною вагітністю у 3,1 разу (37,7% і 12,0% відповідно), мертвонародження – у 3,4 разу (25,2% і 7,4% відповідно), рання неонатальна смертність – у 2,7 разу (12,6% і 4,6% відповідно), пізня неонатальна смертність – у 12,6 разу (6,3% і 0,5% відповідно) і неонатальна смертність – у 3,7 разу (18,9% і 5,1% відповідно).

Отже, результати проведених клініко-статистичних досліджень наочно свідчать, що багатоплідна вагітність є істотним чинником ризику розвитку перинатальної патології, основною причиною якої є плацентарна дисфункція. Отримані дані є переконливим обґрунтуванням для проведення II етапу наших досліджень – вивчення плацентарної дисфункції при багатоплідній вагітності з метою підвищення ефективності її діагностики і вироблення раціональної тактики ведення вагітності і пологів.

На II етапі було проаналізовано 4317 пологів, з них – 79 пологів двійнятами. Залежно від результату пологів для плода було виділено три групи: у 1 (контрольну) групу увійшла 31 жінка з двійнятами – пологи закінчилися народженням практично здорових дітей; 2 група – 33 двійнята, де один або двоє новонароджених перенесли середній ступінь асфіксії; 3 група – 15 двійнят, де один або двоє новонароджених перенесли важкий ступінь гіпоксії.

Вік вагітних у досліджуваних групах достовірно не відрізнявся і становив у 1 групі $30,1 \pm 5,1$ року, у 2 групі – $31,2 \pm 6,4$ року і в 3 групі – $29,6 \pm 5,3$ року ($p > 0,05$).

Через різні порушення репродуктивної функції обстежених жінок (в основному, первинна і вторинна безплідність), багатоплідна вагітність у багатьох жінок настала після гормональної стимуляції овуляції або ДРТ. Так, у 26 (78,7%) жінок 2 групи і 10 (66,6%) жінок 3 групи вагітність настала після ДРТ, що достовірно вище ($p < 0,05$), ніж у контрольній групі – 13 (41,9%) жінок.

Згідно з отриманими результатами, найбільше число ускладнень вагітності і пологів спостерігалось у 3 клінічній групі, де народилися діти у стані важкої асфіксії. Особливо наочно це є очевидним при аналізі таких ускладнень, як плацентарна недостатність (1 група – 22,5%; 2 група – 45,3% і 3 група – 66,6%); преєклампсія (1 група – 9,6%; 2 група – 15,1% і 3 група – 20,0%) і передчасні пологи (1 група – 22,5%; 2 група – 36,3% і 3 група – 66,6%).

Як було зазначено вище, для оцінювання функціонального стану фетоплацентарного комплексу було проведено динамічні ехографічні і доплерометричні

дослідження. У ході ехографічного обстеження виконували фетометрію і плацентографію, визначали вид передлежання першого і другого плодів. При цьому у більшості жінок (76,1%) перший плід знаходився у головному передлежанні.

Після виміру основних фетометричних показників визначали кількість і локалізацію плацент, їхню товщину і структурність, ідентифікували амніотичну перергородку, визначали кількість навколоплідних вод, при діамніотичних двійнятах – у кожному амніоні. Під час ультразвукового оцінювання внутрішніх органів плода виключалися вроджені вади розвитку.

Аналіз даних фетометрії дозволив діагностувати у 2 клінічній групі внутрішньоутробну затримку розвитку у 16 (24,2%) плодів і в 3 клінічній групі – у 7 (23,3%), яка була підтверджена у всіх випадках після пологів. Затримка розвитку плода характеризувалася наявністю невідповідності розмірів його живота або всіх фетометричних параметрів терміну вагітності, чисельні значення яких були нижчі 10-го перцентилі нормативних показників.

При ультразвуковій плацентографії було встановлено, що в контрольній групі усі двійнята були біхоріальні. У 2 групі виявлено 3 (9,0%) випадки, у 3 групі – 3 (20,0%) випадки монохоріального типу плацентатії. При цьому достовірних відмінностей у локалізації плаценти в обстежених клінічних групах не спостерігалось.

При доплерометричному дослідженні кровоток у спіральних артеріях успішно був виявлений у 88,7% випадках в центральних ділянках плацентарного ложа. У 9 (11,3%) випадках показання кровотоку в центральній області плацентарного ложа не були отримані через те, що ділянка плаценти була закрита частинами тіла одного з плодів і важко візуалізувалися. Спіральні артерії ідентифікувалися шляхом кольорового картирування на їхній анатомічній позиції, але отримання чистого сигналу було утруднене у межах максимального часу дослідження в 15 хв. У 9 (11,3%) випадках плацента розташовувалась по задній стінці матки і пульсація материнської аорти робила точний вимір неможливим.

У всіх випадках криві швидкості кровотоку (КШК) маткових артерій, середньої мозкової артерії, артерії пуповини та її термінальних гілок були успішно отримані при застосуванні кольорового доплерометричного устаткування. Кровоток у спіральних артеріях при фізіологічному перебігу багатоплідної вагітності мав двофазний спектр і характеризувався низькою пульсацією і високими швидкостями діастол.

У випадках затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВР), а також у меншого близнюка при дисоційованому розвитку і сприятливому результаті вагітності, значення систоло-діастолічного відношення (СДВ), індексу резистентності (ІР) і плацентарного індексу (ПІ) кровотоку в спіральних артеріях були достовірно вище ($p < 0,05$). У 2 і, особливо, в 3 групах компонент діастолі КШК спіральних артерій центру плацентарного ложа знижений, а СДВ, ІР і ПІ були підвищені ($p < 0,05$).

Слід зазначити, що у плодів із ЗВР і тих, що перенесли асфіксію, значення СДВ, ІР і ПІ спіральних артерій були ще вищими, але відмінності не були достовірними ($p > 0,05$). Виявлено, що в плодів із ЗВР і в менших плодів при дисоційованому розвитку, як при сприятливих результатах пологів, так і при гіпоксії, значення СДВ, ІР і ПІ артерії пуповини та її термінальних гілок були достовірно вищими, ніж у плодів з нормальною масою тіла ($p > 0,05$). Крім того, при сприятливих результатах багатоплідної вагітності СДВ, ІР і ПІ термінальних гілок артерії

пуповини до артерії пуповини було <1 . При важкому ступені внутрішньоутробної гіпоксії плода це відношення було >1 .

При фізіологічному перебігу вагітності двійнятами індекси судинного опору поступово знижувалися протягом III триместру. У 2 і, особливо, 3 клінічних групах, при стражданні плода відмічено підвищення швидкості діастолі кровотоку, значення СДВ, ІР і ПІ були знижені ($p < 0,05$). Слід зазначити, що у плодів із ЗВР і тих, що перенесли асфіксію, значення СДВ, ІР і ПІ середньої мозкової артерії були ще нижчими, але відмінності не були достовірними ($p > 0,05$). Представляє особливий інтерес дані стосунки СДВ, ІР і ПІ середньої мозкової артерії до артерії пуповини <1 , тобто централізація кровотоку, що спостерігалася у 8 (56,6%) плодів 3 клінічної групи, які перенесли важку асфіксію.

ВИСНОВКИ

Отже, як свідчать результати проведених досліджень, багатоплідна вагітність є чинником ризику плацентарної недостатності. Для своєчасної діагностики і ефективного контролю за лікувально-профілактичними заходами, що проводяться, необхідно використовувати динамічні ехографічні і доплерометричні дослідження.

Для практичної охорони здоров'я ми можемо рекомендувати наступне:

- багатоплідна вагітність є універсальним чинником ризику розвитку плацентарної дисфункції з високим рівнем перинатальної захворюваності і смертності;
- жінки з багатоплідною вагітністю повинні проходити ультразвуковий скринінг у другій половині вагітності з обов'язковою оцінкою кровотоку в спіральних артеріях і кінцевих артеріях пуповини, що дозволяє своєчасно діагностувати плацентарну дисфункцію і змінювати тактику лікувально-профілактичних заходів;
- з метою контролю за ефективністю лікувально-профілактичних заходів, що проводяться, необхідний комплексний підхід з динамічною оцінкою ехографічних, доплерометричних, кардіотокографічних показників, а також рівня плацентарних білків;
- для зниження частоти перинатальної захворюваності і смертності при багатоплідній вагітності необхідно проводити адекватне оцінювання функціонального стану фетоплацентарного комплексу і, за наявності хронічної гіпоксії і внутрішньоутробної затримки обох плодів, своєчасно ставити питання про абдомінальне розродження в оптимальні терміни гестації.

Перинатальные исходы многоплодной беременности у женщин с различным репродуктивным анамнезом

Е.Н. Сусидко

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что многоплодная беременность является фактором риска плацентарной дисфункции. Для своевременной диагностики и эффективного контроля за проводимыми лечебно-профилактическими мероприятиями необходимо использовать динамические эхографические и доплерометрические исследования.

Ключевые слова: перинатальные исходы, многоплодная беременность.

Perinatal outcomes of polycarpous pregnancy at women with various genesial anamnesis O.M. Susidko

Results of the lead researches testify, that multipara pregnancy is a risk factor of placental dysfunction. For duly diagnostics and an effective control for spent treatment-and-prophylactic actions are necessary for using dynamic ehografical and dopplerometrical researches.

Key words: perinatal outcomes, multipara pregnancy.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Егорова О.А. Течение беременности и родов у женщин с многоплодием // Вестник Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. – 2011. – № 1. – С. 34–35.
2. Степанківська Г.К., Тимошенко Л.В., Михайленко О.Т. Довідник з акушерства і гінекології. – К.: Здоров'я, 1997. – 520 с.
3. Федорова М.В., Смирнова В.С. Современное представление о многоплодной беременности // Вестник акушерства и гинекологии. – 2015. – № 1. – С. 38–43.
4. Фролова О.Г., Глиняная С.И., Ильичева И.А., Макарова Е.Е., Пугачева Т.Н., Фролова О.Г. Многоплодная беременность: вопросы методологии и эпидемиологии // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 2. – С. 3–5.
5. Фукс М.А. Фукс М.А., Маркин Л.Б. Многоплодная беременность. – К.: Здоровье, 2000. – 67 с.
6. Al-Kouatly H.B. Twin pregnancy // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 2009. – Vol. 11. – P. 125–129.
7. Angel J., Kalter C., Morales W., Rasmussen C. Aggressive perinatal care for high-order multiple gestations: Does good perinatal outcome justify aggressive assisted reproductive techniques? // Amer. J. Obstet. Gynecol. – 2009. – Vol. 181. – P. 253–259.

УДК 618.39-06:618.14-002-071.1-08

Профілактика невиношування вагітності у жінок з патологією ендометрія та ретрохоріальними гематомами

О.М. Томнюк

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Проведено клініко-функціональне і лабораторне дослідження 80 жінок з хронічним ендометритом (ХЕ) в анамнезі, розподілених на дві групи: група 1 – 40 жінок з ХЕ в анамнезі, які одержували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи; група 2 – 40 жінок з ХЕ в анамнезі, проведених за розробленою нами методикою профілактики не виношування. У контрольну групу увійшли 20 первородящих без акушерської та соматичної патології без обтяженого репродуктивного анамнезу.

Використання запропонованих лікувально-профілактичних заходів дозволило знизити частоту невиношування у 2,0 разу; передчасних пологів – у 4,4 разу; плацентарної дисфункції – в 1,7 разу; дистресу плода – у 2,9 разу; асфіксії новонароджених середньо-важкого ступеня – у 3,0 разу і перинатальних втрат – у 4,0 разу.

Ключові слова: невиношування, профілактика, патологія ендометрія, ретрохоріальні гематоми.

В умовах сьогодення невиношування вагітності (НВ) є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я у всьому світі. Частота передчасного переривання вагітності коливається у межах 10–25% [1, 2].

Серед різних чинників ризику невиношування все більше значення набувають хронічні запальні процеси репродуктивної системи в анамнезі, особливо хронічний ендометрит (ХЕ) [3, 4]. Успіхи сучасної репродуктології нині створили передумови до розуміння генезу порушень репродуктивної системи у жінок із запальними процесами в анамнезі і забезпечили можливість більш глибокого розуміння механізмів НВ у жінок, які вагітніли природним шляхом і за допомогою допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) [5–7].

Разом з тим, патогенез невиношування у жінок з ХЕ в анамнезі, у тому числі й після ДРТ, вивчено недостатньо. Відсутні чіткі дані про особливості формування й функціонального стану фетоплацентарного комплексу та порушень стану плода і новонародженого залежно від початкових ендокринологічних і імунологічних особливостей. Крім того, відсутні дані про диференційований підхід до профілактики НВ з урахуванням варіанту настання вагітності.

Усе викладене вище є обґрунтуванням для проведення наукового дослідження.

Мета дослідження: зниження частоти невиношування і перинатальної патології у жінок з хронічним ендометритом в анамнезі на основі вивчення клініко-ехографічних, ендокринологічних, мікробіологічних і морфологічних змін, а також удосконалення комплексу лікувально-профілактичних заходів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до мети і завдань наукового дослідження було проведено клініко-функціональне і лабораторне дослідження у 80 жінок з ХЕ в анамнезі, розподілених на дві групи і дві підгрупи кожна:

1. Група 1 – 40 жінок з ХЕ в анамнезі, які одержували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи:

- підгрупа 1.1 – 20 жінок, у яких вагітність наступила природним шляхом;
- підгрупа 1.2 – 20 пацієнток після ДРТ.

2. Група 2 – 40 жінок з ХЕ в анамнезі, проведених за розробленою нами методикою профілактики невиношування:

- підгрупа 2.1 – 20 жінок, у яких вагітність наступила природним шляхом;
- підгрупа 2.2 – 20 пацієнток після ДРТ.

У контрольну групу увійшли 20 первородящих без акушерської та соматичної патології без обтяженого репродуктивного анамнезу.

Загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи проводили відповідно до рекомендацій і включали наступні моменти [1, 2]:

- нормалізація нервово-психічного статусу;
- гормональна терапія за наявності показань;
- вітамінотерапія, включаючи фолієву кислоту;
- імунокорекція за показаннями.

Комплекс заходів, що призначається з метою відновлення структурно-функціональних порушень ендометрія у жінок з невиношуванням вагітності, повинен включати додатково препарати, які поліпшують мікроциркуляцію і трофіку (препарат тівортін), відновлення двофазного менструального циклу, фізіотерапевтичне лікування і планування вагітності.

Ефективним є використання фізіотерапевтичних процедур, які поліпшують кровообіг в органах малого таза і репаративні процеси в ендометрії: електрофорез з цинком, магнієм; лазеротерапія, магнітотерапія, голкорексфлексотерапія. Рекомендовано гормональну терапію низько- і мікродозованими комбінованими контрацептивами (КОК), що містять високоактивний гестаген.

Під час вагітності ми продовжували використання препарату тівортін у ранні терміни вагітності, корекцію порушень мікробіоценозу статевих шляхів та гормонотерапію за показаннями.

Пацієнтки, які завагітніли за допомогою ДРТ, проходили специфічну підготовку з урахуванням основних причин безплідності (частіше це був ХЕ) і конкретного варіанту ДРТ, але під час вагітності вони використовували запропоновану нами методику. Основні методики нашої методики були заздалегідь погоджені з лікарями-репродуктологами лікувальних установ, де використовували ДРТ.

У комплекс проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні, доплерометричні, кардіотокографічні, ендокринологічні, імунологічні, біохімічні, мікробіологічні, морфологічні та статистичні методи.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що жінки з ХЕ в анамнезі становлять групу високого ризику щодо розвитку невиношування (15,0%), частота якого залежить від репродуктивного анамнезу: 20,0% – після ДРТ і 10,0% – при природному варіанті настання вагітності. За термінами розвитку частіше за все це відбувалося у 8 тиж вагітності (50,0%) і рідше – у 10 (33,3%) і 12 (16,7%) тиж.

Клінічними маркерами мимовільного переривання вагітності у жінок з ХЕ в анамнезі зареєстровано біль при фізичному навантаженні (40,0%) і психоемоційному напруженні (30,0%), а ехографічними були гіоплазія хоріона (17,5%) і амніону (12,5%), прискорене зростання або ранній гідроамніон (12,5%). Частота клініко-ехографічних змін в 1,5 разу вище у пацієнток після ДРТ.

Високий рівень невиношування вагітності у жінок з хронічним ендометритом в анамнезі пояснюється наявністю дисгормональних порушень, насамперед, з боку естріолу і прогестерону. Ступінь вираженості цих порушень залежить від репродуктивного анамнезу, і після використання ДРТ характеризується додатковим зниженням вмісту хоріонічного гонадотропіну.

Клінічний перебіг II і III триместрів вагітності і пологів у жінок з ХЕ в анамнезі характеризувалися високою частотою передчасних пологів (23,5%), плацентарної дисфункції (65,8%), дистресу плода (34,9%) і аномалій пологової діяльності (20,0%), причому у пацієнток після ДРТ передчасні пологи спостерігалися частіше в 1,7 разу, а плацентарна дисфункція – в 1,5 разу.

Перинатальні результати розродження жінок з ХЕ в анамнезі характеризувалися високою частотою асфіксії новонароджених середнього (26,4%) і важкого (14,6%) ступеня, а також респіраторного дистрес-синдрому на тлі недоношеності (23,5%). Сумарні перинатальні втрати становили 117,6%, зумовлені важкою формою респіраторного дистрес-синдрому (75,0%) і важкою інтранатальною асфіксією (25,0%).

Використання розроблених лікувально-профілактичних заходів відповідало нормалізації ендокринологічних показників з 5–6-го тижня терапії (збільшення рівня естріолу до $8,1 \pm 0,3$ нмоль/л; $p < 0,05$; прогестерону – до $140,6 \pm 8,9$ нмоль/л; $p < 0,05$ і хоріонічного гонадотропіну – до $101,3 \pm 7,6$ нмоль/л; $p < 0,05$) та мікробіоценозу статевих шляхів (збільшення числа лактобацил – до $6,2 \pm 0,2$ КУО/мл; $p < 0,05$ і біфідобактерій – до $6,3 \pm 0,2$ КУО/мл; $p < 0,05$).

Використання запропонованих лікувально-профілактичних заходів дозволило знизити частоту невиношування в 2,0 разу; передчасних пологів – в 4,4 разу; плацентарної дисфункції – в 1,7 разу; дистресу плода – в 2,9 разу; асфіксії новонароджених середньо-важкого ступеня – в 3,0 рази і перинатальних втрат – в 4,0 разу.

Для практичної охорони здоров'я можна рекомендувати наступне:

1. З метою профілактики невиношування і перинатальної патології у жінок з ХЕ в анамнезі додатково для загальноприйнятих лікувально-профілактичних заходів необхідно застосовувати препарати, що поліпшують мікроциркуляцію і

трофіку, відновлення двофазного менструального циклу, фізіотерапевтичне лікування (електрофорез з цинком, магнієм; лазеротерапія, магнітотерапія, голкорексотерапія) і планування вагітності з використанням гормональної терапії низько- і мікродозованими комбінованими контрацептивами, що містять високоактивний гестаген. Під час вагітності ми подовжували використання препаратів, що поліпшують мікроциркуляцію і трофіку, проводили корекцію порушень мікробіоценозу статевих шляхів та гормонотерапію;

2. З метою контролю за клінічним перебігом I триместру вагітності у жінок ХЕ в анамнезі необхідне динамічне вивчення самих інформативних клініко-ехографічних параметрів (біль при фізичній і психоемоційній нарузі; наявність гіоплазії хоріона і амніону, прискорене зростання або ранній гідроамніон) і ендокринологічних показників: естріол, прогестерон і хоріонічний гонадотропін.

ВИСНОВКИ

Отже, як свідчать результати проведеного дослідження, використання запропонованої лікувально-профілактичної методики у жінок з хронічним ендометритом в анамнезі дозволяє не тільки суттєво знизити частоту мимовільного переривання вагітності у I триместрі, але й покращити акушерські та перинатальні результати розродження.

Профілактика невынашивания беременности у женщин с патологией эндометрия и ретрохориальными гематомами

О.Н. Томнюк

Проведено клинико-функциональное и лабораторное исследование 80 женщин с хроническим эндометритом (ХЭ) в анамнезе, которые были разделены на две группы: группа 1 – 40 женщин с ХЭ в анамнезе, которые получали общепринятое лечебно-профилактическое мероприятия; группа 2 – 40 женщин с ХЭ в анамнезе, которые были проведены по разработанной нами методике профилактики невынашивания. В контрольную группу вошли 20 первородящих без акушерской и соматической патологии и без отягощенного репродуктивного анамнеза.

Использование предлагаемых лечебно-профилактических мероприятий позволило снизить частоту невынашивания в 2,0 раза; преждевременных родов – в 4,4 раза; плацентарной дисфункции – в 1,7 раза; дистресса плода – в 2,9 раза; асфиксии новорожденных средней и тяжелой степени – в 3,0 раза и перинатальных потерь – в 4,0 раза.

Ключевые слова: невынашивание, профилактика, патология эндометрия, ретрохориальные гематомы.

Preventive maintenance incompetence pregnancy at women with pathology of endometrium and retrohorial hematomas

O.N. Tomnyuk

With chronic endometritum clinical-functional and laboratory research of 80 women is conducted in the anamnesis which have been divided on two groups: group 1 – 40 women with chronic endometritum in anamnesis which received the standard treatment-and-prophylactic actions; group 2 – 40 women with chronic endometritum in anamnesis which have been spent by the technique of preventive maintenance developed by us incompetence; control group

have made 20 firstlabour without obstetrical and somatic pathology and without the burdened reproductive anamnesis.

Use of offered treatment-and-prophylactic actions allows to lower frequency incompetence in 2 times; premature birth in 4,4 times; placental dysfunction in 1,7 times; distress of fetus in 2,9 times; asfuxia of newborns of average and heavy degree in 3 times and perinatal losses in 4 times.

Key words: *incompetence, preventive maintenance, pathology of endometrium, retrohorial hematomas.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Серов В.Н., Сидельникова В.М., Жаров Е.В. Привычное невынашивание беременности: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении // В помощь практическому врачу. – 2014. – С. 28–41.
2. Радзинский В.Е., Запертова Е.Ю., Миронов А.В. Прогнозы лечения невынашивания беременности в I триместре прогестагенами // Гинекология. – 2015. – С. 4–8.
3. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности – современный взгляд на проблему // Рос. вестник акушер-гинеколога. – 2014. – № 2. – С. 62–65.
4. Carp H., Shoenfeld Y. Recurrent spontaneous abortions in antiphospholipid syndrome: natural killer cells – an additional mechanism in a multi factorial process // Rheumatology. – 2010. – № 46. – С. 1517–1519.
5. Salazar E., Calzada L. The role of progesterone in endometrial estradiol-and progesterone-receptor synthesis in women with menstrual disorders and habitual abortion // Gynecol. Endocrinol.. – 2010. – № 23. – С. 222–225.
6. Winger E.E. CD57+ cells and recurrent spontaneous abortion // Am. J. Reprod. Immunol. – 2007. – V. 58, N 4. – С. 311–314.
7. Kirkpatrick G., Ferguson K., Tang S. A compare is on of sperm aneuploidy rates between in fertile men with normal and abnormal karyotypes // Hum. Reprod. – 2011. – № 23. – С. 1679–1683.

УДК 618.17/5-06:618.39

Вплив першого медичного абортів на гінекологічну захворюваність

О.О. Білоконь

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать про високу частоту ускладнень запального генезу після першого медичного абортів. Неприятливі віддалені наслідки медичного абортів спостерігалися у 23,9% випадку, причому найчастіше зустрічалися вторинне безпліддя (14,9%) і невиношування вагітності (14,9%). Отримані результати свідчать про необхідність розроблення алгоритму реабілітаційних заходів для жінок після першого медичного абортів, що дозволить знизити частоту порушень репродуктивного здоров'я.

Ключові слова: *медичний аборт, гінекологічна захворюваність.*

Важливість проблеми медичного абортів зумовлена великою кількістю ускладнень, які спричинює ця операція [1–6]. Так, згідно з даними літератури, у жінок, що перенесли медичний аборт, число ускладнень подальшої вагітності у 7–8 разів, а число ускладнень пологів у 10–12 разів вище, ніж у пацієток, що не мають в анамнезі абортів [1, 3]. Водночас найбільше число ускладнень становлять загроза переривання вагітності (49,1%), прееклампсія (42,0%), аномалії пологової діяльності (22,5%), травми м'яких пологових шляхів (20,5%) [4, 5]. З ризиком, пов'язаним з штучним абортів, стикаються жінки репродуктивного періоду і працездатного віку, що підкреслює не лише медичну, але й соціально-економічну значущість цієї проблеми.

Особливий ризик для репродуктивної функції жінки виникає при перериванні саме першої вагітності. Серед ранніх ускладнень штучного абортів найчастішими є запальні захворювання (ендометрит, сальпінгоофорит). Ця патологія зустрічається у 15–17% жінок, що перенесли перший медичний аборт [1, 5]. Необхідно зазначити, що у 10–30% жінок після першого медичного абортів розвивається вторинне безпліддя [6].

Усе наведене вище свідчить про актуальність обраного наукового напрямку.

Мета дослідження: є вивчення впливу першого медичного абортів на гінекологічну захворюваність жінок.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до мети дослідження було проведено клініко-функціональне і лабораторне обстеження 119 жінок. До основної групи увійшли 67 повторно вагітних первородящих жінок, які перервали першу вагітність медичним абортів у I триместрі. У групу порівняння увійшли 52 першовагітних без обтяженого акушерського анамнезу.

В основній групі проведено ретроспективний аналіз медичних абортів з вивченням характеру і зв'язку ступеня тяжкості ускладнень з терміном переривання вагітності, наявністю соматичних і гінекологічних захворювань, даними генетичного аналізу. З метою вивчення несприятливого впливу штучного переривання першої вагітності на перебіг подальшої вагітності, пологів і післяпологового періоду основна група була розподілена на дві підгрупи:

- I підгрупа – 23 жінки, які мали ускладнення після переривання першої вагітності медичним абортном;
- II підгрупа – 44 жінки, які не мали ускладнень після медичного аборту. На підставі даних опитування і аналізу стаціонарної карти на кожну породіллю була заповнена спеціально розроблена анкета з результатами клініко-функціональних і лабораторних методів досліджень.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведення досліджень свідчать, що медичний аборт виконано у віці від 15 до 33 років. Середній вік пацієнок при перериванні першої вагітності становив $20,4 \pm 2,2$ року, а в 45,2% випадків медичний аборт був зроблений до 20 років.

Аналіз соціального положення засвідчив, що більше половини (50,4%) жінок, що перервали першу вагітність, навчаються у загальноосвітніх школах, середніх спеціальних учбових закладах і вищих навчальних закладів.

Під час анкетування першу вагітність визнали бажаною тільки 5,2% жінок, інші (94,8%) – випадково. Усвідомлення настання вагітності у більшості пацієнок супроводжувалося занепокоєнням і страхом (68,1%), негативне відношення до вагітності відчували 5,2% жінок. Жалкуванню за необхідністю аборту спостерігалися у 21,5% пацієнок. Байдухе відношення до вагітності спостерігалося у 5,2% жінок.

Спроби перервати вагітність самостійно робили 7,4% пацієнок, для чого використали внутрішньовенне введення хлористого кальцію і великі дози гормональних контрацептивів. Ефекту від спроб переривання вагітності не отримано.

Відношення статевого партнера до вагітності було неоднозначним: позитивно віднеслися до вагітності 29,6% партнерів, наполягали на медичному аборті – 31,9%, не знали про вагітність – 17,0%, нейтральну позицію вважали за краще зайняти 21,5% партнерів. У 65,2% пацієнок батьки не були обізнані щодо наявності вагітності. Позитивно сприйняли повідомлення про вагітність батьки 11,1% пацієнок, негативно – 23,7% жінок.

Основними причинами першого медичного аборту були незареєстрований шлюб (26,7%), навчання (20,0%), матеріальна незабезпеченість (15,6%), небажання мати дитину (14,8%), думка «рано народжувати» (14,8%) і житлові проблеми (8,1%).

За даними анкетування, рішення про медичний аборт половина пацієнок (49,6%) приймали самостійно. За наполяганням партнера переривали першу вагітність 28,1%, за наполяганням батьків – 23,7% жінок.

Операцію медичного аборту проводили в умовах стаціонару у день госпіталізації методом кюретажа матки після попередньої дилатації каналу шийки матки. У всіх випадках застосовували внутрішньовенне знеболювання, тобто усім жінкам операцію медичного аборту робили за загальноприйнятими методиками.

Безпосередньо під час операції медичного аборту було одне ускладнення – травма шийки матки при дилатації у 21-річної пацієнтки у термін 7 тиж (накладені шви на шийку матки). Після операції медичного аборту усі жінки виписані із стаціонару у задовільному стані (через 1–2 діб).

Протягом місяця після переривання першої вагітності ускладнення спостерігалися у 12 (17,9%) жінок. До ускладнень, пов'язаних з виконанням медичного аборту, віднесені 3 (4,5%) випадки неповного аборту, коли під час операції аборту не було здійснено повне спорожнення матки. Ці ускладнення сталися при термінах переривання вагітності: до 8 тиж (1), 8–10 тиж (1), 11–12 тиж (1). Діагноз був встановлений і проведено повторне вискоблювання порожнини матки на другий день (1), через 1 тиж (1), через 2 тиж (1).

В 1 (1,5%) випадку з приведених спостережень після повторного вишкрібанням з приводу залишків плодового яйця розвинулися запальні ускладнення, в 1 (1,5%) випадку спостерігався післяабортний ендометрит. В іншому у 25-річної жінки, що звернулася через 2 тиж після медичного аборту, поширення інфекції не обмежилось маткою і на тлі метроендометриту розвинувся пельвіоперитоніт. Консервативне ведення хворої дало позитивний результат. Жінка була виписана додому через 2 тиж.

Післяабортний період ускладнився запальними захворюваннями матки у 12,6% випадків, додатків – у 5,2% пацієнок. У 2 (3,0%) випадках, наведених вище, ендометрит розвинувся після повторного вискоблювання матки з приводу неповного аборту. Ендометрит і метроендометрит спостерігалися у 8,9% пацієнок, сальпінгоофорит – у 3,0%, ендометрит у поєднанні з сальпінгоофоритом – в 1,5% жінок. У 5 (5 з 10 – 50,0%) спостереженнях медичний аборт зроблений за наявності ектопії шийки матки.

Клінічні симптоми проявилися протягом 1-го тижня після операції у 5, за 2 тиж – у 3, через 1 міс – у 2 жінок. Усім жінкам було запропоновано стаціонарне лікування. Повторно госпіталізовано у стаціонар 6 жінок, відмовилися з різних причин 4 пацієнтки, які пройшли амбулаторне лікування в умовах жіночої консультації. Три пацієнтки, з числа госпіталізованих, повідомили про спроби самостійного лікування (приймали антибіотики, парацетамол). Усім спостереженням при запальних післяабортних ускладненнях проводили комплексне лікування. Тривалість стаціонарного лікування становила у середньому 2 тиж.

Відповідно до поставленої мети проаналізований віддалений вплив переривання першої вагітності медичним абортном на репродуктивне здоров'я жінки. Для аналізу віддалених результатів медичного аборту вивчався часовий проміжок від переривання першої вагітності до настання бажаної пролонгованої вагітності, який коливався від одного до 14 років.

Несприятливі віддалені наслідки медичного аборту спостерігалися у 16 (23,9%) випадках. Найчастіше (9 з 16 – 56,3%) зустрічалися вторинна безплідність (14,9%) і невиношування вагітності (14,9%). Вторинна безплідність розвинулася у 10 (14,9%) жінок, що перенесли переривання першої вагітності медичним абортном.

Тривалість безплідності коливалася від 2 до 6 років, у середньому становила $3,3 \pm 0,3$ року. Бажана вагітність настала після обстеження і лікування у спеціалізо-

ваних центрах або в жіночій консультації. Окрім вторинної безплідності, з перенесених гінекологічних захворювань виявлені наступні:

- невиношування вагітності (50,0%);
- порушення менструального циклу (20,0%);
- ектопія шийки матки (40,0%);
- сальпінгоофорит (40,0%);
- ендометрит (20,0%);
- міома матки (10,0%);
- ендометріоз шийки матки (10,0%).

Після переривання першої вагітності медичним абортom у 10 (14,9%) з 67 жінок спостерігалось невиношування вагітності. У 10 жінок описані 13 випадків мимовільного переривання вагітності, від одного до 5 випадків у однієї жінки. У більшості випадків (80,0%) мимовільним викиднем закінчувалась одна вагітність. У середньому на одну жінку доводилося 1,3 випадку невиношування вагітності. Найбільше число мимовільного переривання вагітності відбувалося у I триместрі – 80,0%, у II триместрі – 20,0%. Бажана пролонгована вагітність наставала через 1–6 років після мимовільного викидня, у середньому через 2,1 року.

Порушення менструального циклу після переривання першої вагітності медичним абортom спостерігалось у 3 (4,5%) жінок із 67:

- аменорея – 1,5%);
- олігоменорея – 1,5%);
- дисфункціональні маткові кровотечі – 1,5%).

Усі порушення менструального циклу розвивалися у перший рік після медичного аборту. Менструальний цикл відновився після гормональної терапії при аменореї через 8 міс, при олігоменореї – через 2–3 роки. При дисфункціональних маткових кровотечах через 1,0–1,5 року після медичного аборту зроблено діагностичне вишкрібання порожнини матки з подальшою гормонотерапією.

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать про високу частоту ускладнень запального генезу після першого медичного аборту. Неприятливі віддалені наслідки медичного аборту спостерігалися у 23,9% випадку, причому найчастіше зустрічались вторинна безплідність (14,9%) і невиношування вагітності (14,9%). Отримані результати свідчать про необхідність розроблення алгоритму реабілітаційних заходів для жінок після першого медичного аборту, що дозволить знизити частоту порушень репродуктивного здоров'я.

Влияние первого медицинского аборта на гинекологическую заболеваемость О.А. Белоконь

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о высокой частоте осложнений воспалительного генеза после первого медицинского аборта. Неблагоприятные отдаленные последствия медицинского аборта наблюдались в 23,9% случаев, причем на-

иболее часто встречались вторичное бесплодие (14,9%) и невынашивание беременности (14,9%). Полученные результаты свидетельствуют о необходимости разработки алгоритма реабилитационных мероприятий для женщин после первого медицинского аборта, что позволит снизить частоту нарушений репродуктивного здоровья.

Ключевые слова: медицинский аборт, гинекологическая заболеваемость.

Influence of the first medical abortion on gynecologic case rate O.O. Bilokon

Results of the spent researches testify to high frequency of complications inflammatory genesis after the first medical abortion. The adverse remote consequences of medical abortion were observed in 23,9% a case, and most often met secondary barrenness of 14,9% and discharge of pregnancy of 14,9%. The received results testify to necessity of working out of algorithm of rehabilitation actions for women after the first medical abortion that will allow to lower frequency of infringements of reproductive health.

Key words: medical abortion, gynecologic disease.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баранова Н.Н., Боткина Т.К. Репродуктивное здоровье девочек-подростков // Здоровье семьи – здоровье нации: тез. докл. науч. конф. – Новосибирск, 2015. – С. 56–58.
2. Богданова Е.А., Кузнецова М.Н., Фролова О.Г. Репродуктивное здоровье девочек и девушек – основа сохранения здоровья женщины // Тезисы докладов IX Всерос. конференции детей и подростков. – М., 2016. – С. 19–20.
3. Волгина В.Ф. Этические и психологические аспекты аборта // Мать и дитя: матер. VIII Рос. форума. – М., 2013. – С. 566.
4. Волков А.Е. Психосоматические характеристики женщин в первом триместре физиологической беременности // Перинатальная психология и медицина. Психосоматические расстройства в акушерстве, гинекологии, педиатрии и терапии: матер. Всерос. конф. с международным участием. – Иваново, 2009. – С. 123–127.
5. Гатина Г.А., Махмудова А.Р., Магомедханова Д.М. Воздействие искусственного прерывания беременности в I триместре на нейроэндокринную систему женщины // Мать и дитя: матер. X регионального научн. форума. – Казань, 2017. – С. 223–224.
6. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г., Новикова Е.И. Искусственное бесплодие современных женщин (медицинские и социальные аспекты) // Мать и дитя: матер. X регионального научн. форума. – Казань, 2017. – С. 224–225.

УДК 618.15-002-022-07

Діагностичне значення цитокинового статусу при поєднаних запальних захворюваннях репродуктивної системи

В.В. Децик

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать про істотну роль цитокинового статусу при оцінюванні стану місцевих чинників захисту у пацієнок з інфекційно-запальними захворюваннями піхви. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: інфекційно-запальні захворювання піхви, цитокиновий статус.

Численні дослідження останніх років довели, що інфекційно-запальні процеси, зокрема у піхві, беруть участь у розвитку акушерсько-гінекологічної патології, що визначає не лише здоров'я матері, але і плода [1–6]. У клініці захворювань простежуються дві тенденції: по-перше, невідповідність тяжкості зовнішніх проявів і рівня патологічних змін у репродуктивній сфері, по-друге, невисока ефективність проведеного лікування, що призводить до фульмінантного перебігу з летальним результатом або до хронізації процесів [1–6].

Етіологічна структура збудників інфекційних процесів в останнє десятиліття істотно змінилася, що пов'язано з постійною еволюцією бактерій і залученням до патологічних процесів умовно патогенних мікроорганізмів [2, 3]. У зв'язку з подвійною природою останніх – умовно-патогенні мікроорганізми (УПМ) в якості комменсалів є присутніми у складі нормальної мікрофлори здорових людей, а також рееструються як етіопатогени при різних місцевих і генералізованих процесах – у клініцистів нерідко виникають складнощі при оцінюванні результатів обстеження, визначенні доцільності лікування, що призначається, і виборі лікарських препаратів [4, 5].

У діагностиці неспецифічних інфекцій до останнього часу вирішальне значення при визначенні етіологічної значущості надавалося чисельності виявлених мікроорганізмів в ураженому органі, а в разі мікст-інфекції – встановленню кількісних співвідношень між асоціантами. Проте багатьма дослідниками у подібних ситуаціях часто доцільнішим визнається визначення у виділених культур чинників патогенності [1–6]. Цінність цього критерію підвищується при виявленні не одного, а декількох чинників вірулентності, і особливо у патогенетично значущій дозі і/або рівні активності.

Вирішення питання про етіологічну роль УПМ в осередку ураження полегшується при з'ясуванні реакції у відповідь макроорганізму у зоні первинної колонізації, оскільки міра реактивності і динамічні зміни показників локальних чинників неспецифічного захисту суттєво відбивають «поведінку» умовного патогена як коменсала або збудника інфекційного процесу. Комплексний підхід, що враховує як біологічні особливості УПМ, так і специфіку локальної реакції у відповідь макроорганізму, розроблення нових інформативних і доступних для практики критеріїв, що дозволяють визначити роль штамів, які ізолюються, у патологічному процесі при неспецифічних інфекційних захворюваннях піхви (НІЗВ), представляється актуальною і насущною проблемою.

Незважаючи на значне число наукових досліджень з проблеми НІЗВ, не можна вважати усі питання повністю вирішеними, особливо в аспекті змін цитокинового статусу при цій патології.

Мета дослідження: вивчення особливостей цитокинового статусу при неспецифічних інфекційних захворюваннях піхви.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для детального аналізу інфекційних захворювань репродуктивної сфери була розроблена власна карта обліку, в якій виділені змішані форми інфекції різної етіології (вірусно-бактерійні, бактерійно-грибкові тощо).

Після оформлення згоди на медичне втручання і відповідно до критеріїв включення і виключення були сформовані відповідні групи.

Критерії включення у дослідження:

- вік обстежених від 20 до 45 років;
- скарги на патологічні виділення із статевих шляхів;
- встановлення діагнозу вульвовагінального кандидозу (ВВК), бактерійного вагінозу (БВ), неспецифічного вульвовагініту (НВВ) або змішаних бактерійно-грибкових або аеробно-анаеробних бактерійних інфекцій піхви;
- пацієнтки, обстежені особисто автором.

Критерії виключення із дослідження:

- застосування гормональної або внутрішньоматкової контрацепції;
- наявність ектопії шийки матки, гострого або загострення хронічного екстрагенітального або гінекологічного захворювання;
- позитивний тест на ВІЛ, сифіліс;
- позитивні тести на *M. genitalium*, *C. trachomatis*, вірус папіломи людини (ВПЧ), вірус простого герпесу (ВПГ), цитомегаловірус (ЦМВ), *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*.

У результаті було виділено 9 профільних груп:

- I група – умовно здорові (42 особи);
- II група – кандидозостійство (45 осіб);
- III група – бактерійний вагіноз (112 осіб);
- IV група – неспецифічний вульвовагініт (107 осіб);
- V група – гострий вульвовагінальний кандидоз (61 особа);
- VI група – хронічний вульвовагінальний кандидоз (76 осіб);
- VII група – бактерійний вагіноз + кандидозна інфекція (71 особа);

- VIII група – неспецифічний вульвовагініт + кандидозна інфекція (84 особи);
- IX група – бактерійний вагіноз + неспецифічний вульвовагініт (63 особи).

Після розподілу пацієнток за групами проведені поглиблені імунологічні дослідження. Цитологічне і бактеріологічне дослідження та бактеріоскопію вагінального секрету проводили традиційними методами

Визначення рівня цитокінів периферійної крові і вагінальної рідини проводили методом твердофазного імуоферментного аналізу відповідно до загальноприйнятих рекомендацій. Для дослідження використовували набори стандартних реагентів ProCon IL-1, IL-2, IL-6, IL-4, TNF- α , IFN- γ .

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що характерні клінічні ознаки («сирнисті» виділення, запах «гнилої» риби, виражена дифузна гіперемія слизової оболонки) реєструються лише при моноформах захворювання (кандидоз, бактерійний вагіноз, неспецифічний вульвовагініт), а утворення різних бактерійних і бактерійно-грибкових асоціацій мікроорганізмів у вагінальному біотопі призводить до зміни клінічної картини і формування малосимптомних форм захворювання.

Приєднання грибів роду *Candida* до мікробіоценозу, характерного для бактерійного вагінозу, найчастіше реалізується у вигляді кандидоносійства (76,1%). У протилежність цьому, при неспецифічному вульвовагініті гриби залучаються до інфекційного процесу значно частіше (58,3%), при цьому їхня участь у складі бактерійно-грибкових асоціацій формує складний комплекс змін, що спотворюють клінічні симптоми як неспецифічного вульвовагініту, так і власне кандидозу.

Оцінювання якісного і кількісного складу мікрофлори вагінального біотопу, заснована на екологічних принципах, і використання оригінальних індексів відносно різноманітності і домінування облігатних і транзитних видів мікроорганізмів забезпечує велику стандартність і об'єктивність обліку результатів бактеріологічного дослідження.

Аналіз функціональної активності умовно-патогенних мікроорганізмів, які ізолюються при неспецифічних інфекційних захворюваннях піхви, що дозволяє розрізняти штами за показником патогенності, може бути додатковим критерієм у визначенні їхньої етіологічної значущості і диференціюванні стану «здорового носійства» від інфекційного процесу.

Як відомо, умовно-патогенні бактерії є сапрофітами-коменсалами і розвиток інфекційного процесу за їхньої участі можливий при порушенні у системі протиінфекційного захисту. З урахуванням особливостей етіології і переважно локальної природи НІЗВ можна було очікувати різну міру участі компонентів цитокінового статусу.

Згідно з отриманими нами результатами, підвищення активності IL-4 спостерігали при кандидозній інфекції, переважання Th2 ефектів стає більше вираженим при хронічній формі, що призводить до порушень антитілоутворення (IgA – $0,21 \pm 0,035$ г/л, IgG – $0,31 \pm 0,127$ г/л; $p1-6 < 0,05$) і фунгіцидній активності макрофагів (здорові: кількість макрофагів – $391,8 \pm 98,16$ абс. число клітин в мкл., ФП – 34,7%, ФЧ – $0,6 \pm 0,06$, ФІ – $1,7 \pm 0,17$; хронічний ВВК: кількість макрофагів – $2197,1 \pm 205,63$ абс. число клітин в мкл., ФП – $19,9 \pm 1,24$, ФЧ – $0,3 \pm 0,05$, ФІ – $1,4 \pm 0,24$).

