



Нами обстежено 64 вагітних з низькою плацентацією в I триместрі гестації. Діагноз низької плацентації встановлювався в 7-8 тижнів на підставі ехографічного дослідження. При першому ультразвуковому скринінгу, крім рутинного обстеження плода додатково з використанням спеціальної трьохмірної програми VOCAL проводився підрахунок об'єму хоріону, а також оцінювалась його судинна система на основі визначення індексу васкуляризації (VI) та індексу кровотоку (FI).

В процесі прогресування вагітності прискорюється ріст ембріона та плода та зростає навантаження на хоріон та плацентарну систему. Однак, особливості будови і судинна система нижнього сегменту матки не можуть повністю задовольнити ці зростаючі потреби. Гіпоксемія, що розвивається активізує скоротливу діяльність матки, що носить захисний характер, сприяючи переміщенню крові в міжворсинчастому просторі. В той же час, підвищення тонуусу і збудливості матки може призвести до ішемії міометрію, порушенню зв'язків хоріону з децидуальною оболонкою в подальшому – до патології матково-плацентарного кровотоку та відшарування хоріону.

Корекція даних порушень тісно пов'язана з етіопатогенезом низької плацентації і має бути спрямована, в першу чергу, на нормалізацію скоротливої активності матки, стабілізацію матково-плацентарного кровотоку та мікроциркуляції в міжворсинчастому просторі. Тому, з метою профілактики ускладнень гестаційного періоду при низькій плацентації, нами було запропоновано використання мікронізованого прогестерону Лютеїна по 50 мг 3-4 рази на добу сублінгвально, з наступним переходом, після до обстеження, на вагінальні форми застосування по 100 мг 2 рази на добу. Препарат Лютеїна містить прогестерон, ідентичний ендogenous, в невисоких дозах не має антигонадотропного ефекту, сприяє секреторній перебудові ендометрію та повноцінному формуванню плодово-хоріального кровотоку. Дана терапія призначалася з моменту встановлення діагнозу низького розташування хоріону (7-8 тижнів) і продовжувалася до завершення періоду плацентації (16-17 тижнів). Подальше призначення гестогенів проводилось за показами.

Ефективність застосованої терапії оцінювали за клінічними даними, даними порівняння об'ємів хоріонів та розвитку його судинної системи у вагітних досліджуваних груп в кінці I триместру гестації. Аналізуючи об'єм хоріону в 13-14 тижнів гестації у жінок з низькою плацентацією, які отримували профілактичну терапію, можна зробити висновок, що даний показник був значно вищим і суттєво відрізнявся від показника контрольної групи вагітних (61,0 см<sup>3</sup> і 39,8 см<sup>3</sup>). Індекс васкуляризації, а саме співвідношення судинного компоненту і паренхіми в даному об'ємі тканини, також був вищим у вагітних основної групи в порівнянні з контрольною (відповідно 14,8 і 9,31). Такі ж тенденції нами встановлені при визначенні індексу кровотоку (відповідно 48,1 та 36,1).

Використання мікронізованого прогестерону Лютеїна у вагітних з низькою плацентацією сприяє зростанню об'єму хоріону, інтенсивності кровотоку в його паренхімі в 1,3 раза в ранні терміни гестації, що забезпечує адекватне формування плацентарно-маткового кровотоку та знижує рівень ускладнень гестаційного періоду в 1,2 раза.

**Маринчина І.М.**

### **СТАН ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДИСФУНКЦІЇ**

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Згідно зі сучасними даними, плацентарна дисфункція має мультифакторну природу. При цьому відбуваються порушення транспортної, трофічної, ендокринної, метаболічної функцій плаценти.

Метою нашого дослідження було вивчити на основі морфологічного дослідження патологічні зміни плацент при дисфункції плаценти.

Проведено морфологічне дослідження 60 плацент: 30 від вагітних основної групи (плацентарна дисфункція), 30 – від вагітних контрольної групи (фізіологічна вагітність) після пологів в терміні гестації 36-38 тижнів. Досліджувані групи репрезентативні.

Отримані дані свідчать, що, плаценти від жінок основної групи рідше, ніж у контролі, мали колоподібну форму (16,7±6,8 % проти 60,0±8,9 %)  $p < 0,001$  і достовірно частіше – овальну ( $p < 0,01$ ). У жінок основної групи центральне прикріплення пуповини мало місце лише у 32,8±8,4 %, проти 54,5±10,6 % у контролі, бокове прикріплення - у 49,6±9,3 % проти 36,4±10,3 %, крайове прикріплення у 17,6±7,3 % проти 9,1±6,1 %. При зовнішньому огляді материнської поверхні мала сіро-червоний колір, поділялась на котиледони. Чітко котиледони розділялися в плацентах контрольної групи (3 бали у 84% випадків), у жінок з плацентарною дисфункцією слабо були виражені кордони між дольками (2 бали у 48% випадків). Маса плаценти в контролі коливалась від 392,0 г до 520,0 г і в середньому складала 452,2±22,0 г, в основній групі – 305,6±18,0 г ( $p > 0,001$ ). Середня товщина плаценти в основній групі - 1,72 ± 0,08 см проти 2,06 ± 0,03 см у контролі ( $p < 0,001$ ), значне зменшення об'єму плаценти 295,8±11,6 см<sup>3</sup> проти 448,1±12,8 см<sup>3</sup> ( $p < 0,001$ ). Виявлені гістологічні зміни характеризувались важкими варіантами патологічної незрілості плацентарної тканини: в 43,8 % - переважали проміжні незрілі ворсини, в 15,6 % - проміжні диференційовані ворсини, в 40,6 % - хаотичні склерозовані, що свідчить про відставання розвитку ворсинчастого дерева на 6 тижнів в порівнянні з нормальними темпами гестації.

