



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 ендометріюдного 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 направленного 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



лікування, проводився направлений транспорт антибіотиків. Друга (контрольна) група - 40 вагітних, яким лікування проводилося за традиційною методикою (антибіотики, спазмолітики, десенсибілізуючі).

Методика НТ антибіотиків: у жінок проводили забір крові (≈ 60 мл.) у одноразовий шприц з інкубаційним середовищем (0,5 мл гепарину, 1 мл поліглюкіну). Кров відстоюють безпосередньо в шприці голкою доверху протягом 1 години, після чого плазму поршнем витискають, а в шприц з клітинною масою набирають 1 мл розчину АТФ (для покращення зв'язування антибіотика, стимуляції фагоцитарної активності) та разову середньотерапевтичну дозу розчиненого антибіотика. Цю масу суспензії інкубували при температурі 37°C впродовж 40 хв. (запропонованим нами методом) та вводили вагітній внутрішньовенно, через день, 4-5 разів. Повторне введення, без застосування методу, проводили через 12 годин.

Оцінку ефективності лікування проводили за клінічними, біохімічними, імунологічними показниками, тривалості ліжка дня. У 32 (80%) вагітних основної групи, покращання стану відбулося на 2-3 добу після 1-2 сеансів запропонованого лікування, швидко знижувались ознаки ендогенної інтоксикації, поліпшився загальний стан, клініко-лабораторні показники. У вагітних контрольної групи, це покращання відбувалося повільніше. У 28 (70%) хворих покращання настало на 12-13 добу лікування. Середній ліжко-день в основній групі склав $10,5 \pm 1,5$ доби, в групі контролю – $14,5 \pm 1,0$ доби ($p < 0,05$). Застосування запропонованого методу значно покращує ефективність антибіотикотерапії, раніше поліпшуються загальний стан (нормалізація температури зменшення інтоксикації, больового синдрому), клініко-лабораторні показники, у 1,5 раза скорочується середній ліжко-день, знижується ризик невиношування вагітності, передчасних пологів.

Направлений транспорт антибіотиків до вогнища запалення у вагітних є високоефективним методом лікування, детоксикації, поліпшення реологічних властивостей крові.

Печеряга С.В.

ГОРМОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПРИ АНОМАЛЬНІЙ ПЛАЦЕНТАЦІЇ В І ТРИМЕСТРІ ГЕСТАЦІЇ

Кафедра акушерства, гінекології та перинатології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Серед причин, які негативно впливають на функціонування фетоплацентарної системи, важливу роль відіграють аномалії прикріплення плідного яйця. Низька плацентажія при вагітності, як правило, супроводжується зниженням плацентарного кровотоку, що зумовлено характером васкуляризації нижніх відділів матки. Недостатня інвазія трофобласта в ділянці плацентарного ложа веде до оклюзії спіральних та матково-плацентарних артерій, за рахунок чого порушується плацентарна перфузія, що, у свою чергу, призводить до розвитку дисфункції плаценти. Порушення гормональної функції децидуально-трофобластичної та хоріонально-плацентарної системи, які оцінюються по зміні рівня гормонів, що продукуються ними, лежать в основі патогенезу різноманітних ускладнень вагітності, в тому числі і в розвитку первинної плацентарної дисфункції. Для оцінки розвитку вагітності має значення не абсолютна величина концентрації гормону, що визначається в той, чи інший термін вагітності, а зміна його концентрації (збільшення, чи зменшення) по мірі прогресування вагітності. Для оцінки функціонального стану фетоплацентарного комплексу більш інформативними слід визнати одночасне визначення декількох гормонів, що продукуються.

Метою дослідження було дослідити гормональні зміни у крові вагітних із низьким розміщенням хоріона в І триместрі гестації.

Під нашим спостереженням було 100 вагітних. Основну групу дослідження склали 50 вагітних із низьким розміщенням хоріона, з них 25 жінок у терміні гестації 5-8 тижнів та 25 – у 9-12 тижнів. Контрольну групу склали 45 вагітних із розміщенням хоріона в тілі та дні матки, відповідно в 5-8 тижнів – 25, у 9-12 тижнів – 25 вагітних. Нами було визначено вміст плацентарного лактогену і ХГ в сироватці крові імуноферментним методом, використовуючи реактиви фірми «Алкор-Біо» (Росія) і DRG (Німеччина). Розбіжності між групами дослідження обраховані за допомогою критерію Стьюдента.

Із отриманих даних видно, що вже в І триместрі вагітності виявляється значна різниця концентрацій вивчених гормонів між вагітними з низьким розміщенням хоріона і вагітними з розташуванням хоріона в тілі і дні матки.

Рівень ХГ у вагітних з низьким розміщенням хоріона був достовірно нижче, ніж у вагітних з розташуванням хоріона в тілі і дні матки. Вміст ХГ в крові жінок із низькою плацентажією в І триместрі становив $30990,0 \pm 210,0$ мг / л у 5-8 тижнів гестації, в контролі - $43270,0 \pm 226,0$ мг / л ($p < 0,05$); в 9-12 тижнів - $36194,0 \pm 395,0$ мг / л, в контролі - $53700,55 \pm 525,0$ мг / л ($p < 0,05$).

Аналізуючи гормональний статус вагітних основної групи, ми виявили, що вміст плацентарного лактогену в плазмі крові вагітних протягом усього першого триместру вагітності був достовірно нижче в порівнянні з контролем. Концентрація плацентарного лактогену в плазмі крові вагітних основної групи в 5-8 тижнів становила $0,092 \pm 0,004$ мг / л, в контролі - $0,13 \pm 0,017$ мг / л ($p < 0,05$) в терміні 9-12 тижнів - $1,16 \pm 0,04$ мг / л, в контролі - $1,38 \pm 0,024$ мг / л ($p < 0,05$), що призводить до зниження обмінних процесів в організмі матері і порушення транспортної функції плацентарного бар'єру. Це, в свою чергу, проявляється загрозами мимовільних викиднів, відшаруванням хоріона і надалі розвитком первинної плацентарної дисфункції.

Таким чином, вивчення гормональної функції фетоплацентарного комплексу у вагітних із низькою плацентажією дозволить діагностувати розвиток плацентарної дисфункції на ранніх термінах вагітності.