



циклу після операції отримували протирецидивну терапію препаратами прогестерону (діенгест або лінестренол) у безперервному режимі. Критерієм включення до основної групи була тривалість терапії не менше 4-х місяців. Загалом терапія тривала від 4-х до 16 місяців. У групі контролю (15 пацієнток) протирецидивна терапія не призначалася у 8 випадках (53,3%), 7 пацієнток (47,7%) отримували комбіновані оральні контрацептиви від трьох до шести циклів у контрацептивному режимі.

За результатами ретроспективного аналізу в інтервалі від 3-х до 5-ти років рецидиви ендометріом спостерігалися в основній групі у 2-х пацієнток (13,3%). В обидвох випадках ендометріоми були до 3 сантиметрів та не потребували повторного оперативного лікування. У групі контролю кількість рецидивів була утричі більшою та склала 6 випадків (40%). На момент завершення дослідження трьом пацієнткам були проведені повторні втручання, три інші отримували лікування препаратами прогестерону (2 випадки), КОК з діенгестом (1 випадок). Також була дослідження динаміка зниження рівня антимюллерова гормона (АМГ) впродовж 3-х років у жінок основної та контрольної груп. У жінок основної групи відбулося зниження на $8 \pm 1,3\%$, у жінок групи контролю зниження АМГ було більш суттєвим та складало $18 \pm 2,1\%$.

Отже проведене дослідження дозволяє стверджувати, що протирецидивна терапія препаратами прогестерону, яка призначається після видалення ендометріом яєчників дозволяє значно знизити кількість рецидивів, уникнути повторних оперативних втручань, зменшити динаміку втрачання оваріального резерву яєчників та покращити репродуктивні можливості пацієнток, хворих на ендометріоз.

Рак Л.М.

РОЛЬ МІКРОБНОГО ФАКТОРА В ГЕНЕЗІ ВИНИКНЕННЯ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЯ

Кафедра акушерства та гінекології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Гіперпластичні процеси ендометрія (ГПЕ) займають вагомe місце в структурі гінекологічної захворюваності серед жінок репродуктивного віку. Виникає питання доцільності більш детальної діагностики стану ендометрія в жінок із ГПЕ на етапі інфекційного пошуку. На нашу думку, з огляду на можливість різноманітності мікрофлори в різних відділах сечостатевого тракту, більш доцільним є забір зразків для інфекційного дослідження саме з порожнини матки.

Метою нашого дослідження було оцінити доцільність мікробіологічного дослідження біоптатів слизової оболонки матки в діагностиці гіперпластичних процесів ендометрія.

Для вирішення поставлених нами задач ми провели всебічне обстеження 94 жінок репродуктивного віку. Обстежені жінки були розділені на 2 групи: основна, до якої увійшли 50 пацієнток із гіперпластичними процесами ендометрія, і контрольна група – 44 практично здорові жінки репродуктивного віку з незміненим ендометрієм.

Для оцінки мікробіоценозу ендометрія ми провели мікробіологічне дослідження гістеробіоптатів ендометрія. В умовах операційної на початку гістероскопії отримані біоптати ендометрія виводили через тубус операційного каналу гістероскопа і піддавали подальшому мікробіологічному дослідженню – визначали наявність патогенної та умовно-патогенної бактеріальної мікрофлори, у тому числі збудників сексуально-трансмисивних інфекцій (хламідії, трихомонади, гаднерели, мікоплазми, уреоплазми, вірусні агенти (вірус простого герпесу, тип II)). У 15 жінок контрольної групи мікробіологічному дослідженню піддавали аспірат ендометрія, отриманий під час аспіраційної біопсії.

Встановлено, що у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія, порівняно із жінками зі здоровим ендометрієм, серед супутньої патології має місце достовірно вища частота зустрічання синехій ($18,0 \pm 0,69\%$ проти $3,4 \pm 3,39\%$), що вказує на роль запального



компоненту в генезі виникнення гіперпластичних процесів та підтверджує необхідність ретельного інфекційного пошуку на діагностичному етапі вищевказаної категорії пацієнток.