При аеробно-грибкових асоціаціях відмічений виражений дисбаланс цитокінів: достовірне підвищення рівня IL-4, IL-6 при зменшенні кількості IL-1, IL-2, TNF- α , INF- γ . Такі зміни цитокінового каскаду поєднуються зі зміною вираженості запальної реакції (кількість нейтрофільних гранулоцитів: БВ+кандидоінфекція – $7623,1 \pm 215,13$; НВВ+кандидоінфекція – $16148,4 \pm 164,96$ клітин в мкл; кількість макрофагів: БВ+кандидоінфекція – $1676,2 \pm 277,36$; НВВ+кандидоінфекція – $2302,6 \pm 337,44$ клітин в мкл) і зниженням активності лізоциму ($0,27 \pm 0,074$ і $0,25 \pm 0,056$ у.о. відповідно).

Змішана аеробно-анаеробна інфекція супроводжувалася значними порушеннями системи локального імунітету. Активний синтез прозапальних цитокінів, що поєднується з депресією протизапальної ланки, супроводжувався зниженням кількості і поглинальної активності фагоцитів (кількість нейтрофільних гранулоцитів – $11801,2 \pm 1309,90$ клітин в мкл., ФП – $22,0 \pm 4,84\%$, ФЧ – $0,3 \pm 0,06$, ФІ – $1,2 \pm 0,44$), зменшенням кількості IgA, IgM порівняно з НВВ. Відзначалося виражене зниження активності чинників неспецифічного захисту (кількість лізоциму – $0,22 \pm 0,041$ у.о.).

Дослідження, що проводяться з проблеми вивчення інфекційної патології, часто неоднозначні, тобто розглядають або якісні і кількісні характеристики мікрофлори, або оцінюють стан макроорганізму, що не призводить до формування цілісної картини етіопатогенезу захворювання. Крім того, при вивченні взаємодії макро- і мікроорганізму, разом з визначенням видової приналежності, необхідно особливу увагу приділяти мірі патогенності збудника. Сьогодні вже неприпустимо проводити діагностику генітальних інфекцій, використовуючи тільки один метод і тільки за результатами виявлення одного мікроорганізму, який потенційно може бути причиною запального процесу.

Нами був встановлений зв'язок між клініко-лабораторними особливостями вивчених станів і біологічними властивостями штамів *C. albicans*, виділених від різних пацієнток. Разом з порівняльним аналізом морфологічних і культуральних характеристик грибкових культур, особливий інтерес представляло визначення їхньої фосфоліпазної активності (ФЛА), яка розглядається як основний, корелюючий з іншими, чинник патогенності *C. albicans*.

У тих випадках, коли можна було припускати участь *C. albicans* в інфекційному процесі в якості монозбудника або співчлена паразитоценозу, реєстрували достовірно значиме збільшення міри їх вірулентності. Розміри клітин варіювали, але частіше були нижчі середніх величин. Коефіцієнт вірулентності, що корелює з рівнем фосфоліпазної активності, коливався у межах $0,3-0,9$ і, як правило, перевищував $0,5$. Відмічена також залежність від температурного чинника: швидкість зростання «вірулентних» варіантів при кімнатній температурі значно сповільнювалася, або ріст взагалі був відсутній, що типово для збудників інфекційно-запальних захворювань.

У тих випадках, коли кандиди виявляли у практично здорових жінок або в якості «випадкових», транзитних компонентів на тлі неспецифічного вагініту або бактерійного вагінозу, коефіцієнт вірулентності виділених штамів був завжди нижчий $0,3$; простежувалася тенденція до збільшення розмірів клітин. При цьому культури однаково добре росли і при кімнатній температурі, і при 37°C . Очевидно, при уточненні діагнозу для диференціації станів, пов'язаних з інфікуванням *C. albi-*

cans, та оцінювання їхнього внеску в інфекційний процес, разом з традиційними клініко-лабораторними тестами доцільним є вивчення перерахованих властивостей виділених мікробних культур.

Вважаємо, що застосування такого підходу доцільне і при інших НІЗВ, оскільки це сприяє розшифровці етіологічної значущості УПМ, що ізолюються.

При виникненні і розвитку патологічних процесів у піхві істотно значення має рН вагінального секрету, рівень якого може впливати і на стан мікрофлори, і на фармакологічні властивості вживаних препаратів. У нормі рН вагінального середовища 3,8–4,2, що стримує ріст і розмноження «небажаних» транзиторних видів мікроорганізмів, зареєстрованих у вагінальному біотопі.

Порушення у складі мікрофлори, що пов'язані з надмірним ростом аеробних і факультативно анаеробних бактерій, проявляються, як правило, клінікою неспецифічного вагініту та супроводжуються зміною рН в лужну сторону. Ще більше виражене залуження відзначається у піхві при інтенсивному розмноженні анаеробних бактерій, що асоціюються з БВ. Це призводить не лише до зміни властивостей *C. albicans*, але і чинить вплив на антимікотичну дію препаратів як безпосередньо (за рахунок зміни їх фунгіцидної активності), так і опосередковано (у силу зміни морфо-функціонального стану клітин збудника).

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать про істотну роль цитокинового статусу при оцінюванні стану місцевих чинників захисту у пацієнток з інфекційно-запальними захворюваннями піхви. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Диагностическое значение цитокинового статуса при сочетанных воспалительных заболеваниях репродуктивной системы

В.В. Децик

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о существенной роли цитокинового статуса при оценке состояния местных факторов защиты у пациенток с инфекционно-воспалительными заболеваниями влагалища. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: *инфекционно-воспалительные заболевания влагалища, цитокиновый статус.*

Diagnostic value of cytokine status at the combined inflammatory diseases of genesial system

V. V. Detsyk

Results of the spent researches testify about an essential role cytokine status at an estimation of a condition of local factors of protection at patients with infectious-inflammatory diseases of a vagina. The received results are necessary for considering by working out of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: *infectious-inflammatory diseases of a vagina, cytokine status.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Карпунина Т.И. Сложности диагностики и лечения вагинального кандидоза, ассоциированного со стафилококковой инфекцией // Вестник Рос. военно-медицинской академии. Приложение. – 2017. – Ч. 1, № 1 (17). – С. 487.
2. Карпунина Т.И. Микрофлора влагалища и сенсibilизация к микробным антигенам у женщин с привычным невынашиванием беременности // Вестник Рос. военно-медицинской академии. Приложение. – 2016. – Ч. II, № 2 (22). – С. 569–570.
3. Олина А.А. Местный иммунитет и локальная иммунотерапия эктопии шейки матки // Журнал акушерства и женских болезней. – 2017. – Т. LV, вып. 4. – С. 71–76.
4. Олина А.А. Эпидемиологические и микробиологические аспекты неспецифических инфекционных заболеваний влагалища // Уральский медицинский журнал. Гигиена и эпидемиология. – 2008. – № 8 (48). – С. 160–163.
5. Падруль М.М. Состояние микроэкологии влагалищного биотопа при бактериальном вагинозе // Бюллетень ВСЦН СО РАМН. – 2012. – Т. 1, № 4. – С. 119–121.
6. Ширева Ю.В. Аэробный вагинит – реальная угроза сохранению репродуктивного здоровья // Здоровье и образование ребенка: материалы I Всерос. науч.-практ. конф. – Пермь, 2012. – С. 428–430.

УДК 618.11-006-055.23-07-08

Підвищення ефективності діагностики та лікування пухлин яєчників у дівчат пубертатного періоду

В.М. Зінченко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Як свідчать результати проведених досліджень, діагностика об'ємних утворень яєчників складається з оцінювання клініко-анамнестичних даних, ректоабдомінального обстеження, ультразвукового дослідження, а за необхідності – визначення рівня онкомаркерів, лапароскопічного дослідження. З усіх перерахованих методів дослідження лапароскопія є найбільш інформативною, дозволяючи одночасно з діагностикою виконувати оперативне лікування, а морфологічне дослідження видаленого утворення встановлює остаточний діагноз. Нами розроблений алгоритм лікувально-діагностичних заходів, впровадження якого є достатньо ефективним.

Ключові слова: пухлини яєчників, дівчата-підлітки, алгоритм.

На сьогодні у структурі новоутворень статевих органів у дівчат переважають доброякісні пухлини – 70,6%, з них у 98,5% випадків визначаються пухлини й пухлиноподібні утворення яєчників [3]. Серед дівчат з виявленими пухлинами яєчників у немовлят діагноз встановлюють в 1,2% випадків, у віці від 1 міс до 3 років – 2,9%, 3–7 років – 8,7%, 7–9 років – 14,5%, 9–12 років – 16,9%, 12–15 років – 55,8% [2].

Мета дослідження: підвищення ефективності діагностики і лікування новоутворень яєчників у дівчат.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для рішення поставленої мети дослідження охопило 58 дівчат до 18 років, що пройшли лікування на базі різних лікувально-профілактичних закладів м. Києва. Були проаналізовані клініка, діагностика, патоморфологічна структура і віддалені результати терапії яєчникових утворень. При оперативному втручанні перевагу віддавали методу, що максимально щадить видалення яєчникових новоутворень лапаротомічним або лапароскопічним шляхом.

Усім пацієнткам під час госпіталізації проводили ультразвукове сканування органів черевної порожнини. Також з метою уточнення характеру утворення використовували рентгенологічне дослідження шлунка і кишечника, лімфографію і комп'ютерну томографію (КТ). У сумнівних випадках для диференціальної діагностики між доброякісними і злоякісними новоутвореннями визначалися: онкофе-

тальні антигени – альфа-фетопроутейн (ФП) і хоріонічний гонадотропін (ХГ) та пухлин-асоційовані антигени – СА-125, СА-19-9. Як маркер гранульозно-клітинних пухлин використовували інгібіни, що поряд із стероїдними гормонами виробляються клітинами ГКП, дорослого і ювенільного типу, а також рецидивами і метастазами цих новоутворень [4].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час аналізу захворюваності новоутвореннями яєчників установлено помітне збільшення частоти їхнього виявлення у дівчат у період статевого дозрівання. Так, 84,8% дівчат з яєчниковими утвореннями перебували у віці від 12 до 16 років. При цьому частота злоякісних пухлин яєчників склала 15,5% (9 випадків), а в інших випадках (84,5%) констатували доброякісні новоутворення яєчників.

За морфологічною будовою пухлини й пухлиноподібні утворення яєчників розподілялися наступним чином: епітеліальні пухлини були виявлені у 10 (17,2%) дівчат, з них у 3 – серозні цистаденоми (в 1 – з поверхневим папіломатозом, в 1 дівчини – з розвитком аденокарциноми), у 4 – муцинозні (у 3 – цистаденоми, в 1 дівчини – аденокарцинома). Практично усім пацієнткам з доброякісними формами епітеліальних пухлин виконували органозберігальні операції і тільки в одному випадку – однобічну аднексектомію. Пухлини строми статевого тяжа виявлені у 5 (8,6%) хворих, з них в одній діагностована андробластома, у 4 – гранульозоклітинна пухлина. Герміногенні пухлини виявлено в 11 (19,0%) хворих, у 7 з них це були зрілі тератоми, у 2 – незріла тератома, у 2 – дисгерміноми. Гонадобластома діагностована в 1 (1,7%) випадку.

Порівняно з цим, пухлиноподібні утворення виявлені в 31 (53,5%) пацієнтки, а саме: параоваріальна кіста – у 9 хворих, фолікулярна кіста або кісти жовтого тіла – у 22 пацієнток, кіста жовтого тіла – у 5, ендометріюдна кіста – у 4, запальні утворення із залученням яєчника – у 5 дівчат.

Пухлини й пухлиноподібні утворення яєчників у дівчат протягом тривалого часу мають безсимптомний перебіг, і лише з появою больового синдрому (найчастіше при перекруті ніжки пухлини) хворі звертаються по медичну допомогу. У більшості випадків біль локалізується внизу живота на боці ушкодження, у клубовій області, навколо пупка, у правому підбербер'ї і часто посилюється при фізичних навантаженнях (уроки фізкультури тощо).

У наших клінічних спостереженнях хірургічне втручання необхідно було у 14 (45,2%) з 31 дівчат з ретенційними кістами яєчників у зв'язку з больовим синдромом, а в інших 17 (54,8%) госпіталізованих ретенційні кісти яєчника констатували регрес у процесі спостереження і лікування (вітамінотерапія, фізіотерапія).

Як відомо, клінічні прояви при доброякісних пухлинах яєчників у дітей мають свої особливості. Найбільш частою скаргою (30,0%) був біль у нижніх відділах живота різного характеру й інтенсивності, у 23% біль поєднувалася з порушенням менструальної функції. Безсимптомний перебіг захворювання відзначений у 36% дівчат, у 34% хворих спостерігалось порушення менструальної функції: з них в 11% – нерегулярні менструації, у 19% – аменорея, у 4% – кровотечі. У 2% пацієнток виявлено збільшення живота.

**Клінічні прояви захворювання залежно
від діаметра яєчникового утворення, n=40**

Діаметр утворення, см	Біль у нижніх відділах живота	Порушення менструального циклу	Біль та порушення менструального циклу	Безсимптомний перебіг
1,5-2,0	1	5	2	4
3-5	3	2	2	6
5-7	2	3	-	4
7-10	2	-	3	-
>10	4	3	2	1

Характер порушення менструальної функції іноді може свідчити про структуру утворення. Аменорея частіше спостерігалася у дівчат з гонадобластою або дисгерміноюю, нерегулярні менструації були характерні для хворих з ретенційними кістами яєчників, причому при фолікулярних кістах частіше (25%) спостерігалися кровотечі після затримки чергової менструації на 2–4 міс. Розміри яєчникових утворень коливалися від 1,5 до 35 мм. Найбільших розмірів досягали цистаденоми, найменший діаметр був характерний для фолікулярних кіст і гонадобластом.

Слід зазначити відсутність чіткого зв'язку між розмірами утворення і ступенем клінічних проявів, хоча утворення понад 3 см у діаметрі частіше зумовлювали хворобливі відчуття. У той самий час, ми спостерігали безсимптомний перебіг захворювання у пацієнок за наявності в них об'ємних утворень більш 7 см у діаметрі. У таблиці наведені результати оцінювання ступеня клінічних проявів захворювання залежно від розмірів утворення.

Під час діагностики об'ємних утворень у порожнині малого таза у дітей і підлітків крім аналізу клініко-анамнестичних даних проводиться ректо-абдомінальне дослідження, що дозволяє визначити консистенцію, характер поверхневого утворення, ступінь його рухливості і чутливості, однак даний метод дослідження не дозволяє виявити кісти яєчників малих розмірів. Тому одне з головних місць у діагностиці об'ємних утворень у порожнині малого таза посідає ультразвукове дослідження (УЗД), за допомогою якого можна знайти яєчникове утворення малих розмірів і спостерігати за динамікою розвитку або регресом ретенційних кіст яєчників.

Так, у дівчинок з підозрою на наявність фолікулярної кісти або кісти жовтого тіла проводили УЗД у динаміці, щомісяця протягом 2–3 міс. У більшості з них яєчникове утворення за цей час зникло, що з усією очевидністю свідчило про його ретенційний характер і дозволило уникнути необґрунтованого оперативного втручання.

Безумовно, величезна роль у диференціальній діагностиці доброякісних і злоякісних утворень яєчників належить УЗД [1], при цьому необхідно враховувати низку клініко-ехографічних ознак. Так, цистаденоми (серозні і муцинозні) мають товсті гладкі стінки, гомогенну ехонегативну структуру (у муцинозних – з гіперехогенною суспензією). Доброякісні серозно-папілярні кісти характеризуються до-

датково поодинокими з чіткими контурами гіперехогенними зонами у ділянці капсули, що відповідає грубососочковим утворенням.

У той час як злоякісні епітеліальні пухлини на ранніх стадіях захворювання, а саме ІА і ІВ, ехографічно були кістозними утвореннями з поодинокими сосочковими утвореннями з нечіткими контурами, при ІС і ІІ стадіях уже візуалізувалися великі папілярні розростання з порушенням цілісності капсули кісти й у позаматковому просторі визначалася невелика кількість рідини (асцит).

У нашому дослідженні інформативність ехографії становила 68,2%, тому розбіжність передопераційного діагнозу з хірургічним виявлялася у 31,8% випадку. Неточність діагностики була результатом невірної трактування характеру утворень.

У дівчат у період статевого дозрівання доброякісні герміногенні пухлини представлені зрілими тератомами, найчастіше у вигляді дермоїдних кіст. Ехографічна картина останніх представлена однобічними кістами з неоднорідним внутрішнім складом, куди входять жирові елементи, кальцинати, кісткова тканина. Типовий ехографічний критерій – наявність так званого бугра, що представляє собою гіперехогенне утворення округлої форми. Інші герміногенні пухлини (що зустрічаються переважно у нейтральний період) мають однорідну гіперехогенну структуру через солідну будівлю утворення. У випадку виявлення в них ехонегативних включень, що свідчать про наявність некрозу, можна думати про високу злоякісність пухлинного процесу.

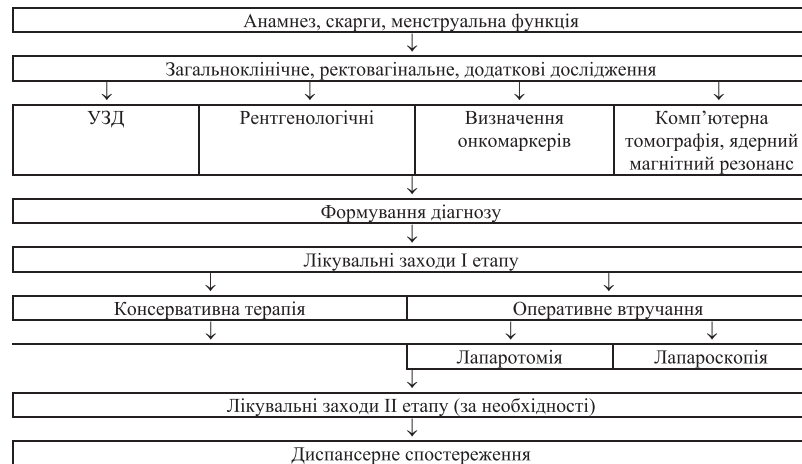
Частота цих утворень різко зростала у пубертатному віці і продовжувала збільшуватися у другій фазі пубертатного періоду, у той самий час як доброякісні утворення яєчників, різко зростаючи по частоті виявлення у віці 12–15 років, надалі спостерігалися рідше.

Наступним етапом діагностики яєчникових утворень у дівчинок варто вважати лапароскопію. Остання вдало поєднує у собі можливості як більш детальної діагностики характеру і місця розташування утворення, так і видалення його ендоскопічним шляхом.

Нами запропонований наступний алгоритм лікувально-діагностичних заходів у дівчинок з яєчниковими утвореннями (малюнок).

Усім пацієнткам ендохірургічне втручання проводили тільки за відсутності підозри на наявність онкологічного процесу. У сумнівних випадках перед операцією визначали онкофетальні, пухлин-асоційовані антигени або інгібіни. Усі операції виконували за загальноприйнятим алгоритмом, технічні труднощі виникали при евакуації з черевної порожнини утворень більше 10 см у діаметрі, а також за наявності у хворих спайкового процесу ІІІ–ІV ступеня у черевній порожнині і малому тазі.

Віддалені результати операцій проаналізовані у 28 пацієнок. Через 0,5–2,0 роки після операції клінічне одужання відзначено у 20 (71,4%) дівчат, порушення менструального циклу спостерігалось у 3 (10,7%) хворих, що вимагало проведення терапії щодо регуляції менструального циклу. У 5 (17,9%) пацієнок у перші 6 міс після операції спостерігалось поновлення болю у нижніх відділах живота і при контрольному обстеженні виявлений запальний процес у придатках матки. Цим пацієнткам, як правило, було достатньо проведення одного курсу протизапальної



Алгоритм лікувально-діагностичних заходів у дівчинок із пухлинами й пухлиноподібними утвореннями яєчників

терапії для купірування клінічної симптоматики захворювання. Ретроспективне оцінювання історії захворювання цих дівчат засвідчила, що рецидив болю унизу живота найбільше часто спостерігався у пацієнток з пухлиноподібними процесами у порожнині малого таза (ретенційними кістами і тубоваріальними запальними утвореннями).

ВИСНОВКИ

Як свідчать результати проведених досліджень, діагностика об'ємних утворень яєчників складається з оцінювання клініко-анамнестичних даних, ректоабдомінального обстеження, ультразвукового дослідження, за необхідності – визначення рівня онкомаркерів, лапароскопічного дослідження. З усіх наведених методів дослідження лапароскопія є найбільш інформативною, дозволяючи одночасно з діагностикою виконувати оперативне лікування, а морфологічне дослідження вилученого утворення встановлює остаточний діагноз. Нами розроблений алгоритм лікувально-діагностичних заходів, упровадження якого є досить ефективним.

Повышение эффективности диагностики и лечения опухолей яичников у девочек пубертатного периода В.М. Зинченко

Как свидетельствуют результаты проведенных исследований, диагностика объемных образований яичников складывается из оценки клинико-анамнестических данных, ректоабдоминального обследования, ультразвукового исследования, а при необходимости

– определения уровня онкомаркеров, лапароскопического исследования. Из всех перечисленных методов исследования лапароскопия является наиболее информативной, позволяя одновременно с диагностикой производить оперативное лечение, а морфологическое исследование удаленного образования устанавливает окончательный диагноз. Нами разработан алгоритм лечебно-диагностических мероприятий, внедрение которого является достаточно эффективным.

Ключевые слова: опухоли яичников, девочки-подростки, алгоритм.

Increase of efficiency of diagnostics and treatment of tumours ovaries at girls of pubertate period V.M. Zinchenko

As results of the lead researches, diagnostics of volumetric formations ovaries have shown develops of an estimation clinical-anamnesise the data, rectoabdominal inspections, ultrasonic research, and if necessary – definitions of a level oncomarker, laparoscopic researches. From all listed methods of research the laparoscopy is the most informative, allowing simultaneously with diagnostics to make operative treatment, and morphological research of the removed formation establishes the final diagnosis. We develop algorithm of medical – diagnostic actions which introduction is effective enough.

Key words: tumours ovaries, girls – teenagers, algorithm.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Веснин А.Г., Новик В.И., Мешкова И.Е., Красильникова Л.А. Комплексная лучевая и цитологическая диагностика злокачественных опухолей женских половых органов: Пособие для врачей. – СПб., 2009. – 24 с.
2. Гумеров А.А., Глебова Н.Н., Латыпова Г.Г. Кисты яичников у девочек, осложнения, хирургическое лечение, реабилитация // Здравоохран. Башкортостана. – 2015. – № 2–3. – С. 83–84.
3. Кутушева Г.Ф. Новообразования половых органов у девочек подростков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2010. – Т. 159, № 1. – С. 41–44.
4. Новикова Е.Г., Ронина Е.А. Особенности эпидемиологии и современные методы диагностики злокачественных опухолей яичников // Гинекология. – 2009. – № 2. – С. 42–44.

УДК 618.11-005.1-06

Віддалені наслідки апоплексії яєчників

О.М. Іщак

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Проведено вивчення сучасних аспектів апоплексії яєчника. Встановлено, що апоплексія яєчника є досить актуальним науковим завданням сучасної гінекології. Представлені сучасні клінічні особливості у пацієнток цієї групи. Наведено наукове обґрунтування необхідності проведення реабілітаційних заходів у жінок, що перенесли апоплексію яєчника.

Ключові слова: апоплексія яєчника, віддалені наслідки.

Частота виявлення апоплексії яєчника у структурі ургентної гінекології посідає третє місце і коливається в межах від 9,4% до 17,1% [1–5]. Якщо раніше під терміном «апоплексія яєчника» розумівся розрив домінантного фолікула, що характеризується больовим синдромом і кровотечею у черевну порожнину, то сьогодні – це крововилив в яєчник, що супроводжується порушенням цілісності його тканини і в деяких випадках кровотечею, у черевну порожнину при розриві судин граафова міхура, стромы яєчника, жовтого тіла, кісти жовтого тіла, фолікулярної кісти [2, 3].

Проте відомо, що і за нормальних умов процес овуляції завжди супроводжується крововиливом у тканину яєчника і його залишки знаходять у кожному яєчнику, а в 70% випадків центральне ядро жовтого тіла буває просякнуте кров'ю [4, 5].

Певні труднощі викликає і діагностика захворювання, що пояснюється відсутністю патогномонічних ознак для яєчникового крововиливу. Так, за даними ряду авторів, на долю апоплексії яєчника припадає до 85,7% оперативних втручань з приводу гострого апендициту, а в 30–50% випадків захворювання діагностується як позаматкова вагітність [3].

У більшості випадків думки більшості авторів співпадають, і єдиним методом лікування будь-яких форм апоплексії яєчника є використання комбінованих оральних контрацептивів (КОК). Проте пригнічення функції яєчників не забезпечує повного одужання жінки і не запобігає рецидивуванню захворювання (до 40% випадків) після відміни препарату, оскільки патогенетична ланка, причини, що призвели до захворювання, залишаються не з'ясованими [1–5].

Отже, важливе соціальне значення проблеми, а також тенденція до збільшення частоти апоплексії яєчника і зростання його ролі у структурі гінекологічної захворюваності визначило актуальність проблеми і обґрунтувало доцільність проведення даного дослідження.

Мета дослідження: вивчити віддалені наслідки апоплексії яєчника.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети було проведено комплексне клініко-лабораторне і функціональне обстеження 100 жінок, що перенесли апоплексію яєчника. Залежно від клінічного перебігу захворювання були сформовані дві групи:

- I група – 50 жінок з геморагічною формою.
- II група – 50 жінок з больовою формою.

З метою відбору пацієнток для дослідження були розроблені критерії включення і виключення у групи.

Основним критерієм включення була наявність апоплексії яєчника. Критерієм виключення була наявність позаматкової вагітності; підкрут кісти і кістоми яєчника та некроз пухлини яєчника.

У всіх випадках детально вивчений анамнез життя пацієнток, захворювання, дані об'єктивного і бімануального дослідження.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згідно з отриманими результатами, незалежно від форми захворювання, патологічний процес частіше локалізувався у правому яєчнику (64,0%), що пояснюється його анатомічною і фізіологічною особливістю: а. ovarica відходить від аорти, велика кількість венозних судин, топографічна близькість апендикса.

Аналіз належності обстежених до вікових груп дозволив виявити, що до захворювання переважно були схильні жінки до 25 років (66,0%), що зумовлено недостатньою зрілістю структур, які регулюють статеву функцію.

Частота супутньої соматичної патології серед пацієнток становила 61,0%. Під час аналізу окремих нозологій було констатовано, що хворі I групи достовірно частіше вказували на раніше перенесені захворювання сечовивідних шляхів (pI-II<0,05), тоді як у II групі – на хронічний тонзиліт (pI-II<0,05).

Також було встановлено, що 31,0% обстежених з апоплексією яєчника були народжені від передчасних пологів, 51,0% раніше перенесли черепномозкові травми, з явним переважанням наведених вище фактів у II групі (pI-II<0,05), 47,0% – різні оперативні втручання на органах малого таза, частіше при функціональних утвореннях яєчника, і апендектомію, 28,0% пацієнток – захворювання з групи інфекцій, що передаються статевим шляхом.

Статеве життя у віці 14–17 років розпочали 58,0% пацієнток, у 60,0% жінок статевих партнерів було 5 і більше (pI-II>0,05).

Різні гінекологічні захворювання перенесли 77,0% жінок, серед яких домінували запальні процеси в придатках матки (45,0%) і функціональні утворення яєчників (pI-II>0,05).

Отримані дані розцінені як найбільш значущі чинники ризику розвитку апоплексії яєчника, що сприяють гормональній дезадаптації, патоморфологічним змінам в яєчниках, які є необхідною умовою для виникнення крововиливу в яєчник.

У 60,0% випадків обстежені зазначили початок захворювання після різного напруження організму: статевий акт (частіше у I групі; pI-II<0,05), фізичне навантаження, стрес. Проте на наш погляд, наведені вище чинники не могли бути безпосередньою причиною крововиливу в яєчник, але діючи на тлі порушеної гормональ-

ної рівноваги, при анатомічних змінах в яєчнику у вигляді кісти жовтого тіла, персистуючого фолікула і за наявності склерозованих судин призводять до кровонаповнення тазових органів, підвищення тиску в судинах і спричинюють порушення їхньої цілісності.

У більшості випадків захворювання маніфестувало у другу фазу менструального циклу, у 22,0% – у періовуляторний період, що зумовлене фізіологічним посиленням припливу крові до яєчника і підвищеною проникністю судин. У першу фазу циклу захворіло 9,0% жінок, з достовірним переважанням останніх у II групі ($pI-II < 0,05$).

Клінічна картина крововиливу в яєчник складалася з больового синдрому (100%), який у I групі достовірно частіше іррадіював у пряму кишку і супроводжувався вегето-судинними розладами, зумовленими внутрішньочеревною кровотечею ($pI-II < 0,05$), тоді як у II групі – підвищенням температури тіла ($pI-II < 0,05$).

За даними ультразвукового дослідження (УЗД) органів малого таза, у 80,0% жінок обох груп були виявлені ознаки апоплексії яєчника, у 62,0% вони характеризувалися наявністю в ураженому яєчнику рідинного включення гіпо- або анехогенної структури ($22,3 \pm 3,4$ мм), в інших – нечіткістю контурів ураженого яєчника і наявністю рідини навколо нього. Вільна рідина у задньому зведенні піхви була виявлена у 76,0% випадків, з достовірним переважанням у I групі ($pI-II < 0,05$).

Характер пунктату, отриманий під час кульдоцентеза, значною мірою виключив діагноз гострого апендициту і визначив тактику ведення хворої. Так, евакуація крові у пацієнок з геморагічною формою захворювання стала показанням для їхнього хірургічного лікування в екстреному порядку (100%). Обстежені з больовою формою підлягали консервативній терапії: у 32,0% випадків пунктат не був отриманий, у 68,0% випадків отримана серозна, серозно-геморагічна рідина в різних об'ємах.

У I групі під час оперативних втручань було виявлено внутрішньочеревну кровотечу (100%) внаслідок:

- розриву кісти жовтого тіла – у 72,0% хворих;
- жовтого тіла – у 20,0%;
- фолікулярної кісти – у 8,0% пацієнок.

У II групі під час оглядової лапароскопії було встановлено, що:

- в 42,0% випадків апоплексія яєчника була зумовлена розривом домінантного фолікула;
- в 50,0% – крововиливом в кісту жовтого тіла;
- в 8,0% – фолікулярну кісту.

Отже, використання додаткових методів дослідження значною мірою сприяє встановленню правильного діагнозу. У більшості випадків причиною апоплексії яєчника був крововилив у кісту жовтого тіла та її розрив (64,0%), рідше – розрив домінантного фолікула (14,0%), жовтого тіла (12,0%), крововилив у фолікулярну кісту та її розрив (8,0%).

При вивченні віддалених наслідків, за даними УЗД органів малого таза, патологічних змін не було виявлено. Під час проведення кольорового доплерівського картування було встановлено, що в обстежених жінок II групи у першу фазу менструального циклу в раніше ураженому яєчнику констатували підвищення

індексу судинного опору. У другу фазу циклу аналогічні зміни в раніше ураженому яєчнику були наявні у пацієнок обох груп захворювання, також була виявлена знижена максимальна систолічна швидкість артеріального кровотоку.

Аналіз електроенцефалографії засвідчив, що пацієнтки, які перенесли апоплексію яєчника, порівняно з контрольною групою, мали загально мозкові прояви легкої міри функціонального характеру (альфа-активність низького індексу, з нечіткою модуляцією або її відсутністю, згладжена зональних відмінностей).

Церебральна гемодинаміка в обстежених пацієнок обох груп захворювання характеризувалася підвищеними параметрами РЕГ у першу фазу менструального циклу і переважно підвищеним індексом пульсового кровонаповнення у другу фазу циклу, а також ускладненим венозним відтоком у II групі.

Отже, через 1 міс після апоплексії яєчника клінічних проявів у жінок не було виявлено. Проте дані додаткових методів дослідження виявили низку змін, які були присутніми у пацієнок обох груп захворювання протягом усього менструального циклу:

- гормональний дисбаланс за типом гіперестрогенної ановуляції у I групі і дисфункції яєчників у II групі;
- високорезистентний кровотік в раніше ураженому яєчнику;
- загально мозкові прояви функціонального характеру легкої міри;
- підвищені показники церебральної гемодинаміки.

ВИСНОВКИ

Отже, як свідчать результати проведених досліджень, апоплексія яєчника є досить актуальним науковим завданням сучасної гінекології. Представлені клінічні особливості у пацієнок цієї групи. Наведено наукове обґрунтування необхідності проведення реабілітаційних заходів у жінок, що перенесли апоплексію яєчника.

Отдаленные последствия апоплексии яичников

О.Н. Ищак

Проведено изучение современных аспектов апоплексии яичника. Установлено, что апоплексия яичника является достаточно актуальной научной задачей современной гинекологии. Представленные современные клинические особенности у пациенток этой группы. Приведено научное обоснование необходимости проведения реабилитационных мероприятий у женщин, перенесших апоплексию яичника.

Ключевые слова: апоплексия яичника, отдаленные последствия.

Remote consequences of apoplexia of ovarium

O.M. Ishchak

Studying of modern aspects apoplexia of ovarium is spent. It is established, that apoplexia of ovarium is enough an actual scientific problem of modern gynecology. The presented modern clinical features at patients of this group. The scientific substantiation of necessity of carrying out of rehabilitation actions at the women who have transferred apoplexia of ovarium is resulted.

Key words: apoplexia of ovarium, remote consequences.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бреусенко В.Г., Савельева Г.М., Штыров С.В. Лапароскопия в диагностике и лечении острых воспалительных заболеваний придатков матки // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 3. – С. 35–39.
2. Кох Л.И. Клинико-морфологические особенности различных форм апоплексии яичника // Бюллетень сибирской медицины. – 2015. – Т. 7, № 1. – С. 76–79.
3. Савельева Г.М., Штыров С.В., Тангиева З.С. Динамическая лапароскопия у гинекологических больных // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 3. – С. 17–20.
4. Штыров С.В., Панкова Ю.А., Евсеев А.А. Диагностика и лечение апоплексии яичников // Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. – 2015. – № 2. – С. 110–114.
5. Кох Л.И., Содномова Н.В., Балакшина Н.Г., Тардакина А.В. Факторы риска апоплексии яичника // Сибирский медицинский журнал. – 2017. – Т. 22, № 4. – С. 45–48.

УДК 618.14-072-06:618.173

Роль ендоскопічних технологій у діагностиці поєднаної патології матки у постменопаузальний період у жінок з метаболічним синдромом

В.В. Костіков

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать про високу міру інформативності гістероскопічного оцінювання при поєднаній патології матки у жінок у період постменопаузи. Встановлені особливості необхідно враховувати при розробленні алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів у цих пацієнток.

Ключові слова: поєднана патологія матки, період постменопаузи, гістероскопія.

Актуальність вивчення особливостей клініки, діагностики і тактики ведення жінок у період постменопаузи з поєднаною патологією матки зумовлена значним поширенням патології у цьому віці (15–35% від загальної кількості звернень у гінекологічні відділення) і значною частотою рецидивів – до 38% [1–4]. Клінічні прояви при цьому характеризуються виникненням рецидивуючих маткових кровотеч на тлі гіперпластичних або атрофічних станів ендометрія, що спричинюють тимчасову втрату працездатності і зниження якості життя, що найактуальніше в плані онкологічної настороженості [5–8].

Складність ведення цього контингенту хворих зумовлена тим, що у період постменопаузи вже є, як правило, соматичні захворювання:

- гіпертонічна хвороба;
- остеохондроз;
- ендокринна патологія;
- метаболічні порушення;
- функціональні зміни центральної нервової системи.

Цей контингент пацієнток, як правило, не організований, що знижує частоту профілактичних оглядів і збільшує міру занедбаності захворювання [1, 6].

Незважаючи на тривалу історію досліджень періоду постменопаузи, до сьогодні не можна вважати до кінця з'ясованими причини і механізм розвитку поєднаної патології матки саме в цей період, а також гістероскопічне оцінювання цієї патології.

У зв'язку з викладеним вище представляється актуальним і перспективним обґрунтування і розроблення клінічної системи діагностики і тактики ведення жінок з поєднаною патологією матки у період постменопаузи.

Мета дослідження: вивчення можливості використання сучасних ендоскопічних технологій для діагностики поєднаної патології матки у період постменопаузи.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети був проведений ретроспективний аналіз історії хвороби 128 жінок і проспективне вивчення 171 пацієнток з кровотечами у період постменопаузи. Серед ретроспективно вивчених пацієнток виділена група порівняння, в яку увійшли 61 жінка з поєднаною патологією матки (СПМ) у період постменопаузи (для порівняння методів лікування цього контингенту).

З дослідження були виключені пацієнтки, у яких під час патоморфологічного дослідження були виявлені злоякісні або передракові зміни ендо- і міометрія. У той самий час не можна не зазначити, що такі поєднання патологій, як метаболічний синдром (МС), лейоміома матки (ЛМ) і атрофія ендометрія (на тлі метроррагії); МС, ЛМ і гіперплазія ендометрія (ГЕ); рецидивуюча гіперплазія ендометрія (РГЕ) є доброякісними з точки зору патоморфолога, проте, враховуючи вік пацієнток і комплексність ураження, можуть розглядатися передраковими з позицій клініциста.

Усі пацієнтки пройшли повне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. У ході поглибленого обстеження були сформовані дві клінічні групи.

До основної групи увійшли 89 жінок з наявністю МС. У контрольну групу – 82 жінки без МС. Основна група була розподілена на дві підгрупи жінок: з ізольованою формою патології ендометрія (30 жінок) і з СПМ (59 жінок). У контрольній групі теж виділено дві підгрупи: 48 пацієнток з ізольованою патологією ендометрія і 34 жінки з поєднаною формою проліферативних процесів матки.

Діагностика МС ґрунтувалася на критеріях, затверджених ВООЗ.

У поняття «СПМ» ми об'єднали патологію ендо- і міометрія: патологія ендометрія у поєднанні з ЛМ, патологія ендометрія і аденоміоз (АМ), АМ і ЛМ, а також усі три патології одночасно. У поняття «патологія ендометрія» ми включили гіперпластичні процеси ендометрія (ГПЕ), поліпи ендометрія (ПЕ) залістисту гіперплазію ендометрія (ЗГЕ) та АЕ (за умови наявності метроррагії).

У комплекс обстеження жінок, що знаходилися під наглядом, входили:

- ретельний збір анамнезу життя і захворювання;
- об'єктивне обстеження;
- додаткові методи обстеження: гістероскопія за загальноприйнятими методиками.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час обстеження пацієнток обох груп були виявлені наступні види СПМ:

- ЛМ і АЕ – у 18 (20,22±2,25%) спостережуваних групи з МС і у 14 (17,07±1,15%) групи без МС;
- ЛМ і ПЕ – у 30 (33,71±3,01%) обстежуваних основної групи і у 18 (21,95±2,57%) контрольної (p<0,01);
- ЛМ у поєднанні із ЗГЕ – у 7 (7,87±1,85%) жінок основної групи, в контрольній групі не виявлена (p<0,001);
- ЛМ у поєднанні з АМ і ПЕ – у 4 (4,49±1,19%) пацієнток, що мають МС, і у 2 (2,44±0,74%) без ознак МС.

Ізольована патологія ендометрія в основній і контрольній групах представлена таким чином:

- АЕ в групі з МС – у 10 (11,24±1,34%) жінок і у 23 (28,05±2,96%; p<0,001) без МС;
- ПЕ – у 16 (17,98±1,01%) пацієнток основної групи і у 25 (30,49±3,08%; p<0,001) групи контролю;
- ЗГЕ – 4 (4,49±1,19%; p<0,001) основної групи, у групі контролю залозиста гіперплазія ендометрія не діагностована.

Отже, в основній групі достовірно частіше діагностовані поєднання ЛМ і ЗГЕ, ЛМ і ПЕ. При ізольованій формі патології ендометрія також у групі з МС частіше зустрічалися ГЕ. У групі контролю при ізольованій формі патології ендометрія достовірно частіше виявлені АЕ і ПЕ.

Під час аналізу віку проспективно обстежених хворих у підгрупах, у свою чергу розподілених за наявністю ізольованої або поєднаної форм патології ендо- і міометрія, було відмічено, що в основній групі з наявністю ізольованої патології ендометрія середній вік становив 60,51±1,51 року, із СПМ – 57,86±0,99 року, у контрольній групі з ПЕ – 60,54±1,34 року і з СПМ – 58,02±1,53 року (p>0,05).

Отже, вік хворих був трохи меншим в підгрупах із СПМ (p>0,05) обох груп.

Аналіз віку настання менопаузи констатував наступні особливості: у пацієнток, що мають МС, з ізольованою формою патології ендометрія менопауза настала у 50,64±0,66 року, при поєднаній формі патології міо- та ендометрія – у 50,75±0,32 років; у групі жінок, що не мають МС – 50,47±0,36 року і 51,11±0,56 року відповідно.

Кожна з проспективно обстежених груп була розподілена на підгрупи за тривалістю постменопаузи:

- до 5 років;
- 6–10 років;
- більше 11 років.

Жінки з проявами МС та ізольованою патологією ендометрія за тривалістю постменопаузи були розподілені таким чином: тривалість постменопаузи до 5 років – у 10 (33,33±3,06%), 6–10 років – у 10 (33,33±3,06%), більше 11 років – у 10 (33,34±3,06%) пацієнток. Серед пацієнток без проявів МС з ізольованою формою патології ендометрія було 17 (35,42±3,90%), 17 (35,42±3,90%), 14 (29,17±2,56%) жінок відповідно.

Клінічна симптоматика у пацієнток відрізнялася значною різноманітністю симптомів, що зумовлено різними чинниками: тривалістю захворювання, поєднанням декількох патологічних процесів статевих органів, особливостями попереднього лікування, соматичною патологією. Загалом клінічна картина гіперпластичних процесів матки в обстежуваних жінок характеризувалася матковими кровотечами (різного ступеня вираженості і тривалості) і больовим синдромом.

Під час проведення гістероскопії вдалося виявити підслизову локалізацію вузла у групі жінок з МС у 4 (6,78±0,27%) випадках і в групі пацієнток, що не мають МС, – у 3 (8,82±0,86%). Збіг результатів з морфологічним діагнозом становив 87,50%.

У наших дослідженнях аденоміоз I ступеня вдалося виявити в основній групі в 3 (5,08±1,85%) випадках, збіг з гістологічним діагнозом – 80,0%; у групі контролю відповідно в 2 (5,88±1,03%) випадках, збіг з гістологічним діагнозом – 85,71%.

Поліпи у постменопаузі часто зустрічаються на тлі атрофічного ендометрія, при цьому виявляють поліпоподібні розростання від 0,5 до 2,0 см і більше. У нашому дослідженні при гістероскопії поліпи ендометрія виявлені у групі із СПМ і МС у 30 (50,85±4,50%) жінок, у групі без МС і СПМ – у 20 (58,82±5,44%); в основній групі з ІПЕ – у 18 (60,00±5,99%) жінок, в контрольній з ізольованою патологією ендометрія – у 22 (45,83±4,19%; $p < 0,05$). Збіг гістероскопічного і гістологічного висновків становив у групі пацієнок з МС і поєднаною патологією матки 90,62%, з ізольованою патологією ендометрія – 94,44%; у групі без МС – 93,10 та 90,90% відповідно.

Атрофія ендометрія при ГСК зазвичай мала наступну картину: тонка, бліда слизова оболонка, через яку видно варикозно розширені вени, крововиливи різної величини від дрібноточкових до великих. Подібна картина виявлена у групі з МС і СПМ у 20 (33,90±3,16%) пацієнок, у групі без МС із СПМ – у 12 (35,29±3,19%); в основній групі з ІПЕ – у 8 (26,67±2,07%) жінок, у контрольній з ІПЕ – у 25 (52,08±4,21%; $p < 0,001$). Збіг результатів з морфологічним дослідженням становив в основній групі із СПМ 91,66%, з ІПЕ – 88,88%; у групі контролю – 88,88 та 92,85% відповідно.

Ознаками, характерними для гіперпластичного процесу ендометрія (прості форми) були наступні:

- потовщення ендометрія більше 5 мм;
- ендометрій, що утворює складки різної висоти (феномен «пастки») блідо-рожевого кольору з вираженим судинним малюнком.