Таким чином, аналіз морфометричних особливостей плацент показав, що у жінок з плацентарною дисфункцією плаценти відрізняються за формою, серед яких переважає овальна. При дисфункції плаценти



типovým було також порушення синхронного розвитку сполучнотканинного і капілярного компонентів стромы: хоріальні ворсини нерівномірно повнокровні, у їх стромі часто визначалися клітини Гофбауера з примітивними вузькими капілярами в центрі. В хаотично склерозованих ворсинах переважали активні фібробласти і колагенові волокна, які стискали капіляри ззовні до повного їх закриття. Все це значно знижує трофічну та інші функції плаценти.

**Никифор Л.В., Рак Л.М.\***

### **ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ АДЕНОМІОЗУ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДДЯМ**

*Кафедра сімейної медицини*

*Кафедра акушерства та гінекології\**

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Сьогодні для діагностики внутрішньоматкової патології на особливу увагу заслуговують пацієнтки з ендометріозом. Огляд останніх літературних публікацій показав досить активне дослідження проблеми діагностики та лікування зовнішнього генітального ендометріозу та недостатнє приділення уваги діагностиці та лікуванню аденоміозу у жінок з безпліддям.

Проаналізовано результати гістероскопічної діагностики стану порожнини матки та ендометрія 101 жінки з безпліддістю різноманітного генезу. Окрім візуальної оцінки, гістероскопія доповнювалась прицільною біопсією ендометрія з патологічних ділянок та їх гістологічним дослідженням.

Серед різноманітної внутрішньоматкової патології частка аденоміозу склала 7,9 % (діагностований у 8 жінок). I його стадія (за гістероскопічною класифікацією аденоміозу, розробленою Савельєвою Г.М., 1999 р.), діагностована у 7 жінок (87,5 % серед випадків діагностованого аденоміозу), II – у 1 (12,5 %, відповідно). Слід зазначити, що серед жінок з аденоміозом лише в останньому випадку – у 1 пацієнтки з II його стадією, дана патологія була запідозрена за допомогою ехографії ще до проведення гістероскопії – візуалізувались слабо ехогенні ділянки із зазубленістю контурів. Таким чином, діагностика поверхневих форм аденоміозу є досить складною і трудоміскою процедурою. На особливу увагу, на наш погляд, заслуговує перспективний напрямок – мікрогістероскопія, яка передбачає огляд вічка ендометріодного ходу базального шару ендометрія під збільшенням  $\times 100 - \times 200$ , оскільки навіть прицільна біопсія ендометрія з ділянок, вражених аденоміозом, не дала чіткої інформації. Так, гістологічна картина супутньої залозистої гіперплазії ендометрія мала місце у 3 жінок, в одному випадку аденоміоз супроводжувався хронічним ендометритом, а в 4 пацієнток гістологічно ендометрій відповідав зворотньому розвитку із секреторної фази менструального циклу при проведенні гістероскопії в проліферативну фазу. В останньому випадку гістологічно діагностована патологія ендометрія є відображенням порушення його десквамації, після чого слизова оболонка матки знову піддається проліферативним перетворенням.

Таким чином, аденоміоз супроводжується патологією ендометрія, яка є несумісною з фізіологічними процесами імплантації. Методом вибору для діагностики аденоміозу, супутньої патології ендометрія, а отже, і подальшої вірної лікувальної тактики у жінок з безпліддям, в тому числі, і на етапі підготовки до ДРТ, є мікрогістероскопія, доповнена біопсією ендометрія та морфологічним дослідженням біоптатів.

**Ніцович І.Р.**

### **ЛІКУВАННЯ ВАГІТНИХ З ГЕСТАЦІЙНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ**

*Кафедра акушерства та гінекології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Під час вагітності у жінок часто розвивається гестаційний пієлонефрит, що виникає при змінах гормонального балансу у матері (естрогенів, прогестерону, глюкокортикоїдів), механічного тиснення вагітної матки на сечоводи, наявності осередка інфекції. Це несприятливо впливає на перебіг вагітності, стан плода.

Антибіотики ефективні за умови високих концентрацій та тривалості дії у вогнищі запалення. Традиційна антибактеріальна терапія часто не виявляє достатнього лікувального ефекту внаслідок того, що порушується система гомеостазу і знижується здатність доставки препарату у вогнище запалення. Дану задачу можна полегшити впровадженням методу направленого транспорту (НТ) антибіотиків («направлений точковий бомбовий удар»), що дозволить створити в зоні запалення високі концентрації антибіотика.

Одним із засобів НТ є розробка методів заснованих на використанні клітинних носіїв (формених елементів крові - еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів) для доставки, концентрації та тривалого накопичення антибіотиків у вогнищі запалення. Найбільша кількісна ефективність накопичення антибіотика відбувається при використанні 1 г антибіотика на 15 мл формених елементів крові та 6 мл середовища інкубації.

Метою роботи було поліпшення результатів лікування вагітних з гестаційним пієлонефритом шляхом застосування НТ антибіотиків у клітинній суспензії формених елементів крові (аутологічні еритроцити, лейкоцити, тромбоцити).

Нами було обстежено 80 вагітних з гестаційним пієлонефритом віком від 18 до 35 років ( $27 \pm 3,0$  р.), терміном гестації від 22 до 35 тижнів. Екстракорпоральну антибіотикотерапію проводили з цефалоспоринами широкого спектру дії II-III покоління, а після підтвердження результатів бакдослідження призначали найбільш чутливий антибіотик. Вагітні були поділені на 2 групи: перша (основна) - 40 вагітних, яким крім традиційного