У 18,2% жінок із ГПЕ морфологічна картина гіперплазії поєднується із ознаками хронічного ендометриту, що підтверджує роль інфекційного чинника в генезі виникнення гіперплазій.

Виявлено, що персистуюча в ендометрії урогенітальна інфекція є однією з причин виникнення гіперпластичних процесів ендометрія. Так, у пацієнток із ГПЕ частота та інтенсивність контамінації гіперплазованого ендометрія патогенною та умовно-патогенною бактеріальною флорою була достовірно вищою, ніж у жінок зі здоровим ендометрієм (виявлено 41 штаб мікроорганізмів у 82,0% жінок проти 3 штабів в групі контролю - у $6,8 \pm 5,65\%$, $p < 0,001$). Мікробні агенти з переважно внутрішньоклітинним типом персистенції виявлено лише у пацієнток з гіперплазованим ендометрієм ($29,27 \pm 7,11\%$)

Дослідження мікробіоценозу гістеробіопатів ендометрія більш достовірно визначає мікробний агент, що підтримує запальний процес у слизовій оболонці матки.

Ринжук Л.В.

СИНДРОМ ФЕТО-ФЕТАЛЬНОЇ ТРАНСФУЗІЇ: ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДІАГНОСТИКИ

Кафедра акушерства та гінекології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Синдром фето-фетальної трансфузії (СФФТ) – це скид крові від одного плода (донора) до іншого (реципієнта) внаслідок незбалансованості плацентарно-плодового та внутрішньо плацентарного кровообігу за наявності судинних анастомозів у плаценті. СФФТ є характерним для монохоріальної двійні, зустрічається у 5-25% випадків. Є дані, які вказують на те, що СФФТ зустрічається приблизно у 1,7-6,9% всіх типів двінь, однак вважається специфічним ускладнень монохоріальної двійні з частотою до 25%. Перинатальна смертність у разі нелікованого СФФТ може сягати 80-100%, особливо у разі появи симптомів до 20-го тижня вагітності.

Для вагітності, перебіг якої ускладнився СФФТ, характерною є менша кількість анастомозів, навіть поодинокі, та їх виражений артеріо-венозний тип. Останній є найбільш несприятливим, оскільки скид крові відбувається за градієнтом тиску в судинних середовищах. Вено-венозні та артеріо-артеріальні анастомози мають захисну дію, і роблять анастомози збалансованими. Типовими змінами у плода-«донора» є: анемія, гіповолемія, затримка росту, зниження продукції сечі нирками, маловіддя. Типові зміни у плода-«реципієнта» включають: гіперволемію, збільшення виділення рідини (поліурія), багатоводдя, при цьому не відбувається втрат білка та формених елементів крові, що веде до поліцитемії та гіперосолярності

Донедавна діагноз СФФТ встановлювався за результатами постнатального обстеження, коли різниця у рівнях гемоглобіну між новонародженими складала більше 50г/л, а різниця у масі тіла – більша 20%. На сьогоднішній дані критерії є недійсними.

На сучасному етапі своєчасна діагностика СФФТ базується на ультразвуковому дослідженні. До критеріїв діагностики СФФТ відносяться: монохоріальний тип двійні; плоди однієї статі; маловоддя у одного плода та багатоводдя у другого у II триместрі вагітності; багатоводдя у плода-реципієнта – карман вільної рідини (МВК) більше 8,0 см; маловоддя у плода-донора – карман вільної рідини менше 2,0см. Для встановлення діагнозу обов'язковою є наявність одночасно двох критеріїв.

Слід розуміти, що СФФТ не розвивається миттєво та несподівано. Підґрунтя для його розвитку (судинні анастомози) утворюються задовго до появи клінічних ознак СФФТ. Також додатковими критеріями СФФТ, окрім базових, є: візуалізація сечового міхура (відсутній у плода-«донора»); генералізовані набряки, ознаки серцевої недостатності у плода-«реципієнта»; патологічні доплерометричні показники кровоплину в судинах