На поверхні слизової оболонки при кістозній формі гіперплазії була видима велика кількість проток залоз (прозорі точки) і кістозних порожнин діаметром 2–3 мм. При зміні швидкості подання рідини спостерігали хвилеподібний рух ендометрія (феномен «водних рослин»).

Гістероскопічна картина гіперплазії ендометрія виявлена у жінок основної групи із СПМ в 9 (15,25±2,08%) випадках, у контрольній групі – в 2 (5,88±1,03%; $p < 0,001$), в основній групі з ізольованою патологією ендометрія – в 4 (13,33±1,20%), в аналогічній контрольній групі – в одному (2,08±0,05%; $p < 0,001$) випадку. Збіг результатів гістероскопії з морфологічним діагнозом становив у групі жінок з проявами МС і СПМ 87,50%, у цих самих пацієнок з ізольованою патологією ендометрія – 80,00%, у групі без МС – 82,95% відповідно.

Отже, при гістероскопічному дослідженні у жінок основної групи (в обох підгрупах) частіше зустрічалася гіперплазія ендометрія, тоді як у контрольній групі жінок, що мають ІПЕ, частіше відзначена атрофія ендометрія.

Збіг висновків морфологічного дослідження зішкрібків ендометрія і гістероскопічних досліджень виявлених у 156 (91,22%) жінок.

У комплексне обстеження хворих входила також проста і розширена кольпоскопія шийки матки з подальшою прицільною біопсією. Патологія екзоцервікса підтверджувалася даними морфологічного дослідження біоптатів.

Кольпоскопічною ознакою, що найчастіше зустрічається, був ендocerвіцит, який виявлений у 16 (27,12±3,78%) пацієнок основної групи із СПМ, у контрольній – у 5 (14,71±3,07%; $p < 0,01$) жінок; доброякісна зона трансформації з відкритими і закритими залозами без острівців циліндричного епітелію виявлена у

групі жінок з МС і СПМ у 13 (22,03±2,39%) випадках, у групі без проявів МС і СПМ – у 7 (20,59±2,93%) жінок.

Залозисто-м'язова гіпертрофія шийки матки констатована у 7 (11,86±2,24%) пацієнок основної групи із СПМ і у 3 (8,82±0,86%) – у контрольній групі. Частим було поєднання доброякісної зони трансформації із залозисто-м'язовою гіпертрофією. Дифузна атрофія епітелію шийки матки у поєднанні із запаленням слизової оболонки піхви та екзоцервікса діагностована у 6 (10,57±1,93%) жінок з МС і у 4 (11,76±2,04%) пацієнок без МС. Рубцева деформація шийки матки діагностована у 5 (8,47±1,62%) жінок із СПМ в основній групі, в групі контролю – у 4 (11,76±2,04%).

Поліп каналу шийки матки виявлений у 5 (8,47±1,62%) пацієнок із СПМ в основній групі; у групі контролю із СПМ – у 3 (8,82±0,86%). У поліпах ендocerвікса у 75,65% випадків відзначали плоскоклетинну гіперплазію з резервних клітин циліндричного епітелію, що виникає, як правило, на тлі запальних процесів. Елонгація шийки матки виявлена у 3 (5,08±0,85%) пацієнок із СПМ в групі з ознаками МС і у 2 (5,88±1,03%) жінок із СПМ – у групі без МС.

Ендocerвіцит в основній групі з ізольованою патологією ендометрія виявлений у 8 (26,67±3,07%) і в контрольній групі – у 3 (6,25±0,49%; $p < 0,001$) пацієнок. Дифузна атрофія епітелію у поєднанні із запаленням слизової оболонки піхви та екзоцервікса діагностована у 4 (13,33±1,20%) і у 4 (8,33±0,98%) обстежених відповідно.

Доброякісна зона трансформації з відкритими і закритими залозами у групі з МС та ІПЕ діагностована у 3 (10,00±1,47%) жінок, у групі без МС і ІПЕ – у 3 (6,25±0,49%). Поліп каналу шийки матки в основній групі з ІПЕ виявлений у 2 (6,67±0,55%) пацієнок і у 10 (20,83±3,86%; $p < 0,001$) жінок групи контролю.

Залозисто-м'язова гіпертрофія шийки матки у групі з ознаками МС і ізольованою патологією ендометрія виявлена у 2 (6,67±0,55%) пацієнок, у групі без МС – у 3 (6,25±0,49%); рубцева деформація в основній групі з ізольованою патологією ендометрія відмічена у 2 (6,67±0,55%) і 3 (6,25±0,49%) жінок групи контролю.

Наведені дані дозволяють зробити висновок про те, що в обстежених хворих значно поширені супутні патологічні стани шийки матки з переважанням фонових процесів. Ендocerвіцит і поліп каналу шийки матки мають достовірно значимі відмінності в обох підгрупах основної і контрольної груп, що свідчить про безперечну роль запального компонента у патогенезі цієї патології. Достовірно частіше в обох підгрупах основної групи зустрічалися поєднання декількох фонових процесів шийки матки.

Слід зазначити, що найбільшу достовірність діагностики поєднаної патології матки у хворих віку постменопаузи (97,3%) вдалося досягти послідовним застосуванням цих методів, тоді як кожен з них окремо міг давати діагностичні помилки. Підтвердженням високої діагностичної цінності подібного алгоритму стала значна доля збігів клінічного і морфологічного діагнозу у прооперованих пацієнок. Крім того, в алгоритм обстеження хворих цієї групи, враховуючи безперечну синхронність розвитку проліферативних процесів статеві сфери жінки, необхідно включати адекватне ендоскопічне обстеження ендo- і екзоцервікса.

ВИСНОВКИ

Отже, результати проведених досліджень свідчить про високу міру інформативності гістероскопічного оцінювання поєднаної патології матки у жінок у період постменопаузи. Встановлені особливості необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів у цих пацієнток.

**Роль эндоскопических технологий в диагностике
сочетанной патологии матки в постменопаузальном периоде
у женщин с метаболическим синдромом**

В.В. Костиков

Результаты проведенных исследований свидетельствует о высокой степени информативности гистероскопической оценки при сочетанной патологии матки у женщин постменопаузального периода. Установленные особенности необходимо учитывать при разработке алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий у этих пациенток.

Ключевые слова: сочетанная патология матки, постменопаузальный период, гистероскопия.

**Role of endoscopic technologies at diagnostics complex
uterus pathologies in postmenopausal period for woman
with metabolic syndrome**

V.V. Kostikov

Results of the spent researches testifies about high degree information hysteroscopic estimation complex pathologies of a uterus at women postmenopausal period. The established features are necessary for considering by working out of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions at these patients.

Key words: complex uterus pathology, postmenopausal period, hysteroscopia.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адамьян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2012. – 320 с.
2. Аккер Л.В., Гальченко А.И., Таранина Т.С. Течение поствариозомического синдрома в постменопаузальном периоде. Особенности метаболических изменений и их коррекция заместительной гормональной терапией // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 5. – С. 34–38.
3. Афанасьева А.А., Кулаковский В.А. Гистероскопический контроль терапии гиперпластических процессов эндометрия в перименопаузе // Проблемы пери- и постменопаузального периода. – М., 2016. – С. 6–7.
4. Беляков Н.А. и др. Метаболический синдром у женщин. – СПб.: СПб МАПО, 2015. – 438 с.
5. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. – СПб: Фолиант, 2009. – 542 с.
6. Бреусенко В.Г., Демина Л.Н., Голова Ю.А. Значение современных методов диагностики опухолей яичников у женщин в период постменопаузы // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2016. – № 2. – С. 67–72.
7. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2009. – 768 с.
8. Григорян О.Р. Терапия метаболического синдрома: коррекция углеводного обмена и артериальной гипертензии. Возможности коррекции метаболического синдрома у женщин в период постменопаузы // Справочник поликлинического врача: журн. – 2016. – № 1. – С. 61–63.

УДК 618.14-006.36-089.87-039.73-06:618.17

**Сучасні аспекти модифікації
консервативної міомектомії
у жінок із безплідністю**

О.О. Літвак

**Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини
Державного управління справами, м. Київ**

Удосконалена нами лапароскопічна міомектомія є ефективним методом лікування міоми матки у пацієнток репродуктивного віку і може самостійно використовуватися для відновлення фертильності або ж як перший етап перед допоміжними репродуктивними технологіями. Отримані результати дослідження свідчать про те, що вдосконалена лапароскопічна міомектомія повністю виправдовує себе у жінок репродуктивного віку, плануючих вагітність, з наявністю субсерозних, субсерозно-інтрамуральних і навіть інтрамуральних вузлів великих розмірів з центрипетальним зростанням і деформацією порожнини матки.

Ключові слова: міома матки, консервативна міомектомія, репродуктивна функція.

На сьогодні вивченню міоми матки присвячено безліч робіт, однак це питання залишається недостатньо вирішеним. Міома матки – найбільш доброякісна пухлина статеві системи жінок, що часто зустрічається, а її частота у репродуктивному віці коливається від 20% до 40% [1, 2].

Серед різних локалізацій міоми матки, особливо у жінок репродуктивного віку, провідне місце посідає субсерозне та інтрамуральне розташування одного або декількох вузлів [3, 4]. Таке розташування міоматозного вузла є дуже несприятливим, оскільки практично завжди вимагає хірургічного лікування, а шанси консервативної терапії достатньо низькі.

Частота безплідності у жінок з міомою матки досягає 30–35%, а при настанні вагітності можливе невиношування, виникнення ускладнень як в період гестації, так і під час пологів і в післяпологовий період [5, 6].

Безплідність, як первинна, так і вторинна – нерідке явище при даному захворюванні. Проблема набуває все більшої актуальності у зв'язку з омолодженням контингенту хворих з міомою матки з одного боку, і пізнім плануванням вагітності (після 40 років) – з іншого, коли значно підвищується ризик виникнення гіперпластичних процесів, ендометріозу і запальних захворювань органів малого таза, як основних причин невдач в реалізації репродуктивної функції [1, 7].

Питома вага міомектомії, у тому числі і при субсерозному та інтрамурально-

му розташуванні, відносно невелика, що, на нашу думку, вимагає розширення показань з метою відновлення і збереження репродуктивної функції у жінок фертильного віку. Незважаючи на значну кількість запропонованих методик консервативної міомектомії, ефективність відновлення репродуктивної функції залишається достатньо невисокою, що свідчить про необхідність подовження наукових пошуків у цьому напрямку.

Усе викладене вище з'явилося для нас підставою до проведення наукових досліджень, що дозволить підвищити ефективність відновлення репродуктивної функції у жінок з міомою матки.

Мета дослідження: підвищення ефективності відновлення репродуктивної функції у жінок з міомою матки на підставі наукового обґрунтування та впровадження удосконаленої методики консервативної міомектомії з використанням сучасних ендоскопічних технологій.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

За дизайном наукова робота є одноцентровим, рандомізованим, контрольованим дослідженням. Під нашим спостереженням перебували 125 жінок репродуктивного віку, які планували вагітність. Їм були проведені міомектомії абдомінальним доступом, а також за допомогою стандартної і вдосконаленої нами лапароскопії.

Критерії включення у дослідження:

- репродуктивний і пізній репродуктивний (до 45 років) вік;
- бажання зберегти/відновити фертильність;
- верифікований діагноз міоми матки;
- розмір матки менше 16 тиж вагітності;
- наявність показань до хірургічного лікування;
- згода пацієнтки на оперативне лікування;
- згода пацієнтки на участь у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження:

- вік старше 45 років;
- важка екстрагенітальна патологія, що є протипоказанням до оперативного лікування;
- злоякісні новоутворення будь-якої локалізації;
- запальні захворювання органів малого таза у стадії загострення;
- психічні захворювання, хронічний алкоголізм, наркоманія;
- розміри матки більше 16 тиж вагітності;
- відсутність згоди пацієнтки на участь у дослідженні.

Відповідно до хірургічного доступу пацієнток розподілено на три зіставних за основним статистичними критеріями репрезентативних групи:

- група 1 – абдомінальний доступ (n=32);
- група 2 – загальноприйнята лапароскопічна міомектомія (n=49);
- група 3 – вдосконалена лапароскопічна міомектомія (n=44).

Усім 125 досліджуваним проведена міомектомія: 32 (25,6%) – абдомінальна, 49 (39,2%) – загальноприйнята лапароскопічна і 44 (35,2%) – удосконалена нами лапароскопічна міомектомія.

У групі 2 була використана загальноприйнята методика лапароскопічної міомектомії [2].

При виконанні вдосконаленої нами лапароскопічної методики у пацієнток групи 3 для зниження інтраопераційної крововтрати ми застосовували введення в міоматозний вузол розчину реместипу у розведенні 1:10 на фізіологічному розчині і тимчасову судинну оклюзію шляхом прецизійного кліпування маткових артерій і судин воронко-тазових зв'язок.

У комплекс проведених досліджень були включені клінічні, лабораторні, інструментальні, психологічні, морфологічні та статистичні методи.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що основними показаннями до консервативної міомектомії є:

- менометрорагії, що призводять до анемії (28,0%);
- поєднання міоми матки з порушенням репродуктивної функції (безплідність, невиношування вагітності) (26,0%);
- міома матки, що супроводжується порушенням функції суміжних органів (24,0%);
- швидке зростання пухлини (22,4%);
- поєднання міоми матки з генітальним ендометріозом (17,6%);
- поєднані вище показання (26,0%).

У жінок, яким планували виконати консервативну міомектомію, поодинокі міоматозні вузли констатували у 58,4%, множинні – у 41,6%. Субсерозна локалізація вузлів зустрічалася у 24,0% жінок; субсерозно-інтрамуральна – у 62,2% та інтрамуральна – у 13,6% випадках.

Основними перевагами загальноприйнятої лапароскопічної міомектомії порівняно з абдомінальним доступом є:

- зниження об'єму інтраопераційної крововтрати (на 39,4%);
- частота розтинів порожнини матки (на 20,9%);
- укорочення періоду температурної реакції після оперативного втручання (на $2,9 \pm 0,2$ доби);
- зменшення числа післяопераційних ліжко-днів (на $3,7 \pm 0,3$ доби);
- зниження частоти реакцій стресу на першу (на 22,4%) і четверту (на 13,2%) добу післяопераційного періоду;
- на четверту добу частіше зустрічалися реакції активації (на 20,2%);
- профілактика післяопераційних гнійно-септичних ускладнень (тільки після абдомінального доступу у 9,4%).

Удосконалена нами лапароскопічна міомектомія порівняно з загальноприйнятою, дозволяє знизити об'єм інтраопераційної крововтрати (на 46,6%); частоту постгеморагічної анемії (на 20,9%); укоротити період температурної реакції після оперативного втручання (на $1,4 \pm 0,1$ доби) та знизити післяопераційне перебування у стаціонарі (на $1,3 \pm 0,1$ доби).

Частота відновлення репродуктивної функції у жінок після удосконаленої консервативної міомектомії становить 45,5%, причому 34,1% жінок завагітніли самостійно, а 11,4% – з використанням допоміжних репродуктивних технологій.

Фізіологічний перебіг вагітності мав місце у 27,3% пацієнток, із загрозою переривання вагітності – у 13,8%, рівень невиношування становив 4,4%. Розродження у 59,1% жінок відбувалося через природні пологові шляхи, а у 40,9% – шляхом кесарева розтину.

ВИСНОВКИ

Отже, удосконалена нами лапароскопічна міомектомія є ефективним методом лікування міоми матки у пацієнток репродуктивного віку і може самостійно використовуватися для відновлення фертильності або ж як перший етап перед допоміжними репродуктивними технологіями.

Отримані результати дослідження свідчать про те, що вдосконалена лапароскопічна міомектомія повністю виправдовує себе у жінок репродуктивного віку, плануючих вагітність, з наявністю субсерозних, субсерозно-інтрамуральних і навіть інтрамуральних вузлів великих розмірів з центрипетальним зростанням і деформацією порожнини матки.

Современные аспекты модификации консервативной миомэктомии у женщин с бесплодием

Е. О. Литвак

Усовершенствованная нами лапароскопическая миомэктомия является эффективным методом лечения миомы матки у пациенток репродуктивного возраста и может самостоятельно использоваться для восстановления фертильности или как первый этап перед вспомогательными репродуктивными технологиями. Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что усовершенствованная лапароскопическая миомэктомия полностью эффективна у женщин репродуктивного возраста, которые планируют беременность, особенно при наличии субсерозных, субсерозно-интрамуральных и даже интрамуральных узлов больших размеров с центральным ростом и деформацией полости матки.

Ключевые слова: *миома матки, консервативная миомэктомия, репродуктивная функция.*

Modern aspects of modification of conservative myomectomy at women with sterility

O. O. Litvak

The laparoscopic myomectomy improved by us is an effective method of treatment of hysteromyoma at patients of genesial age and can independently be used for restoration of fecundity or as the first stage before auxiliary genesial technologies. The received results of researches testify that the advanced laparoscopic myomectomy is completely effective at women of genesial age who plan pregnancy, especially in the presence of subserous, the subserous-intramurale and even the intramurale of knots of the larger sizes with the central body height and deformation of cavity of the uterus.

Key words: *hysteromyoma, conservative myomectomy, genesial function.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Грідчін С.В. Субмукозна міома матки: тактика лікування та відновлення репродуктивної функції // Здоров'я жінчини. – 2016. – № 2. – С. 148–149.
2. Запорожан В.М., Непорада С.М. Фактори ризику розвитку міоми матки у жінок репродуктивного віку // Одес. мед. журнал. – 2014. – № 2. – С. 37–40.
3. Іванюта С.О. Органозберігаючі операції – сучасна необхідність в лікуванні лейоміом // Зб. наук. праць Асоц. акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2008. – С. 595–599.
4. Agdi M., Tulandi T. Endoscopic management of uterine fibroids // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. – 2008. – Vol. 22, N 4. – P. 707–716.
5. Bendifallah S., Brun J.L., Fernandez H. Myomectomy for infertile women: the role of surgery // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. – 2011. – Vol. 40, N 8. – P. 885–901.
6. Brady P.C., Stanic A.K., Styer A.K. Uterine fibroids and subfertility: an update on the role of myomectomy // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 2013. – Vol. 25, N 3. – P. 255–259.
7. Cheng M.H., Chao H.T., Wang P.H. Medical treatment for uterine myomas // Taiwan J. Obstet. Gynecol. – 2008. – Vol. 47, N 1. – P. 18–23.

УДК 618.13-002.3-089.168-072.1

Роль ендоскопічних операцій в ургентній гінекології

Ю.Л. Пікуль

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що формування повної клінічної характеристики хворих на гнійно-запальні захворювання придатків матки, можливо на основі аналізу віку пацієнток, соціального статусу, особливостей становлення менструальної функції і видів її порушень, віку початку статевого життя, вивчення дітородної функції і частоти абортів, тривалості використання внутрішньоматкової контрацепції, причин розвитку гнійно-запальних захворювань придатків матки, частоти внутрішньоматкових втручань, перенесених гінекологічних захворювань і оперативних втручань. Ретельно проведена клінічна характеристика пацієнток дозволить розробити найбільш ефективний алгоритм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: ендоскопічні операції, ургентна гінекологія.

Проблема гнійно-запальних захворювань придатків матки (ГЗЗПМ) протягом багатьох років залишається однією з найбільш актуальних у клінічній практиці, посідаючи основне місце у структурі гінекологічної патології [1–6].

За даними світової статистики, різні запальні захворювання органів малого таза спостерігаються у кожній десятій жінки репродуктивного віку, з яких 20% вимагають стаціонарного лікування. Зростання кількості хворих у всіх країнах світу є наслідком посиленої міграції населення, зміни статевої поведінки молоді, порушення екології та зниження імунітету [1–6].

Гнійна інфекція характеризується тривалим, прогресуючим перебігом, схильністю до частих рецидивів, високою частотою поліорганичних ускладнень, що є основною причиною інвалідизації і загибелі жінок [3, 4]. Летальність хворих становить 5–15%. Саме ця обставина робить проблему не лише науковою, але і, безумовно, соціальною [1–6].

Сьогодні переконливо доведено, що пік захворюваності даної нозологічної форми доводиться на репродуктивний період і є виражена тенденція до «омолодження» ГЗЗПМ. Останнє зумовлене головним чином збільшенням частоти трансмісивних інфекцій, яке найяскравіше відображено у вікових групах 18–24 років (в 1,4 разу) і 25–29 років (в 1,8 разу) [2, 3].

Спостерігається поява нових особливостей клінічного перебігу ГЗЗПМ за останній час, яка пов'язана зі зниженням індексу здоров'я населення, раннім початком статевого життя і помилками у лікуванні, що полягають у тривалій консервативній терапії, невчасному переході до оперативного лікування, виконанні неадекватних хірургічних втручань [5, 6].

Сучасні тенденції і зростання кількості хворих, які страждають на гнійні запалення придатків матки, наявність безлічі невіршених питань, що стосуються виникнення частих загострень даного захворювання, вимагають свого подальшого поглибленого вивчення і вирішення на новому методологічному рівні. Необхідне впровадження і реалізація нових та ефективних програм з профілактики виникнення рецидивів та їхніх наслідків.

Необхідна розробка інноваційних алгоритмів діагностики і лікування ГЗЗПМ, що дозволяють підвищити ефективність рішень, які приймаються лікарем, а також системний аналіз отриманих результатів і наукове обґрунтування ефективності запропонованих підходів.

Мета дослідження: аналіз ролі ендоскопічних операцій у сучасній гінекології при гнійно-запальних захворюваннях придатків матки.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети були обстежені 100 жінок в активному репродуктивному віці з різними формами і варіантами ГЗЗПМ.

У першу (основну) групу увійшли 50 жінок, яким були проведені ендоскопічні операції. Залежно від характеру терапії основна група ділилася на дві підгрупи.

У другу групу (порівняння) увійшли 80 жінок, яким застосовано лапаротомне хірургічне лікування.

Усі пацієнтки поступали у гінекологічну клініку в порядку екстреної медичної допомоги.

ГЗЗПМ діагностували згідно з рекомендаціями ВООЗ (2008 р.) з урахуванням мінімальних, додаткових і доказових критеріїв запальних захворювань органів малого таза.

Загальне клінічне оцінювання перебігу ГЗЗПМ полягало у спостереженні хворої за її самопочуттям, температурною реакцією, вираженістю симптомів запалення, динамікою стану структури придатків матки. Враховували результат лікування хворих і терміни перебування в стаціонарі.

В обстежуваних хворих окрім загальноприйнятого клінічного дослідження, що включає загальне і спеціальне гінекологічне, загальний аналіз крові, сечі, біохімічні дослідження, коагулограму, застосовували додаткові методи дослідження.

У низці випадків за показаннями виконана урографія, іригоскопія, комп'ютерна томографія органів малого таза, посіви крові на стерильність. Усі лабораторні показники вивчалися в динаміці: під час вступу і перед випискою із стаціонару.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній вік хворих становив $27,3 \pm 2,2$ року. Найбільша кількість ГЗЗПМ припадає на основний репродуктивний вік (від 21–30 років), що пояснюється різними причинами: раннім початком статевого життя, зміною статевої поведінки молоді, урбанізацією, активною міграцією населення, зниженням адаптаційного потенціалу і високим інфекційним індексом.

Порушення менструальної функції спостерігалися у кожній п'ятій (20,0%) хворої з гнійною інфекцією статевих органів. З них в основній групі було в 18,0% хворих, у групі порівняння – у 26,0% пацієнток. Розлади менструальної функції, частіше за типом ме-

но- і метроррагій, спостерігали у 16,0% хворих. Зміни тривалості менструацій і об'єму кровотрати часто були пов'язані з ендометритом.

Відомо, що наявність запального інфільтрату в ендометрії перешкоджає нормальній десквамації його функціонального шару і повноцінного відновлення цілісності епітеліального покриву, внаслідок чого кровотеча, що почалося в строк, зазвичай продовжується 1–2 тиж і буває достатньо рясною.

Певний інтерес у плані ризику виникнення запальних захворювань представляє вік початку статевого життя: 70,0% жінок почали статеве життя до 19 років і належать до групи високого ризику щодо запальних захворювань жіночих статевих органів.

Шляхом аналізу анамнестичних даних була вивчена дітородна функція і частота абортів жінок обох груп. Так, у значної кількості жінок (52,0%) в основній групі і (62,0%) жінок групи порівняння в анамнезі були пологи і аборти. Вагітність була у 74,0% жінок, з них в основній групі – у 34,0% і в групі порівняння – у 40,0%. Середня кількість пологів на одну жінку (відношення кількості пологів до народжуваних жінок) в основній і порівняльній групах виявилася однаковою і становила 1,56.

Аборти в анамнезі констатували у 68,0% жінок. На одну жінку доводилося у середньому в основній групі 2,5 абортів, у порівняльній – 3,0 абортів. Серед них мимовільні і позалікарняні аборти спостерігалися у 18,0% жінок: у 8,0% пацієнток основної групи і 10,0% жінок групи порівняння. Відношення кількості абортів до пологів становило у середньому 1,8 : 1,0, що, поза сумнівом, позначилося на частоті запальних захворювань жіночих статевих органів.

Окремо слід зупинитися на внутрішньоматковій контрацепції (ВМК) як одній з основних причин розвитку важких форм ГЗЗПМ і фактора, що призводить до їх виникнення. Серед обстежених нами жінок у 28,0% ГЗЗПМ виникло на тлі використання ВМК, з них у 20,0% – з формуванням гнійно-запальних процесів придатків матки. За нашими даними, лише 40,0% жінок використовували ВМК до трьох років, у решти пацієнток контрацептив знаходився у порожнині матки від п'яти років і більше, що призвело до виникнення ГЗЗПМ.

Штучне переривання вагітності і внутрішньоматкові втручання (використання ВМС і діагностичні вишкрібання порожнини матки) посідають лідируючу позицію у виникненні гнійно-запального процесу. Вочевидь, під впливом неспецифічних чинників, таких, як переохолодження, менструація та ін., знижується реактивність організму, внаслідок чого спостерігається активація персистуючої мікрофлори з типовими проявами гнійного процесу.

Не можна виключити і роль реінфекції у генезі запальних захворювань придатків матки. Проведені нами дослідження свідчать, що у 22,0% хворих перші симптоми запалення з'явилися на 5–6-й день менструального циклу. Така закономірність сповна з'ясовна, оскільки під час менструації зменшується кількість слизу в каналі шийки матки і відбувається його фізіологічне розширення, що призводить до зниження ефективності природних фізіологічних бар'єрів, які перешкоджають поширенню інфекції висхідним шляхом.

Аналіз анамнестичних даних показав, що велика частина обстежених жінок перенесла у минулому різні гінекологічні захворювання і оперативні втручання. З них най-

частішими, як в основній, так і в групі порівняння, були запальні захворювання матки і придатків матки (30,0%), друге місце посіли захворювання шийки матки (18,0%), третє – порушення менструальної функції (14,0%).

Лапароскопічні операції з приводу первинної або вторинної безплідності перенесли 4,0% обстежених пацієнток, переважно трубно-перитонеального генезу. На тлі хронічного запалення в маткових трубах у 4,0% випадків відмічена позаматкова вагітність.

Дані зібраного анамнезу свідчать про те, що для обстежених хворих характерна висока частота перенесених інфекційних і запальних загальнотерапевтичних захворювань. Це свідчить про високий інфекційний індекс і значну соматичну обтяженість хворих з ГЗЗПМ у досліджуваних групах.

Під час аналізу екстрагенітальної патології в обстежених жінок можна зазначити, що для цих хворих характерне поєднання декількох захворювань різних систем і органів (поліморбідність). Середня кількість захворювань, що припадають на одну хвору в основній і порівняльній групах, виявилася однаковою і становило 1,8.

У структурі соматичної захворюваності найбільшу частку склали інфекційні захворювання, а саме ГРВІ і грип – у 62,0% жінок. На другому місці виявилися хвороби ЛОР-органів – у 38,0%, на третьому – хвороби органів травлення – у 28,0%, далі – хвороби сечовидільної системи (14,0%), захворювання органів дихання (10,0%) і серцево-судинної системи (6,0%).

Серед усіх перенесених захворювань переважали запальні процеси різних органів і систем (їхня питома вага становила понад 50,0%). Екстрагенітальні осередки хронічної інфекції виражено несприятливо впливали на функціонування організму жінки.

Загальне клінічне оцінювання перебігу ГЗЗПМ полягало у спостереженні за самопочуттям хворих, температурною реакцією, вираженістю симптомів запалення, динамікою стану структури придатків матки.

Клінічна картина ГЗЗПМ поліморфна і складалася з декількох основних синдромів. Найчастішими клінічними проявами були больовий синдром, підвищення температури тіла, порушення загального стану, ясні виділення тощо.

В основній групі хворих з ГЗЗПМ найбільшу частку посіли гнійний сальпінгіт (56,0%) і піосальпікс (30%). Невелику частку серед клінічних варіантів мали тубооваріальні гнійні утворення – 14,0%. У групі порівняння розподіл клінічних варіантів був схожим з таким в основній групі, з незначною відмінністю у питомій вазі гнійного сальпінгіту і піосальпікса.

ВИСНОВКИ

Отже, результати проведених досліджень свідчать, що формування повної клінічної характеристики хворих на гнійно-запальних захворювань придатків матки (ГЗЗПМ) можливо на основі аналізу віку пацієнток, соціального статусу, особливостей становлення менструальної функції і видів її порушень, віку початку статевого життя, вивчення дітородної функції і частоти абортів, тривалості використання внутрішньоматкової контрацепції, причин розвитку ГЗЗПМ, частоти внутрішньоматкових втручань, перенесених гінекологічних захворювань і оперативних втручань.

Ретельно проведена клінічна характеристика пацієнток дозволить розробити найбільш ефективний алгоритм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Роль эндоскопических операций в urgent гинекологии**Ю.Л. Пикуль**

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что формирование полной клинической характеристики больных с гнойно-воспалительными заболеваниями придатков матки возможно на основе анализа возраста пациенток, социального статуса, особенностей становления менструальной функции и видов ее нарушений, возраста начала половой жизни, изучения детородной функции и частоты аборт, длительности использования ВМК, причин развития гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки, частоты внутриматочных вмешательств, перенесенных гинекологических заболеваний и оперативных вмешательств. Тщательно проведенная клиническая характеристика пациенток позволит разработать наиболее эффективный алгоритм диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: эндоскопические операции, urgent гинекология.

Role of endoscopic operations in urgent gynecology**Yu. L. Pikul**

Results of the spent researches testify, that for formation of the full clinical characteristic of the patients, appendages of a uterus suffering by pyoinflammatory diseases probably on the basis of the analysis of age of patients, the social status, features of formation menstrual function and kinds of its infringements, age of the beginning of a sexual life, studying of genital function and frequency of abortions, duration of use intrauterine contraceptive, the reasons of development of pyoinflammatory diseases of appendages of a uterus frequency intrauterine the interventions, the transferred gynecologic diseases and operative interventions. Carefully spent clinical characteristic of patients will allow to develop the most effective algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: endoscopic operations, urgent gynecology.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонова Л.В., Карапетян С.Г., Каухова Е.Н. Особенности клинического течения острых воспалительных заболеваний придатков матки на фоне использования внутриматочных контрацептивов // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 10. – С. 41–44.
2. Ашрафов Р.А., Давыдов М.И. Послеоперационный перитонит: диагностика и хирургическое лечение // Вестник хирургии. – 2009. – № 5. – С. 114–118.
3. Батырова А.К., Мезинова Н.Н., Шаронина Л.Б. О диагностическом и практическом значении иммунологических исследований у женщин с воспалительными процессами придатков матки // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 5. – С. 88–91.
4. Долгов Г.В. Гнойно-воспалительные осложнения в оперативной гинекологии. Прогнозирование. Профилактика. – СПб: «ЭЛБИ-СПб», 2008. – 173 с.
5. Костючек Д.Ф. Гнойные тубоовариальные образования (клиника, диагностика, принципы терапии) // Журнал акушерства и женских болезней. – 2017. – Вып. 1. – С. 63–65.
6. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Шукина Н.А., Титченко Н.И., Дуб Н.В. Современные методы диагностики тяжёлых гнойных воспалительных заболеваний внутренних половых органов // Вестник Рос. ассоц. акушеров и гинекологов. – 2009. – № 2. – С. 56–67.

УДК 618.17-02:618.14-007.415-072.1-08:611.664

Аденомиоз та порушення репродуктивної функції: діагностика і тактика ендоскопічного лікування**П.М. Прудніков****Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ**

Отримані результати свідчать, що відсутність важких ускладнень, що обтяжують репродуктивне здоров'я, на тлі запропонованої терапії для відновлення репродуктивного здоров'я, не збільшує, а навпаки знижує частоту рецидивів. Було визначено достовірну зміну ультразвукових ознак у процесі терапії аденоміозу, які не можуть розглядатися як діагностичні його критерії. Проте з високим ступенем достовірності у поєднанні з клінічними даними, а також лабораторними показниками вони можуть бути використані для визначення тривалості терапії, а можливо й її якості. Отримані нами дані можна широко використовувати при відновленні репродуктивної функції у пациенток з аденоміозом. Простота виконання і економічність, а також неінвазивність досліджень підвищує можливість їхнього використання у широкій медичній практиці.

Ключові слова: аденоміоз, порушення репродуктивної функції, тактика лікування.

Серед основної патології репродуктивної системи сьогодні одне з основних місць посідає ендометріоз (Ен) [2]. Основними причинами розвитку даної патології є високий рівень дисгормональних порушень у репродуктивному періоді, значна частота запальних змін органів малого таза, несприятливий вплив екологічних чинників істотний рівень супутньої соматичної захворюваності тощо [1]. У структурі різних форм генітального ендометріозу (ГЕ) істотне місце посідає аденоміоз (Ад), частота якого постійно зростає, особливо у поєднанні з лейоміомою матки і гіперпластичними процесами ендометрія [3].

Виникнення і розвиток Ад супроводжується, окрім порушень менструальної і генеративної функцій, складними реакціями регулюючих систем, що спричиняють зміни діяльності всього жіночого організму і характеризують процес його дезадаптації в нових умовах, різко погіршуючи загальний стан та якість життя, а нерідко призводять до інвалідації жінок репродуктивного віку [4].

Не дивлячись на значне число наукових публікацій щодо проблем ГЕ, не можна вважати всі наукові питання даної проблеми повністю вирішеними. На нашу думку, наукові і практичні дослідження, що полягають у підвищенні ефективності ендоскопічної діагностики і лікуванні Ад, є перспективними і мають важливе соціальне значення для збереження репродуктивного здоров'я жінок.

Мета дослідження: аналіз підвищення ефективності діагностики і лікування Ад у жінок з порушенням репродуктивної функції на підставі вивчення клініко-ехографічних, ендокринологічних та імунологічних особливостей, а також розроблення і впровадження

ня удосконаленого алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів з використанням сучасних ендоскопічних технологій та медикаментозної корекції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети і завдань було проведено обстеження 850 жінок репродуктивного віку, що звернулися на амбулаторний прийом з приводу синдрому тазового болю і безплідності. Після додаткового обстеження виявлено у 496 (58,4%) жінок ендометріоз статевих органів, з числа яких у 127 (14,9%) пацієнток виявлений Ад у поєднанні з безплідністю, їм було проведено клініко-лабораторне обстеження в об'ємі запропонованого діагностичного комплексу.

Відповідно до програми були обстежені 30 умовно здорових жінок репродуктивного віку, що мають дітей, які склали групу контролю.

Усіх 127 жінок з Ад було розподілено на три групи за ступенем поширення процесу (відповідно до критеріїв відбору):

- I група – 58 (45,7%) жінок – відповідно I ступеню поширення Ад.
- II група – 52 (40,9%) жінки – відповідно II ступеню поширення Ад.
- III група – 17 (13,4%) жінок – відповідно III ступеню поширення Ад.

Після завершення обстеження 17 хворим з III ступенем поширення Ад було проведено хірургічне лікування різного об'єму: лапароскопічним доступом 15 (88,2%) пацієнткам і 2 (11,8%) лапаротомічним (екстирпація матки з придатками). Під час проведення патоморфологічного дослідження макропрепарату у цих хворих було підтверджено III ступінь поширення патологічного процесу.

Усі пацієнтки з I–II ступенем поширення Ад (110 жінок), з урахуванням початкових проявів патологічного процесу, були об'єднані у подальшому в одну групу методом вільної вибірки, з якої виділено дві групи:

- I група (основна) – 60 пацієнток і II група – 50 (45,4%) жінок, які отримували стандартну терапію – агоністи гонадотропін-рилізінг гормонів (а-ГнРГ) протягом 6 міс.
- I група була розподілена на чотири підгрупи:
 - IA підгрупа – 15 (13,6%) жінок, які отримували лікування КОК, що містять гестоден у пролонгованому режимі 63+7+63 днів;
 - IB підгрупа – 15 (13,6%) жінок, які отримували лікування КОК, які містять гестоден у пролонгованому режимі 63+7+63 днів у поєднанні з АТ (траумель, гінекохель, оваріум-композитум);
 - IC підгрупа – 15 (13,6%) жінок, які отримували лікування КОК, що містять гестоден у пролонгованому режимі 84+7+84;
 - ID підгрупа – 15 (13,6%) жінок, які отримували лікування КОК, що містять гестоден у пролонгованому режимі 84+7+84 у поєднанні з АТ;

У комплекс проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні, ендокринологічні та статистичні методи досліджень.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що основними клінічними проявами аденоміозу у жінок репродуктивного віку є:

- больовий синдром (100,0%);
- порушення менструальної функції (100,0%);

- психоемоційні порушення (76,4%);
- зниження працездатності (53,6%);
- дизуричні розлади (33,6%);
- диспаревнія (28,2%);
- первинна (20,0%) і вторинна (80,0%) безплідність.

Частота супутньої гормонально-залежної патології грудних залоз у жінок репродуктивного віку з аденоміозом становила 68,2%, тиреоїдної дисфункції – 16,4%, порушень ліпідного і вуглеводного обмінів – 14,5%. Патологія гепатобіліарної системи у даних пацієнток мала місце в 67,3% випадків, серцево-судинні захворювання – у 48,2% спостережень.

Серед основних варіантів супутньої генітальної патології у жінок репродуктивного віку з аденоміозом спостерігали гіперпластичні процеси ендометрія (100,0%), хронічні запальні захворювання органів малого таза (65,5%) з явним переважанням хронічного метроендометриту (40,3%), патологію шийки матки (26,4%) і перенесені ювенільні маткові кровотечі (16,4%). Частота оперативних втручань з приводу різної генітальної патології становила 41,9%.

Оптимізація діагностики аденоміозу у жінок репродуктивного віку дозволила прискорити діагностику даної патології на $2,1 \pm 0,2$ року, а також встановити, що в структурі аденоміоза I стадії спостерігається в 45,7%; II стадії – 40,9% і III стадії – в 13,4% випадків, що відіграє важливе значення у виборі тактики лікувально-профілактичних заходів.

Додаткове використання антигомотоксичної терапії у комплексі з комбінованими оральними контрацептивами з включенням гестодена дозволило знизити частоту порушень менструальної функції на 20,0%; больового синдрому – на 16,7%, рецидивів протягом 12 міс – на 20,0%, а також підвищити ефективність лікування порушень репродуктивної функції на 20,0%.

Підвищення ефективності консервативного лікування аденоміозу з додатковим використанням антигомотоксичної терапії відбувається за рахунок прискореної нормалізації ендокринологічного статусу (естрадіол, фолікулостимулюючий і лютеїнізуючий гормон), показників імунологічної реактивності (CD16+; CD19+ і CD95+), а також основних ехографічних і гістероскопічних ознак аденоміозу.

Для практичної охорони здоров'я ми можемо рекомендувати наступне:

- для підвищення ефективності діагностики аденоміозу у жінок репродуктивного віку необхідне додаткове використання коефіцієнта активності аденоміозу (співвідношення СА 125 на 2–3 і 7–9-й дні менструального циклу), а також раннє використання сучасних ендоскопічних технологій – лапаро- і гістероскопія;
- у комплексне консервативне лікування аденоміозу у жінок репродуктивного віку, окрім комбінованих оральних контрацептивів з гестоденом, необхідне додаткове включення антигомотоксичної терапії з урахуванням клінічної симптоматики і результатів додаткових методів дослідження.

ВИСНОВКИ

Отже, відсутність важких ускладнень, що обтяжують репродуктивне здоров'я, на тлі пропонованої терапії для відновлення репродуктивного здоров'я не збільшує, а навпаки, знижує частоту рецидивів. Нами визначено достовірну зміну ультразвукових ознак у процесі терапії аденоміозу, які не можуть розглядатися як

діагностичні його критерії. Проте з високим ступенем достовірності у поєднанні з клінічними даними і лабораторними показниками вони можуть бути використані для визначення тривалості терапії, а можливо і її якості.

Отримані нами дані можна широко використовувати при відновленні репродуктивної функції у пацієнок з аденоміозом. Простота виконання і економічність, а також неінвазивність досліджень підвищує можливість їхнього використання у широкій медичній практиці.

**Аденомиоз и нарушения репродуктивной функции:
диагностика и тактика эндоскопического лечения**
П.М. Прудников

Полученные результаты свидетельствуют, что отсутствие тяжелых осложнений, отягощающих репродуктивное здоровье, на фоне предлагаемой терапии для восстановления репродуктивного здоровья не увеличивает, а наоборот, снижает частоту рецидивов. Были показаны достоверные изменения ультразвуковых признаков в процессе терапии аденомиоза, которые не могут рассматриваться как диагностические критерии, но, с высокой степенью достоверности, в сочетании с клиническими данными и лабораторными показателями могут быть использованы для определения длительности терапии, а возможно и ее качества. Полученные нами данные могут быть широко использованы при восстановлении репродуктивной функции у пациенток с аденомиозом. Простота исполнения и экономичность, а также неинвазивность исследований повышают возможность их применения в широкой медицинской практике.

Ключевые слова: аденомиоз, нарушения репродуктивной функции, тактика лечения.

**Adenomyose and infringements of reproductive function:
diagnostic and endoscopic treatments**
P.M. Prudnikov

The received results testify that absence of heavy complications which burden reproductive health against offered therapy for restoration of reproductive health does not increase, and on the contrary, reduces frequency of relapses. By us authentic changes of ultrasonic signs in the course of therapy adenomyose hich cannot be considered as diagnostic criteria, but, with high degree of reliability in a combination with z clinical given are shown, and also laboratory indicators can be used for definition of duration of therapy, and is possible also its qualities. The data obtained by us can be widely used at restoration of reproductive function at patients with adenomyose. Simplicity of execution and profitability, and also неинвазивность researches raise possibility of their application in wide medical practice.

Key words: adenomyose, infringements of reproductive function, treatment tactics.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Актуальные вопросы гинекологии / Под. ред. Е.В. Коханевич. – К.: ООО «Книга-плюс», 2010. – 161 с.
2. Венцівська І.Б. Вибір тактики лікування при генітальному ендометріозі // Лікар. справа. – № 1. – 2009. – С. 85–86.
3. Гладчук І.З., Волянська А.Г., Непорада С.М. Оперативна лапароскопія в лікуванні безплідних хворих з ендометріозом // Вісн. морської медицини. – 2010. – № 4. – С. 33–36.
4. Сенчук А.Я., Чермак І.І. Деякі особливості внутрішнього ендометріозу // Тези доповідей ІХ конгресу світової Федерації Українського лікарського товариства. – К., 2012. – С. 133.

УДК 618.14-007.415:611.664]-007.61-071.1-036.1

**Клінічне значення анамнестичних
особливостей при гіперпластичних
процесах ендометрія**

Ю.М. Садигов

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що у пацієнок, у яких в анамнезі виявлено високу частоту внутрішньоматкових маніпуляцій і хронічний ендометрит, відносний ризик розвитку гіперплазії ендометрія на порядок вище, ніж у популяції. Це свідчить про наявність вираженого причинно-наслідкового зв'язку між даними патологічними процесами і розвитком захворювань ендометрія. Будь-яке тривале порушення менструальної функції (понад двох років) підвищує ризик розвитку гіперпластичних процесів ендометрія у 6 разів, а за наявності гіперпластичних процесів ендометрія в анамнезі ризик рецидиву збільшується вдвічі.

Поєднання гіперпластичних процесів ендометрія і хронічного ендометриту спостерігали в 22,9% випадків, а в 15,2% спостережень діагностовано хронічний ендометрит з реактивною гіперплазією. У пацієнок з поєднанням гіперплазії ендометрія і хронічного ендометриту з реактивною гіперплазією, порівняно з гіперплазією без атипії і з атипією, спостерігався більш ранній початок і вираженість клінічних симптомів захворювання, тривалість яких перевищувала два роки. У жінок з простою і складною типовою і атиповою гіперплазією зв'язок між морфологічним варіантом патологічного процесу і патогномонічною клінічною симптоматикою відсутній.

У структурі супутніх захворювань у пацієнок з наявністю хронічного ендометриту переважали (порівняно з гіперплазією без атипії і з атипією) запальні процеси органів малого таза, доброякісні захворювання шийки матки, гіперпластичні процеси ендометрія, що свідчить про виражений системний характер патології. Отримані результати необхідно враховувати під час розробленні алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: гіперпластичні процеси ендометрія, клініка, анамнез.

Гіперпластичні процеси ендометрія (ГПЕ) належать найбільш поширених гінекологічних захворювань, що зустрічаються з частотою від 30% до 55% [1, 2].

Важливе клінічне значення цієї патології полягає в тому, що ГПЕ є однією з найбільш частих причин маткових кровотеч і госпіталізації жінок в стаціонар. Багато авторів відмічають високу частоту поєднання ГПЕ з міомою матки, аденоміозом, яким нерідко передують хронічні запальні процеси ендометрія [3, 4].

Питання, пов'язані з лікуванням ГПЕ, як і раніше дуже актуальні, що зумовлено високою частотою рецидивів цього захворювання. На сьогодні в арсеналі сучасної медицини є різноманітні підходи до лікування ГПЕ, одним з найбільш поширених методів лікування ГПЕ без атипії залишається проведення гормональної терапії (комбіновані оральні контрацептиви, гестагени, антипрогестини, агоністи гонадоліберина). Проте ефективність гормональних методів лікування ГПЕ без атипії, за даними ряду досліджень, невисока – 42% [5–7]. Крім того, консервативне лікування не є диференційованим і не враховує наявність поєднаної патології ендометрія.

Вивчення морфологічних особливостей поєднання ГПЕ і хронічного ендометриту, вираженості проліферативної активності, особливостей характеру їхньої васкуляризації і рецептивності дозволяє розкрити деякі нові патогенетичні механізми при поєднаній патології матки, що особливо важливо для проведення профілактики та ефективної терапії.

Отже, висока частота виявлення ГПЕ, відсутність належної ефективності від гормональної терапії, а також вірогідність їхньої злоякісності ставить проблему розвитку і патогенетичного лікування ГПЕ поруч з найбільш важливими у сучасній медицині.

Мета дослідження: вивчення причинно-наслідкового зв'язку між гінекологічними захворюваннями і розвитком гіперпластичних процесів ендометрія.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для досягнення поставленої мети і завдань проведено проспективне дослідження, в яке було включено 149 пацієнок, показанням до госпіталізації в стаціонар у яких явилися маткові кровотечі різного характеру і/або наявність ехографічних ознак патології ендометрія.

Критерії включення пацієнок у дослідження:

- вік перименопаузального періоду;
- відсутність онкологічних захворювань;
- відсутність ендокринної патології (цукровий діабет, гіпо- і гіпертиреоз, ожиріння II–III ст.) та гострого запального процесу органів малого таза;
- наявність інформованої добровільної згоди пацієнок на проведення усіх необхідних лікувально-діагностичних процедур.

Критерії виключення пацієнок з дослідження:

- наявність поліпів ендометрія;
- міома матки з діаметром вузлів >5 см;
- субмукозна локалізація міоматозних вузлів;
- аденоміоз II–III стадії.

Після обстеження, що включало клініко-лабораторні та ехографічні методи, усім пацієнткам проводили роздільне діагностичне вискоблювання матки під контролем гістероскопії. Залежно від результатів гістологічного дослідження зшкрібків з каналу шийки і порожнини матки на першому етапі дослідження жінки були розділені на дві групи:

- група порівняння – 87 пацієнок, у яких за даними морфологічного дослідження не було виявлено патологічних змін в ендометрії;
- основна група – 62 жінки з підтвердженим гістологічно гіперпластичним процесом ендометрія.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Усі обстежені хворі були віком від 45 до 55 років. Середній вік пацієнок становив $48,2 \pm 2,9$ року.

Показанням до екстреної госпіталізації стала наявність маткової кровотечі різної інтенсивності і тривалості. Основним показанням до планової госпіталізації слугувала наявність ехографічних ознак патології ендометрія.

Переважаюча більшість пацієнок основної (85,6%) і контрольної (79,3%) груп були госпіталізовані в екстреному порядку. Зміни ендометрія були виявлені за допомогою УЗД у кожній п'ятій жінки групи порівняння (20,6%) і в 14,4% випадків в основній групі.

Звертає на себе увагу, що у кожній третій і п'ятій пацієнтки відповідно з простою і складною гіперплазією ендометрія без атипії зміни ендометрія були діагностовані на підставі даних УЗД і клінічно себе не проявляли. Це і стало показанням до планової госпіталізації. Усі пацієнтки з поєднанням простої гіперплазії і хронічного ендометриту (100%), переважна більшість жінок з гіперплазією атипії ендометрія (90,5%) і хронічним ендометритом з реактивною гіперплазією (95,7%) поступили до стаціонару в екстреному порядку з діагнозом: «маткова кровотеча перименопаузального періоду».

Згідно з отриманими нами даними, хворі основної клінічної групи частіше, ніж пацієнтки групи порівняння, скаржилися на тривалі (50,6%), рясні (45,9%) менструації, які при цьому частіше були нерегулярними (46,1%). У кожній другій жінки відмічено поєднання двох і більше скарг. Тривалість існування клінічних симптомів захворювання в основній групі становила від одного до шести років.

У групі порівняння порушення менструального циклу за типом менорагії відмічено в 22,9% випадків, метрорагії – в 51,0%, при цьому у 77,3% пацієнок менструації залишалися регулярними. Тривалість захворювання становила від 2 міс до одного року. Дві і більше скарг пред'явили 94 (24,7%) жінки.

Отже, необхідно зазначити, що у хворих основної клінічної групи констатували більш ранні і виражені клінічні симптоми захворювання залежно від особливостей морфологічного дослідження ендометрія.

Майже у кожній другій жінки з гіперпластичним процесом ендометрія без і з атипією відзначалися рясні менструації: при простій гіперплазії без атипії – 41,1%, складній гіперплазії без атипії – 46,8%, з атипією – 45,2%, у 35,5%; 38,35 і 40,5% випадків відповідно до менструації були тривалими – більше 7 днів. Ациклічні кровотечі були характерні для гіперплазії атипії ендометрія і достовірно частіше зустрічалися в порівнянні з іншими підгрупами пацієнок – у 57,1% випадках.

Порушення менструального циклу за типом нерегулярних менструацій відмічено у кожній другій пацієнтки з простою і складною гіперплазією ендометрія без атипії – 41,1% і 54,2% відповідно, і достовірно частіше у жінок з гіперплазією атипії і поєднанням простої гіперплазії з хронічним ендометритом – 69,0% і 64,7% відповідно. При цьому тривалість порушення менструального циклу за наявності простої і складної гіперплазії ендометрія без атипії становила у середньому від 0,5 до 1,5 років.

Отже, частота і характер скарг у пацієнок з простою гіперплазією ендометрія без атипії достовірно не відрізнялися від групи із складною гіперплазією без атипії. Основними скаргами у жінок з гіперплазією атипії ендометрія були нерегулярні

менструації (69,0%), слабкість (61,9%), ациклічні кровотечі (57,1%), рясні (45,2%) і тривалі (40,5%) менструації.

Жінки з простою гіперплазією ендометрія у поєднанні з хронічним ендометритом і пацієнтки з хронічним ендометритом і реактивною гіперплазією ендометрія достовірно частіше пред'являли скарги на менорагії (91,5% і 95,7% відповідно) і тривалі менструації (70,1% і 76,6% відповідно) порівняно з простою, складною гіперплазією ендометрія без атипії і гіперплазією атипії – відповідно 41,1%, 46,8% і 45,2% ($p < 0,05$). При цьому за наявності гіперплазії атипії ендометрія фіксували порушення менструального циклу за типом нерегулярних менструацій (64,7%).

З метою уточнення ролі деяких анамнестичних чинників в розвитку гіперпластичного процесу ендометрія ми проаналізували наявність спадкової схильності у пацієнток, характер і особливості менструальної і репродуктивної функцій. Крім того, були вивчені наявність у пацієнток у минулому різних соматичних і гінекологічних захворювань, особливості і характер їхнього перебігу сьогодні.

При вивченні сімейного анамнезу обстежених жінок було встановлено, що близькі родички пацієнток основної групи в 47,1% випадків страждали на доброякісні пухлинні і пухлиноподібні захворювання органів репродуктивної системи, у тому числі на їхнє поєднання. У групі порівняння ці патологічні стани зустрічалися рідше – у 22,8% спостережень ($p < 0,0001$).

Отже, спадковий чинник має певне прогностичне значення у розвитку патології ендометрія і простежується при гормональнозалежних як доброякісних, так і злоякісних пухлинах. У пацієнток з гіперпластичними процесами ендометрія частота спадкової схильності до пухлинних захворювань вдвічі вище, ніж у групі порівняння. Проте за показниками перенесених родичами злоякісних новоутворень ці групи не відрізнялися.

Важливу роль у виникненні і прогресі проліферативних процесів матки відіграє стан преморбідного фону.

Аналіз частоти перенесених дитячих інфекцій, запальних захворювань ЛОР-органів, а також ГРВІ і грипу у пацієнток в усіх групах дозволив виявити досить високу частоту (88,4–90,8%) перенесених захворювань у дитячому і підлітковому віці (кір, краснуха, вітряна віспа, скарлатина та ін.)

Частота перенесених в дитячому віці захворювань у пацієнток групи порівняння достовірно не відрізнялася від частоти цих захворювань в основній групі ($p > 0,05$) і не впливала на розвиток ГПЕ.

Були також проаналізовані перенесені раніше і наявні нині у жінок екстрагенітальні захворювання. У 80,9% жінок основної групи і у 77,4% пацієнток групи порівняння відмічено поєднання двох і більше перенесених екстрагенітальних захворювань.

Екстрагенітальними захворюваннями, що найчастіше зустрічаються, і які фіксували у 66,5% жінок основної групи, були захворювання органів травного тракту (ТТ) і гепатобіліарного комплексу. Хронічні гастрити виявляли у 26,6% хворих, холецистити – у 18,9%, виразкову хворобу шлунку або 12-палої кишки – у 7,4%, спастичні ентероколіти – у 15,8%.

Патологія ТТ і гепатобіліарної системи зустрічалася у 33,7% жінок групи порівняння. Найчастіше мали місце хронічний гастрит (19,7%), спастичний коліт (4,7%), холецистит (14,2%).

У пацієнток основної групи частота і вираженість захворювань ТТ перевищувала таку у жінок групи порівняння ($p < 0,001$).

На наступному місці по частоті з супутньої екстрагенітальної патології зустрічалися захворювання серцево-судинної системи (ВСД, гіпертонічна хвороба, ІБС, стенокардія напруги, варикозне розширення вен нижніх кінцівок). Ці захворювання в 1,5 разу частіше ($p < 0,001$) відмічені у пацієнток основної групи (54,5%) порівняно з жінками групи порівняння, у яких вони були діагностовані в 35,7% випадків.

Привертає увагу висока частота функціональних захворювань нервової системи (неврози, депресивні стани), особливо у пацієнток основної групи, проте достовірних відмінностей по усіх групах виявлено не було ($p > 0,05$). У жінок основної групи частіше (50,3%), ніж в групі порівняння (29,4%) фіксували надлишкову масу тіла ($p < 0,0001$).

Отже, у структурі екстрагенітальної патології у пацієнток основної групи переважали хвороби ТТ, захворювання серцево-судинної системи і порушення жирового обміну. Особливостей соматичного статусу у жінок основної групи залежно від морфологічного варіанту гіперплазії ендометрія виявлено не було.

Особливо слід зазначити високу частоту дисгормональної патології грудних залоз в обстежуваних жінок. Фіброзно-кістозну хворобу виявляли у 23,4% жінок основної групи і 29,4% пацієнток групи порівняння, мастодінію – у 54,5% і 57,4% випадків відповідно.

Своєчасне менархе мало місце у 81,3% жінок основної групи. Пізні менархе – у 16,6% жінок і у 2,1% – ранні менархе. Середній вік менархе в основній групі становив $12,8 \pm 0,9$ року.

У 78,5% жінок в основній групі ритм менструацій встановився відразу, ще у 15,8% пацієнток встановлення регулярного ритму відбувалося протягом року, а у 5,6% жінок нерегулярні менструації збереглися до перименопаузального періоду.

У групі порівняння своєчасне менархе фіксували у 90,1% жінок: у 64,7% пацієнток вік менархе був 11–12 років, у 26,1% – 13–14 років. Пізні менархе зустрічалося у 8,7% пацієнток. У всіх пацієнток групи порівняння менструальний цикл встановився одразу або протягом року.

Отже, звертає на себе увагу, що в основній групі більш пізні менархе відмічено вдвічі частіше, ніж у групі порівняння. Крім того, у 5,6% жінок основної групи менструальний цикл так і не став регулярним.

Незважаючи на наявність у пацієнток усіх обстежених груп в анамнезі великого числа перенесених дитячих інфекцій і запальних захворювань ЛОР-органів, останні не викликали стійких змін ритму і характеру менструацій у більшості випадків.

Вивчення репродуктивної функції показало, що у переважній більшості жінок основної групи в анамнезі була велика кількість вагітностей. Безплідність діагностували у 1,1% пацієнток.

Пологами завершилися вагітності у 96,1% пацієнток основної і групи порівняння. У групі порівняння достовірно частіше мали місце двоє пологів (52,1% і 30,4% відповідно).

Особливо слід звернути увагу на велику кількість штучних абортів, мимовільних викиднів і вагітностей, що не розвивалися, у пацієнток основної групи.

Середнє число абортів – 2,2 на одну жінку, мимовільного викидня (СПВ) – 1,7 і вагітності, що не розвивається – 0,8.

У групі порівняння кількість виконаних абортів була вдвічі менше. Середнє число СПВ становило 0,3 на одну пацієнтку, вагітності, що не розвивається – 0,1.

Слід зазначити, що перенесені численні внутрішньоматкові втручання передували ї, можливо, сприяли розвитку у пацієнток основної групи патології ендометрія. Наявність СПВ і вагітності, що не розвивається, у цих пацієнток можуть побічно свідчити про гормональні порушення, що теж могло призвести або бути відображенням патології ендометрія.

Були вивчені особливості репродуктивної функції у пацієнток основної групи. Так, найчастіше первинна і вторинна безплідність зустрічалася у пацієнток з гіперплазією атипії ендометрія – 4,7% і 4,7% відповідно. У жінок із складною гіперплазією ендометрія без атипії і гіперплазією атипії вдвічі частіше, порівняно із пацієнтками з простою гіперплазією без атипії, спостерігали одні або двоє пологів. За іншими показниками репродуктивного статусу ці групи не мали статистично значущих відмінностей.

У пацієнток з хронічним ендометритом і реактивною гіперплазією ендометрія частіше фіксували штучний аборт в анамнезі, зроблений більше двох разів. Звертає на себе увагу висока частота ускладнень пологів і післяпологового періоду у жінок основної групи порівняно із пацієнтками групи порівняння. Слабкість пологової діяльності відзначалася у 9,4% жінок основної групи і у 7,7% групи порівняння, передчасний розрив плодових оболонок – у 5,0% і 5,9% відповідно, відшарування плаценти – у 1,0%, щільне прикріплення плаценти – у 2,8% жінок основної групи, гіпотонічні кровотечі у ранній післяпологовий період – у 7,0% і 1,3% в основній групі і групі порівняння; післяпологові ендометрити – у 10,7% і 5,9% жінок відповідно.

Оперативні втручання у пологах виконано у 27,8% жінок основної групи і у 13,4% пацієнток групи порівняння.

Переважає більшість обстежуваних жінок не використовували будь-яких засобів контрацепції. Аналіз отриманих даних свідчить про те, що гормональні методи контрацепції у 5 разів частіше використовувалися пацієнтками групи порівняння, в основній групі методом контрацепції, що найчастіше зустрічався, була внутрішньоматкова контрацепція (ВМК) – 11,9%.

Під час аналізу даних щодо методів контрацепції серед жінок основної групи встановлено, що пацієнтки з поєднанням простої гіперплазії ендометрія і хронічного ендометрита частіше за інших використовували бар'єрний метод контрацепції. Звертає увагу, що кожна десята з усіх обстежуваних жінок основної групи мала в анамнезі показання на застосування ВМК. При цьому у групах, де в подальшому були діагностовані гіперплазія атипії ендометрія і хронічний ендометрит, частота застосування ВМС була дещо вищою.

Пацієнтки з простою гіперплазією ендометрія без атипії у п'ять разів частіше (5,3%), порівняно з групою простої гіперплазії і хронічним ендометритом, з метою контрацепції використали естроген-гестагенні контрацептиви.

У всіх пацієнток основної групи і групи порівняння в анамнезі були різні гінекологічні захворювання. Найчастіше відмічені наступні захворювання: доброякісні

процеси шийки матки, запальні захворювання нижніх відділів статеві системи жінки (урогенітальна інфекція, вагінальний кандидоз, бактерійний вагіноз), хронічний сальпінгоофорит. У 25% жінок основної групи і у 28% пацієнток групи порівняння зафіксовано поєднання двох і більше гінекологічних захворювань.

В основній групі вдвічі частіше зустрічалися уrogenітальна інфекція (66,5% в основній і 30,3% у групі порівняння) і гіперпластичний процес ендометрія (11,6% і 6,1% відповідно), у 7 разів частіше – хронічний ендометрит (7,7% і 0,8% відповідно).

Порушення менструального циклу різного характеру в основній групі спостерігали більш ніж в половині спостережень – 62,3%, що втричі частіше, ніж у групі порівняння – 20,5%. Слід зазначити, що порушення менструального циклу в основній групі були тривалими – від одного до шести років, у контрольній групі середня тривалість порушень циклу становила 6 міс (2–12 міс.)

Особливості гінекологічної захворюваності у пацієнток основної групи залежно від характеру патологічного процесу в ендометрії свідчать про те, що найчастіше гінекологічні захворювання зустрічалися у пацієнток з простою гіперплазією ендометрія без атипії у поєднанні з хронічним ендометритом і у жінок з хронічним ендометритом і реактивною гіперплазією – доброякісна патологія шийки матки (78,8% і 73,4% відповідно), порушення менструального циклу (90,1% і 73,4% відповідно), уrogenітальна інфекція (85,9% і 94,7% відповідно). Крім того, в цих групах спостережень відмічена найбільша кількість випадків верифікованого раніше хронічного ендометрита – 12,7% і 19,1% відповідно.

У всіх пацієнток основної групи раніше мали місце різні оперативні втручання на матці і придатках. Найбільш поширеними оперативними втручаннями були роздільне діагностичне вискоблювання матки (РДВ) або вискоблювання матки з приводу переривання вагітності. Звертає на себе увагу достовірне більш високе число випадків вискоблювання порожнини матки з приводу штучного і/або мимовільного переривання вагітності в основній групі, ніж у групі порівняння – 72,4% і 43,2% відповідно. Майже втричі частіше відмічена кількість зроблених роздільних діагностичних вискоблювань матки в основній групі – 16,9% випадків.

Деяким пацієнткам до вступу в стаціонар проводили консервативне лікування гіперпластичних процесів ендометрія і аденоміозу. В умовах жіночої консультації пацієнтки частіше отримували симптоматичну терапію мено- і метроррагії, дисменореї, постгеморагічної анемії (етамзилат натрію, транексамова кислота, сорбіфер-дурулес, мальтофер). З гормональних препаратів призначалися прогестагени (гестрион, дидрогестерон), комбіновані естроген-гестагенні контрацептиви (силест, ярина, жанін, рігевідон). У більшості жінок терапія, що проводилася, була несистемною і короткочасною, у зв'язку з чим – малоефективною. Звертає на себе увагу, що у частини пацієнток (66,3%) є показання на призначення гормональних препаратів без попереднього роздільного вискоблювання матки і гістероскопії.

Отже, 40,6% жінок основної групи і 29,5% пацієнток групи порівняння мали показання до застосування гормональних препаратів в анамнезі. При цьому звертає на себе увагу високий відсоток призначення естроген-гестагенних контрацептивів у перименопаузальний період за відсутності інформації про стан ендометрія (14,9% і 12,6% відповідно).

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать, що у пацієнок з вказівкою в анамнезі на високу частоту внутрішньоматкових маніпуляцій і наявністю хронічного ендометрита відносний ризик розвитку гіперплазії ендометрія на порядок вище, ніж в популяції. Це свідчить про наявність вираженого причинно-наслідкового зв'язку між цими патологічними процесами і розвитком захворювання ендометрія.

Будь-яке тривале порушення менструальної функції (понад двох років) підвищує ризик розвитку гіперпластичних процесів ендометрія у 6 разів, а за наявності гіперпластичних процесів ендометрія в анамнезі ризик рецидиву збільшується у 2 рази. Поєднання гіперпластичних процесів ендометрія і хронічного ендометрита мало місце у 22,9% випадків, а в 15,2% спостережень діагностувався хронічний ендометрит з реактивною гіперплазією.

У пацієнок з поєднанням гіперплазії ендометрія і хронічного ендометрита з реактивною гіперплазією, порівняно з гіперплазією без атипії і з атипією, відзначався більше ранній початок і вираженість клінічних симптомів захворювання, тривалість яких перевищує 2 роки. У жінок із простою і складною типовою і атипійною гіперплазією зв'язок між морфологічним варіантом патологічного процесу і патогномічною клінічною симптоматикою відсутній.

У структурі супутніх захворювань у пацієнок з наявністю хронічного ендометрита переважали (порівняно з гіперплазією без атипії і з атипією) запальні процеси органів малого таза, доброякісні захворювання шийки матки, гіперпластичні процеси ендометрія, що свідчить про виражений системний характер патології. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Клиническое значение анамнестических особенностей при гиперпластических процессах эндометрия

Ю.М. Садыгов

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что у пациенток в анамнезе высокой частоты внутриматочных манипуляций и наличие хронического эндометрита относительный риск развития гиперплазии эндометрия на порядок выше, чем в популяции, что свидетельствует о наличии выраженной причинно-следственной связи между данными патологическими процессами и развитием заболевания эндометрия. Любое длительное нарушение менструальной функции (более двух лет) повышает риск развития гиперпластических процессов эндометрия в 6 раз, а при наличии гиперпластических процессов эндометрия в анамнезе риск рецидива увеличивается в 2 раза.

Сочетание гиперпластических процессов эндометрия и хронического эндометрита зафиксировано в 22,9% случаев, а в 15,2% наблюдений диагностировали хронический эндометрит с реактивной гиперплазией. У пациенток с сочетанием гиперплазии эндометрия и хронического эндометрита с реактивной гиперплазией, по сравнению с гиперплазией без атипии и с атипией, отмечалось более раннее начало и выраженность клинических симптомов заболевания, длительность которых превышала два года. У женщин с простой и сложной типичной и атипичной гиперплазией связь между морфологическим вариантом патологического процесса и патогномичной клинической симптоматикой отсутствовала.

В структуре сопутствующих заболеваний у пациенток с наличием хронического эндометрита преобладали (по сравнению с гиперплазией без атипии и с атипией) воспалитель-

ные процессы органов малого таза, доброкачественные заболевания шейки матки, гиперпластические процессы эндометрия, что свидетельствует о выраженном системном характере патологии. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: гиперпластические процессы эндометрия, клиника, анамнез.

Clinical value anamnestic features at hyperplastic processes of endometrium

Yu.M. Sadugov

Results of the spent researches testify that at patients with instructions in the anamnesis on high frequency intrauterine manipulations and presence chronic endometrite relative risk of development hyperplasia of endometrium in 11 and 10 times above, than in population that testifies to presence of the expressed relationship of cause and effect between the given pathological processes and disease development of endometrium. Any long infringement menstrual functions raises risk of development of hyperplastic processes of endometrium in 6 times, and in the presence of hyperplastic processes of endometrium in the anamnesis the risk of relapse increases in 2 times.

The combination of hyperplastic processes of endometrium and chronic endometrite takes place in 22,9% of cases, and in 15,2% of supervision is diagnosed chronic endometrite with jet hyperplasia. At patients with a combination of hyperplasia endometrium and chronic endometrite and with jet hyperplasia, in comparison with hyperplasia without atypia and with atypia, earlier beginning and expressiveness of clinical symptoms of the disease which duration exceeds 2 years. At women with simple and difficult typical and atypical hyperplasia communication between a morphological variant of pathological process is marked and pathological clinical semiology is absent.

In structure of accompanying diseases at patients with presence chronic endometrite prevail (in comparison with hyperplasia without atypia and with atypia) inflammatory processes of bodies of a small basin, good-quality diseases of cervix uterus, hyperplastic processes of endometrium that testifies to the expressed system character of a pathology. The received results are necessary for considering by working out of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: hyperplastic processes of endometrium, clinic, the anamnesis.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Айламазян Э.К. Гинекология от пубертата до постменопаузы. – М.: Медпресс-информ, 2011. – С. 316–321.
2. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. – СПб., 2012. – 540 с.
3. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. – М., 2010. – 768 с.
4. Доброхотова Ю.Э., Сапрыкина Л.В., Литвинова Н.А. Современные подходы к терапии гиперпластических процессов эндометрия // Эффективная фармакотерапия. – 2011. – № 3. – С. 24–30.
5. Клиническая гинекология: Избранные лекции // Под. ред. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – С. 315–324.
6. Michels T.C. Chronic endometritis // Am. Fam. Physician. – 2012. – Vol. 52, № 1. – P. 217–222.
7. Montgomery B.E., Daum G.S., Dunton C.J. Endometrial hyperplasia: a review // Obstet. Gynecol. Surv. – 2012. – № 59. – P. 368–378.

УДК 618.14-089.888.11

Корекція імунного статусу у жінок репродуктивного віку з доброякісними захворюваннями матки та метаболічним синдромом

Л.М. Семенюк, Л.В. Дем'яненко

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

Як свідчать результати дослідження, у клітинній ланці системи імунітету у жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без були статистично не вірогідні зміни Т-активних лімфоцитів, а Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів. Це може бути свідченням позитивного впливу на стан імунної системи проведеної терапії.

Зважаючи на наявність деяких імунологічних порушень у жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без до схеми комплексного лікування було додатково включено імунокоректор. Він сприяє відновленню ферментних функцій та активує окремі складові системи імунітету в людському організмі, за рахунок нормалізації роботи симпатичної ланки вегетативної нервової системи покращує роботу судин, відновлюючи метаболізм у тканинах. Препарат володіє також і дренажною дією на мезенхіму та лімфатичну систему, яка відіграє одну з ключових ролей у становленні імунітету.

Ключові слова: імунний статус, жінки репродуктивного віку, доброякісні захворювання матки, метаболічний синдром.

Відповідно до сучасних уявлень, основою проявів метаболічного синдрому є первинна інсулінорезистентність (ІР) і супутня системна гіперінсулінемія [1]. Як відомо, інсулін не тільки регулює рівень глюкози у сироватці крові, але й впливає на функцію гіпофізарно-яєчникової системи. Основними ознаками МС у пацієнок репродуктивного віку є порушення генеративної функції на тлі прогресивного збільшення маси тіла [2].

Основне місце у патогенезі доброякісних захворювань матки належить гіперстрогенії (відносній або абсолютній) на тлі недостатнього впливу прогестерону. Доброякісні захворювання матки є захворюванням організму в цілому, з втягненням у патологічний процес системи гіпоталамус-гіпофіз-яєчники-кора наднирників-місцева регуляція. Порушення у системі місцевої регуляції визначаються чутливістю клітин міометрія до гормонів; вмістом гормонів у локальному кровотоці [3, 4].

За сучасними уявленнями, у розвитку гіперпластичних процесів значну роль відіграють порушення тканинної рецепції [5, 6]. Інфекційно-запальні зміни ендометрія та міометрія, порушення імунної системи можуть зумовлювати розвиток гіперпластичних процесів майже у 30% хворих [7, 8].

метрія та міометрія, порушення імунної системи можуть зумовлювати розвиток гіперпластичних процесів майже у 30% хворих [7, 8].

Мета дослідження: виявлення та корегування особливостей імунного статусу у пацієнок з доброякісними захворюваннями матки і метаболічним синдромом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проспективним обстеженням були охоплені 130 жінок із доброякісними захворюваннями матки з наявністю та відсутністю метаболічного синдрому. Пацієнтки були розподілені на три групи: основна група (n=60), група порівняння (n=70) та контрольна група, до якої увійшли 50 соматично здорових жінок з нормальною менструальною та репродуктивною функціями.

Пацієнок основної групи та групи порівняння було розділено на підгрупи:

- підгрупа А – пацієнтки активного репродуктивного віку (до 35 років);
- підгрупа Б – жінки пізнього репродуктивного віку (після 35 років).

Вивчено анамнез, характер перенесених запальних захворювань статевих органів, перенесені оперативні втручання на органах черевної порожнини, тривалість безплідного періоду. Розроблена анкета обстеження пацієнок. Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р.

При обстеженні хворих були ретельно вивчені дані соціально-економічного статусу, соматичного, гінекологічного, акушерського, інфектологічного анамнезу. Усім жінкам проведено повне клініко-лабораторне обстеження. З метою оцінювання кстрагенітальної патології усі пацієнтки були проконсультовані терапевтом і ендокринологом, а при потребі іншими спеціалістами.

Визначення рівня індексів інсулінорезистентності, ліпідного спектру і рівнів всіх інших гормонів крові проводилося в лабораторії гормональних досліджень УНПЦЕХ, ТEOiT апаратом «Cobas e 411» за допомогою імуноферментного аналізу з використанням реактивів DRG Diagnostics (Німеччина).

Імунологічні дослідження проводили у лабораторії «Діла» імунотурбодинамічним методом та методом поточної цитофлюориметрії апаратами Advia Centurial xp та Backman Coulter FC500-MPL з використанням реагентів Backman та Siemens.

Статистичне оброблення отриманих результатів: використовували метод варіаційної статистики з обчисленням середньої арифметичної (M), середньої похибки середньої величини (m) та вірогідності (p). Достовірність параметричних величин оцінювали за вірогідністю критерію Стьюдента, а непараметричних – із застосуванням методу кутового перетворення Фішера.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній вік пацієнок становив $30,5 \pm 0,83$ року (СІ; 28,8–32,2 року). Статистично значущих відмінностей віку пацієнок в основній, групі порівняння та контрольній групах репродуктивного віку отримано не було ($p \leq 0,05$). Пацієнтки усіх груп були співставні за віком: середній вік пацієнок основної та контрольної груп становив 18–35 років – 82 (45,6%) жінки, 36–45 років – 98 (54,6%) пацієнок.

Мінімальний вік становив 18 років, максимальний – 49 років. Отже, усі досліджені пацієнтки перебували на час дослідження у репродуктивному періоді.

Таблиця 1

**Абсолютна та відносна кількість
основних імунокомпетентних клітин в обстежених жінок, M±m**

Показник	Група			
	Основна, n=60	Порівняння, n=70	Контрольна, n=50	Ступінь імунних порушень
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	4,59±0,02*	4,62±0,01*	6,05±0,09	I
Еозінофіли, %	1,2±0,3	1,3±0,3	1,6±0,4	I
Нейтрофільні гранулоцити паличкоядерні, %	4,3±0,3	4,2±0,3	4,1±0,2	I
Нейтрофільні гранулоцити сегментоядерні, %	68,2±0,52	67,9±0,52	51,6±2,2	I
Моноцити, %	4,5±0,16*	4,4±0,17*	9,6±0,24	III
Лейкоцитарний індекс інтоксикації	2,39±0,2*	2,43±0,19*	1,31±0,11	III
Індекс алергізації	0,61±0,04	0,58±0,03	0,88±0,02	II
Лімфоцити, %	23,80±2,4	24,13±2,4	32,10±2,1	II

Примітка: * – різниця вірогідна в порівнянні з контрольною групою (p<0,05).

Не дивлячись на молодий вік пацієнток (медіана 33 роки), екстрагенітальну патологію фіксували у 76,7%, 62,2% і 54,7% хворих основної, порівняння і контрольної груп відповідно, що можна пояснити зниженням індексу здоров'я популяції в цілому. При цьому і характер екстрагенітальної патології достовірно не відрізняються в досліджуваних групах. Так, серед екстрагенітальних захворювань найчастіше зустрічаються хвороби серця: основна – 33,3%, порівняння – 24,3%, контрольна – 24,5% у жінок. Захворювання травного тракту (гастрит, язва, холецистит, панкреатит, коліт) фіксували у 23,3%, 13,5% і 20,8% жінок відповідно.

В анамнезі жінки трьох груп перенесли гострі респіраторні вірусні захворювання (дитячі інфекції, грип, ангіна тощо). В основній групі жінок дані захворювання виявлені у 92 (70,8±3,4%) випадках, у контрольній – у 13 (26,0±0,04%), тобто у три рази менше (p<0,05).

В анамнезі жінок основної групи вірогідно частіше спостерігались запалення придатків матки. Саме наявність достовірно підвищеної кількості запальних захворювань в анамнезі у пацієнток основної групи спонукало нас провести дослідження імунного статусу у пацієнток.

Було проаналізовано показники відносної та абсолютної кількості основних імунокомпетентних клітин у периферійній крові у жінок з доброякісними захворюваннями матки у поєднанні з метаболічним синдромом. Результати наведені у табл. 1.

Отримані дані свідчать, що у обстежених жінок виявлені імунні порушення. Високий ступінь (III ступінь) імунних порушень стосується різкого зниження відносної кількості моноцитів/макрофагів – основних клітин, які розрізняють генетично чужорідні речовини та клітини, при цьому зростає інтоксикація організму

пацієнток. Важливим є те, що знижується відносна кількість лімфоцитів – основної ланки імунної відповіді.

Отже, у жінок з доброякісними захворюваннями матки у поєднанні з метаболічним синдромом зростає інтоксикація організму (за лейкоцитарним індексом інтоксикації) та відносна кількість сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів на тлі зниження відносної кількості моноцитів та загальної кількості лейкоцитів.

Під час вивчення показників Т- і В-клітинної ланки імунітету у жінок з доброякісними захворюваннями матки в поєднанні з метаболічним синдромом виявлено зміни кількісного складу різних субпопуляцій лімфоцитів порівняно з контролем.

Вірогідну різницю між показниками основної групи і групи порівняння виявлено не було (p>0,05). Під час порівняння у підгрупах А і Б було з'ясовано, що у жінок підгруп А процентний вміст CD3+, CD4+ і CD16+ був майже на третину вищим, ніж у жінок підгруп Б (p<0,05), а вміст CD8+ – на третину нижчим що безумовно пояснюється віковим аспектом (p<0,05). Негативним є факт різкого зниження імунорегуляторного індексу (II ступінь імунних порушень), що свідчить про різке зниження функцій розпізнавання та зниження реципрокної функції у межах автономної імунокорекції.

Отже, у жінок з доброякісними захворюваннями матки у поєднанні з метаболічним синдромом спостерігаються зміни клітинної ланки імунітету, які проявляються у порушенні автономної імунної саморегуляції: зниження розпізнавальної функції та підсилення супресорних механізмів у процесі формування імунної відповіді. Вірогідних відмінностей між виділеними підгрупами ІА та ІА, а також між підгрупами ІБ і ІБ не виявлено (p>0,05).

Для аналізу функціонального стану гуморальної ланки імунної системи було визначено три основні класи імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові (табл. 2).

Таблиця 2

**Показники гуморальної ланки імунітету та ЦІК
в обстежених жінок до лікування, M±m**

Група	Показник			
	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л	ЦІК, ум.од.
Основна, n=60	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*	58,1±5,2*
ІА підгрупа, n=30	1,31±0,08**	1,18±0,19**	10,1±0,9**	55,9±3,8**
ІБ підгрупа, n=30	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*	60,2±3,1*
Порівняння, n=70	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*	58,2±4,1*
ІІА підгрупа, n=30	1,29±0,08**	1,14±0,17**	10,8±1,0**	55,2±2,1**
ІІБ підгрупа, n=40	1,04±0,09*	1,41±0,14*	7,3±0,8*	63,3±2,8*
Контрольна, n=50	1,58±0,10	0,90±0,10	11,2±1,3	17,1±7,6

Примітка. * – різниця вірогідна порівняно з контрольною групою (p<0,05);

** – між підгрупами А і Б (p<0,05).

Отримані дані свідчать, що середня концентрація IgM в основній групі та в групі порівняння майже в 1,5 разу перевищувала показники контрольної групи; рівень IgA був на 30%, а IgG – на 25% нижчим, ніж у жінок контрольної групи, відмінності вірогідні ($p < 0,05$). Показники основної групи та групи порівняння не відрізнялися ($p > 0,05$). У жінок підгруп А рівень IgA та IgG був на чверть вищим, ніж у жінок підгруп Б, а рівень IgM – відповідно нижчим ($p < 0,05$). Рівні IgM та IgG у жінок підгруп А були рівнозначними відносно показників контролю. Між виділеними підгрупами ІА та ІАА, а також між підгрупами ІБ та ІВ вірогідних відмінностей не виявлено ($p > 0,05$). Рівень ЦК у жінок основної групи та групи порівняння майже у 3 рази перевищував показники контрольної групи ($p < 0,05$).

Відомо, що запальні процеси розвиваються при зниженні неспецифічного протизапального захисту. Тому були вивчені основні показники фагоцитозу, комплекменту та титр природних нормальних антитіл у сироватці крові жінок з доброякісними захворюваннями матки у поєднанні з метаболічним синдромом. Отже, у жінок з доброякісними захворюваннями матки у поєднанні з метаболічним синдромом порушені показники неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту організму. Зниження неспецифічної резистентності організму в обстежених жінок зумовлене порушенням здатності до захоплення поліморфно-ядерних лейкоцитів, що зумовлено зниженням титру комплекменту у 4 рази. Крім порушень фагоцитозу, встановлені глибокі зміни у фагоцитуючих клітинах бактерицидної активності – зниження потенційної бактерицидної активності та її резерву.

Зважаючи на наявність деяких імунологічних порушень у жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без нього, до схеми комплексного лікування у них ми включали імунокоректор. Він сприяє відновленню ферментних функцій та активує окремі складові системи імунітету в людському організмі, за рахунок нормалізації роботи симпатичної ланки вегетативної нервової системи покращує роботу судин тим самим, відновлюючи метаболізм в тканинах. Препарат чинить також і дренажну дію на мезенхіму та лімфатичну систему, яка відіграє одну з ключових ролей у становленні імунітету.

Було проаналізовано показники відносної та абсолютної кількості основних імунокомпетентних клітин у периферійній крові у жінок основної групи після проведеного лікування.

Отже, у жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без зменшилися прояви інтоксикації організму (за лейкоцитарним індексом інтоксикації), відмічено нормалізацію відносної кількості сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів, відносної кількості моноцитів та загальної кількості лейкоцитів.

Під час вивчення показників Т- і В-клітинної ланки імунітету після проведеної імунокорегуючої терапії виявлено нормалізацію кількісного складу різних субпопуляцій лімфоцитів порівняно з контролем, імунорегуляторного індексу (І ступінь імунних порушень), що свідчить про активізацію функції розпізнавання у межах автономної імунокорекції.

Оцінено функціональний стан гуморальної ланки імунної системи. Отримані дані свідчать, що середня концентрація IgM не перевищувала 10,0%, що є позитивним прогностичним фактором для отримання бажаної вагітності.

У жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без існує зниження потенційної бактерицидної активності та її резерву, тому обґрунтовано призначення імунокорегуючої терапії. Внаслідок проведеної терапії показники неспецифічної ефекторної системи наблизились до рівня показників групи контролю.

Одержані нами результати свідчили про зниження загальної кількості Т-лімфоцитів (Т-CD3+ лімфоцитів) на 18,8%, Т-активних лімфоцитів – на 25,6% у пацієнок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без порівняно з показниками у жінок контрольної групи, що призвело до зниження на 8,5% ефекторного індексу.

Зниження загальної пулу Т-лімфоцитів у жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без здійснювалося в основному за рахунок Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів (Т-CD4+ лімфоцитів). Їхня відносна кількість була зниженою на 24,0%, а відносна кількість Т-лімфоцитів-супресорів/цитолітичних (Т-CD8+ лімфоцитів) – на 10,8%.

Слід зазначити, що у всіх жінок спостерігалися зміни в імунній системі. У 62,5% було вірогідне зниження Т-лімфоцитів, Т-активних лімфоцитів та Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів, у 12,5% – вірогідне зниження Т-активних лімфоцитів у поєднанні зі зниженням Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів (Т-CD4+ лімфоцитів) Зниження Т-CD4+ спостерігалось у 12,5%, зниження Т-активних лімфоцитів і Т-CD4+ – теж у 12,5%, проте ці зміни були не вірогідними. Вищевказані імунні порушення визначалися на гіпоестрогеновому фоні. Невірогідне зниження Т-CD4+ відмічено в 11,1%.

Як свідчать результати дослідження, у клітинній ланці системи імунітету в жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без були статистично не вірогідні зміни Т-активних лімфоцитів, а Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів, що може бути свідченням позитивного впливу на стан імунної системи даної терапії.

Порівнюючи показники Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій у жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без до і після запропонованого лікування спостерігалась наявність сильних позитивних вірогідних змін Т-активних лімфоцитів ($p < 0,006$) та Т-лімфоцитів хелперів/індукторів ($p < 0,02$), що є свідченням позитивного впливу обраного лікування на клітинну ланку імунної відповіді.

ВИСНОВКИ

При обстеженні імунного статусу у жінок з доброякісними захворюваннями матки у поєднанні з метаболічним синдромом виявлені порушені показники неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту організму. Зниження неспецифічної резистентності організму в обстежених жінок зумовлене порушенням здатності до захоплення поліморфно-ядерних лейкоцитів, що обумовлено зниженням титру комплекменту у 4 рази.

Після проведеного комплексу лікувальних заходів у жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без зменшилися прояви інтоксикації організму (за лейкоцитарним індексом інтоксикації), відмічено нор-

малізацію відносної кількості сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів, відносної кількості моноцитів та загальної кількості лейкоцитів.

Як свідчать результати дослідження, у клітинній ланці системи імунітету у жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без були статистично не вірогідні зміни Т-активних лімфоцитів, а Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів, що може бути свідченням позитивного впливу на стан імунної системи даної терапії.

Зважаючи на наявність деяких імунологічних порушень у жінок із доброякісними захворюваннями матки з метаболічним синдромом та без до схеми комплексного лікування у них додатково було призначено імунокоректор, який сприяє відновленню ферментних функцій та активує окремі складові системи імунітету в людському організмі, за рахунок нормалізації роботи симпатичної ланки вегетативної нервової системи покращує роботу судин тим самим, відновлюючи метаболізм в тканинах. Препарат володіє також і дренажною дією на мезенхіму та лімфатичну систему, яка відіграє одну з ключових ролей у становленні імунітету.

Коррекция иммунного статуса у женщин репродуктивного возраста с доброкачественными заболеваниями матки и метаболическим синдромом **Л.Н. Семенюк, Л.В. Демьяненко**

Как свидетельствуют результаты исследования, в клеточном звене системы иммунитета у женщин с доброкачественными заболеваниями матки с метаболическим синдромом и без наблюдались статистически недостоверные изменения Т-активных лимфоцитов, а Т-лимфоцитов-хелперов/индукторов, что может быть свидетельством позитивного влияния на состояние иммунной системы проводимой терапии.

Принимая во внимание наличие некоторых иммунологических нарушений у женщин с доброкачественными заболеваниями матки с метаболическим синдромом и без в схему комплексного лечения у них дополнительно был включен иммунокорректор, который способствует возобновлению ферментных функций и активизирует отдельные составляющие системы иммунитета в человеческом организме, за счет нормализации работы симпатичного звена вегетативной нервной системы улучшает работу сосудов, тем же возобновляя метаболізм в тканях. Препарат владеет также и дренажным действием на мезенхіму и лимфатическую систему, которая играет одну из ключевых ролей в становлении иммунитета.

Ключевые слова: *иммунный статус, женщины репродуктивного возраста, доброкачественные заболевания матки, метаболический синдром.*

The women of reproductive age have a correction of immune status with the of high quality diseases of uterus and metabolic syndrome **L.M. Semenyuk, L.D. Demyanenko**

As research results testify, in the cellular link of the system of immunity for women with the of high quality diseases of uterus with a metabolic syndrome and without there were statistically reliable not changes of T-active lymphocytes, but T-cell-helpers/inductors, that can be the certificate of positive influence on the state of the immune system of this therapy. Having regard to the presence of some immunological violations for women with the of high quality

diseases of uterus with a metabolic syndrome and without to the chart of holiatry for them we included immunocorrector, that assists proceeding in enzymic functions and activates the separate component systems of immunity in a human organism, due to normalization of work of cute link of the vegetative nervous system improves work of vessels the same, proceeding in metabolism in fabrics, except that preparation owns also and drainage operating on a mesenchyma and lymphatic system that plays one of key roles in becoming of immunity.

Key words: *immune status, women of reproductive age, of high quality diseases of uterus, metabolic syndrome.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ogbuji Q. C. Obesity and reproductive performance in women // *Afr. J. Reprod. Health.* – 2010. – Vol. 14, № 3. – P. 143–151.
2. Аганезова Н.В., Аганезов С.С. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины // *Акушерство и гинекология.* – 2016. – № 6. – С. 18–25.
3. Клиническое значение оценки показателей внутриопухолевого кровотока в диагностике эстроген- и прогестеронзависимой миомы матки / С.Н. Буянова, Л.И. Титченко, Е.Н. Карева [и др.] // *Рос. вестн. акушера-гинеколога.* – 2006. – № 3. – С. 42–45.
4. Тиканова В.В., Кузнецова И.В. Взаимосвязь и коррекция обменно-эндокринных расстройств у женщин с нарушениями менструального цикла на фоне ожирения / В.В. Тиканова // *Рос. вестн. акушера-гинеколога.* – 2006. – № 3. – С. 12–17.
5. Асатурова А.В. Современные подходы к диагностике гиперпластических процессов эндометрия на основе молекулярно-биологических исследований : автореф. дис. канд. мед. наук: 14.03.02 / Асатурова Александра Вячеславовна ; Науч.-исслед. ин-т морфологии человека РАМН. – М., 2011. – 25 с.
6. Татарчук Т.Ф., Коваленко Е.П., Филоненко Т.Г., Кубышкин А.В. Экспрессия рецепторов к стероидным гормонам и уровень эстрогена и прогестерона в маточных смывах женщин с гиперплазиями эндометрия // *Здоровье женщины.* – 2011. – № 6. – С. 105–109.
7. Иммунитет и инфекция у женщин с гиперпластическими процессами репродуктивной системы / А.А. Лукач, О.А. Миняйло, В.И. Коновалов [и др.] // *Мед. иммунология.* – 2008. – № 2/3. – С. 223–228.
8. Корнацька А.Г., Ракша І.І., Колесніченко І.С., Чубей Г.В. Сучасні погляди на етіологію, патогенез та лікування лейоміоми матки у жінок репродуктивного віку: (огляд літератури) / А.Г. Корнацька // *Здоровье женщины.* – 2015. – № 1. – С. 10–13.

Медико-соціальні аспекти у жінок з передменструальним синдромом та порушеннями менструальної функції

Р.С. Скорейко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать про істотну роль медико-соціальних чинників у пацієнок із синдромом передменструальної напруги. Це необхідно враховувати при розробці комплексу діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: передменструальний синдром, медико-соціальні аспекти.

Синдром передменструальної напруги (СПМН) є однією з найбільш поширених гінекологічних ендокринних патологій у жінок репродуктивного віку. За даними сучасної літератури, сумарна частота різних проявів цього синдрому в популяції соматично здорових жінок становить від 21% до 54% [1–3].

На думку вітчизняних і зарубіжних фахівців, зростання частоти ендокринних гінекологічних захворювань, зокрема СПМН, слід розглядати як загальну тенденцію дії процесів урбанізації, соціальної нестабільності суспільства, зміни у зв'язку з вказаними причинами, репродуктивної поведінки, а також зростання загальної захворюваності населення [1–3].

Одним із проявів СПМН, що найчастіше зустрічаються, є нейропсихічні розлади, які нерідко зумовлюють конфліктні ситуації хворих у сім'ї і на роботі, що ще більше посилює шкідливі наслідки СПМН. У зв'язку з тим, що на СПМН страждають жінки дітородного віку, у розквіті розумових і фізичних можливостей організму, стає зрозумілим соціальне значення цієї патології [1–3].

У той самий час, у практичній охороні здоров'я СПМН діагностується тільки за наявності виражених клінічних проявів, тоді як для попередження ендокринної дисфункції потрібне формування диспансерних груп і проведення терапії на ранніх етапах захворювання. Затримка патогенетично обґрунтованої терапії посилює ендокринну дисфункцію і сприяє розвитку не лише функціональних, але й морфологічних розладів в різних системах організму [1–3].

Незважаючи на значущість проблеми, сьогодні патогенез СПМН залишається недостатньо вивченим. Не вирішені питання залежності розвитку СПМН від гормонального статусу жінок, відсутні чіткі критерії диференціальної діагностики його різних форм. Значні труднощі представляє вибір раціонального патогенетичного лікування СПМН, оскільки існуючі терапевтичні підходи у більшості своїй носять симптоматичний характер, і не є досить ефективними.

Наведене вище визначило актуальність проблеми і послужило теоретичною основою для проведення справжнього дослідження.

Мета дослідження: вивчення медико-соціальних особливостей у жінок із синдромом передменструальної напруги.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для визначення клініко-патогенетичних варіантів синдрому передменструальної напруги було виділено дві групи обстежених: 100 пацієнок із СПМН (основна група) і 50 практично здорових менструюючих жінок (контрольна група).

Жінки, що увійшли до основної групи, мали різні прояви синдрому передменструальної напруги. Нами було виділено 20 основних симптомів синдрому передменструальної напруги, кожен з яких оцінювався у балах від 0 до 3.

Синдром оцінювали залежно від кількості симптомів, тривалості та інтенсивності захворювання. Була виявлена легка, середня і важка форма синдрому передменструальної напруги:

- легка форма – захворювання, при якому сума балів становила від 3 до 6 балів;
- середня форма – від 7 до 12 балів;
- важка форма – від 13 до 18 балів.

Методика клінічного обстеження жінок складалася зі збору анамнезу, об'єктивного обстеження і дослідження за допомогою клініко-лабораторних методів. Була розроблена спеціальна анкета, до якої вносилися анамнестичні дані, взяті з медичних карт амбулаторного хворого та історій хвороби. Останні уточнювалися і доповнювалися при особистих співбесідах із жінками.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вік пацієнок, що увійшли до диспансерної групи, коливався від 18 до 48 років, і становив у середньому $31,4 \pm 2,1$ року, з них в основній групі $31,2 \pm 2,5$ року і $31,7 \pm 3,3$ року в контрольній групі.

Проведені дослідження показали, що освітній рівень пацієнок диспансерної групи був досить високий: жінки з вищою освітою становили 27,0% в основній і 28,0% у контрольній групах. У більшості жінок було середня спеціальна освіта – 44,0% в основній і 46,0% в контрольній групах, середня загальна зустрічалася дещо рідше – 24,0% і 22,0% відповідно і тільки 4,0% жінок мали початкову освіту.

Дослідження соціального статусу жінок із СПМН показало, що найбільший відсоток займали домогосподарки – 39,0% в основній і 36,0% у контрольній групі; 25,0% були службовцями: 24,0% і 26,0% відповідно; 18,0% працювали на промислових підприємствах; 4,0% жінок були робітницями сільського господарства і 14,0% обстежених навчалися.

Оцінка сімейного статусу також не виявила достовірних відмінностей у групах. Так, у першому зареєстрованому шлюбі перебували більшість жінок як основної (43,0%), так і контрольної групи (42,0%). Майже чверть жінок, як в основній, так і в контрольній групі не були у шлюбі (25,0% і 28,0% відповідно); 18,0% обстежених жили у цивільному шлюбі. Інші пацієнтки перебували у другому реєстрованому шлюбі (12,0%). Істотних відмінностей за сімейним станом у жінок основної і контрольної групи виявлено не було.

У той самий час цікаво зазначити, що більше половини (51,0%) жінок основної групи оцінювали взаємовідносини в сім'ї як «погані» або не могли їх оцінити, а в контрольній групі таких жінок було достовірно менше (20,0%; $p < 0,001$).

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать про істотну роль медико-соціальних чинників у пацієнок з синдромом передменструальної напруги. Це необхідно враховувати при розробці комплексу діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Медико-социальные аспекты у женщин с предменструальным синдромом и нарушениями менструальной функции Р.С. Скорейко

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о существенной роли медико-социальных факторов у пациенток с синдромом предменструального напряжения. Это необходимо учитывать при разработке комплекса диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: предменструальный синдром, медико-социальные аспекты.

Medico-social aspects at women with premenstrual syndrome and disturbances of menstrual function R.S. Scoreiko

Results of the spent researches testify to an essential role of medico-social factors at patients with a syndrome of premenstrual pressure. It is necessary for considering by working out of a complex of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: premenstrual syndrome, medico-social aspects, disturbances of menstrual function.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2013. – 768 с.
2. Жаркий А.Ф., Вдовин С.В., Вдовина Т.С. Гипоталамическая регуляция специфических функций организма женщины в норме и патологии. – Волгоград, 2015. – С. 39–49.
3. Комарова Ю.А., Ильина Э.М., Балан В.Е. Патогенетические механизмы возникновения цефалгической формы предменструального синдрома у больных старших возрастных групп // Акушерство и гинекология. – 2012. – № 3. – С. 37–40.

УДК 618.177-089.888.11-06:618.14-089:611.664

Особенности алгоритму допоміжних репродуктивних технологій після оперативного лікування жінок з ендометріомами яєчників

А.В. Єжова

Медичний інститут Сумського державного університету МОН України

Оптимізація відновлення репродуктивної функції у пацієнок з ендометріоїдними кістами яєчників з використанням оперативного лікування і програм допоміжних репродуктивних технологій дозволяє досягти ефективних результатів не лише у настанні вагітності, але й сприятливого її перебігу. Отримані результати можуть бути рекомендовані для широкого використання у практичній охороні здоров'я.

Ключові слова: ендометріоми яєчників, допоміжні репродуктивні технології.

Лікування безплідності у хворих з генітальним ендометріозом є однією з найбільш актуальних проблем акушерства і гінекології. Це зумовлено високою частотою захворювання серед жінок репродуктивного віку, мультифакторіальною природою порушення репродуктивної функції при даному захворюванні, а також необґрунтованими повторними оперативними втручаннями на органах малого таза, відсутністю протирецидивної терапії і несвоєчасним використанням допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) [1, 2].

Найбільш складним науково-практичним завданням вважається подолання безплідності у пацієнок з важкими формами зовнішнього генітального ендометріозу (ЗГЕ), що включають ушкодження яєчників – ендометріоми [3, 4]. За різними оцінками, серед пацієнок із ЗГЕ частота виявлення ендометріом становить 15–45% [5]. Оптимальним методом подолання безплідності у цьому випадку є екстракорпоральне запліднення (ЕКЗ) [6]. Проте частота настання вагітності у протоколах ЕКЗ у таких хворих значно нижче, ніж при легких формах ЗГЕ (13,7% і 28,3% відповідно) [7, 8]. Передбачається, що основними детермінантами невдачі ЕКЗ можуть бути порушення рецептивності ендометрія, фолікулогенезу в яєчниках і зниження якості ембріонів [6].

У низці досліджень було показано, що гормональна терапія перед протоколом ЕКЗ підвищує його ефективність [6, 7]. У зв'язку з багаторічним досвідом вживання агоністів гонадотропін-рилізінг гормону (аГнРГ) більшістю європейських професійних асоціацій дана група препаратів рекомендована в цій якості [1, 8]. При цьому добре відомі особливості аГнРГ, зумовлені вираженим антигонадо-

тропним ефектом і гіпоестрогенемією, що впливає на прихильність хворих даному виду лікування перед проведенням повторних циклів ЕКЗ.

Останнім часом з метою медикаментозної терапії ендометріозу стали використовувати похідне норстероїдів – дієногест. Були опубліковані результати досліджень, що підтверджують його ефективність, порівняну з аГнРГ, відносно зниження больового синдрому [1, 7]. Безперечними перевагами препарату є відсутність вираженої гіпоестрогенемії і пов'язаних з нею побічних ефектів. Проте вітчизняні та закордонні дослідження, присвячені ефективності вживання дієногеста з метою подолання безплідності у хворих із ЗГЕ методом ЕКЗ відсутні. Залишаються суперечливими наукові дані, що стосуються впливу гормональної терапії на характеристики гонадотропної стимуляції яєчників, якість запліднення (ЯЗ) і розвиток ембріонів в протоколах ЕКЗ [6].

У зв'язку з наведеним вище, представляє значний інтерес вивчення можливостей ДРТ після оперативного лікування пацієнок цієї групи в аспекті підвищення ефективності лікування безплідності.

Мета дослідження: підвищення ефективності відновлення репродуктивної функції у жінок з ендометріюїдними кістами яєчників (ЕКЯ) на підставі вивчення у них клініко-функціональних та ендокринологічних особливостей, а також удосконалення і впровадження алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів з використанням ендоскопії та ДРТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до поставлених завдань для виконання роботи були обстежені 144 жінки репродуктивного віку, які були прооперовані з приводу безплідності, викликані наявністю ЕКЯ. Усім пацієнткам було проведено лікування безплідності із застосуванням ДРТ: ЕКЗ або ЕКЗ/ICSI.

Критерії включення пацієнок у дослідження:

- фолікулостимулювальний гормон (ФСГ) ≤ 12 МО/л;
- антимюллерів гормон (АМГ) $\geq 0,5$ нг/мл;
- операція з приводу ендометріому яєчника в анамнезі;
- відсутність ЕКЯ на момент вступу до протоколу ЕКЗ;
- стимуляція яєчників у протоколі ЕКЗ з використанням антагоністів ГнРГ (ант-ГнРГ).

Критерії виключення пацієнок із дослідження:

- ІМТ ≥ 30 кг/м²;
- міома матки діаметром більше 2 см, що деформує порожнину матки;
- аденоміоз III–IV ступеня;
- загальні протипоказання для протоколу ЕКЗ і настання вагітності.

Залежно від варіанту ад'ювантної гормональної терапії перед вступом до протоколу ЕКЗ (ЕКЗ/ICSI) усіх досліджуваних пацієнок було розподілено на три групи:

- 1-а група – 38 пацієнок, які отримували дієногест протягом 3–6 міс;
- 2-а група – 70 пацієнок, які отримували препарати а-ГнРГ протягом 3–6 міс;
- 3-я група – 36 жінок, які не отримували гормональну терапію ЗГЕ перед протоколом ЕКЗ.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вік пацієнок, включених у дослідження, коливався в межах від 23 до 42 років, середній вік становив $32,0 \pm 4,1$ року.

Тривалість безплідності серед обстежених пацієнок – від 3 до 10 років. Первинна безплідність виявлена у 99 (68,8%) пацієнок з 144, вторинна – у 45 (31,3%) жінок.

Серед супутньої гінекологічної патології у 28 (19,4%) обстежених пацієнок на момент вступу до протоколу ЕКЗ спостерігалася наявність міоматозного вузла, що не деформує порожнину матки. Максимальний діаметр міом матки не перевищував 2 см, максимальна кількість вузлів у пацієнтки – 2. Аденоміоз зустрічався в 11,8% (17 з 144) випадків. Проста гіперплазія ендометрія без атипії була виявлена в анамнезі у 7 (4,9%) пацієнок. Хронічний сальпінгофорит відзначали 30 з 144 (20,8%) обстежених пацієнок, у 14 з яких було виконано видалення маткової труби з приводу сактосальпінікса. Як зазначено у репродуктивному анамнезі, у 6 пацієнок було виконано оперативне втручання з подальшою тубектомією з приводу трубно-позаматкової вагітності. Достовірних відмінностей серед обстежених груп за наявності супутньої гінекологічної патології не зазначено.

На момент вступу пацієнок до протоколу ЕКЗ хронічні соматичні захворювання були у стадії ремісії або компенсації. Більшість оперативних втручань з метою лікування ЗГЕ серед досліджуваних жінок були виконані з використанням лапароскопічного доступу – 93,7%, у 6,3% пацієнок була потреба переходу на лапаротомію, зважаючи на спайковий процес IV ступеня черевної порожнини і малого таза.

Серед досліджуваних груп основну частину становили пацієнтки з 1 (47,9%) або 2 (34,7%) оперативними втручаннями в анамнезі. Відмінностей по кількості оперативних втручань в анамнезі серед досліджуваних груп не виявлено ($\chi^2=1,494$, $df=2$; $p=0,474$).

Оцінювання ступеня тяжкості ендометріозу проводили за шкалою Американського суспільства репродуктивної медицини (r-AFS). У 63 (44%) обстежених пацієнок під час останнього оперативного втручання було встановлено III ступінь тяжкості ендометріозу (39,4%, 47,1% і 41,7% для 1-ї, 2-ї і 3-ї груп відповідно; $\chi^2=1,673$, $p=0,714$), у 81 (56,3%) пацієнтки було встановлено IV ступінь тяжкості ЗГЕ.

Двобічне ушкодження яєчників ендометріомами спостерігалася у 44,4% випадків, що дещо вище, ніж за даними зарубіжних авторів. За даними низки авторів, двобічне ушкодження яєчників зустрічається у 9–28% випадків виявлення ендометріом. У 1-й групі двобічне ушкодження яєчників спостерігалася у 39% (15 з 38) випадків, у 2-й групі – у 47,1%, у 3-й групі – у 44,4% випадків і достовірно не розрізнялося ($\chi^2=0,586$, $df=2$; $p=0,746$).

Діаметр видалених ендометріом серед досліджуваних пацієнок варіював від 1 до 10 см. Частота виявлення ендометріоми яєчника більше 3 см в діаметрі у 1-й групі становила 65,8% (у 25 з 144 пацієнок), у 2-й групі – 55,7% (у 39 з 144 пацієнок), у 3-й групі – 63,9% (у 23 з 144 пацієнок), що не відрізнялося достовірно ($\chi^2=1,287$, $df=2$; $p=0,525$).

Оцінювання оваріального резерву пацієнок проводили на підставі віку, базального рівня ФСГ у сироватці крові, рівня антимюллерова гормону (АМГ),

кількості антральних фолікулів, візуалізованих при УЗД на 2–3-й день менструального циклу. Вік пацієнок, число антральних фолікулів на 2–3-й день циклу при УЗД, базальний рівень ФСГ, рівень АМГ серед досліджуваних груп достовірно не відрізнявся. У 47,2% обстежених пацієнок був діагностований знижений оваріальний резерв (АМГ < 1,0 нг/мл). У 1-й групі низький оваріальний резерв виявлений у 47,4% пацієнок, у 2-й групі – у 41,4%, у 3-й групі – у 58,3% випадків.

Уперше лікування безплідності із застосуванням методів ДРТ проводили у 97 (67,4%) жінок. Лікування безплідності методом індукції овуляції зазначене в анамнезі у двох пацієнок. Одна і більше спроб ЕКЗ/ICSI в анамнезі була у 47 (32,6%) жінок. «Бідна відповідь» яєчників на стимуляцію супероуляції зареєстрована у 24 (51,1%) з 47 пацієнок ЕКЗ/ICSI, що мали в анамнезі спробу ДРТ.

Отримані нами результати свідчать, що частота настання вагітності та імплантації у розрахунку на кількість перенесених ембріонів у жінок з ендометріомами залежить від варіанту ад'юватної терапії:

- при використанні дієногесту – 44,8% та 32,2%;
- при використанні аГнРГ – 34,3% та 28,7%;
- без гормональної терапії – 16,7% та 17,1% відповідно.

Під час аналізу ефективності різних методик ДРТ у жінок з ендометріомами спостерігалася вища частота настання вагітності на перенесення ембріона при використанні техніки ICSI, ніж при ЕКЗ при використанні дієногесту (58,3% і 43,5% відповідно), а у жінок, які отримували аГнРГ, були протилежні дані (35,7% і 48,3% відповідно). У пацієнок без гормональної терапії дані мало відрізнялися (22,2% і 28,6% відповідно).

Сумарна частота настання вагітності у жінок після оперативного лікування ендометріом та використанням ДРТ становила 32,6%. При цьому термінові пологи мали місце у 80,9% жінок, передчасні – у 2,1% та самовільне переривання вагітності до 20 тиж – у 17,0% пацієнок.

ВИСНОВКИ

Отже, результати проведених досліджень свідчать, що оптимізація відновлення репродуктивної функції у пацієнок з ендометріоїдними кистами яєчників з використанням оперативного лікування і програм допоміжних репродуктивних технологій дозволяє досягти ефективних результатів не лише у настанні вагітності, але й сприятливого її перебігу. Отримані результати можуть бути рекомендовані для широкого використання в практичній охороні здоров'я.

Особенности алгоритма вспомогательных репродуктивных технологий после оперативного лечения женщин с эндометриомами яичников А. В. Ежова

Оптимизация восстановления репродуктивной функции у пациенток с эндометриоидными кистами яичников с использованием оперативного лечения и программ вспомогательных репродуктивных технологий позволяет достигнуть эффективных результатов

не только в плане наступления беременности, но и ее благоприятного течения. Полученные результаты могут быть рекомендованы для широкого использования в практическом здравоохранении.

Ключевые слова: эндометриомы яичников, вспомогательные репродуктивные технологии.

Features of algorithm of auxiliary genesial technologies after expeditious treatment of women with endometriome of ovaries A. V. Ezhova

Optimizing the restoration of reproductive function in patients with endometrial ovarian cysts using surgical treatment and assisted reproductive technologies allows achieving effective results not only in terms of pregnancy but also favorable course. The results obtained can be recommended for wide use in practical public health.

Key words: endometriome of ovaries, auxiliary genesial technologies.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адамян Л.В., Бобкова М.В. Современные подходы к лечению эндометриоза // Акушерство и гинекология. – 2012. – № 3. – С. 10–14.
2. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы. – М.: Медицина, 2013. – 317 с.
3. Баскаков В.П. Клиника и лечение эндометриоза. Изд.4. – Л.: Медицина, 2014. – 240 с.
4. Давыдов А.И., Пашков В.М. Генитальный эндометриоз. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. – М.: Медицина, 2010. – С. 241–261.
5. Коханевич Е.В., Дудка С.В., Судомо И.О. Современные методы диагностики и лечения генитального эндометриоза // Зб. наук. праць асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: «Фенікс», 2001. – С. 340–342.
6. Юзько О.М. Сучасні питання допоміжних репродуктивних технологій у жінок з генітальним ендометріозом // Клінічна медицина. – 2015. – № 4. – С. 78–86.
7. Audebert A.J.M. formes occultes et minimes de l'endometriose: strategie therapeutique // Rev. Franc. Gynecol. Obstet. – 2010. – Vol. 85, № 2. – P. 79–84.
8. Barbieri R.L. Etiology and epidemiology of endometriosis // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2012. – Vol. 162, № 2. – P. 565–567.

Імунологічні аспекти неефективності допоміжних репродуктивних технологій

О.Д. Лещова

Дніпропетровський медичний інститут традиційної та нетрадиційної медицини

Проведений аналіз параметрів імунного і цитокинового статусу на системному і місцевому рівні у взаємозв'язку з кількісними і функціональними показниками оваріальної функції і клінічною ефективністю допоміжних репродуктивних технологій свідчить про важливу роль імунної системи в регуляції фолікуло- і ембріогенезу.

Ключові слова: допоміжні репродуктивні технології, ефективність, імунологія.

Проблема інфертильності подружніх пар набуває сьогодні не лише медичного, але і величезного соціально-демографічного і економічного значення [1–12]. За даними ВООЗ (WHO, 2009), більше 100 млн подружніх пар безплідні, їхнє число з кожним роком збільшується. Частота безплідних браків серед подружжя репродуктивного віку коливається від 20% до 30% [3, 10]. Причиною безплідного браку в 40–50% випадках є патологія репродуктивної системи у одного з подружжя, рідше – в 25–30% у обох [4, 11]. ВООЗ виділяє 22 причини жіночого і 16 причин чоловічої безплідності. Жіноча безплідність зустрічається у 35–40% безплідних браків, чоловіча безплідність – у 30–35% (WHO, 2009).

Сьогодні доведено, що функціонування репродуктивної системи як у чоловіків, так і жінок здійснюється при тісній взаємодії з імунною та ендокринною системами [1–12]. Встановлено, що пролактин здатний викликати активацію опосередкованого макрофагами яєчка синтезу TNF- α , і, як наслідок, зменшення напрацювання стимульованого гонадотропіном тестостерону клітинами Лейдига [1]. Збільшення рівня тестостерону посилює клітинний імунітет [2, 4, 5], тому можна припустити, що не лише цитокіни, які локально синтезуються, але і цитокіни із загального судинного русла здатні проявляти свої ефекти на тестикулярному рівні. Про це свідчать факти активної участі цитокинів у формуванні гамет і регуляції сперматогенеза [12], а також їхнього вкладу в імносупресію насінної плазми [4, 5].

У жінок зміни, що відбуваються під час менструального циклу і вагітності, контролюються з боку гіпоталамо-гіпофізарної системи і є прямим результатом індукованого гормонами тканинного ремоделювання тканин яєчника і слизової оболонки матки. Дія гормонів на клітинному рівні реалізується через залучення безлічі пептидних ростових чинників, серед яких особлива роль відводиться цитокінам, що синтезуються імунокомпетентними клітинами [10, 11]. Разом з регуляцією оваріальної функції клітини імунної системи і продуковані ними цитокіни виконують виключно важливу роль в підготовці ендометрія до імплантації ембріона, а згодом – у збереженні вагітності [1, 3, 6, 7].

На сьогодні найбільш дослідженими є імунологічні аспекти, пов'язані з фізіологічним перебігом вагітності, які включають вивчення механізмів імунологічної перебудови, направленої на пригнічення реактивності імунної системи матері по відношенню до аллоантігенів плода. У той самий час роль імунної системи у регуляції ранніх етапів репродуктивного процесу – фолікулогенезу, овуляції, доімплантаційних етапів розвитку ембріона та його імплантації, залишаються істотно менш вивченими [1–12].

Враховуючи тісний взаємозв'язок імунної і репродуктивної системи стає очевидним, що наявність початкових імунних дисфункцій, а також їх розвиток в процесі стимуляції гіперовуляції може бути серйозною причиною низької якості ооцитів, дефекту запліднення яйцеклітини, порушення розвитку та імплантації ембріона, і, зрештою, невиношування вагітності. Тому великий інтерес представляє дослідження показників системного і локального імунітету, а також оваріальної функції в групах жінок, опозитних за рівнем фертильності, якості ембріонів, імплантації і клінічної вагітності. Дослідження такого роду мають велике теоретичне і практичне значення, оскільки дозволяють осмислити нові аспекти імуноендокринної регуляції ранніх етапів репродуктивного процесу і патогенезу безплідності, а, також розробити прогностичні критерії ефективності проведення допоміжних репродуктивних технологій.

Мета дослідження: клініко-імунологічне оцінювання ефективності допоміжних репродуктивних технологій.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до поставленої мети було обстежено 50 безплідних подружніх пар фертильного віку.

У дослідженні взяли участь 100 чоловіків і жінок віком від 24 до 46 років ($35,1 \pm 4,3$ року), які перебували у безплідному шлюбі, з приводу чого подружні пари проходили обстеження і лікування за програмою допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ).

Тривалість безплідності в шлюбі варіювала від 2 до 16 років ($6,5 \pm 2,1$ року). В етіопатогенетичній структурі безплідності жіночий чинник виявлявся у 30% випадків, чоловічий – у 10% випадків, тоді як у більшості подружніх пар (60%) діагностувалися комбінації поєднаних порушень репродуктивної функції.

До початку циклу ДРТ проводили ретельне обстеження партнерів: збір соматичного, акушерсько-гінекологічного і андрологічного анамнезу, ультразвукове дослідження, клініко-лабораторні, біохімічні і гормональні дослідження.

У разі виявлення будь-якої супутньої патології, у першу чергу урогенітальної інфекції, призначали відповідну терапію, яку проводили в об'ємі, необхідному для досягнення сануючого ефекту.

Усі дослідження виконувалися відповідно до декларації Всесвітньої асоціації «Етичні принципи наукових і медичних досліджень за участю людини» (Гельсінкі, 2000). Лікувальні заходи проводилися відповідно до нормативних документів, затверджених МОЗ України.

У контрольну групу ($n=50$) увійшли практично здорові чоловіки і жінки аналогічного віку, що перебували тривалий час у шлюбі і мали здорових дітей.

Усі обстежені особи давали інформовану згоду на участь в дослідженні.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що усі виконані цикли ДРТ закінчилися пункцією фолікулів. Частота настання вагітності становила з розрахунку на цикл і на пункцію – 40%, а з розрахунку на ембріоперенос – 42%. Водночас найбільшу частоту настання клінічної вагітності реєстрували при трансфері 2–3 ембріонів. У той самий час очевидно, що тактика, спрямована на збільшення числа ембріонів, які переносять, не підвищує ефективність ДРТ.

При ретроспективному аналізі жінок з повністю проведеним циклом ДРТ, що розрізнялися за клінічним ефектом (вагітність є або ні), не було виявлено достовірних відмінностей за середнім віком пацієнток, а також за тривалістю або формам безплідності. Порівнювані групи були також однорідні і за медикаментозними протоколами індукції суперовуляції.

У цілому по підгрупі жінок, у яких лікування за допомогою ДРТ виявилось не ефективним, на піку стимульованої суперовуляції було отримано достовірно менше ооцитів, ніж в опозитній групі. У той самий час, частка серед них яйцеклітин високої якості та ефективність їхнього запліднення в культурі *in vitro* на рівні медіанних значень значущо не розрізнялися.

Виявлені відмінності в загальній кількості отриманих ооцитів були частково зумовлені дещо більшою частотою розвитку синдрому гіперстимуляції яєчників у першій підгрупі (24%) порівняно з жінками, у яких лікування за допомогою ДРТ виявилось неефективним (16%). Проте слід зазначити, що частота жінок з критично низькими показниками оваріальної функції в другій підгрупі була достовірно вища порівняно з пацієнтками, у яких після проведення ДРТ настала клінічна вагітність.

Отримані дані у сукупності з матеріалами, наведеними вище, свідчать, що незалежно від подальших результатів проведення ДРТ у жінок з безплідністю на піку індукованої суперовуляції на системному рівні відбуваються однонаправлені зміни імунітету, пов'язані з домінуючою активністю імуносупресорних і протизапальних медіаторів.

Більше виражені відмінності імунологічних параметрів у підгрупах жінок, опозитних по ефективності ДРТ, виявлялися на місцевому рівні при порівняльному аналізі сумарної біологічної активності і рівня цитокінів у фолікулярній рідині (ФР).

Було зафіксовано, що цитокіновий профіль ФР пацієнток з клінічною вагітністю, що настала, достовірно не відрізнявся від такого у жінок-донорів ооцитів. Відзначалася лише недостовірна тенденція збільшення змісту у ФР IL-6 (24,4 vs 13 пкг/мл; $p>0,05$) і MIP-1 β (123 vs 75 пкг/мл; $p>0,05$), а також нижчого рівня IL-8 (9,1 vs 21 пкг/мл; $p>0,05$). У підгрупі жінок, у яких лікування за допомогою ДРТ виявилось безрезультатним, концентрація у ФР IL-2, IL-4, IL-7 і G-CSF була достовірно нижчою, ніж у донорів і пацієнток ДРТ з опозитної підгрупи. Крім того, пацієнтки ДРТ достовірно розрізнялися за рівнем хемокинів IL-8 і MIP-1 β , продукція яких мала реципрокний характер в опозитних підгрупах.

У біотесті зразки ФР проявляли схожу протизапальну активність, проте в цілому по групі жінок, у яких лікування за допомогою ДРТ виявилось неефективним, реєструвалася більше виражена супресорна активність фолікулярних чинників (ICA 0,56 vs 0,63–0,65; $p<0,05$). При цьому звертає увагу двократне і статистично значуще збільшення концентрації IL-13 – до 46 проти 24–22 пкг/мл у донорів і пацієнток першої групи.

Результати проведеного ретроспективного аналізу свідчать, що певна збалансованість цитокин-опосередованих регуляторних дій у мікрооточенні фолікула не тільки багато в чому визначає кількість і якість дозріваючих ооцитів, але, мабуть, відіграє не менш важливу роль на ранніх етапах імплантації запліднених яйцеклітин, від чого зрештою і залежить ефективність ДРТ у подоланні подружньої безплідності.

Отримані дані свідчать, що настання і розвиток клінічної вагітності не відбувається за надмірно вираженої активності імуносупресорних медіаторів (наприклад, IL-13) на тлі кількісного дефіциту Th1 і Th2 цитокінів (IL-2, IL-4), а також ростостимулювальних чинників гемоімунорезу (IL-7, G-CSF).

З метою перевірки значущості рівня цитокінів у ФР у настанні і розвитку клінічної вагітності обстежені пацієнтки ДРТ були розділені на підгрупи за індивідуальним значенням цитокінового профілю. В якості пограничних були узяті відповідні медіанні значення концентрації цитокінів, розраховані по усій вибірці обстежених жінок. При цьому у порівнюваних підгрупах, де аналізовані параметри перевищували або, навпаки, були нижче середнього рівня, оцінювалася ефективність ДРТ за частотою розвитку клінічної вагітності.

Було встановлено, що у жінок, у яких на піку стимульованої суперовуляції у фолікулярній рідині реєструється критично низький рівень IL-2 ($2,5\pm 0,7$ пкг/мл), або IL-4 ($1,5\pm 0,2$ пкг/мл), або IL-7 ($3,1\pm 0,7$ пкг/мл), або G-CSF ($37,5\pm 7,8$ пкг/мл) ефективність ДРТ порівняно з опозитною групою знижувалася у середньому в 4,0 разу ($p<0,001$). І навпаки, така сама низька частота (20–25%) настання клінічної вагітності відзначається при надмірному вмісті у ФР IL-8 (59 ± 30 пкг/мл) або IL-13 ($84\pm 11,5$ пкг/мл).

Раніше було показано, що зразки фолікулярної рідини з низькою концентрацією IFN- γ , IL-2, IL-4, IL-6, IL-7 і G-CSF проявляють більш виражену імуносупресорну активність.

Частота настання вагітності у групах жінок, опозитних за рівнем супресорної активності ФР, також достовірно розрізнялася. Так, у пацієнток з надмірно вираженим імуносупресорним потенціалом фолікулярних чинників (ICA $<0,6$; у середньому – $0,48\pm 0,01$ розр.од.) ефективність ДРТ становила тільки 18%, тоді як в опозитній групі, де ICA ФР не виходив за встановлену межу медіанних значень і становив у середньому $0,72\pm 0,01$ розр.од., частота розвитку клінічної вагітності була майже втричі вище (48%; $p<0,01$).

Окрім цього також було показано, що кількість циркулюючих регуляторних CD4 $^+$ CD25 $^+$ T-клітин знаходиться у прямому взаємозв'язку з рівнем IL-4 у ФР ($r=+0,31$; $p<0,05$) і зворотно корелює з вмістом IL-8 ($r=-0,49$; $p<0,01$), а також інших прозапальних цитокінів IL-1 β ($r=-0,36$; $p<0,05$) і TNF- α ($r=-0,35$; $p<0,05$).

Під час порівняльного аналізу пацієнток ДРТ, опозитних за кількістю циркулюючих СВ4 $^+$ СВ25 $^+$ T-клітин, було встановлено, що у випадках підвищеного вмісту CD4 $^+$ CD25 $^+$ T – K α сЕТОК (більше 8%, у середньому $12,5\pm 0,9\%$) цитокіновий профіль ФР не відрізняється від такого у здорових жінок доноров-ооцитів (контроль).

У фолікулярній рідині визначалися практично усі цитокіни (IL-2, IL-4, IL-7, G-CSF, IFN- γ), які, як було показано раніше, беруть участь у регуляції оваріальної функції і багато в чому визначають ефективність ДРТ. При цьому продукція проза-

пальних цитокинів (IL-1 β , TNF- α , IL-8) та імуносупресорного IL-13 знаходиться у збалансованому стані, при якому підтримується певний рівень сумарної біологічної активності фолікулярних чинників (ICA на рівні 0,65 та IBA на рівні 0,83 розр.од.).

В опозитній підгрупі жінок з відносно низьким вмістом циркулюючих CD4+CD25+T-клітин (менше 8%, в середньому 5,0 \pm 0,4%) концентрація IL-2, IL-4, IL-7, G-CSF, і IFN- γ у ФР достовірно знижена. У той самий час реєструється статистично значиме збільшення рівня комплексу прозапальних цитокинів (IL-1 β , TNF- α , IL-8) та імуносупресорного IL-13.

Виявлена зміна балансу цитокинів, що продукуються на місцевому рівні, є очевидно одною з причин посилення супресорної і послаблення протизапальної активності ФР (ICA=0,58 і IBA=0,9 розр.од. відповідно), що і реєструється в цій підгрупі жінок у вигляді виразної, хоча і статистично недостовірної тенденції.

Порушення цитокин-опосередкованих і клітинно-опосередкованих механізмів регуляції в мікрооточенні фолікула в підгрупі жінок з низьким вмістом циркулюючих CD4+CD25+ТОК позначалося зрештою і на ефективності ДРТ.

ВИСНОВКИ

Отже, проведений аналіз параметрів імунного і цитокинового статусу на системному і місцевому рівні у взаємозв'язку з кількісними і функціональними показниками оваріальної функції і клінічною ефективністю ДРТ свідчить про важливу роль імунної системи у регуляції фолікулогенезу та ембріогенезу.

Отримані дані демонструють залученість цитокин-опосередкованих і клітинно-опосередкованих механізмів в процесі дозрівання ооцитів, від чого залежить ефективність подальших етапів запліднення отриманих яйцеклітин та імплантації ембріонів, а також розвиток клінічної вагітності. Практична цінність отриманих наукових даних полягає передусім у потенційній можливості використання окремих параметрів імунного і цитокинового статусу жінок, обстежених на піку стимульованої супероуляції в якості ранніх діагностичних маркерів, за допомогою яких можна було б прогнозувати ефективність ДРТ у подоланні безплідності.

Вирішення цієї проблеми могло б послужити основою для зміни тактики ДРТ, наприклад, за рахунок відстроченого трансферу отриманих і заморожених ембріонів в період, коли будуть створені сприятливіші умови для їхньої успішної імплантації і подальшого гестаційного розвитку.

Иммунологические аспекты неэффективности вспомогательных репродуктивных технологий

О.Д. Лещова

Проведенный анализ параметров иммунного и цитокинового статуса на системном и местном уровне во взаимосвязи с количественными и функциональными показателями овариальной функции и клинической эффективностью вспомогательных репродуктивных технологий свидетельствует о важной роли иммунной системы в регуляции фолликулогенеза и эмбриогенеза.

Ключевые слова: *вспомогательные репродуктивные технологии, эффективность, иммунология.*

Immunological aspects of nonefficiency of auxiliary reproductive technologies

O.D. Leschova

The carried out analysis of parameters immune and cytokine status at system and local level in interrelation with quantitative and functional indicators ovarian functions and clinical efficiency of auxiliary reproductive technologies testifies to the important role of immune system in regulation folliculogenesis and embryogenesis.

Key words: *auxiliary reproductive technologies, efficiency, immunology.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аншина М.Б. ДРТ: прошлое, настоящее, будущее // Проблемы репродукции. – 2012. – № 3. – С. 6–15.
2. Артифсков С.Б., Артифскова А.А., Одинцов А.А. Анализ структуры мужской infertility // Актуальные вопросы урологии и андрологии. – Н. Новгород, 2008. – С. 71–78.
3. Баскаков В.П. Состояние репродуктивной системы женщины при эндометриозе // Проблемы репродукции. – 2015. – № 2. – С. 15–18.
4. Божедомов В.А., Лоран О.Б., Суких Г.Т. Этиология и патогенез мужского аутоиммунного бесплодия. Часть 1. // Андрология и генитальная хирургия. – 2017. – № 1. – С. 27–33.
5. Божедомов В.А., Лоран О.Б., Суких Г.Т. Этиология и патогенез мужского аутоиммунного бесплодия. Часть 2. // Андрология и генитальная хирургия. – 2017. – № 1. – С. 34–39.
6. Бондарев Д.А., Скорова Н.Е., Курносоев Т.Р. Иммунологический аспект вспомогательных репродуктивных технологий // Андрология и генитальная хирургия. – 2008. – № 2. – С. 30–39.
7. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. – М., 2007. – 708 с.
8. Гаспаров А.С., Волков Н.И., Корнеева М.Е. Трубно-перитонеальное бесплодие у женщин // Проблемы репродукции. – 2009. – № 5. – С. 43–44.
9. Герасимов А.М. Причины бесплодия при наружном эндометриозе (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2016. – № 5. – С. 51–54.
10. Гюдайс Л.С. Имплантирующаяся оплодотворенная яйцеклетка и материнский организм // Проблемы эндокринологии. – 2009. – № 5. – С. 30–32.
11. Гилязутдинов И.А. Нейроэндокринная патология в гинекологии и акушерстве. Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 416 с.
16. Горюнов В.Г., Жиборов Б.Н., Евдокимов В.В. Причины и признаки мужского бесплодия. – Рязань, 2013. – 128 с.

УДК 618.14-007.61-007.415-002.18:611.664]-073.43-055.2-053.84

Роль ехографічних досліджень у діагностиці безплідності у жінок з патологією ендометрія

Г.О. Толстанова

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що ехографічні дослідження, особливо з використанням кольорового доплерівського картирування, мають велике значення у діагностиці поєднаних форм аденоміозу і гіперпластичних процесів ендометрія. Правильне трактування отриманих ехографічних результатів при даній поєднаній патології дозволяє розробити раціональну тактику ведення таких пацієнток і проводити адекватний моніторинг лікувального процесу. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: гіперпластичні процеси ендометрія, ехографія, репродуктивний вік.

Останніми роками відзначається закономірне ураження матки усіма типами гіперпластичних процесів (аденоміоз, лейоміома, гіперплазія ендометрія), особливо у жінок репродуктивного віку з попередніми запальними захворюваннями органів малого таза, що свідчить про деякі загальні закономірності розвитку цих патологічних процесів [1–6].

У численних дослідженнях гіперпластичні процеси в ендометрії були діагностовані у 16–90% хворих на аденоміоз, причому переважали залізіста гіперплазія у поєднанні з поліпами ендометрія (23,4–56,2%), а також залозисті поліпи ендометрія на тлі незміненої слизової оболонки тіла матки (12–25%), аденоматозна гіперплазія ендометрія, осередковий аденоматоз, аденоматозні поліпи були виявлені у 6,5–18,7%, аденокарцинома матки у 1,6–17,8% спостережень [3, 4].

Незважаючи на сучасні методи обстеження, при поєднаній патології аденоміозу і гіперпластичних процесів ендометрія вирішальне значення надається ехографічному дослідженню. Це дозволяє заздалегідь поставити діагноз і вирішити питання про тактику ведення таких пацієнток.

Усе викладене вище свідчить про доцільність поглибленого ехографічного дослідження поєднань аденоміозу, що найчастіше зустрічаються, з патологічними процесами ендометрія з використанням сучасних технологій.

Мета дослідження: вивчення ехографічних особливостей поєднання аденоміозу з патологічними процесами ендометрія.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дане дослідження увійшли 153 хворих на аденоміоз у поєднанні з патологічними процесами ендометрія. Критерієм відбору став встановлений клінічний діагноз аденоміозу на підставі ретельного аналізу клініко-анамнестичних, інструментально-діагностичних і морфологічних даних. У випадках, коли після комплексного клініко-інструментального і гістологічного обстеження клінічний діагноз аденоміозу викликав сумніви, цей факт був критерієм виключення. Факт поєднання аденоміозу з лейоміомою матки розмірами 15 тиж вагітності і більше також був критерієм виключення.

Ехографічне дослідження застосовували в якості скринінгового інструментального методу у діагностиці аденоміозу в усіх обстежених хворих. Ультразвукове дослідження (УЗД) проводили в динаміці менструального циклу, ехографічні ознаки захворювання обов'язково зіставляли із скаргами, анамнезом і клінічними даними.

Проведене оцінювання структури міометрія, наявність і особливості ознак, характерних для аденоміозу, вимір товщини стінок матки в різних відділах з метою виявлення їхньої асиметрії, а також виявлені аденоміозні і міоматозні вузли, їхня ехоструктура, кількість, розміри і локалізація.

Велике значення надавали вивченню серединної маткової структури (вимірювали його розміри, оцінювали структуру, контури, фіксували наявність деформації порожнини матки) і «пограничної» області між міометрієм і базальним шаром ендометрія, оцінювали структура шийки матки і слизової оболонки каналу шийки матки.

Під час проведення УЗД яєчників звертали увагу на стан фолікулярного апарату, наявність у них патологічних структур і непрямих ознак спайкового процесу.

До комплексного УЗД входило також застосування кольорового доплерівського картирування (КДК) і доплерівського аналізу усіх досліджуваних хворих з якісною і кількісною оцінкою кровотоку. Якісний аналіз проводили з використанням колірного вікна. При цьому визначали локалізацію і особливості кровотоку у досліджуваній ділянці, кількість колірних сигналів від посудин і рівномірність перфузії.

Останнім етапом комплексного УЗД була імпульсна доплерометрія (ІД) параметрів кровотоку в судинах. Перемикач виміру швидкості кровотоку змінювали залежно від розміру досліджуваної судини: при вимірі у маткових артеріях ставили на рівень 20–50 см/с, а при вимірі у дрібних судинах – 1–10 см/с.

Допплерометрію виконували у маткових, аркуатних, радіальних, базальних і спіральних артеріях, а також у судинах виявлених новоутворень (ділянки аденоміозу, вузли аденоміозу і міоми, гіперплазований ендометрій, поліпи, пухлини або пухлиноподібні утворення яєчників та ін.).

У дослідженні використовували наступні показники кривих швидкостей кровотоку:

- $V_{A_{max}}$ – максимальна швидкість артеріального кровотоку;
- $V_{A_{aver}}$ – середня швидкість артеріального кровотоку;
- $V_{V_{max}}$ – максимальна швидкість венозного кровотоку;
- IR_{med} – середній індекс резистентності;
- пульсаційний індекс (PI);
- систоло-діастолічне відношення (S/D).

Результати дослідження записували на відеокасету, з подальшим перезаписом і архівацією на DVD.

На підставі результатів власного дослідження 153 пацієнток з поєднаною патологією матки (аденоміоз) та ендометрія були розподілені на чотири групи:

- група 1 – «чистий» аденоміоз (n=40);
- група 2 – аденоміоз і рецидивуюча гіперплазія ендометрія (n=41);
- група 3 – аденоміоз і гіперплазія атипії ендометрія (n=42);
- група 4 – аденоміоз і рак ендометрія (n=30).

Середній вік пацієнток становив $37,3 \pm 3,5$ року і по групах достовірно не відрізнявся, тобто усі пацієнтки були репродуктивного віку.

Гіперменорею або менорагію визначали як менструації зі збільшеним об'ємом крові (більше 80 мл), що втрачалася. Кількість крові, що втрачається, визначали з використанням запропонованої піктограми для оцінювання об'єму менструальної крововтрати. У наших дослідженнях рясні менструації спостерігалися у 95 (62%) хворих.

Поліменорею визначали як маткову кровотечу, що регулярно виникає через проміжок часу <21 дня і тривалістю більше 7 днів. На тривалі менструації скаржилися 79 (51,6%) пацієнток. Метрорагія – маткові кровотечі, що пов'язані з менструальним циклом – зустрічалася у 87 (56,7%) хворих, кров'янисті виділення, що мастять, до і після менструації – у 95 (62%) пацієнток.

Хворобливі менструації (дисменорея) фіксували у 59 (38,6%) жінок.

Серед основних показань для госпіталізації пацієнток слід виділити:

- маткові кровотечі різної інтенсивності у 124 (81%) пацієнток;
- підозру на гіперпластичний процес ендометрія – 75 (49%);
- аденоміоз у поєднанні зі зростаючою лейоміомою матки – 10 (6,5%);
- загострення хронічних запальних захворювань матки і придатків – у 22 (14,6%);
- гіперплазія атипії ендометрія – у 42 (27,5%);
- підозра на наявність пухлини і/або пухлиноподібного утворення яєчника – у 10 (6,5%).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У більшості пацієнток фіксували порушення менструального циклу, такі, як кров'янисті виділення до і після менструації, що мастять, і рясні тривалі менструації. Понад третини хворих групи 1 – пацієнтки з аденоміозом у поєднанні з ендометритом скаржилися на рясні (14 жінок, 35%) і тривалі (12 жінок, 30%) менструації. Більше половини (12 жінок, 52,5%) страждали на дисменорею, у 27 пацієнток (67,5%) відзначалися кров'янисті виділення, що мастять, до і після менструації. Ці дані свідчать на користь «активного» аденоміозу.

Порушення менструального циклу у групах 2, 3 і 4, такі, як мено- і метрорагії, є симптомами супутньої гіперплазії ендометрія з атипією і без атипії і супутнього раку ендометрія. Метрорагії у постменопаузі спостерігалися у усіх хворих з аденокарциномою, що є патогномонічною ознакою цього захворювання.

Запальні захворювання матки і придатків досить часто зустрічалися у всіх хворих на аденоміоз. У групі 2 хронічний сальпінгоофорит спостерігався у 20 (48,8%)

хворих, хронічний ендометрит – у 13 (31,7%). У групі 3 хронічний сальпінгоофорит та ендометрит зустрічалися у 23 (54,8%) і 16 (38%) жінок відповідно. У групі 4 відзначалася також висока частота цих захворювань – 19 (63,3%) і 13 (43,3%) відповідно.

Лейоміома матки раніше спостерігалася в усіх групах. У групі 1 лейоміома матки супроводжувала аденоміоз у більш ніж половині випадків (55,2%), тривалістю захворювання від одного до п'яти років (в середньому 3 роки). Роздільне діагностичне вискоблювання (РДВ) з приводу кровотеч було виконано 10 (40,4%) хворим, гормональне лікування гестагенами проведено 6 (15,3%) жінкам.

У групі 2 хворих з доброякісними гіперпластичними захворюваннями ендометрія лейоміома матки зустрічалася у 18 (43,9%) випадків, тривалість захворювання з моменту виявлення до вступу в стаціонар знаходилася в діапазоні від одного до 21 року (у середньому 11 років). Хворим цієї групи було проведено лікувально-діагностичне вискоблювання матки у 25 (60,9%) випадках. Гормональне лікування проводили 10 (24%) пацієнткам (гестагени).

Більше половини хворих на аденоміоз у поєднанні з гіперплазією атипії ендометрія (23 жінок, 54,8%) страждали на лейоміому матки тривалістю від одного до 5 років (у середньому 3 роки). Роздільне діагностичне вискоблювання (РДВ) раніше було зроблено 27 (64,3%) хворим. Кісти яєчників за даними анамнезу діагностувалися у 12 (28,6%) випадках.

У хворих на рак ендометрія лейоміома матки спостерігалася більш ніж у третини, утворення яєчників раніше виявлялися в 11 (36,7%) хворих. РДВ виконано 26 (86,7%) пацієнткам.

Після проведення бімануального ректовагінального та ультразвукового дослідження були визначені розміри матки. У більшості хворих (59 жінки, 38,6%) розміри матки не перевищували 6–8-тижневого терміну вагітності. У групі 1 переважали розміри матки 9–11 тиж – в 11 (27,5%) хворих, у групі 2 – 6–8 тиж (у 21 жінки, 51,2%), у групі 3 – 12–15 тиж (у 19 жінок, 45,3%), у групі 4 – у 14 жінок (46,7%) розміри матки не перевищували 6–8 тижневого терміну вагітності.

Ехографічне дослідження дозволило здійснити неінвазивне детальне оцінювання розмірів, структурних змін матки, а також виявити особливості васкуляризації з оцінюванням в них якісних і кількісних показників кровотоку, у тому числі при динамічному спостереженні протягом менструального циклу або в процесі лікування, що проводиться, з оцінюванням його ефективності.

У власних дослідженнях однією з найбільш характерних ехографічних ознак аденоміозу виявилася збільшення передньо-заднього розміру (96,3%) з реєстрацією асиметрії стінок матки. Часто (63,2%) фіксували зміну звичайної форми матки з визначенням нерівних, горбистих контурів, в основному за рахунок міоматозних і аденоміозних вузлів. У 75,4% пацієнток виявлена характерна ехографічна ознака аденоміозу – округла (куляста) форма матки, причому сферична конфігурація була особливо виражена в ділянці дна матки.

Іншою важливою ехографічною ознакою аденоміозу, який був виявлений у 95,2% обстежених пацієнток, є наявність неоднорідної структури міометрія у вигляді комірчатості, плямистості або у зонах, залучених до патологічного процесу за рахунок чергування ділянок зниженої і підвищеної ехогенності. При ехографії

дрібнокістозні утворення округлої форми у міометрії розмірами від 2 до 6 мм зустрічалися у 43,5% пацієнток, а кістозні порожнини розмірами від 7 до 13 мм з дрібнодисперсною суспензією – лише у 3,5% пацієнток.

Неоднорідність ехо-картини аденоміозу також зумовлена наявністю гіперплазії і гіпертрофії міометрія, особливо вираженої у безпосередній близькості до ділянок активного аденоміозу.

Під час проведення ехографії, враховуючи розвиток аденоміозу при інвазії ендометрія з базального шару в міометрій, а також з урахуванням верифікованих при морфології структурних змін, прилеглих до ендометрія ділянок міометрія, особливо увага приділялася скануванню так званої «пограничної» зони. При детальній візуалізації цієї зони виявлялися наступні ехо-ознаки:

- нечітка межа між міометрієм і ендометрієм;
- нерівномірне потовщення «пограничної» зони;
- неоднорідна структура межі «ендометрій-міометрій», де виявлено гіперехогенні вclusions у вигляді дрібних, частіше за округлі або лінійні, структур.

Потовщення задньої стінки при аденоміозі, зареєстроване при ультразвуковому дослідженні, відзначалося у 68,2% випадків, передньої стінки – у 32,4%, області дна – у 28,3%.

Аденоміоз у всіх хворих був дифузним. Аденоміоз 1 ступеня виявлено у групі 1 у 47,5%, у групі 2 – у 39,3%, у групі 3 – у 23,9% і в групі 4 – у 10,3% хворих; аденоміоз 3 ступеня – у 52,5%, 61,1%, 76,1% і 90,2% хворих відповідно.

При дифузному аденоміозі 2–3 ступеня виявлено збільшення розмірів матки, яка набувала округлої форми (з урахуванням розмірів і локалізації вузлів міоми) за рахунок збільшення її передньо-заднього розміру. У міометрії виявлялися структури підвищеної і зниженої ехогенності, що створювали картину «комірчастої» структури, зустрічалися дрібнокістозні порожнини у середньому близько 2–4 мм. За наявності аденоміозу 3 ступеня у 72,2% хворих виявлено зміщення М-еха і деформація порожнини матки за рахунок вираженої асиметрії стінок. Характерне чергування смуг підвищеної і зниженої ехогенності (симптом «зебри») у площині сканування, а також зниження звукопровідності в далекому фронті сканування матки.

КДК у багатьох випадках дозволило проводити правильну диференціальну діагностику між вузловою формою аденоміозу і вузлами міоми матки. Так, якщо при міомі матки, особливо простої, частіше спостерігався периферійний кровотік з локалізацією судин у «капсулі» вузла, то для аденоміозу був характерний центральний тип кровотоку у вигляді «миготіння». Крім того, у вузлі аденоміозу була відсутня «капсула» із судинами, що знаходяться в ній і наявні в міомі.

Ехографічна структура матки при аденоміозі у поєднанні з міомою характеризувалася вираженим поліморфізмом, значною мірою зумовлена різним співвідношенням у міометрії ділянок гіперплазованої гладкої мускулатури матки, міоматозних вузлів та ендометріюідних гетеротипій, що з урахуванням особливостей ехо-структури кожного з них істотно ускладнює виявлення патогномонічних для аденоміозу ехографічних симптомів. Крім того, ехографічна картина у цих хворих зумовлена числом, розмірами, локалізацією вузлів міоми, а також клініко-морфологічною формою міоми матки – проста або проліферативна.

Особливу увагу при УЗД приділяли стану ендометрія. При ехографії гіперплазія ендометрія визначалася як утворення підвищеної ехогенності, частіше за однорідну, губчасту структуру з наявністю множинних точкових анехогенних вclusions з ефектом акустичного посилення. При гіперплазії атипії у порожнині матки частіше виявляли менш однорідну гіперехогенну структуру. Поліпи визначалися як гіперехогенні утворення з чіткими рівними контурами матки, що деформують порожнину. У низці випадків виявляли скупчення невеликої кількості рідини. При невеликих, акустично таких, що не виявляються, поліпах фіксували деформацію серединної структури М-еха.

Під час проведення кольорової доплерографії реєстрували різній інтенсивності кровотоку в ендометрії залежно від виду патологічного процесу. При гіперплазії без атипії відзначалися одиничні сигнали, розташовані по периферії з середнім і нормальним рівнем резистентності. При фіброзно-залізистих поліпах візуалізувався помірно виражений венозний і артеріальний периферичний кровотік із середнім рівнем резистентності. При гіперплазії атипії відзначався помірний центральний і периферичний кровотік із середнім рівнем периферійного опору, при атрофічному ендометрії не вдалося реєструвати кровотік.

Проведення КДК та імпульсної доплерометрії дозволило виявити особливості кровотоку, який був різним залежно від форми поєднання аденоміозу.

При КДК були вивчені особливості кровопостачання органів малого таза і окремих тканин (міометрій, ендометрій та ін.), а при доплерографії та імпульсній доплерометрії – характер і параметри кровотоку. Ці показники мають важливе значення, зокрема під час проведення діагностики активності аденоміозу. Результати досліджень мають велике значення для ухвалення рішення про подальшу терапію пацієнток і моніторинг лікувального процесу.

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать, що ехографічні дослідження, особливо з використанням кольорового доплерівського картування, мають велике значення у діагностиці поєднаних форм аденоміозу і гіперпластичних процесів ендометрія. Правильне трактування отриманих ехографічних результатів при цій поєднаній патології дозволяє розробити раціональну тактику ведення таких пацієнток і проводити адекватний моніторинг лікувального процесу. Отримані результати необхідно враховувати при розробці алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Роль эхографических исследований в диагностике бесплодия у женщин с патологией эндометрия Г.А. Толстанова

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что эхографические исследования, особенно с использованием цветного доплеровского картирования, имеют большое значение в диагностике сочетанных форм аденомиоза и гиперпластических процессов эндометрия. Правильная трактовка полученных эхографических результатов при данной сочетанной патологии позволяет разработать рациональную тактику ведения та-

ких пациенток і проводить адекватний моніторинг лічного процесу. Отримані результати необхідно ухитувати при розробці алгоритму діагностических і лічного-профілактисеских заходи.

Ключевые слова: гиперпластические процессы эндометрия, эхография, репродуктивный возраст.

**Role the ehografical of researches in sterility diagnostics at women with pathology an endometriya
G.O. Tolstanova**

Results of the spent researches testify that ehografical researches, especially with use colour dopler cartiration, has big value in diagnostics combination forms of ademyose and hyperplastic processes of endometrium. The correct treatment received ehografical results at given combination pathologies allows to develop rational tactics of conducting such patients and to carry out adequate monitoring of medical process. The received results are necessary for considering by working out of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: hyperplastic processes of endometrium, ehografia, reproductive age.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адамьян Л.В., Андреева Е.Н. Генитальный эндометриоз: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение: Методическое пособие для врачей. – М., 2011. – 178 с.
2. Аничков Н. М., Печеникова В.А. Сочетание аденомиоза и лейомиомы матки // Архив патологии. – 2015. – Т. 67, № 3. – С. 31–34.
3. Ашрафян Л.А., Киселев В.И. Опухоли репродуктивных органов (этиология и патогенез). – М.: Димитрейд График Групп, 2017. – 216 с.
4. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриодная болезнь. – СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2012. – 452 с.
5. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. – М.: Медицина, 2009. – 463 с.
6. Вихляева Е.М., Железнов Б.И., Запорожан В.Н. Руководство по эндокринной гинекологии. – М., Медицинское информационное агентство, 2008. – 768 с.

УДК 616-021.3:618.14-002

Теоретичні питання сучасної концепції розвитку ендометріозу

Т.Л. Шемелько, Н.Ю. Педаченко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Проаналізовано наукові публікації стосовно клініко-епідеміологічних особливостей ендометріозу та існуючих концепцій його патогенезу. Обґрунтовано необхідність подальших досліджень у зазначеній вище сфері з метою покращення лікувально-діагностичних алгоритмів ведення жінок із безплідністю, асоційованим з ендометріозом.

Ключові слова: генітальний ендометріоз, безпліддя, теорії виникнення ендометріозу.

Генітальний ендометріоз є однією з найбільш актуальних проблем сучасної гінекологічної практики. Незважаючи на понад 150-річну історію дослідження особливостей даної патології, проблема не тільки не втратила своєї актуальності, але й навпаки, отримала статус «хвороби цивілізації» та продовжує інтенсивно дискутуватися фахівцями [17, 51].

Світова статистика ендометріозу стала особливо тривожною з початку ХХІ століття. Епідеміологічні дослідження свідчать, що у 90–99% хворих ураження виявляються у віці від 20 до 50 років, причому найчастіше в репродуктивному періоді, незалежно від етнічної приналежності й соціально-економічних умов [25, 38].

Відомо, що у світі приблизно 176 млн жінок страждають на ендометріоз, причому кожна десята хвора знаходиться у репродуктивному віці. Ендометріоз посідає третє місце у структурі гінекологічної патології після запальних захворювань статевих органів і міоми матки. За даними різних авторів, частота зовнішнього ендометріозу становить 7–10% у загальній популяції, досягає 50% у жінок з безплідністю, 80% – у хворих з тазовим болем, 50% – за наявності важкої дисменореї [26, 55].

Поширеність ендометріозу продовжує збільшуватися, все частіше ендометріоз стали діагностувати у молодому віці. Багаторічний біль, тимчасова або навіть повна втрата працездатності, безплідність обмежують реалізацію жінки у сім'ї і суспільстві, не дозволяють їй повністю розкрити свої можливості в економічній і соціальній сферах, супроводжуються значним зниженням якості життя, нестримне «омолодження» надають усі підстави віднести ендометріоз до соціально значущих захворювань [8, 33]. Тенденція до «омолодження», як і загальний ріст захворюваності, досі не отримала достовірного наукового пояснення [1]. Також остаточно не вивчені етіологія і патогенез захворювання [50].

Генітальний ендометріоз – це дисгормональний, імунозалежний і генетично зумовлений патологічний процес, в основі патофізіології якого знаходиться виникнення і розростання ендометріодних гетеротопій в ділянках, що знаходяться за межами нормального розташування слизової оболонки матки. Знаходячись у незвичному мікрооточенні, тканина росте, зберігаючи гормональну активність, проходить циклічні перетворення та призводить до порушення анатомічної та функціональної цілісності органів і тканин. Морфофункціонально новоутворена тканина ідентична ендометрія; вона не виявляє властивостей злоякісності, не дивлячись на проліферативний ріст і можливість метастазування [7]. Водночас, описано випадки виникнення в ендометріодному вогнищі специфічного ракового процесу (в 1% жінок з ендометріозом яєчників і в 0,3% із захворюванням позаяєчничкової локалізації) [21, 63].

Розрізняють генітальний (92–94%) і екстрагенітальний (6–8%) ендометріоз. Генітальний ендометріоз поділяють на внутрішній (аденоміоз) і зовнішній (ендометріоз шийки матки, піхви, промежини, ретроцервікальної області, яєчників, маткових труб, очеревини, прямокишково-маткового поглиблення) [9]. У всіх форм ендометріозу можна виділити загальні риси: ендокринна активність вогнищ, розбалансування гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничкової системи та імуносупресивні стани [22].

Згідно з уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної та третинної медичної допомоги № 319 від 06.04.2016 року, прийнята наступна клінічна класифікація ендометріозу: поверхневий перитонеальний ендометріоз (ППЕ), ендометріози яєчників (ЕЯ), глибокий інфільтративний ендометріоз (ПЕ).

Незважаючи на багаторічну історію дослідження, питання щодо походження і патогенезу ендометріозу як і раніше залишається остаточно нез'ясованими. Так, відомо більше 10 теорій його походження, і жодна з них повністю не пояснює різноманіття форм проявів і локалізації даної патології [6].

Превалуючою теорією походження ектопічних вогнищ є імплантаційна, запропонована J.A. Sampson у 1927 році [54]. Згідно з цією теорією, відторгнуті фрагменти функціонального шару ендометрія внаслідок ретроградної менструації проходять не лише через канал шийки матки, але і через маткові труби у черевну порожнину. Далі відбувається адгезія фрагментів ендометрія до поверхні очеревини, що змінюється інвазією. Завершальним етапом є васкуляризація вогнища ендометріозу, що сформувалося [20]. Сьогодні теорія J.A. Sampson отримує свій подальший розвиток у роботах, присвячених дослідженню окремих етапів розвитку вогнищ ендометріозу [19, 32].

Порушення імуно-метаболического статусу у наш час все активніше розглядаються у патогенезі ендометріозу [12, 34]. Уперше гіпотеза про імуноне походження ендометріозу була запропонована С. Pories та V. Jones (1975), які припускали можливість розвитку ендометріозу лише в умовах змін місцевого імунітету. Автори стверджували, що за умов нормального імуноного статусу мігруючі елементи ендометрія мають лізуватися. Імунологічну теорію сьогодні підтримує ряд вітчизняних і зарубіжних вчених [6, 30, 56].

Концепцію розвитку генітального ендометріозу з позиції порушень у місцевому імуноному гомеостазі розробляли В.І. Грищенко та співавтори (2003). За висновками авторів, виникнення генітального ендометріозу пов'язане з порушенням перш

за все місцевих імуних реакцій, а саме: вмісту в перитонеальній рідині макрофагів, Т-лімфоцитів та їхніх субпопуляцій, цитотоксичної активності НК-клітин, вмісту окремих класів імуноглобулінів, антиендометріальних антитіл тощо [6].

За М. Olovsson (2011), у жінок з ендометріозом виявлено підвищення рівня прозапальних цитокінів і активація системи комплементу при зниженні концентрації протизапальних цитокінів, як на системному рівні (у крові), так і на місцевому (в цервікально-вагінальному змиві), що обґрунтовує необхідність додаткового призначення до стандартного лікування імунокоригуючих засобів [43]. S. Podgaec та співавтори (2007) стверджують, що імуна відповідь при ендометріозі поляризована по Th2 типу, що зумовлено підвищенням продукції IL-4, IL-6, IL-10, IL-18. Наслідком поляризованого Th2 типу імуноної відповіді є виявлення антиендометріальних антитіл у сироватці, що, на думку авторів, пов'язані з безплідністю [47].

Отже, дедалі частіше з'являються повідомлення про зміни імуноної системи у жінок з ендометріозом, що дозволяє пояснити і той факт, що генітальний ендометріоз часто супроводжується супутніми захворюваннями статевої системи, які діють за принципом взаємообтяження.

Ендометріоз є гормонозалежним захворюванням. У репродуктивному віці захворювання характеризується абсолютною або відносною гіперестрогенемією [14]. Ектоповані вогнища ендометріозу ендокринноактивні, вони здатні автономно виробляти естроген. Андростендіон і тестостерон з периферійної крові проникають у гетеротипії, де під впливом посиленої дії ароматаз трансформуються в естрадіол. Дефект 17-дегідрогенази (тип 2) і 17-β-гідроксистероїду в ектопічному ендометрії зумовлює порушення на рівні прогестеронових рецепторів і, отже, відносний дефіцит прогестерона [45].

Було доведено зниження концентрації прогестерону в перитонеальній рідині у жінок з ендометріозом. У зв'язку з цим припускають, що недостатні диференціювання і відторгнення ендометріодної тканини сприяє поширенню патологічного процесу. Роль прогестерону в розвитку ендометріозу також підтверджує асоціація патологічного процесу з синдромом лютеїнізованого фолікула, що не лопнув (не розірвався), при якому рівень стероїдних гормонів в перитонеальній рідині значно нижчий, ніж у здорових жінок [44, 46]. Гормональну теорію підтверджує наявність кореляції експресії рецепторів стероїдних гормонів у вогнищах ендометріозу і лейоміомі (у одних і тих же пацієнтів), що може свідчити про спільність механізму розвитку цих захворювань [3].

Згідно з нашими клінічними спостереженнями, поєднання різних типів лейоміомі матки з аденоміозом, зустрічається все частіше і становить 30–35% частоти. Це дозволяє також припускати спільні гормон залежні етіопатогенетичні механізми виникнення і розвитку цих захворювань.

Вважається, що розвиток ендометріозу пов'язаний зі зміною базального рівня сироваткових гормонів. Під впливом стероїдних гормонів яєчників у клітинах ендометрія секретується широкий спектр факторів росту і пептидних гормонів, які впливають на фізіологічний ріст і диференціацію ендометрія в циклі, децидуалізацію ендометрія, що є необхідним підготовчим моментом для настання вагітності [10].

Серед інших теорій патогенезу ендометріозу – метастатична, неопластична, генетична теорії [62]. Так, накопичені за останнє десятиліття дані дозволяють

стверджувати, що один з провідних чинників ризику розвитку захворювання – генетичний, що підтверджується високою частотою поєднання ендометріозу із синдромом сполучнотканинної дисплазії, варикозним розширенням вен малого таза, вродженими вадами розвитку і дефіцитом маси тіла. Більше того, часто зустрічаються сімейні форми захворювання [42, 52].

К.А. Hansen та К.М. Eyster (2010) вважають, що механізми виникнення і розвитку вогнища ендометріозу, що позиціонуються іншими теоріями, так або інакше пов'язані генетичними порушеннями. За висновками авторів, ендометріоз – це результат аномального функціонування трьох класів генів: генів, залучених до ксенобіотичного метаболізму; генів, що опосередковують запальні відповіді; генів, що регулюють дію стероїдів [29]. Водночас, генетична зумовленість не детермінує імплантацію ендометріальних клітин, а лише створює сприятливі умови для потрапляння клітин в стороннє середовище, не елімінувалися, а продовжували свій життєвий цикл [49]. Створенню таких умов також сприяє дисфункція імунної системи, що виражається в Т-клітинному імунodefіциті, пригніченні функції Т-супресорів, зниженні гіперчутливості уповільненого типу [23].

Метапластична теорія припускає можливість розвитку вогнищ ендометріозу з мультипотентних клітин мезотелію очеревини. Метаплазія відбувається під впливом гормональних порушень, в умовах хронічного запального процесу і механічної травми [18, 28].

Дизонтогенетична теорія сьогодні представляє лише історичний інтерес і обґрунтовує розвиток вогнищ ендометріозу із залишків молерових протоків. На користь цієї теорії свідчить поєднання ендометріозу з вродженими аномаліями репродуктивної системи: повною перегородкою матки, дворогою маткою [35, 40]. Також є дані щодо експресії у жінок з ендометріозом генів (WNT7A і PAX8), що відповідають за формування жіночого статевого тракту в ембріогенезі [60].

Одним з визнаних тригерів ендометріозу є стрес, який в анамнезі відмічають до 90% пацієнток з клінічно маніфестними формами захворювання [37]. В. Leeners та В. Imthurn (2007) встановлено, що у 77,2% пацієнток з ендометріозом відзначаються психоемоційні порушення, серед них нестійкий настрій, роздратування, емоційна лабільність (55,6%), тривожність, фобії, безсоння (12,3%), іпохондрія, істерія, депресія (9,3%). Тривале існування симптомів ендометріозу формує психопатичну особистість. У 54,9% хворих спостерігаються симптоми вегетативної дисфункції, переважають кардіоваскулярні симптоми, дизрегуляторні розлади діяльності шлунково-кишкового тракту, порушення потовиділення [36].

Перебіг ендометріозу – довготривалий, зі схильністю до рецидивів. У середньому, за даними різних авторів, з початку появи симптомів захворювання до його діагностування проходить 7–10 років [15, 33]. Результати опитування, проведеного К.Е. Nпоаһаm та співавторів (2011), свідчать, що серед пацієнток з лапароскопічно підтвердженим ендометріозом приблизно у 50% жінок симптоми виникли у віці ≤ 24 років, у 21% – до 15 років, у 17% – у віці від 15 до 19 років [41]. Мультисимптомність ендометріозу часто затримує встановлення діагнозу.

Ендометріоз відрізняється різноманітністю клінічної картини – від майже безсимптомного перебігу до такого синдрому, як гострий живіт. Провідними клінічни-

ми проявами зовнішнього генітального ендометріозу є больовий синдром (дисменорея, диспареунія, дисхезія та ін.) і безплідність [2]. Р. Vercellini та співавтори (2014) стверджують, що резидуальний і рецидивуючий больовий синдром зустрічається у 18–80% жінок, що пройшли комбіновану терапію зовнішнього генітального ендометріозу [61]. S. Mechsner (2016) підкреслює, що не всі жінки страждають від важких симптомів, але більше 50% потребують постійного лікування. Автор відмічає високу частоту рецидивів (50–80%), як після хірургічного, так і після консервативного лікування [39]. У 30–80% випадків ендометріоз призводить до порушення репродуктивної функції [4, 5].

Як підкреслюють R. Saha та співавтори (2017), захворювання підвищує частоту репродуктивних порушень [53]. Дослідження було присвячено аналізу чинників ризику і включало 28 822 жінок, серед них у 1228 жінок діагноз був підтверджений документально. Розглядалися вік настання менархе, рівень освіти, індекс маси тіла (ІМТ), використання оральних контрацептивів (ОК), споживання кави і алкоголю, куріння як потенційні чинники ризику ендометріозу.

Встановлено, що пізній вік менархе і безплідності значно асоційовані з ендометріозом. Також автори спостерігали позитивні асоціації зі споживанням кави і курінням і зворотній зв'язок з використанням ОК і ендометріозом. Не було виявлено істотної асоціації між рівнем освіти, ІМТ, або споживання алкоголю і ендометріозу. Ризик безплідності або невиношування вагітності залежав не стільки від наявності ендометріозу, скільки від його клінічної форми і локалізації. Після адекватного комплексного лікування ймовірність настання і сприятливого перебігу вагітності досить висока, а сам факт вагітності, що закінчилася пологами і лактацією, у свою чергу, достовірно скорочує ризик рецидиву [53].

За даними О.В. Молчанової (2013), порушення оваріально-менструального циклу (n=90) спостерігалось у 62% хворих [13]. Кількість менструальних виділень: була помірною у 62,2%, значною – у 37,8% пацієнток. Про кровомазання повідомили 78,5% жінок (перед початком менструації – 39,1%, по закінченню менструації – 60,9%; контактні кровотечі – у 13,4% жінок з ендометріозом піхви). Больовий синдром спостерігали у 92,7% жінок. Серед перенесених оперативних втручань: кесарів розтин (5,2%), аборти (43,6%), вишкрібання (19%), електрокоагуляція та електроексцизія (3,4%), консервативна міомектомія (1,4%). Завагітніли 80% пацієнток. Кількість пологів – 127 на 72 пацієнтки (~1,7/1 жінку). Невиношування спостерігалось у 11,8%, позаматкова вагітність – у 2,3%. Безплідність зафіксована у 25,4% (первинна – 87,9%, вторинна – 12,1%). Контрацептивні засоби застосовували 75,7% жінок, з них гормональні контрацептиви – 59,7% [13].

У жінок з ендометріозом частота настання вагітності знижена до 2–10% на місяць на відміну від здорових жінок, у яких вона досягає 15–20% [31, 60]. За даними I.S. Timmon та співавторів (1997), у пацієнток з ендометріозом ймовірність вагітності, розрахована на цикл, становила 3,6% з 12% у жінок без ендометріозу [59]. Водночас, М. Polat та співавтори (2014), на основі аналізу даних 616 пацієнток не виявили кореляції з гіршими результатами запліднення in vitro порівняно з пацієнтками з іншою патологією [48]. Отже, патогенез безплідності при ендометріозі остаточно не з'ясований і причинно-наслідковий взаємозв'язок між ними продовжує досліджуватися.

Найбільш поширені концепції, що пояснюють причини порушення фертильності при ендометріозі [24, 58]:

- порушення анатомії органів малого таза, оскільки ендометріоз часто є причиною розвитку спайкового процесу, що може перешкоджати виходу яйцеклітини, її захвату фімбріями маткової труби і подальшому транспорту в матку. При розвитку ендометріозу на яєчниках можливий негативний вплив на оваріальний резерв і частоту овуляції;
- порушення функції тазового дна: у жінок з ендометріозом змінений склад перитонеальної рідини (підвищення концентрації макрофагів, простагландинів, протеаз, фактору некрозу пухлин, інтерлейкінів), що негативно впливає на якість ооцитів, сперматозоїдів, ембріонів, а також на функціональну властивість фаллопієвих труб;
- імунні порушення: концентрація IgG і IgA, лімфоцитів у ендометрії у жінок з ендометріозом знижена, що впливає на процес імплантації. Зниження концентрації IgG пояснюють утворенням імунних комплексів і підвищенням рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у кровосносному руслі. Рівень ЦІК є одним з критеріїв оцінки імунного статусу організму, свідчить про наявність автоімунного процесу, корелює з тяжкістю захворювання і відображає стан мононуклеарно-фагоцитарної системи. Коли утворення ЦІК набуває неконтрольованого прогресуючого характеру, виникають автоімунні розлади. Крім того, комплекси антиген-антитіло погіршують функцію Т-супресорів. Підвищення ЦІК відбувається шляхом включення в імунні комплекси переважно IgG. Автоантитіла до ендометріальних антигенів переважають у жінок з ендометріозом порівняно із здоровими жінками;
- ендокринні та овуляторні порушення: у жінок з ендометріозом частіше виявляються ендокринні порушення (синдром лютеїнізації неовулюючого фолікула, дисфункція лютеїнової фази), що призводить до порушення овуляції й імплантації. Але до сьогодні ця інформація остаточно не підтверджена;
- порушення імплантації: у жінок з ендометріозом описано зниження ендометріальної експресії молекул клітинної адгезії. Ендометрій характеризується підвищеною продукцією естрадіолу, підвищеним рівнем простагландинів E2, а також резистентністю до прогестерону. Функціональні порушення ендометрія можуть призводити до порушення імплантації. Виділяють три можливі причини порушеної імплантації у жінок з ендометріозом: зміни «ооцит-ембріон», дефекти ендометрія, комбіновані порушення «ендометрій-ембріон» [24, 58].

Отже, ендометріоз – це дистормональне імунозалежне захворювання із спадковою (генетичною) схильністю, що характеризується доброякісним розростанням тканини морфологічно схожої з ендометрієм, але яка знаходиться поза межами порожнини матки. Розвиток генітального ендометріозу може бути пов'язаний з імплантаційною, гормональною, імунною, дизонтогенетичною, метапластичною, неопластичною, генетичною теоріями. При цьому, розмежування теорій походження ендометріозу досить умовні, оскільки кожна з них має місце в розвитку певного варіанту захворювання і часто є компонентами одна одної.

Серед розглянутих теорій виділяють дві основні: імплантаційну і метапластичну. Вони відображають два альтернативні погляди на виникнення патологічного процесу: або ендометріодне вогнище є ектопічним фрагментом ендометрія, або воно є наслідком метаплазії тканини, не пов'язаної з ендометрієм [11]. У цілому, ендометріоз вважають мультифакторіальним захворюванням, для якого характерні три патогенетично значимі компоненти: системна запальна реакція, направлена на очищення черевної порожнини від ретроградного занесених ектопічних клітин ендометрія; порушення імунної відповіді, що сприяє прикріпленню клітин і прогресуванню ендометріодного вогнища; ініціація неангіогенезу – судини проростають в область ендометріодної гетеротипії [57, 61].

Виходячи з механізмів порушення фертильності при ендометріозі, вироблена тактика ведення даної категорії пацієнток, проте існують невирішені питання, зважаючи на складність та дискусійність багатьох аспектів патогенезу безплідності при ендометріозі [58].

ВИСНОВКИ

Подальші епідеміологічні дослідження, вивчення етіології та патогенезу порушення фертильності у жінок з ендометріозом сприятимуть розробці методів профілактики і раннього виявлення захворювання, ефективного лікування і запобігання його ускладненням. Поглибленого аналізу потребують генетичний, цитологічний, імунологічний, ендокринний, запальний механізми формування даної патології та їх вплив на репродуктивну функцію жінки.

Теоретические вопросы современной концепции развития эндометриоза Т.Л. Шемелько, Н.Ю. Педаченко

Проанализированы научные публикации о клинико-эпидемиологических особенностях эндометриоза и существующих концепций его патогенеза. Обоснована необходимость дальнейших исследований в выше указанной сфере с целью улучшения лечебно-диагностических алгоритмов ведения женщин с бесплодием ассоциированным с эндометриозом.
Ключевые слова: генитальный эндометриоз, бесплодие, теории возникновения эндометриоза.

Theoretical issues of the modern concept of endometriosis development T.L. Shemelko, N.Yu. Pedachenko

The scientific publications concerning the clinical and epidemiological features of endometriosis and the existing concepts of its pathogenesis are analyzed. The necessity of further researches in the above-mentioned sphere was substantiated in order to improve the diagnostic and therapeutic algorithms for the management of women with infertility-associated with endometriosis.

Key words: genital endometriosis, infertility, the theory of the occurrence of endometriosis.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРА

1. Адамьян Л.В., Сибирская Е.В., Тарбая Н.О. Проблема эндометриоза у девочек-подростков (обзор литературы). Пробл. репродукции. 2016;22(3):71–6.
2. Айламазян Э.К. (ред.) Наружный генитальный эндометриоз: пособ. для врачей. СПб.: Изд-во Н-Л; 2010. – 83 с.
3. Аничков Н.М., Печеникова В.А. Сочетание аденомиоза и лейомио-мы матки. Архив патологии. 2005;(3):31–4.
4. Бирчак І.В., Гошовська А.В. Особливості загального та акушерсько-гінекологічного анамнезу жінок з ендометріозом // Буковин. мед. вісн. – 2016 20(3):224–6.
5. Воробій В.Д. Особливості патогенезу безплідності у жінок з ендометріозом // Здоровье женщины. – 2016 (7):163–5.
6. Грищенко В.И., Щербина Н.А., Потапова Л.В., Липко О.П. Современный взгляд на этиологию и патогенез генитального эндометриоза // Эксперим. і клін. медицина. – 2003 (2):138–41.
7. Денисова ТГ, редактор. Генитальный эндометриоз: текст лекций. Чебоксары: Ин-т усовершенствования врачей; 2015. – 51 с.
8. Игенбаева Е.В., Узлова Т.В., Куренков Е.Л. Эндометриоз – вопросы прежде... Соврем. пробл. науки и образования. – 2016;(6):58–65.
9. Ищенко А.И., Кудрина Е.А. Эндометриоз: современные аспекты. – М.: МИА; 2008. – 173 с.
10. Клинышкова Т.В., Перфильева О.Н., Гордиенко Н.Г., Кныш В.И. Оценка биохимических маркеров овариального резерва у женщин с эндометриоз-ассоциированным бесплодием // Сиб. мед. журнал. – 2013;123 (8):52–6.
11. Кононов А.В., Мозговой С.И., Мозговая Е.И., Новиков Д.Г. Эндометриоз: теории происхождения // Омск. науч. вестник. – 2008 (1):32–6.
12. Мальцева А.Н., Конопля А.А., Ярош А.А., Гаврилюк В.П. Генитальный эндометриоз и иммунитет. Учен. записки Орлов. гос. ун-та. Сер. Естествов., техн. и мед. науки. – 2014; 1 (7):72–3.
13. Молчанова О.В. Генитальный эндометриоз як «хвороба цивілізації»: до питання симптоматики патології. Акт. питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2013;(1):158–9.
14. Ярмолинская М.И. Наружный генитальный эндометриоз и бесплодие: учеб. пособие. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова. – 2013. – 62 с.
15. Apostolopoulos NV, Alexandraki KI, Gorry A, Coker A. Association between chronic pelvic pain symptoms and the presence of endometriosis. Arch Gynecol Obstet. 2016 Feb;293(2):439–45.
16. Begum T, Chowdhury SR. Aetiology and pathogenesis of endometriosis - a review. Mymensingh Med J. 2013 Jan;22(1):218–21.
17. Benagiano G, Brosens I, Lippi D. The history of endometriosis. Gynecol Obstet Invest. 2014;78(1):1–9.
18. Bouquet De Joliniere J, Ayoubi JM, Gianaroli L, Dubuisson JB, Gogusev J, Feki A. Endometriosis: a new cellular and molecular genetic approach for understanding the pathogenesis and evolutivity. Front Surg. 2014 May 27;1:16.
19. Bricou A, Borghese B, Batt RE, Piketty M, de Ziegler D, Chapron C. How does peritoneal fluid flow influence anatomical distribution of endometriotic lesions? Gynecol Obstet Fertil. 2009 Apr;37(4):325–33.
20. Bricou A1, Batt RE, Chapron C. Peritoneal fluid flow influences anatomical distribution of endometriotic lesions: why Sampson seems to be right. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2008 Jun;138(2):127–34.
21. Brilhante AV, Augusto KL, Portela MC, Sucupira LC, Oliveira LA, Pouchaim AJ, et al. Endometriosis and ovarian cancer: an integrative review (endometriosis and ovarian cancer). Asian Pac J Cancer Prev. 2017 Jan 1;18(1):11-16.
22. Czyzyk A, Podfigurna A, Szeliga A, Meczekalski B. Update on endometriosis pathogenesis. Minerva Ginecol. 2017 Mar 7. doi: 10.23736/S0026-4784.17.04048-5.
23. De Barros IBL, Malvezzi H, Gueuvoghlian-Silva BY, Piccinato CA, Rizzo LV, Podgaec S. «What do we know about regulatory T cells and endometriosis? A systematic review». J Reprod Immunol. 2017 Apr 10;120:48-55.
24. Donnez J, Donnez O, Orellana R, Binda MM, Dolmans MM. Endometriosis and infertility. Panminerva Med. 2016 Jun;58(2):143-50.
25. Eisenberg VH, Weil C, Chodick G, Shalev V. Epidemiology of endometriosis: a large population-based database study in a 2-million-member health care provider. BJOG. 2017 Apr 26. doi: 10.1111/1471-0528.14711.
26. Ferrero S, Arena E, Morando A, Remorgida V. Prevalence of newly diagnosed endometriosis in women attending the general practitioner. Int J Gynaecol Obstet. 2010 Sep;110(3):203-7.
27. Gaetje R, Holtrich U, Engels K, Kissler S, Rody A, Karn T. Endometriosis may be generated by mimicking the ontogenetic development of the female genital tract. Fertil Steril. 2007 Mar;87(3):651-6.
28. Gargett CE, Schwab KE, Brosens JJ, Puttemans P, Benagiano G, Brosens I. Potential role of endometrial stem/progenitor cells in the pathogenesis of early-onset endometriosis. Mol Hum Reprod. 2014 Jul;20(7):591-8.
29. Hansen KA, Eyster KM. Genetics and genomics of endometriosis. Clin Obstet Gynecol. 2010 Jun;53(2):403-12.
30. Hernández Quijano T, Hernández Valencia M, Zárate Treviño A, Pérez Figueroa E. Endometriosis. Is it a problem of the immunological signals? Gynecol Obstet Mex. 2005 Sep;73(9):492-9.
31. Hou Z, Mao YD, Liu JY. Study on the factors associated with clinical pregnancy rate of in-vitro fertilization in endometriosis related infertility. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2013 Jan;48(1):6-10.
32. Jensen JR, Coddington CC. Evolving spectrum: the pathogenesis of endometriosis. Clin Obstet Gynecol. 2010 Jun;53(2):379-88.
33. Klein S, D'Hooghe T, Meuleman C, Dirksen C, Dunselman G, Simoens S. What is the societal burden of endometriosis-associated symptoms? a prospective Belgian study. Reprod Biomed Online. 2014 Jan;28(1):116-24.
34. Крбніковб М, Vetvicka V. Immunological aspects of endometriosis: a review. Ann Transl Med. 2015 Jul;3(11):153.
35. LaMonica R, Pinto J, Luciano D, Lyapis A, Luciano A. Incidence of septate uterus in reproductive-aged women with and without endometriosis. J Minim Invasive Gynecol. 2016 May-Jun;23(4):610-3.
36. Leeners B, Imthurn B. Psychosomatic aspects of endometriosis—current state of scientific knowledge and clinical experience. Gynakol Geburtshilfliche Rundsch. 2007;47(3):132-9.
37. Luisi S, Pizzo A, Pinzauti S, Zupi E, Centini G, Lazzari L, et al. Neuroendocrine and stress-related aspects of endometriosis. Neuro Endocrinol Lett. 2015;36(1):15-23.
38. McLeod BS, Retzlaff MG. Epidemiology of endometriosis: an assessment of risk factors. Clin Obstet Gynecol. 2010 Jun;53(2):389-96. doi: 10.1097/GRF.0b013e3181db7bde.
39. Mechsner S. Endometriosis : An often unrecognized pain disorder. Schmerz. 2016 Oct;30(5):477-490.
40. Nawroth F, Rahimi G, Nawroth C, Foth D, Ludwig M, Schmidt T. Is there an association between septate uterus and endometriosis? Hum Reprod. 2006 Feb;21(2):542-4.
41. Nnoaham KE, Hummelshoj L, Webster P, d'Hooghe T, De Cicco Nardone F, De Cicco Nardone C, et al. Impact of endometriosis on quality of life and work productivity: a multicenter study across ten countries. Fertil Steril. 2011 Aug;96(2):366-373.
42. Nouri K, Ott J, Krupitz B, Huber JC, Wenzl R. Family incidence of endometriosis in first-, second-, and third-degree relatives: case-control study. Reprod Biol Endocrinol. 2010 Jul 11;8:85.
43. Olovsson M. Immunological aspects of endometriosis: an update. Am J Reprod Immunol. 2011 Jul;66 Suppl 1:101-4.
44. Osteen KG, Bruner-Tran KL, Eisenberg E. Reduced progesterone action during endometrial maturation: a potential risk factor for the development of endometriosis. Fertil Steril. 2005 Mar;83(3):529-37.
45. Parente Barbosa C, Bentes De Souza AM, Bianco B, Christofolini DM. The effect of hormones on endometriosis development. Minerva Ginecol. 2011 Aug;63(4):375-86.
46. Patel BG, Rudnicki M, Yu J, Shu Y, Taylor RN. Progesterone resistance in endometriosis: origins, consequences and interventions. Acta Obstet Gynecol Scand. 2017 Apr 19. doi: 10.1111/aogs.13156.
47. Podgaec S, Abrao MS, Dias JA, Rizzo LV, De Oliveira RM, Baracat EC. Endometriosis: an inflammatory disease with a Th2 immune response component. Hum Reprod. 2007 May;22(5):1373-9.

48. Polat M, Boynukalen FK, Yeralı I, Esinler I, Yeralı H. Endometriosis is not associated with inferior pregnancy rates in in vitro fertilization: an analysis of 616 patients. *Gynecol Obstet Invest.* 2014;78(1):59-64.
49. Rahmioglu N, Montgomery GW, Zondervan KT. Genetics of endometriosis. *Womens Health.* 2015 Aug;11(5):577-86.
50. Rai P, Kota V, Deendayal M, Shivaji S. Differential proteome profiling of eutopic endometrium from women with endometriosis to understand etiology of endometriosis. *J Proteome Res.* 2010 Sep 3;9(9):4407-19.
51. Rogers PA, Adamson GD, Al-Jefout M, Becker CM, D'Hooghe TM, Dunselman GA, et al. Research priorities for endometriosis. *Reprod. Sci.* 2017 Feb;24(2):202-226.
52. Rotman C, Fischel L, Cortez G, Greiss H, Rana N, Rinehart J, et al. A search to identify genetic risk factors for endometriosis. *Am J Reprod Immunol.* 2013 Jan;69(1):92-5.
53. Saha R, Kuja-Halkola R, Tornvall P, Marions L. Reproductive and lifestyle factors associated with endometriosis in a large cross-sectional population. *Sample. J Womens Health.* 2017 Feb;26(2):152-8.
54. Sampson JA. Metastatic or embolic endometriosis, due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the venous circulation. *Am J Pathol.* 1927 Mar;3(2):93-110.43.
55. Simoens S, Dunselman G, Dirksen C, Hummelshoj L, Bokor A, Brandes I, et al. The burden of endometriosis: costs and quality of life of women with endometriosis and treated in referral centres. *Hum Reprod.* 2012 May;27(5):1292-9.
56. Siristatidis C, Nissotakis C, Chrelias C, Iacovidou H, Salamalekis E. Immunological factors and their role in the genesis and development of endometriosis. *J Obstet Gynaecol Res.* 2006 Apr;32(2):162-70.
57. Sourial S, Tempest N, Hapangama DK. Theories on the pathogenesis of endometriosis. *Int J Reprod Med.* 2014;2014:179515.
58. Tanbo T, Fedorcsak P. Endometriosis-associated infertility: aspects of pathophysiological mechanisms and treatment options. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2017 Jun;96(6):659-667. doi: 10.1111/aogs.13082.
59. Tummon IS, Asher LJ, Martin JS, Tulandi T. Randomized controlled trial of superovulation and insemination for infertility associated with minimal or mild endometriosis. *Fertil Steril.* 1997 Jul;68(1):8-12.
60. Uccella S, Cromi A, Agosti M, Casarin J, Pinelli C, Marconi N, et al. Fertility rates, course of pregnancy and perinatal outcomes after laparoscopic ureterolysis for deep endometriosis: A long-term follow-up study. *J Obstet Gynaecol.* 2016 Aug;36(6):800-805.
61. Vercellini P, Viganò P, Somigliana E, Fedele L. Endometriosis: pathogenesis and treatment. *Nat Rev Endocrinol.* 2014 May;10(5):261-75.
62. Vinatier D, Orazi G, Cosson M, Dufour P. Theories of endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001 May;96(1):21-34.
63. Wilbur MA, Shih IM, Segars JH, Fader AN. Cancer implications for patients with endometriosis. *Semin Reprod Med.* 2017 Jan;35(1):110-116. doi: 10.1055/s-0036-1597120.

УДК 618.117-036.1:618.11-008.64-092:612.621.9]-06:616.432

Оптимізація тактики ведення пацієнток з ановуляторною безплідністю на фоні оперованих яєчників

Ю.М. Шостак

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що на основі даних вивчення ефективності розробленої нами тактики лікування жінок з безплідністю на фоні ановуляції можна стверджувати, що диференційована та поетапна стимуляція овуляції дозволяє добитися нормалізації вмісту основних гормонів. У жінок з ановуляцією відбуваються істотні позитивні зміни менструальної і репродуктивної функції, що сприяє корекції метаболічних порушень, нормалізації діяльності репродуктивної системи, зниженню ризику розвитку соматичної патології. Застосований нами підхід до ведення пацієнток з безплідністю забезпечив настання вагітності у $76,6 \pm 6,8\%$ спостережень.

Ключові слова: ановуляторна безплідність, тактика ведення.

У клінічній практиці гінеколога найчастіше доводиться спостерігати пацієнток з дисбалансом у гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій системі, основними проявами якого є ановуляція і, як наслідок, порушення репродуктивної функції [1–4].

Не дивлячись на постійний інтерес дослідників до проблеми ановуляції, величезний об'єм літературних даних і певні досягнення у розумінні процесів її розвитку, етіологія даного стану до кінця не вивчена, і первинні механізми її розвитку сьогодні не відомі [1, 2].

Важливою віхою у дослідженні патогенезу ендокринних форм безплідності є відкриття взаємозв'язку ановуляції з інсулінорезистентністю, гіперандрогенією, гіперпролактинемією та іншими варіантами дисгормональних порушень [3, 4].

Враховуючи наведене вище, вивчення частоти і характеру метаболічних порушень у жінок з ановуляцією, гіперпролактинемією, гіперандрогенією, що несприятливо впливає на формування, становлення і функцію репродуктивної системи, набуває не лише теоретичного і практичного, але й соціального значення.

Усе викладене вище з'явилося підставою до проведення наукових досліджень у даному напрямі.

Мета дослідження: підвищення ефективності діагностики та лікування порушень репродуктивної у пацієнток з ановуляцією на підставі вивчення клініко-морфологічних, ендокринологічних, ехографічних і доплерометричних особливостей, а також удосконалення і впровадження алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети і завдань було проведено клініко-лабораторне обстеження з використанням ендоскопічних, імуноферментних і біофізичних методів дослідження, а також морфометричне і гістохімічне дослідження біоптатів яєчників.

У першу (основну) групу увійшли 96 жінок з ановуляцією, у другу (контрольну) групу – 37 практично здорових жінок без порушень овуляції. Для оцінювання вікових змін стану яєчників жінок обох груп було розподілено на дві вікових категорії: молодша – 18–28 років і старша – 29–39 років.

Відбір пацієнток досліджуваних груп проводився нами в декілька етапів.

Перший етап полягав у зборі анамнезу жінки:

- соціального анамнезу – вік, освіта, умови праці і професійні шкідливості;
- родинного анамнезу і даних про спадковість, вивчалася наявність у родичів цукрового діабету, онкологічних захворювань, туберкульозу, нервово-психічних розладів; народження у сім'ї дітей з природженими вадами розвитку і мертвонароджуваність;
- соматичного анамнезу – наявність хронічних соматичних захворювань серцево-судинної системи, ЛОР-органів, травного тракту, сечовидільної системи та ін.;
- інфекційного анамнезу – з'ясуувалася чутливість до респіраторних вірусних захворювань та їхня частота за рік; наявність хронічних бактеріальних і герпетичної інфекції; наявність в анамнезі інфекцій, що передаються статевим шляхом (хламідіоз, мікоплазмоз, уреоплазмоз, трихомоніаз, гонорея, вірус герпесу тощо);
- акушерсько-гінекологічного анамнезу – розглядалися становлення і особливості менструальної функції; характеристика репродуктивної функції, наявність гінекологічних захворювань, використання контрацепції.

Другий етап відбору був представлений клінічним і лабораторним обстеженням жінок. Оцінювали соматичний статус жінок, тип статури, антропометричні дані – маса тіла, зріст, об'єм талії (ОТ), об'єм стегон (ОС). Надлишок маси тіла визначався за допомогою обчислення індексу маси тіла $IMT = \text{вага (кг)} / [\text{зріст (м)}^2]$; наявність ожиріння – за допомогою визначення індексу ОТ/ОС. Гінекологічне обстеження жінок включало: огляд шийки матки у дзеркалах, бімануальне дослідження органів малого таза, взяття мазків для контролю бактеріоскопії і цитологічного дослідження мазків і крові на інфекції, що передаються статевим шляхом (ППСШ), ультразвуковий моніторинг органів малого таза, вимір базальної температури.

Третій етап полягав у формуванні груп порівняння на підставі проведеного ендоскопічного і клініко-лабораторного обстеження.

Критерії виключення у дослідження.

В обстежуваних жінок на момент дослідження були виключені ППСШ, венеричні захворювання, гнійно-септичні захворювання сечостатевої системи, туберкульоз, онкопроцеси. До першої і другої груп не увійшли пацієнтки з грубою патологією ендометрія і порожнини матки (гіперплазія атипії, синехії, вузлова форма аденоміозу), аномаліями розвитку статевих органів, пухлиноподібними утвореннями яєчників більше 3 см, ендометріозом, міомою матки, безплідністю трубно-перитонеального генезу, синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ), наднирковозалозною гіперандрогенією.

Вважаємо за необхідне особливо підкреслити, що в першу групу не були включені пацієнтки з СПКЯ, для якого характерним є:

- двостороннє збільшення яєчників у 2–6 разів за рахунок перевищення 45 мм у довжину, 30 мм завширшки і 35 мм у товщину;
- множинними (>8–10) підкапсулярними кістами (кістозно-атрезуючими фолікулами) діаметром 5–10 мм, рівномірно розташованими переважно по периферії у вигляді «намиста»;
- гіперплазією і фіброзом строми; гіперплазією клітин теки з ділянками лютеїнізації;
- перламутрово-білою унаслідок різкого потовщення капсулою з гребене-подібним ходом судин.

Клінічно СПКЯ характеризується порушенням менструального циклу за типом олігоменореї; у 15% випадків – дисфункціональними матковими кровотечами на фоні гіперпластичних процесів ендометрія; гірсутизмом з періоду менархе; фіброзно-кістозною мастопатією (на фоні хронічної ановуляції) і відносною гіперестрогенемією; надмірною масою тіла або ожирінням на тлі порушення вуглеводного і жирового обміну [48].

Критерії включення із дослідження.

Критеріями відбору пацієнток першої групи були відсутність вагітності (безплідність первинна або вторинна) протягом 12 міс і більше регулярного статевого життя без вживання контрацепції; відсутність ознак овуляції по базальній ректальній температурі і ультразвуковому моніторингу при збереженому ритмі менструації; нормальна прохідність маткових труб, встановлена при метросальпінгографії і лапароскопії; нормальні показники спермограми у чоловіка і позитивний посткоїтальний тест; неефективність попередніх консервативних методів лікування безплідності.

Пацієнтки першої групи надавали письмову згоду на участь у проведенні наукових досліджень, зокрема – на узяття біоптату яєчника встановлених розмірів.

У другу групу увійшли 37 пацієнток, що звернулися задля проведення медичної стерилізації, і які надали письмову згоду на участь у проведенні наукових досліджень, зокрема – на узяття біоптату яєчника встановлених розмірів.

Критеріями відбору пацієнток другої групи були наявність в анамнезі одних і більше пологів, медичних абортів; збережений ритм менструацій; переважно овуляторні менструальні цикли, підтвержені графіками базальної ректальної температури (за 3 міс) і ультразвуковим моніторингом; відсутність в анамнезі мимовільних викиднів, позаматкових вагітностей, що «завмерли», безплідності; відсутність грубої соматичної патології; припинення використання гормональних методів контрацепції за 6 міс до даного дослідження.

Середній вік обстежуваних жінок першої і другої груп достовірно не відрізнявся, у середньому – $27,5 \pm 0,9$ і $28,4 \pm 0,5$ року відповідно.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що при оцінюванні функціонального стану яєчників встановлено: частота зустрічання кіст яєчників була достовірно вище ($p < 0,001$) у пацієнток з ановуляцією, ніж у жінок без порушень овуляції – 29,2 і 5,4% випадків відповідно.

У пацієнок з ановуляцією достовірно збільшеними були мінімальна і максимальна товщина білкової оболонки яєчників, максимальна товщина зовнішньої теки фолікулів; частота зустрічання фіброзу зовнішньої теки фолікулів, проліферації сполучної тканини в стромі яєчника, фіброцитів і волокон в стінках фолікулярних кіст, а також гіалінова дистрофія судин і псамозні тільця, що є результатом посилення процесів колагенуотворення в яєчниках і відображають вираженість метаболічних порушень і дистрофічних процесів в яєчниках.

Дисгормональні зміни у жінок з ановуляцією залежали від віку пацієнок і характеризувалися зниженням рівня ФСГ, ЛГ, тестостерону, андростендіону і прогестерону, причому зменшення концентрації ФСГ виявилось значнішим у жінок без порушень овуляції, а ЛГ, андрогенів – у пацієнок з ановуляцією.

При ановуляції патологічні зміни гіпофізарно-яєчникових зв'язків починалися дуже рано – на ранньому етапі репродуктивного періоду онтогенезу або ще до його початку, на фоні вирівнювання «рівня старіння» репродуктивної системи жінок, до 29–39 років, ці зміни дещо згладжуються і відмінності рівня гормонів крові, параметрів макро- і мікроскопічної будови, і ферментної активності яєчників пацієнок стають менш значущими.

Під час оцінювання яєчникового артеріального кровотоку встановлено, що у пацієнок з ановуляцією яєчникова артеріальна перфузія нижче, ніж у жінок без репродуктивних порушень. Із збільшенням віку відбувалося збільшення показників периферичного судинного опору і зменшення значень швидкості кровотоку в яєчниках, тобто у пацієнок з ановуляцією вікова динаміка показників периферійного судинного опору і швидкості кровотоку в яєчниках значно більш виражена, ніж у жінок без порушень овуляції.

Лікувальна тактика у пацієнок з ановуляцією включала чотири послідовно виконуваних етапи: підготовчий етап, при якому забезпечувалася попередня корекція клініко-лабораторних та ендокринологічних змін; індукція овуляції кломіфена цитратом; третій етап – хірургічна стимуляція овуляції і четвертий етап – стимуляція овуляції прямими індукторами.

Сумарна ефективність вдосконаленого нами поетапного алгоритму становила $76,6 \pm 6,8\%$. При цьому на першому етапі (підготовчий) вагітність настала в $16,3 \pm 3,8\%$ випадків; на другому (медикаментозна стимуляція овуляції) – $22,7 \pm 5,2\%$; на третьому етапі (хірургічна стимуляція овуляції) – $24,6 \pm 4,0\%$ і на четвертому (стимуляція овуляції прямими індукторами – рекомбінантними гонадотропінами) – $13,6 \pm 4,2\%$ спостережень.

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать, що на підставі даних вивчення ефективності розробленої нами тактики лікування жінок з безплідністю на тлі ановуляції можна стверджувати: диференційована, поетапна стимуляція овуляції дозволяє добитися прискорення процесу зменшення маси тіла, зниження рівня інсуліну, вміст основних гормонів. У жінок з ановуляцією відбуваються істотні позитивні зміни менструальної і репродуктивної функції, що сприяє корекції метаболічних порушень, нормалізації діяльності репродуктивної системи, зниженню ризику розвитку соматичної патології. Застосований нами підхід до ведення пацієнок з безплідністю забезпечив настання вагітності в $76,6 \pm 6,8\%$ спостережень.

Оптимизация тактики ведения пациенток с ановуляторным бесплодием на фоне оперированных яичников

Ю.Н. Шостак

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что на основе данных изучения эффективности разработанной нами тактики лечения женщин с бесплодием на фоне ановуляции можно утверждать, что поэтапная стимуляция овуляции позволяет добиться нормализации содержания основных гормонов. У женщин с ановуляцией происходят существенные позитивные изменения менструальной и репродуктивной функции, что способствует коррекции метаболических нарушений, нормализации деятельности репродуктивной системы, снижению риска развития соматической патологии. Исползованный нами подход к ведению пациенток с бесплодием обеспечил наступление беременности в $76,6 \pm 6,8\%$ наблюдений.

Ключевые слова: ановуляторное бесплодие, тактика ведения.

Optimisation of tactics of conducting patients with anovulation barrenness against operative ovaries

Yu.M. Shostak

Results of the spent researches testify that on the basis of the data of studying of efficiency of tactics of treatment of women developed by us with barrenness against anovulation it is possible to assert that stage-by-stage stimulation anovulation allows to achieve normalisation of the maintenance of the basic hormones. At women with anovulation occur essential positive changes of menstrual and reproductive function that promotes correction of metabolic infringements, normalisation of reproductive system, to decrease in risk of development of a somatic pathology. The approach used by us to conducting patients with barrenness provides pregnancy approach in $76,6 \pm 6,8\%$ of supervision.

Key words: anovulation barrenness, conducting tactics.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Назаренко Т.А., Дуринян Э.Р., Чечурова Т.Н. Формы эндокринного бесплодия / Под. ред. В.И. Кулакова. // В кн.: Бесплодный брак. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – С. 126–144.
2. Пирогова В.І., Вільгельм А.А. Реабілітація жінок, оперованих з приводу генітального ендометріозу // Тези доповідей медичної конференції студентів і молодих вчених. – Львів, 2009. – С. 128.
3. Созанський О.М., Томич М.В., Шрамкевич А.Ф. Основні недоліки в організації надання допомоги жінкам при аденоміозі // Тези доповідей X з'їзду акушерів та гінекологів. – Одеса, 1996. – С. 11.
4. Сусликова Л.В. Целесообразность коррекции состояния эндометрия перед проведением вспомогательных репродуктивных технологий // Проблемы репродукции: Специальный выпуск: Тезисы III Международного конгресса по репродуктивной медицине. – М., 2009. – С. 294.

УДК: 616.831-005.4-036.11-06: 616.379-008.64]-08-039.72

Особливості діагностики цукрового діабету у жінок на тлі порушень мозкового кровообігу

О.А. Галушко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика,
м. Київ

Стаття присвячена проблемі діагностики цукрового діабету (ЦД) у жінок, хворих на гострий інсульт (ГІ). Показано, що у більшості хворих (65,6%) на ГІ спостерігаються порушення вуглеводного обміну, а у жінок ці порушення зустрічаються ще частіше (69,01%; $p > 0,05$). Рутинне визначення глікемії натще є недостатнім для виявлення таких порушень. Рівень глікозильованого гемоглобіну не дає повної картини про наявність захворювання, але корисний для оцінювання ступеня компенсації ЦД. Проведення орального глюкозо-толерантного тесту (ОГТТ) дозволяє підвищити якість діагностики і оптимізувати тактику лікування інсульту. Завдяки проведенню цього тесту було виявлено 16 нових випадків ЦД (серед яких було 8 жінок) та 28 хворих (15 жінок) з іншими порушеннями вуглеводного обміну.

Ключові слова: гострий інсульт, цукровий діабет, гіперглікемія, оральний глюкозо-толерантний тест.

Цукровий діабет (ЦД) – одна з найпоширеніших ендокринних хвороб. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), захворюваність на ЦД постійно зростає і становить 8,5% населення планети серед людей старше 18 років [6, 10]. Станом на 1 січня 2016 року в Україні офіційно зареєстровано 1 223 607 хворих на ЦД, що становить близько 2,86% від усього населення (дані без урахування статистики по АР Крим та окупованих територій Донецької і Луганської областей) [4]. Якщо врахувати, що на кожний зареєстрований випадок припадає по 2–3 випадки недіагностованого захворювання, можна говорити про 2,0–2,5 млн хворих на ЦД [4], що відповідає даним ВООЗ – 9,1% (чоловіки – 8,3%, жінки – 9,7%, за даними ВООЗ 2016 р.) [2].

ЦД є однією з основних причин і важливим фактором ризику виникнення порушень мозкового кровообігу і гострого інсульту (ГІ) [2]. Наявність ЦД підвищує ризик розвитку інсульту в 1,8–6,0 разу [3]. З іншого боку, інсульт є однією з причин розвитку декомпенсації ЦД, виникнення кетоацидозу, гіперосмолярного стану та інших порушень вуглеводного обміну.

Гендерні особливості. ЦД збільшує ризик розвитку інсульту у 2–6 разів, причому більшою мірою у жінок [5, 6]. ЦД нівелює властиве для загальної популяції переважання у структурі хворих на ГІ чоловіків. Ризик інсульту у хворих на ЦД чоловіків і жінок віком до 54 років є співставним, а у жінок 55–64 роки ризик інсульту

Таблиця 1

Поширеність ЦД та супутніх факторів ризику у населення України, % (ВООЗ, 2016 р.)

Показник	Чоловіки	Жінки	Загалом
Цукровий діабет	8,3	9,7	9,1
Надмірна маса тіла	58,2	56,6	57,3
Ожиріння	17,9	24,9	21,7
Недостатня фізична активність	12,2	16,2	14,4

ту достовірно вищий, ніж у чоловіків [5]. У жінок України (за заданими ВООЗ, оприлюдненими у 2017 році) поширеність ЦД та пов'язаних з ним факторів ризику значно перевищує аналогічні показники у чоловіків (табл. 1).

Особливості діагностики ЦД у вагітних

З огляду на високу поширеність ожиріння і ЦД 2-го типу серед населення, жінок репродуктивного віку, імовірність виявлення ЦД серед вагітних є підвищеною. Наявність ЦД у вагітних значно збільшує ризики для самої жінки і для плода внутрішньоутробно, під час і після народження [9], тому у 2013–2014 роках були переглянуті і затверджені нові діагностичні критерії для ЦД вагітних. Нормальними рівнями глюкози у венозній плазмі натще у вагітних є діапазон 4,0–5,0 ммоль/л, а все, що вище, вважається гестаційним ЦД (без проміжного діагнозу «предіабет») [9].

За рекомендаціями Міжнародної асоціації діабету і вагітності (IADPSG), жінок без ЦД, які мають підвищені ризики його розвитку до вагітності, обстежують, використовуючи стандартні методики. При виявленні ЦД у I триместрі його класифікують як діабет, що розвинувся ще до вагітності (ЦД 2-го типу або, дуже рідко, ЦД 1-го типу) [1]. ЦД вагітних діагностується тільки у II або III триместрах вагітності, якщо раніше жінка на нього не хворіла.

У жінок з ЦД частіше виникають серцево-судинні ускладнення і ризик смерті при розвитку інсульту на 50% вищий, ніж у чоловіків [7]. У середньому при інсульті жінки порівняно із чоловіками мають більш виражений ступінь неврологічних порушень, більш високу смертність і інвалідність, хоча це переважно пов'язано з тим, що вони переносять інсульт у більш похилому віці, ніж чоловіки [8].

Отже, своєчасне виявлення ЦД у жінок, хворих на ГІ, дозволить знизити летальність і покращити результати лікування.

Мета дослідження: проаналізувати особливості виникнення порушень вуглеводного обміну у жінок, хворих на гострий інсульт, та вдосконалити схему діагностики цих порушень.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої задачі було проведено два етапи дослідження. На першому етапі проведено ретроспективний аналіз історій хвороби пацієнтів, що перенесли ГІ та проаналізовано 416 історій хвороб пацієнтів, що знаходилися на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії загального профілю КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» та відділенні інтенсивної терапії КЗ «Вишгородська цент-

ральна районна лікарня» у 2011–2014 роках. Оцінювання історій хвороб проводили шляхом вивчення паспортних та анамнестичних даних, об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Хворі були розподілені на три групи:

- група Р-1 – хворі із встановленим до початку інсульту ЦД;
- група Р-2 – хворі із вперше виявленим ЦД;
- група Р-3 – хворі без ЦД.

Хворі, які взяли участь у дослідженні, були віком від 31 до 92 років, середнього зросту та дещо надлишкової маси тіла (ІМТ коливався у межах 26,0–29,4 кг/м²). Статистично значущих відмінностей у загальних і антропометричних показниках між хворими різних груп виявлено не було. Серед хворих в усіх групах дещо переважали жінки (відповідно за групами – 57,2%, 60,4% і 62,3%), хоча й за цим показником вірогідної різниці не виявлено.

Наступним етапом було створення схеми (алгоритму) виявлення ЦД та інших форм порушень вуглеводного обміну у хворих на ГІ. Згідно з цією схемою усім хворим, що поступали на лікування до стаціонару з верифікованим діагнозом ГІ, проводили контроль глікемії у динаміці. Нормальний вміст глюкози у капілярній крові за даними глюкозооксидазного тесту становить 3,3–5,5 ммоль/л. За відсутності у хворих анамнестичних даних на користь ЦД та виявлення ранньої глікемії натще $\geq 6,1$ ммоль/л, хворим проводили оральний глюкозо-толерантний тест (ОГТТ).

ОГТТ – пероральне навантаження глюкозою, яку приймають одночасно у вигляді розчину, що містить дозу в 1,75 сухої речовини глюкози на 1 кг маси тіла (але не більше 75 г). У разі виявлення гіперглікемії у пробі через 2 год після проведення навантаження глюкозою у межах 7,8–11,0 ммоль/л венозної плазми або 8,9–12,1 ммоль/л капілярної плазми, діагностували порушення толерантності до глюкози.

Діагноз ЦД базувався на двох складових: клінічна симптоматика і дані дослідження глікемії. Діагноз ЦД встановлювали, якщо:

- наявні симптоми ЦД та у випадковій пробі крові, взятій натще, вміст глюкози був більше за 11,1 ммоль/л. У цій ситуації ОГТТ не проводили;
- двічі рівень глікемії в капілярній крові натще $\geq 6,1$ ммоль/л або в венозній $\geq 7,0$ ммоль/л. У такій ситуації ОГТТ також може не проводитися;
- рівень глюкози капілярної крові за даними ОГТТ через 2 год після навантаження глюкозою більше 11,1 ммоль/л [5].

Таблиця 2

Вікові та гендерні характеристики пацієнтів

Група	Характеристика	Чоловіки, n=175					Жінки, n=171				
		Me	Min	Max	Q1	Q3	Me	Min	Max	Q1	Q3
1	Хворі з ЦД	58,5	36	82	52,0	65,5	69,5	41	82	58,5	74,5
2	Хворі зі станами предіабету	60,0	48	87	54,5	68,0	71,0	45	92	60,5	78,5
3	Хворі без ЦД	61,0	47	86	55,5	69,0	72,0	46	86	61,0	77,0
	Контрольна	61,0	39	85	55,0	70	71,5	41	88	60,5	78,0

Ці дослідження були проведені на другому (проспективному) етапі, який охопив загалом 346 пацієнтів, поділених у ході дослідження на три групи:

- 1) основна група – хворі з ГІ на тлі ЦД;
- 2) хворі з предіабетом (гіперглікемія натще, постпрандіальна гіперглікемія, транзиторна («стресова») гіперглікемія);
- 3) хворі без ЦД.

Хворі наведених груп не відрізнялися між собою за основними антропометричними та клініко-інструментальними характеристиками. Розподіл пацієнтів за групами залежно від віку і статі відображено у табл. 2.

Інші антропометричні показники груп та особливості ЦД представлено у табл. 3.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Слід зазначити, що при аналізі історій хвороби нами не було виявлено жодного хворого на ЦД 1-го типу. У чотирьох випадках було зазначено, що діабет «інсулінопотребний» без вказівки на тип ЦД. Проте і в цих випадках, зважаючи на додаткові відомості (похилий вік, м'який перебіг, невисокі дози інсуліну) є підстави стверджувати, що мова йшла про ЦД 2-го типу.

Під час аналізу результатів ретроспективного етапу дослідження було встановлено, що у 29 (6,97%) хворих діагноз ЦД, незважаючи на наявність клінічної картини і виражених лабораторних змін, не був встановлений, а гіперглікемія у цих пацієнтів трактувалася як транзиторна і не була своєчасно відкоригована.

У проспективній частині дослідження було встановлено, що різні форми порушень вуглеводного обміну у пацієнтів на ГІ зустрічалися у 227 хворих з 346, що увійшли до груп дослідження (65,6% випадків), і тільки у третини (119) пацієнтів (34,39%) не спостерігалось навіть транзиторної гіперглікемії. У жінок порушення вуглеводного обміну зустрічалися дещо частіше – 118 хворих з 171 (69,01%), проте ця різниця з чоловіками не досягла рівню статистичної достовірності ($p > 0,05$).

Ураховуючи, що транзиторна (стресова) гіперглікемія розвивається при ГІ у людей без вуглеводних порушень, підходи до лікування цієї категорії пацієнтів не відрізняються від підходів у хворих на ГІ без діабету.

Таблиця 3

Показники антропометрії та характеристики ЦД у групах дослідження, $M \pm SD$

Показник	Групи дослідження			
	1	2	3	Контрольна
Кількість хворих, n	104	87	119	36
Зріст, см	172,0 \pm 8,7	173,6 \pm 9,3	172,9 \pm 8,7	171,9 \pm 6,3
Маса тіла, кг	82,3 \pm 10,9	82,9 \pm 8,7	84,3 \pm 17,3	83,3 \pm 10,4
ІМТ, кг/м ²	27,8 \pm 2,6	27,5 \pm 1,8	28,1 \pm 2,6	28,2 \pm 1,7
Тип вуглеводних порушень	ЦД 2-го типу	Стани «предіабету»	Немає	ЦД 2-го типу
Термін ЦД, роки	8,6 \pm 4,3	0	0	7,9 \pm 3,2

Для оцінювання ефективності контролю глікемії при ГІ у 296 хворих провели визначення HbA_{1c}. У нормі вміст HbA_{1c} становить 4,0–5,5% (нормальні показники дещо варіюють при використанні різних методів визначення HbA_{1c}). При визначенні хроматографічним методом рівень HbA_{1c} менше 6,5% свідчить про добру компенсацію захворювання за останні 3 міс. Таких хворих виявилось 162 (54,73%) особи. У 83 (28,04%) хворих виявили рівень HbA_{1c} у 6,5–7,5% (субкомпенсація ЦД) і у 51 (17,23%) хворого рівень HbA_{1c} становив більше 7,5% (декомпенсація ЦД).

Слід зазначити, що майже в усіх хворих рівень глікемії на момент госпіталізації був вищим за референтні значення. У хворих без ЦД це пояснювалося стресовою відповіддю з викидом адреналіну і кортизолу, трактувалося як «стресова гіперглікемія». Після початку лікування на 2–3-ю добу ці показники у даної групи пацієнтів нормалізувалися. В інших хворих спостерігалися закономірні порушення вуглеводного обміну, які були стійкими, а в деяких хворих прогресували протягом часу лікування.

Корекцію гіперглікемії проводили дрібними і середніми дозами інсуліну короткої дії (від 2 до 16 ОД за одне уведення), використовували комбінацію шляхів введення – внутрішньовенного і підшкірного (наприклад, одноразово вводили 8 ОД внутрішньовенно + 8 ОД підшкірно). Тривале інфузійне уведення інсуліну дозатором використовували рідко.

ВИСНОВКИ

У більшості жінок, хворих на гострий інсульт, спостерігаються порушення вуглеводного обміну (у нашому дослідженні – у 65,6% пацієток). У жінок порушення вуглеводного обміну зустрічалися дещо частіше (69,01%), проте ця різниця з чоловіками не досягла рівня статистичної достовірності ($p > 0,05$). Рутинне визначення глікемії натще є недостатнім для виявлення таких порушень. Рівень глікозилизованого гемоглобіну не дає повної картини про наявність захворювання, але корисний для оцінювання ступеня компенсації ЦД. Проведення орального глюкозо-толерантного тесту дозволяє підвищити якість діагностики і оптимізувати тактику лікування інсульту. Завдяки проведенню цього тесту було виявлено 16 нових випадків ЦД (серед яких було 8 жінок) та 28 хворих (15 жінок) з іншими порушеннями вуглеводного обміну.

Особенности диагностики сахарного диабета у женщин на фоне нарушенней мозгового кровообращения

А.А. Галушко

Статья посвящена проблеме диагностики сахарного диабета (СД) у женщин с острым инсультом (ОИ). Показано, что у большинства больных (65,6%) на фоне ОИ наблюдаются нарушения углеводного обмена, а у женщин они встречаются несколько чаще (69,01%; $p > 0,05$). Рутинное определение гликемии натощак недостаточно для выявления СД. Уровень гликозилизованного гемоглобина не дает полной картины о наличии заболевания, но полезен для оценивания степени компенсации СД. Проведение орального глюкозо-толерантного теста позволяет повысить качество диагностики и оптимизировать тактику лечения инсульта. Благодаря проведению этого теста было выявлено 16 новых случаев СД (среди которых было 8 женщин) и 28 больных (15 женщин) с другими нарушениями углеводного обмена.

Ключевые слова: острый инсульт, сахарный диабет, гипергликемия, оральный глюкозо-толерантный тест.

Peculiarities of diagnostics of diabetes mellitus in women with acute stroke

O.A. Halushko

The article is devoted to the problem of diagnostics of diabetes mellitus (DM) in women with acute stroke (AS). It is shown that in the majority of patients (65.6%) against the background of AS, carbohydrate metabolism disorders are observed, and in women they are encountered somewhat more often (69.01%, $p > 0.05$). Routine determination of fasting glycemia is not enough to detect of DM. The level of glycosylated hemoglobin does not give a complete picture of the presence of the disease, but it is useful for evaluating the degree of compensation of diabetes. Conducting an oral glucose tolerance test allows to improve the quality of diagnosis and optimize the tactics of stroke treatment. Through this test, 16 new cases of diabetes were identified (among them 8 women) and 28 patients (15 women) with other disorders of carbohydrate metabolism.

Key words: acute stroke, diabetes mellitus, hyperglycemia, oral glucose tolerance test.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2017 // Diabetes Care. – 2017. – Vol. 40 (Suppl. 1). – S1-S135.
2. Всесвітня організація охорони здоров'я. Профілі цукрового діабету в країнах, 2016. Доступ: http://www.who.int/diabetes/country-profiles/ukr_ru.pdf.
3. Галушко О.А. Сучасні аспекти лікування ішемічного інсульту у хворих на цукровий діабет // Медицина неотложных состояний. – 2015. – № 5 (68). – С. 92–96.
4. Лукашевич П.Ю., Орленко В.Л., Тронько М.Д. Сучасні підходи до забезпечення цукрознижувальною терапією хворих на цукровий діабет // Ендокринологія. – 2017. – Т. 22, № 1. – С. 45–50.
5. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. – М.: ООО «Изд-во «Медицинское информационное агенство», 2011. – 440 с.
6. Всесвітня організація охорони здоров'я. Глобальна доповідь з діабету. Доступ: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204874/4/WHO_NMH_NVI_16.3_rus.pdf?ua=1
7. Triches C, Schaan BD, Gross JL, Azevedo MJ. Macrovascular diabetic complications: clinical characteristics, diagnosis and management]. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2009 Aug;53(6):698–708.
8. Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. Stroke. 2009 Apr; 40 (4): 1082–90.
9. Камінський О.В. Офіційні критерії діагностики цукрового діабету, нормоглікемія і самоконтроль глікемії // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2017. – Т. 13, № 3. – С. 84–90.
10. Всесвітня організація охорони здоров'я, 2017. Доступ: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/ru/>

Прогнозування нетримання сечі у жінок

Д.М. Федорова

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що сукупність анамнестичних та об'єктивних даних дозволяє виділити найбільш прогностично значущі чинники і сформулювати групи ризику з розвитку нетримання сечі у жінок під час вагітності і після пологів. Запропонований алгоритм є доступним і може знайти широке використання у практичній охороні здоров'я.

Ключові слова: прогнозування, нетримання сечі.

Якість життя жінок репродуктивного віку визначається багатьма чинниками. Вагітність і пологи є фізіологічними процесами, але значно впливають як на функцію окремих органів, так і на організм жінки у цілому, нерідко зумовлюють появу різних симптомів, що значно знижують якість життя. Одним з таких симптомів є маніфестація нетримання сечі (НС) під час вагітності і після пологів.

Багатьма дослідниками доведено, що переважна кількість жінок з НС мали в анамнезі вагітності і пологи [1–7]. Частота НС у вагітних, за даними різних авторів, коливається від 12% до 74% [2, 3]. Частота виникнення НС після перших пологів становить у середньому від 24% до 29% [4, 5]. Зазначено, що у частини жінок контроль над утриманням сечі відновлюється спонтанно протягом декількох тижнів або місяців після пологів. Проте, за даними дослідження EPINCONT (2009), у 42% жінок цієї групи протягом 5 років розвивається стійке стресове НС, а серед жінок, що відмічають навіть рідкісні і одиничні епізоди НС, які зберігаються після пологів, стресове НС розвивається протягом 5 років у 92% випадків [6, 7].

Вплив НС на якість життя коливається від значного до руйнівного [1–7]. Духовні і фізичні страждання хворих стимулюють акушерів-гінекологів та урологів до спільного пошуку причин НС у жінок, диференційованого розроблення індивідуальних методів профілактики, вдосконалення діагностики і лікування цієї патології.

У доступній вітчизняній літературі ми не отримали належного висвітлення питання щодо частоти маніфестації симптомів НС під час вагітності і після пологів. У численних роботах, що вивчають чинники ризику НС, ми не зустріли узагальнення, які дозволяють прогнозувати ризик розвитку нетримання сечі під час вагітності і після пологів, виділити групи ризику.

Надзвичайно висока частота симптомів НС під час вагітності і після пологів з подальшим стійким НС у жінок репродуктивного віку стала для нас основою для проведення даного дослідження.

Мета дослідження: вивчити можливість прогнозування нетримання сечі у жінок під час вагітності.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети було проведено попереднє опитування, за результатами якого в основну групу увійшла 51 пацієнтка зі скаргами на НС.

Верифікація діагнозу, визначення типу НС проводилися на підставі заповнення урогінекологічного опитувача, щоденників сечовипускання, результатів функціональних проб, ультрасонографії нижніх відділів сечовивідних шляхів. У групу порівняння увійшли 50 жінок, що народили, без ознак НС. Надалі, на підставі статистичного оброблення даних про спадковість, акушерський, гінекологічний, соматичний анамнез, були виділені чинники ризику розвитку НС під час вагітності і після пологів з оцінюванням кожного з чинників. У даному дослідженні ми розглянемо можливості прогнозування нетримання сечі під час вагітності.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що серед 51 пацієнтки основної групи з маніфестацією сечової інконтиненції в 71,1% випадках НС уперше з'явилася після пологів, в 28,9% жінок перші симптоми спостерігалися вже під час вагітності і тривали після пологів. До групи порівняння увійшли 50 жінок з відсутністю розладів сечовипускання під час вагітності і після пологів.

Усі жінки були репродуктивного віку (від 18 до 42 років). Середній вік в основній групі був достовірно вищий і становив 30, 8±6,6 року, у групі порівняння – 25,4±5,4 року (p<0,05).

Під час огляду хворих основної групи оцінювали стан шкірних покривів, особливості конституції і жирового обміну, аналізували надбавка маси тіла за період вагітності.

При вивченні особливостей статури і жирового обміну у хворих основної групи виявлено, що індекс маси тіла (ІМТ) коливався від 19 до 41, але у більшості (76,5%) знаходився в межах нормальних значень – від 19 до 30. Порушення жирового обміну відмічені у 23,5% жінок: у 12,7% пацієнток – I ступінь ожиріння, у 8,3% – II ступінь і лише у 2,4% – III ступінь. У жодної хворої не виявлений дефіцит маси тіла. Надбавка маси тіла за час вагітності становила у середньому 10,7±3,2 кг, що не перевищує нормальних величин.

До шкірних проявів НДСТ відносяться тонка, гіпереластична шкіра, велика кількість пігментних або депігментованих плям, веснянок, родимок. Характерними є утворення келлоїдних рубців, рубців типу «цигаркового паперу», відсутність стрий після вагітності і пологів. У той самий час у випадках, коли НДСТ супроводжується гіпоталамічним синдромом (ГС), у хворих спостерігаються широкі, рожеві або багрові смуги розтягування, що бліднуть у міру збільшення терміну дебюту ГС. Було виявлено, що 77,4% пацієнток основної групи мали зміни шкірних покривів, характерні для синдрому НДСТ, з них у 42,4% відмічено дві і більше ознаки.

Усі пацієнтки основної групи на підставі критеріїв міри вираженості синдрому НДСТ були розподілені за ступенем тяжкості. При цьому легкий ступінь НДСТ (до 9 балів) виявлено у 68,2% пацієнток; середній (10–16 балів) – у 28,4% жінок і важкий ступінь (більше 17 балів) – у 3,4% жінок.

Для вирішення поставленої мети було проведено комплексне оцінювання виявлених в основній групі і в групі порівняння чинників ризику маніфестації симп-

Таблиця 1

**Прогностична карта ризику розвитку нетримання сечі
під час вагітності і після пологів**

Фактор	Градації факторів	НІП	К	Р	Бал
Вік	18-25 років	0,46	3,97	1,82	1
	26-30 років	1,21		4,80	5
	31-35 років	1,81		7,18	9
	36 років і старше	1,83		7,26	9
Зайнятість	Легка праця	0,75	1,86	1,39	1
	Важка фізична праця	1,40		2,60	2
Гінекологічні захворювання	Порушення менструальної функції	1,44	1,45	2,08	1
	Рецидивуючі вагініти	2,09		3,03	3
	Опущення стінок піхви	2,02		2,92	3
Паритет	Жінки, які народжують та уперше вагітні	0,30	5,10	1,53	1
	Первородящі, у яких були аборти	1,53		7,80	10
	Повторнородящі, які не мали абортів	0,82		4,18	5
	Повторнородящі, які мали аборти	1,31		6,68	8
Перебіг попередньої вагітності	Загроза раннього викидня	1,69	1,35	2,28	2
	Загроза пізнього викидня	1,84		2,48	2
	Загроза передчасних пологів	1,69		2,28	2
	Ранній токсикоз	1,36		1,83	1
	Анемія вагітних	1,43		1,93	1
Перебіг попередніх пологів	Термінові пологи	0,96	1,83	1,76	1
	Передчасні пологи	1,50		2,74	2
	Передчасне вилиття вод	1,76		3,22	3
	Швидкі пологи	1,47		2,69	2
	Стрімкі пологи	1,61		2,94	3
	Кесарів розтин	1,65		3,01	3
Порушення цілісності м'яких тканин пологових шляхів в анамнезі	Розриви шийки матки	1,94	1,56	3,02	3
	Розриви піхви	1,61		2,51	2
	Розриви промежини	2,02		3,15	3
	Епізіотомія	1,29		2,01	1
	Перинеотомія	1,43		2,23	2

Таблиця 1 (продовження)

Фактор	Градації факторів	НІП	К	Р	Бал
Маса тіла новонародженого	<2500 г	1,51	2,56	3,86	4
	2500-3800 г	0,72		1,84	1
	>3800 г	1,85		4,73	5
Екстрагенітальна патологія	Пролапс мітрального клапану	2,33	2,68	6,24	7
	Артеріальна гіпертензія	1,31		3,51	4
	РВНС	1,72		4,60	5
	Зміни ЕКГ: порушення провідності, ритму, реполяризація	2,03		5,4	6
	ВРВ нижніх кінцівок	1,96		5,25	6
	Геморой	2,33		6,24	7
	Часті застуди	1,59		4,26	5
	Хронічний ларингіт, трахеїт, бронхіт	2,17		5,81	7
	Хронічний тонзиліт, тонзилектомія	2,02		5,41	6
	Грижі	3,28		8,76	11
	Нефроптоз	2,22		5,94	7
	Хронічний гастрит, гастродуоденіт	1,22		3,26	3
	ДЖВП	1,36		3,64	4
	Хронічна констипація	1,98		5,31	6
	Патологія зору, у тому числі міопія	1,65		4,42	5
	Алергійні реакції	2,25		6,03	7
	Патологія опорно-рухового апарату	Сколіоз, кіфосколіоз	2,22	1,26	2,79
Переломи		2,17		2,73	3
Вивихи, у тому числі звичні		2,15		2,70	2
Остеохондроз		1,75		2,2	2
Артрозо-артрити		1,98		2,49	2
Захворювання у кровних родичів	Нетримання сечі	2,08	1,56	3,24	3
	Пролапс статевих органів, грижі, вісцероптоз	2,11		3,29	3
	Варикозне розширення вен	1,92		2,99	3
	ПМК	1,71		2,66	2
	Патологія опорно-рухового апарату	1,64		2,55	2
	Міопія	1,35		2,11	2

томів НС під час вагітності і після пологів. На основі модифікації імовірнісного методу Байєса був розроблений метод прогнозування ризику НС під час вагітності і після пологів, прогностична карта і шкала.

Метод прогнозування ризику НС під час вагітності і після пологів полягає в обчисленні інтегрованого показника ризику (Р) на підставі даних, що знаходяться в прогностичній карті, і співставлення отриманого результату зі шкалою міри ризику.

Прогностична карта ризику НС під час вагітності і після пологів включає чинники ризику, їхні градації, нормовані інтенсивні показники (НІП), що відповідають їм, вагові коефіцієнти (К), прогностичні коефіцієнти (R), бали для обчислення міри ризику.

Ваговий коефіцієнт визначає значущість кожного чинника. Чинники, вагові коефіцієнти яких більше 1, належать чинників ризику.

При вивченні вагових коефіцієнтів чинників ризику виявлено, що найбільше значення (ДО>2) мають кількість вагітностей в анамнезі, вік жінки, наявність екстрагенітальних захворювань, що є вісцеларними проявами синдрому НДСТ, маса тіла новонародженого.

Значний вплив на прогноз роблять чинники, що мають значення ДО від 1,5 до 2,0, до них належать ускладнення пологів, акушерські травми і акушерський розтин промежини, спадковість, зайнятість жінки. Патологія опорно-рухового апарату, як клінічний прояв синдрому НДСТ, обтяжений гінекологічний анамнез, ускладнення вагітності також є чинниками ризику розвитку НС під час вагітності і після пологів і мають ДО від 1,0 до 1,5.

Прогностичний коефіцієнт (R) відображає долю участі чинника у прогнозі. Прогностичний коефіцієнт розраховується для кожної градації чинника по формулі: $R = \text{НІП} \times \text{ДО}$. Величина R залежить від значення вагового коефіцієнта чинника в цілому. Прогностична карта ризику розвитку НС під час вагітності і після пологів представлена в табл. 1.

Інтегрований показник ризику (Р) у конкретної особи розраховується індивідуально за прогностичною картою з урахуванням наявності градацій кожного чинника ризику. Розрахунок може бути зроблений двома способами, які є статистично достовірними.

При першому способі розрахунку сума прогностичних коефіцієнтів виявлених градацій чинників ризику ділиться на суму вагових коефіцієнтів, що відповідають їм, за формулою:

$$P = \sum R / \sum K$$

Отримана величина співвідноситься зі шкалою ризику для визначення низької, середньої або високої міри ризику.

Другий спосіб розрахунку полягає у підсумовуванні усіх прогностичних коефіцієнтів виявлених градацій чинників за формулою:

$$P = \sum R$$

Для зручності застосування прогностичної карти у повсякденній практиці лікаря акушера-гінеколога на підставі другого способу розрахунку була розроблена система оцінювання інтегрованого показника ризику у балах. Значенням прогностичних коефіцієнтів для усіх градацій чинників ризику були присвоєні бали, вихо-

Таблиця 2

Шкала ступеня ризику розвитку нетримання сечі у період вагітності і після пологів

Параметри розрахунку	Низький ступінь ризику	Середній ступінь ризику	Високий ступінь ризику
Значення Р для першого способу розрахунку	<0,86	0,87-1,94	>1,95
Значення Р для другого способу розрахунку	<15	16-53	>54

дючи з того, що найменшого значення R було зараховано за 1 бал. Інтегрований показник ризику розраховується шляхом підсумовування балів і співвіднесення отриманого значення зі шкалою міри ризику: Р = сума балів.

Шкала міри ризику розрахована на підставі визначення діапазонів ризику. Межа мінімального ризику розрахована за формулою, де сума мінімальних значень прогностичних коефіцієнтів для усіх градацій чинників ділиться на сумарний ваговий коефіцієнт:

$$P_{\min} = ZP_{\min} / \sum K = 21,83 / 25,18 = 0,86.$$

При підрахунку у балах $P_{\min} = \sum R$ балів, відповідних $P_{\min} = 15$.

Межа максимального ризику розрахована за формулою, де сума максимальних значень прогностичних коефіцієнтів для всіх градацій чинників ділиться на сумарний ваговий коефіцієнт:

$$P_{\max} = iP_{\max} / \sum K = 49,1 * 1 / 25,18 = 1,95.$$

При підрахунку у балах $P_{\max} = \sum R$ балів, відповідних $R_{\max} = 54$.

Різниця P_{\max} і P_{\min} є тим діапазоном, значенням якого відповідає середній ступінь ризику.

Шкала ступеня ризику, що відбиває значення інтегрованого показника ризику і значення оцінки у балах при низькій, середній і високій мірі ризику, представлена у табл. 2.

Приклади клінічного використання при підрахунку інтегрованого показника ризику у балах.

Приклад 1. Пацієнтка А., 36 років, працює провідником пасажирських потягів. З гінекологічних захворювань має рецидивуючі вагініти, опущення стінок піхви. В анамнезі одні пологи і три аборти. Під час попередньої доношеної вагітності спостерігалася загроза передчасних пологів і анемія вагітних. Попередні пологи були терміновими, з передчасним вилиттям навколоплідних вод. У пологах була виконана епізіотомія. Маса тіла новонародженого – 3850 г. З екстрагенітальних захворювань: варикозне розширення вен нижніх кінцівок, геморої, хронічний гастрит, остеохондроз поперекового відділу хребта. Зазначає наявність нетримання сечі у бабусі, наявність варикозного розширення вен у матері.

Під час оцінювання інтегрованого показника ризику НС під час вагітності і після пологів відповідно до прогностичної карти отримані наступні результати: вік 36 років оцінюється як 9 балів, важка фізична праця – 2 бали, рецидивуючі вагініти – 3 бали; опущення стінок піхви – 3 бали; жінка повторнородяща, має аборти – 8 балів, була загроза передчасних пологів – 2 бали, анемія вагітних – 1 бал; попередні пологи були терміновими – 1 бал, з передчасним вилиттям навколоплідних вод – 3 бали, виконана епізіотомія – 1 бал, маса тіла новонародженого 3850 г – 5 балів; має вари-

козне розширення вен нижніх кінцівок – 6 балів, геморої – 7 балів, хронічний гастрит – 3 бали, остеохондроз – 2 бали; відмічає наявність недержання сечі у бабусі – 3 бали, наявність варикозного розширення вен у матері – 3 бали. Усього – 62 бали.

Відповідно до шкали міри ризику пацієнтка належить до групи високого ризику розвитку НС під час вагітності і після пологів.

Приклад 2. Пацієнтка Б., 21 рік, студентка. Гінекологічних захворювань в анамнезі не має, вагітність перша, з екстрагенітальних захворювань діагностовано міопія. Відмічає наявність варикозного розширення вен у матері. Під час оцінювання інтегрованого показника ризику розвитку НС під час вагітності і після пологів відповідно до прогностичної карти отримані наступні результати: вік 21 рік оцінюється як 1 бал, легка праця – 1 бал, вагітність перша – 1 бал, міопія – 5 балів, наявність варикозного розширення вен у матері – 3 бали. Всього – 11 балів.

Відповідно до шкали ступеня ризику розвитку НС під час вагітності і після пологів пацієнтка належить до групи низького ризику розвитку НС під час вагітності і після пологів.

ВИСНОВКИ

Отже, сукупність анамнестичних та об'єктивних даних дозволяє виділити найбільш прогностично значущі чинники і сформувати групи ризику щодо розвитку нетримання сечі у жінок під час вагітності та після пологів. Запропонований алгоритм є доступним і може знайти широке використання у практичній охороні здоров'я.

Прогнозирование недержания мочи у женщин

Д.М. Федорова

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что совокупность анамнестических и объективных данных позволяет выделить наиболее прогностически значимые факторы и сформировать группы риска по развитию недержания мочи у женщин во время беременности и после родов. Предлагаемый алгоритм является доступным и может найти широкое использование в практическом здравоохранении.

Ключевые слова: прогнозирование, недержание мочи.

Forecasting of an incontinence of urine at women

D.M. Fedorova

Results of the spent researches testify that set anamnestic and the objective data allows to allocate most forecasting significant factors and to generate risk groups on development of an incontinence of urine in women during pregnancy and after the delivery. The offered algorithm is accessible and can find wide use in practical public health services.

Key words: forecasting, an urine incontinence.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Буянова С.Н., Петрова В.Д., Чечнева М.А. Диагностика и лечение недержания мочи у женщин // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2015. – № 4. – С. 52–61.
2. Глебова Н.Н., Мирионков А.В. Состояние мочевого системы у больных с опущениями и выпадениями матки // Сборник научных работ Башкирской республиканской клинической больницы. – Уфа, 2015. – С. 357–358.
3. Буянова С.Н., Петрова В.Д., Краснополяский И.В., Муравьева Т.Г. Диагностика и лечение сложных и смешанных форм недержания мочи // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 1. – С. 54–57.
4. Смольнова Г.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В., Петрова В.Д. Дисплазия соединительной ткани как одна из возможных причин недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий // Урология. – 2017. – № 2. – С. 25–30.
5. Кира Е.Ф., Безменко А.А. Слингвые операции в лечении стрессового недержания мочи у женщин // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 5. – С. 14–16.
6. Макаров О.В., Мазо Е.Б., Доброхотова Ю.Э. Комплексный подход к диагностике и лечению недержания мочи у гинекологических больных // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2015. – № 4. – С. 23–29.
7. Краснополяский В.И., Титченко Л.И., Чечнева М.А. Современные методы диагностики состояния мочевого пузыря и уретры при стрессовом недержании мочи // Вестн. Рос. ассоц. акушера-гинекологов. – 2014. – № 3. – С. 54–61.

Морфологічні та імуногістохімічні особливості структури поліпів тіла матки

Н.С. Волошинович

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

Проведені гістологічні, гістохімічні та імуногістохімічні дослідження дозволяють констатувати, що тканина поліпів та ендометрію при безплідді за низкою морфологічних показників суттєво відрізняється від тканини поліпів та ендометрія у спостереженнях з вагітністю в анамнезі. Особливо важливі зміни відбуваються в ендотелії кровоносних судин та в клітинах позасудинної стромі поліпів та ендометрію. Також при безплідді є певні особливості епітелію залоз як у поліпах, так і в ендометрії. Згідно отриманих даних, хоча запалення має місце в багатьох спостереженнях при безплідді, все ж воно навряд чи відіграє вирішальну роль у розвитку безпліддя. Водночас, зростання процесів окислювальної модифікації білків та зміни таких специфічних білків як віментин та фактор Віллебранда, дозволяють ставити питання про розробку методів лікування та профілактики безпліддя з урахуванням процесів обміну білків, в першу чергу окислювальної модифікації білків.

Ключові слова: поліпи тіла матки, морфологія, імуногістохімія, діагностика

На сьогодні поліпи тіла матки (ендометрія) становлять велику медико-біологічну та соціально-економічну проблему [1, 2]. Дані про частоту виявлення ендометріальних поліпів достатньо суперечливі і остаточно невідомі, через асимптоматичний перебіг більшості з них [3, 4].

Незважаючи на розвиток нових діагностичних методик, на сьогодні відсутня єдина думка щодо причин виникнення поліпів тіла матки (ПТМ). Одні дослідники дотримуються запальної теорії їхнього походження [5, 6], інші пов'язують їх розвиток з гормональними порушеннями, зокрема гіперестрогенемією [7, 8], а деякі автори вважають виникнення ПТМ наслідком зміненої експресії естрогенових рецепторів (ER), що призводить до надмірного локального росту ендометрія у відповідь на циркулюючі естрогени [9, 10].

Серед різних методів лікування ПТМ в останні роки багато авторів [11, 12] проводять дискусію щодо морфологічних та імуногістохімічних досліджень у жінок з ПТМ, що має важливе значення у виборі алгоритму лікувально-профілактичних заходів.

Все вищевикладене є підставою для проведення нашого наукового дослідження.

Мета дослідження: вивчення морфологічних та імуногістохімічних особливостей у жінок з поліпами тіла матки.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження було включено пацієнок віком від 18 до 35 років, які звернулися по консультативну допомогу з метою планування вагітності. Після вивчення анамнезу, проведення УЗД органів малого таза виділено 30 здорових жінок, які склали контрольну групу. Ця категорія жінок не мала гінекологічних захворювань, мимовільних, артифіціальних абортів і внутрішньоматкових втручань в анамнезі та ніколи раніше не використовувала внутрішньоматкові методи контрацепції. Всім пацієнткам із виявленими порушеннями репродуктивної функції (безпліддя, невиношування вагітності, поліп тіла матки, встановлений за даними ехографічного дослідження), було проведено гістероскопію. Після аналізу гістероскопічних ознак і вивчення результатів патогістологічного дослідження обстежених розділили на дві групи: I групу склали 60 жінок, у яких ПТМ були виявлені під час гістероскопії та підтверджені гістологічно; у II групу увійшли 60 жінок з простою поліповидною гіперплазією ендометрія (ППГЕ), у яких поліпоподібні випинання, розміром 1-8 мм, були вперше знайдені при гістероскопії і не були зафіксовані при раніше проведеному ехографічному дослідженні.

До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні, ендоскопічні, лабораторні, морфологічні та статистичні методи.

Морфологічні дослідження проводили в лабораторії кафедри патологічної анатомії ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет» (керівник д.мед.н., професор Давиденко І.С.).

Діагноз ПТМ встановлювали після виявлення хоча б двох з наступних трьох критеріїв: товстостінні судини в функціональному шарі, фіброзна або колагенова строма, порушена архітектоніка залоз.

Дослідження препаратів у прохідному світлі проводили з використанням мікроскопа Olympus AX70 (Японія) з цифровою відеокамерою Olympus DP50, з'єднаною з персональним комп'ютером.

Мікрофотографування і морфометричне вивчення препаратів виконано з використанням програми Analysis Pro 3.2 (Soft Imaging, Німеччина) відповідно до рекомендацій виробника програмного забезпечення. Всі мікрофотографії виконано за допомогою фотоцифрової апаратури Olympus DP50 і збережено в базі даних комп'ютера.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На гістологічних зрізах оглядовим (забарвлення гематоксиліном і еозином), гістохімічним (забарвлення бромфеноловим синім за Mikel Calvo), та імуногістохімічним (з антитілами проти віментину та фактору Віллебранда) методами вивчена тканина поліпів та ендометрія у жінок основної (безпліддя) та контрольної груп дослідження.

При вивченні гістологічних препаратів, пофарбованих гематоксиліном і еозином, оцінювали наявність запального процесу. Було з'ясовано, що в контрольній групі у 16 пацієток (64%) мав місце запальний процес в тканині поліпа, а в 11 жінок (44%) – в тканині ендометрія.

У всіх спостереженнях запального процесу в ендометрії, запалення також відмічалось і в поліпі, водночас, у п'яти спостереженнях запальний процес був діагностований тільки в поліпі. В основній групі показники щодо частоти запалення були подібними до контрольної групи (вірогідних розбіжностей за біноміальним методом не виявлено – $p > 0,05$). Зокрема, запальний процес в поліпі відмічений у 20 жінок, що становить 59%, а в ендометрії запалення діагностовано в 14 осіб (41%), причому в 6 спостереженнях запалення відмічалось тільки в поліпі.

Слід відмітити, що запалення за морфологією завжди відповідало картині хронічного запалення, бо характеризувалося лімфогістіоцитарними інфільтраціями з домішками плазмацитів та накопиченням фібробластів поміж вказаних клітин. Інші клітини в зоні запалення траплялися лише як виключення. Варто вказати на те, що основній групі як при запаленні, так і без нього в ендометрії та поліпах спостерігалися дрібні осередки набряку стромі.

Для оцінки вираження запального процесу була підрахована кількість лімфоїдних клітин на одиницю площі $10\ 000\ \mu\text{m}^2$, при цьому до уваги бралися результати дослідження тканини як спостережень із запаленням, так і без нього.

Присутність лімфоїдних клітин в стромі поліпа як в контрольній групі, так і в основній (безпліддя) у середньому була вищою, ніж в стромі ендометрія: $41 \pm 1,9$ та $19 \pm 1,1$ (вірогідність розбіжності між тканиною поліпа та ендометрія в рамках однієї групи дослідження за двобічним непарним критерієм Ст'юдента $p_{n/e} < 0,001$) в контрольній і $39 \pm 1,8$ та $22 \pm 1,2$ ($p_{n/e} < 0,001$) в основній досліджуваній групі.

Але різниці між основною та контрольною групами у середньому не виявлено ані по тканині поліпа, ані по тканині ендометрія.

Оскільки кровоносні судини відіграють важливу роль у трофіці тканини, а окрім того, запальний процес завжди супроводжується реакцією судинного русла, були використані кілька методик для оцінки кровоносних судин. Так, імуногістохімічним методом були вивчені препарати із використанням первинних антитіл до фактору Віллебранда. з метою кількісної оцінки результатів забарвлення була обрахована оптична густина імуногістохімічного забарвлення (в од. опт. густ.).

За даними результатів досліджень встановлено, що показники оптичної густини імуногістохімічного забарвлення на фактор Віллебранда в ендотеліоцитах кровоносних судин в тканинах поліпа та ендометрія контрольної групи суттєво відрізнялися між собою: $0,297 \pm 0,0012$ та $0,275 \pm 0,0011$ ($p_{n/e} < 0,001$), аналогічно в основній групі: $0,211 \pm 0,0010$ та $0,206 \pm 0,0009$ ($p_{n/e} = 0,003$).

Натомість, вищевказані показники були вищими як в поліпах, так і в тканині ендометрія в контрольній групі у порівнянні з основною досліджуваною групою.

Особливий інтерес становило вивчення Віллебранд-позитивних острівців клітин, які свідчать про неоангіогенез (утворення нових судин). Так, Віллебранд-позитивні острівці зустрічалися тільки в тканинах поліпів.

При вивченні оптичної густини імуногістохімічного забарвлення на віментин (клон V9) в ендотеліоцитах кровоносних судин встановлено, що ці показники у середньому були дещо вищими в контрольній групі як в поліпах, так і в ендометрії: $0,228 \pm 0,0011$ та $0,214 \pm 0,0011$ ($p_{n/e} < 0,001$) в контрольній і $0,189 \pm 0,0008$ та $0,186 \pm 0,0007$ (вірогідність розбіжності з контрольною групою за двобічним непарним критерієм Ст'юдента $p_k < 0,001$) в основній досліджуваній групі. Але різниці між поліпами та тканинами ендометрія всередині кожної з груп не виявлено.

Беручи до уваги середні дані визначення коефіцієнта R/V, як показника окислювальної модифікації білків в ендотеліоцитах кровоносних судин, виявлено різницю між основною та контрольною групами. Так, середні значення цього показника були вищими в тканині поліпа та в тканині ендометрія основної групи у порівнянні з контрольною групою – $1,12 \pm 0,044$ та $1,11 \pm 0,040$ в основній групі і $0,98 \pm 0,048$ та $0,93 \pm 0,041$ в контрольній, але розбіжностей між тканиною поліпа та ендометрія в рамках як однієї, так й іншої групи дослідження не спостерігалося.

Враховуючи те, що в багатьох препаратах спостерігалося збільшення числа фібробластів, були вивчені їхні властивості за допомогою імуногістохімічного методу з використанням первинних антитіл до віментину (клон V9).

Результати дослідження середніх величин щодо кількості віментин-позитивних клітин в позасудинній стромі та оптичної густини імуногістохімічного забарвлення на віментин в клітинах позасудинної стромі засвідчили, що кількість віментин-позитивних клітин в позасудинній стромі була більшою в поліпах, ніж в ендометрії як в основній ($68,0 \pm 2,2$ проти $38,0 \pm 1,8$; $p_{n/e} < 0,001$), так і в контрольній ($35,0 \pm 1,4$ проти $25,0 \pm 1,2$; $p_{n/e} < 0,001$) групах дослідження. Крім того, в основній групі в тканинах поліпа та ендометрія цей показник був вищим у порівнянні з контрольною групою дослідження ($p_k < 0,001$).

У свою чергу, середні значення оптичної густини імуногістохімічного забарвлення на віментин в клітинах позасудинної стромі переважали в поліпах обох груп та були вищими в основній групі як в поліпах, так і в ендометрії: відповідно $0,424 \pm 0,0019$ та $0,359 \pm 0,0018$ ($p_k < 0,001$) в основній і $0,367 \pm 0,0018$ та $0,282 \pm 0,0016$ ($p_{n/e} < 0,001$) в контрольній групі.

Слід вказати на те, що в препаратах з імуногістохімічною методикою на віментин в окремих спостереженнях неочікувано виявлені віментин-позитивні епітеліальні клітини залоз.

Був підрахований відсоток залоз із віментин-позитивним забарвленням епітелію (%).

Встановлено, що цей показник мав місце тільки в тканинах поліпів і значно переважав в основній групі: $72,0 \pm 2,4$ проти $4,0 \pm 0,8$ відповідно ($p_k < 0,001$).

Оскільки мали місце зміни в епітелії щодо віментину, цікавим було дослідити зміни епітелію щодо окислювальної модифікації білків.

Згідно отриманих даних, коефіцієнт R/V в епітеліоцитах залоз поліпів був вищим, ніж в ендометрії в обох групах і дещо переважав в основній групі як в поліпах, так і в тканинах ендометрія: відповідно $0,99 \pm 0,039$ та $0,86 \pm 0,036$ ($p_{n/e} = 0,043$) в основній та $0,89 \pm 0,03$ і $0,74 \pm 0,034$ ($p_{p/e} = 0,005$) в контрольній групах.

ВИСНОВКИ

Отже, проведені гістологічні, гістохімічні та імуногістохімічні дослідження дозволяють констатувати, що тканина поліпів та ендометрія при безплідді за низкою морфологічних показників суттєво відрізняється від тканини поліпів та ендометрія у спостереженнях з вагітністю в анамнезі.

Особливо важливі зміни відбуваються в ендотелії кровоносних судин та в клітинах позасудинної стромы поліпів та ендометрія. Також при безплідді є певні особливості епітелію залоз як у поліпах, так і в ендометрії.

Згідно отриманих даних, хоча має місце запалення в багатьох спостереженнях при безплідді, все ж воно навряд чи відіграє вирішальну роль у розвитку безпліддя. Водночас, зростання процесів окислювальної модифікації білків та зміни таких специфічних білків як виментин та фактор Виллебранда, дозволяють ставити питання про розробку методів лікування та профілактики безпліддя з урахуванням процесів обміну білків, в першу чергу окислювальної модифікації білків.

Морфологические и иммуногистохимические особенности структуры полипов тела матки Н.С. Волошинович

Проведены гистологические, гистохимические и иммуногистохимические исследования позволяют констатировать, что ткань полипов и эндометрия при бесплодии по ряду морфологических показателей существенно отличается от ткани полипов и эндометрию в наблюдениях с беременностью в анамнезе. Особенно важные изменения происходят в эндотелии кровеносных сосудов и в клетках внесудистой стромы полипов и эндометрия. Также при бесплодии есть определенные особенности эпителия желез как в полипах, так и в эндометрии. Согласно полученных данных, хотя воспаление имеет место во многих наблюдениях при бесплодии, все же оно вряд ли играет решающую роль в развитии бесплодия. В то же время, рост процессов окислительной модификации белков и изменения таких специфических белков как виментин и фактор Виллебранда, позволяют ставить вопрос о разработке методов лечения и профилактики бесплодия с учетом процессов обмена белков, в первую очередь окислительной модификации белков.

Ключевые слова: полипы тела матки, морфология, иммуногистохимия, диагностика.

Morphological and immunohistochemical features structures of polyps of the uterine body N.S. Voloshynovych

Histological, histochemistry and immunohistochemical researches are conducted allow to establish that fabric of polyps and endometrium at infertility on the row of morphological indexes substantially differs from tissue of polyps and endometrium in supervisions with pregnancy in anamnesis. Especially important changes take place in the endothelia of blood vessels and in the cages of extravascular stroma of polyps and endometrium. Also at infertility there are certain features of epithelium of glands both in polyps and in endometrium. In obedience to findings, although inflammation takes place in many supervisions at infertility, however it, scarcely plays a decision role in development of infertility. At the same time, growth of processes of oxidizing modification of albumens, and changes of such specific albumens, as vimentin and factor of Villebranda, allow to put a question about development of methods of treatment and prophylaxis of infertility taking into account the processes of exchange of albumens, above all things to oxidizing modification of albumens.

Keywords: polyps of the uterine body, morphology, immunohistochemistry, diagnostics.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Long-term outcomes after intrauterine morcellation vs hysteroscopic resection of endometrial polyps / M.M. Al Hilli, K.E. Nixon, M.R. Hopkins [et al.] // J Minim Invasive Gynecol. 2013. Vol. 20, No. 2. P. 215-221. DOI: 10.1016/j.jmig.2012.10.013
2. Novel finding of high density of activated mast cells in endometrial polyps / M. Al-Jefout, K. Black, L. Schulke [et al.] // Fertil Steril. 2009. Vol. 92, No. 3. P. 6-1104. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2009.02.016
3. Alvarez N. Synergistic effect of diosmin and interferon-alpha on metastatic pulmonary melanoma / N. Alvarez, V. Vicente, C. Martınez // Cancer Biother Radiopharm. 2009. Vol. 24, No. 3. P. 52-347.
4. Annan J. The management of endometrial polyps in the 21st century / J. Annan, J. Aquilina, E. Ball // The Obstetrician & Gynaecologist. 2012. Vol. 14, No. 1. P. 8-33. DOI: 10.1111/j.1744-4667.2011.00091.x
5. Role of hysteroscopy prior to assisted reproduction techniques / P. Bakas, D. Hassiakos, C. Grigoriadis [et al.] // J Minim Invasive Gynecol. 2014. Vol. 21, No. 2. P. 7-233. DOI: 10.1016/j.jmig.2013.07.023
6. The role of Foxp3+ regulatory T-cells in endometriosis: a potential controlling mechanism for a complex, chronic immunological condition // M. Berbic, A.J. Hey-Cunningham, C. Nog [et al.] // Hum Reprod. 2010. Vol. 25, No. 4. P. 7-900. DOI: 10.1093/humrep/deq020
7. Blaylock R.L. Cancer microenvironment, inflammation and cancer stem cells: A hypothesis for a paradigm change and new targets in cancer control / R.L. Blaylock // Surg Neurol Int. 2015. No. 6. P. 92.
8. Hysteroscopy for treating subfertility associated with suspected major uterine cavity abnormalities / J. Bosteels, J. Kasius, S. Weyers [et al.] // Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2015[cited 2018 Jul 10]. DOI: 10.1002/14651858.CD009461.pub3
9. Immune-endocrine interactions in endometriosis / [H. Cakmak, O. Guzeloglu-Kayisli, U.A. Kayisli, A. Arici] // Front Biosci (Elite Ed). 2009. No. 1. P. 43-429.
10. Capobianco A. Endometriosis, a disease of the macrophage / A. Capobianco, P. Rovere-Querini // Front Immunol. 2013. No. 4. P. 9. DOI: 10.3389/fimmu.2013.00009
11. Functional endometrial polyps in infertile asymptomatic patients: a possible evolution of vascular changes secondary to endometritis / F.M. Carvalho, F.N. Aguiar, R. Tomioka [et al.] // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2013. Vol. 170, No. 1. P. 6-152. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2013.05.012

12. Kondo W., Dal Lago E. A., Francisco J. C., Simeoni R. B., de Noronha L., Martins A. P. et al. Effect of the bone marrow derived-mononuclear stem cells transplantation in the growth, VEGF-R and TNF-alpha expression of endometrial implants in Wistar rats. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011. Vol. 158, No. 2. P. 298-304. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2011.05.004

**Тези науково-практичного семінару
у форматі телемосту
«МІЖНАРОДНІ ТА ВІТЧИЗНЯНІ
СТАНДАРТИ НАДАННЯ
ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ»**

*29 листопада 2017 року,
КИЇВ-ХАРКІВ-ПОЛТАВА-СУМИ*

**Індукована вагітність у жінок із безплідністю
та аутоімунною патологією щитоподібної залози:
тактика ведення та профілактика ускладнень**

Д.Ю. Берая

**Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ**

Результати проведених досліджень свідчать, що у всіх жінок з індукованою вагітністю спостерігають підвищену стимуляцію щитоподібної залози (ЩЗ) у ранні терміни, проте більшою мірою – у жінок з ознаками аутоімунного тиреоїдиту без порушення функції ЩЗ і у вагітних з гіпотиреозом порівняно із здоровими жінками у групах з індукованою і спонтанною вагітністю.

Особливо виражені зміни функції ЩЗ зафіксовані при важкій формі синдрому гіперстимуляції яєчників, коли у 30% жінок без початкової патології ЩЗ у I триместрі індукованої вагітності виявлено субклінічний гіпотиреоз. Отримані результати необхідно враховувати при розробленні алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Негативний вплив першого медичного аборт на репродуктивну функцію

О.О. Білоконь

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать про високу частоту ускладнень запального генезу після першого медичного аборт. Неприятливі віддалені наслідки медичного аборт спостерігалися в 23,9% випадків, причому найчастіше зустрічались вторинна безплідність (14,9%) і невиношування вагітності (14,9%).

Отримані результати свідчать про необхідність розробки алгоритму реабілітаційних заходів для жінок після першого медичного аборт, що дозволить знизити частоту порушень репродуктивного здоров'я.

Особливості патогенезу повторної затримки розвитку плода

Д.О. Говсеєв

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що плацентарна дисфункція, що визначає тяжкість гіпоксії і ступінь затримки розвитку плода, розвивається в результаті впливу комплексу різних чинників. Їхнє поєднання, тривалість дії визначають вираженість не лише морфологічних змін у плаценті, а й її функціональну недостатність. Отримані результати необхідно враховувати при розробці алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів у жінок різних груп ризику.

Сучасні аспекти лікування безплідності у жінок після оперативного лікування жінок з ендометріомами яєчників

А.В. Єжова

Медичний інститут Сумського державного університету МОН України

Оптимізація відновлення репродуктивної функції у пацієнток з ендометріодними кістами яєчників з використанням оперативного лікування і програм допоміжних репродуктивних технологій дозволяє досягти ефективних результатів не лише настання вагітності, але й сприятливого її перебігу. Отримані результати можуть бути рекомендовані для широкого використання у практичній охороні здоров'я.

Обґрунтування реабілітації жінок після апоплексії яєчника

О.М. Іщак

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Проведено вивчення сучасних аспектів віддалених наслідків апоплексії яєчника. Встановлено, що апоплексія яєчника є досить актуальним науковим завданням сучасної гінекології. За відсутності адекватної реабілітації жінок після апоплексії яєчника можуть становити групу ризику щодо порушень репродуктивної функції. Представлені сучасні клінічні особливості у пацієнток цієї групи. Приведено наукове обґрунтування необхідності проведення реабілітаційних заходів у жінок, що перенесли апоплексію яєчника.

Сучасні аспекти діагностики поєднаної патології матки у постменопаузальний період у жінок з метаболічним синдромом

В.В. Костіков

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать про високий ступінь інформативності гістероскопічного оцінювання при поєднаній патології матки у жінок у період постменопаузи. Встановлені особливості необхідно враховувати при розробці алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів у цих пацієнток.

Вплив недиференційованої дисплазії сполучної тканини на урогінекологічний статус жінок під час вагітності та після пологів

А.Л. Костюк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Результати проведених досліджень свідчать про виражені зміни урогінекологічного статусу, включаючи варикозне розширення вен малого таза, при розвитку нетримання сечі під час вагітності і після пологів. Це підтверджується вивченими клінічними, урологічними та ехографічними даними. Отримані результати необхідно враховувати при розробці алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при нетриманні сечі у жінок під час вагітності і після розродження.

Вплив імунологічних порушень на ефективність допоміжних репродуктивних технологій

О.Д. Лещова

Дніпровський медичний інститут традиційної та нетрадиційної медицини

Проведений аналіз параметрів імунного і цитокінового статусу на системному і місцевому рівні у взаємозв'язку з кількісними і функціональними показниками оваріальної функції і клінічною ефективністю допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) свідчить про важливу роль імунної системи в регуляції фолікулогенеза та ембріогенезу. Отримані дані демонструють залученість цитокін-опосередкованих і клітинно-опосередкованих механізмів у процесі дозрівання ооцитів, від чого залежить ефективність подальших етапів запліднення отриманих яйцеклітин та імплантації ембріонів, а також розвитку клінічної вагітності.

Практична цінність отриманих наукових даних полягає, насамперед, у потенційній можливості використання окремих параметрів імунного і цитокінового статусу жінок, обстежених на піку стимульованої суперовуляції в якості ранніх діагностичних маркерів, за допомогою яких можна було б прогнозувати ефективність ДРТ у подоланні безплідності. Вирішення цієї проблеми могло б послужити основою для зміни тактики ДРТ, наприклад, за рахунок відстроченого трансферу отриманих і заморожених ембріонів у період, коли будуть створені сприятливі умови для їхньої успішної імплантації і подальшого гестаційного розвитку.

Модифікація консервативної міомектомії у жінок із безплідністю

О.О. Літвак

Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини
Державного управління справами, м. Київ

Удосконалена нами лапароскопічна міомектомія є ефективним методом лікування міоми матки у пацієнок репродуктивного віку і може самостійно використовуватися для відновлення фертильності або ж як перший етап перед допоміжними репродуктивними технологіями. Отримані результати дослідження свідчать про те, що вдосконалена лапароскопічна міомектомія повністю виправдовує себе у жінок репродуктивного віку, які планують вагітність, з наявністю субсерозних, субсерозно-інтрамуральних і навіть інтрамуральних вузлів великих розмірів з центрипетальним зростанням і деформацією порожнини матки.

Роль ультразвукової діагностики при варикозній хворобі у вагітних

Л.В. Манжула

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що для прогнозування ускладнень вагітності і порушень у фетоплацентарній системі у вагітних з варикозною хворобою доцільний вимір поперечного перерізу бічної стінки матки і середнього діаметру маткової вени. Для встановлення діагнозу плацентарної дисфункції і визначення ступеня її компенсації необхідно проводити, крім ехографічного дослідження судин малого таза, доплерометричне оцінювання венозного кровотоку. Отримані результати необхідно враховувати при розробці комплексу діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Особливості плацентарної дисфункції з урахуванням віку жінок

В.В. Маркевич

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Юні і вікові первородящі входять до групи високого ризику з розвитку виражених порушень у системі мати-плацента-плід. При цьому у первородящих старше 30 років ці зміни починаються на 4–5 тиж раніше порівняно з юними жінками. Характерною рисою розвитку плацентарної дисфункції у даних вікових групах є переважання гемодинамічних порушень, у середньому на 2–3 тиж порівняно з ехографічними, фетометричними, кардіотокографічними і ендокринологічними.

Дискусійні питання кесарева розтину при багатоплідній вагітності

О.В. Мельник

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що абдомінальне розродження при багатоплідній вагітності є дуже важливим акушерським завданням у зв'язку з високим рівнем перинатальної патології. Через недостатню ефективність загальноприйнятих прогностичних і лікувально-профілактичних заходів наші дослідження надалі будуть продовжені в аспекті удосконалення використовуваних методик.

Сучасні можливості ендоскопічних операцій при ургентних станах у гінекології

Ю.Л. Пікуль

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що формування повної клінічної характеристики пацієнтів із гнійно-запальними захворюваннями придатків матки можливо на підставі аналізу віку пацієнток, соціального статусу, особливостей становлення менструальної функції і видів її порушень, віку початку статевого життя, вивчення дітородної функції і частоти абортів, тривалості використання внутрішньоматкової контрацепції, причин розвитку гнійно-запальних захворювань придатків матки, частоти внутрішньоматкових втручань, перенесених гінекологічних захворювань і оперативних втручань. Ретельно проведена клінічна характеристика пацієнток дозволить розробити найбільш ефективний алгоритм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Сучасна тактика відновлення репродуктивної функції у жінок з аденоміозом

П.М. Прудніков

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Отримані результати свідчать, що відсутність важких ускладнень, що обтяжують репродуктивне здоров'я на підставі запропонованої терапії для відновлення репродуктивного здоров'я не збільшує, а навпаки, знижує частоту рецидивів. Нами визначено достовірну зміну ультразвукових ознак у процесі терапії аденоміозу, які не можуть розглядатися як його критерії діагностики. Проте з високим ступенем достовірності у поєднанні з клінічними даними і лабораторними показниками вони можуть бути використані для визначення тривалості терапії, а можливо і її якості. Отримані нами дані можна широко використовувати при відновленні репродуктивної функції у пацієнток з аденоміозом. Простота виконання і економічність, а також неінвазивність досліджень підвищує можливість їхнього використання у широкій медичній практиці.

Перинатальні наслідки індукованої вагітності

Я.А. Рубан

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що допоміжні репродуктивні технології (ДРТ) не сприяють збільшенню частоти вроджених аномалій розвитку плода, а також зростанню рівня перинатальної захворюваності. Набагато більше значення має преморбідний фон подружніх пар, причини безплідності, ефективність діагностики і лікування, а також варіант використання програм ДРТ. Наявність багатоплідної вагітності після ДРТ підвищує ризик розвитку плацентарної дисфункції і затримки розвитку плода, що негативно впливає на перинатальні результати розродження.

Клінічні аспекти гіперпластичних процесів ендометрія

Ю.М. Садигов

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що у пацієнток з наявністю в анамнезі високої частоти внутрішньоматкових маніпуляцій і хронічного ендометриту, відносний ризик розвитку гіперплазії ендометрія в 11 і 10 разів відповідно вище, ніж у популяції. Це свідчить про наявність вираженого причинно-наслідкового зв'язку між даними патологічними процесами і розвитком захворювань ендометрія.

Будь-яке тривале порушення менструальної функції (більше двох років) підвищує ризик розвитку гіперпластичних процесів ендометрія у 6 разів, а за наявності гіперпластичних процесів ендометрія в анамнезі ризик рецидиву збільшується у 2 рази. Поєднання гіперпластичних процесів ендометрія і хронічного ендометриту мало місце в 22,9% випадків, а в 15,2% спостережень діагностувався хронічний ендометрит з реактивною гіперплазією.

У пацієнток з поєднанням гіперплазії ендометрія і хронічного ендометриту та з реактивною гіперплазією, порівняно з гіперплазією без атипії і з атипією, спостерігався більш ранній початок і вираженість клінічних симптомів захворювання, тривалість яких перевищувала два роки. У жінок з простою і складною типовою і атиповою гіперплазією зв'язок між морфологічним варіантом патологічного процесу і патогномонічною клінічною симптоматикою відсутній. У структурі супутніх захворювань у пацієнток з наявністю хронічного ендометриту переважали (порівняно з гіперплазією без атипії і з атипією) запальні процеси органів малого таза, доброякісні захворювання шийки матки, гіперпластичні процеси ендометрія, що свідчить про виражений системний характер патології. Отримані результати необхідно враховувати при розробці алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Аномалії розвитку матки та перинатальні наслідки розродження**А.П. Садовий**Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать, що антенатальне порушення стану плода у жінок з передлежанням плаценти та її міграцією є визначальним у онатальній патології і виникненні ускладнень пологового процесу, що на тлі хронічного страждання плода посилює його стан і призводить до значної частоти народження хворих дітей або їхньої інтранатальної загибелі. Отримані результати необхідно враховувати при розробці тактики ведення вагітності і розродження жінок з аномальним розташуванням плаценти.

**Гіперпластичні процеси ендометрія та надмірна маса тіла:
діагностика та лікування****А.О. Семенюк**Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Отримані позитивні результати лікування гіперпластичних процесів ендометрія з урахуванням імуногістохімічних детермінант у жінок з надмірною масою тіла свідчать про ефективність запропонованої моделі діагностичної та лікувальної тактики у цих пацієнток. Це відкриває широкі перспективи у діагностиці, лікуванні і профілактиці різної патології ендометрія у жінок з надмірною масою тіла.

**Особливості передменструального синдрому у жінок
з порушеннями менструальної функції****Р.С. Скорейко**Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Результати проведених досліджень свідчать про істотну роль медико-соціальних чинників у пацієнток із синдромом передменструальної напруги на тлі різних порушень менструальної функції. Наявність альгодисменорії чинить негативний вплив на клінічний перебіг передменструального синдрому. Це необхідно враховувати при розробці комплексу діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Репродуктивне здоров'я жінок – медичних працівників при різних умовах праці**О.С. Шелигін**Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ

Вивчені головні особливості гігієнічного оцінювання умов праці різних груп медичних працівників. Отримані результати дозволили оцінити професійні шкідливості, виділити чинники ризику, що чинять пошкоджувальний вплив на їхнє здоров'я, у тому числі репродуктивне. Отримані результати необхідно враховувати при розробці комплексу лікувально-профілактичних заходів для збереження репродуктивного здоров'я жінок – медичних працівників.

Наукове видання
ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ
СПІВРОБІТНИКІВ
НМАПО імені П.Л. ШУПИКА

Випуск 28 (частина 3)

Головний редактор:
академік НАМН України, професор
Ю.В. Вороненко
Науковий редактор: член-кор. НАМН України, д.мед.н., проф.
Ю.П. Вдовиченко

Художній і технічний редактор:
Л.В. Тищенко

Комп'ютерне упорядкування та верстка: **А.О. Бондаренко**

Редактор англ. резюме: к.пед.н., доцент **Л.Ю. Лічман**

Замовник та видавець: НМАПО імені П.Л. Шупика

Адреса для листування: Україна, 04112, м. Київ-112, вул. Дорогожицька, 9
Адреса редакції: Україна, 04112, м. Київ-112, вул. Дорогожицька, 9, кім. 403,
тел./факс (044) 440-61-92
e-mail: nmapo403@ukr.net

Формат 60x84/16. Папір офсетний. Гарнітура Peterburg
Обл. видав. арк. – 18,64. Ум.-друк.арк. – 9,32.
ТОВ «Професіонал-Івент»
Тел./факс: (044) 220-15-41