

в ділянці широких, рідше круглих зв'язок та матково-міхуровій очеревині. Поєднання аденоміозу та ендометріозу яєчників було у 17,1 % пацієнток. В 65,5 % випадків ендометріоз супроводжувався різним ступенем спайкового процесу.

Хірургічна лапароскопія (ХЛС) включала: адгезіолізис, сальпінгооваріолізис, біопсію, декортикацію, клиноподібну резекцію яєчників, кістектомію, сальпінгостомію, фімбріопластику, сальпінготомію, енуклеацію міоматозних вузлів, термокаутеризацію та вапоризацію ендометриоїдних гетеротопій.

Нерідко, особливо при кістах великих розмірів, значних змінах труб, особливо при великих розмірах сактосальпінксів та фіброміомах розмірами більше 4-5 см, ми застосували закрито-відкритий метод ендохірургії. При цьому після звільнення труб від спайок або евакуації вмісту кісти шляхом аспірації, через розширений отвір, який був зроблений для введення троактора, частіше зліва, труба з яєчником виводилася із черевної порожнини. Це виконувалося за допомогою корцанга-фіксатора. Такий підхід дозволяв кваліфіковано виконати за допомогою атравматичного інструмента та шовного матеріалу сальпінгостомію, а при кісті виділити здорову частину яєчника, сформувати його та провести повний гемостаз.

Консервативну міомектомію лапароскопічно ми проводили лише при субсерозних або інтрамурально-субсерозному розміщенні вузлів, коли більша частина їх локалізувалася субсерозно. Вузол більше 4 см теж діставали через розширений отвір у місці встановлення троакара. Ми не підтримуємо думку авторів, які рекомендують виконувати консервативну міомектомію при великих розмірах вузлів у жінок репродуктивного віку, які хочуть родити та при неплідності. В таких випадках слід проводити консервативну міомектомію шляхом лапаротомії, коли можна досконало ушити матку на місці видалення вузлів. Нами проведено більше 100 таких операцій і ні в одному випадку загрози розриву або розриву матки під час вагітності або пологів не було. Тоді як після лапароскопічної міомектомії опубліковані випадки розриву матки як в країнах СНД, так і в зарубіжних роботах.

Післяопераційний період після лапароскопічної хірургії вели активно без інфузійної терапії. Антибіотики застосовували тільки за показаннями не довше 1-3 днів, частіше вони вводилися в черевну порожнину через мікроіригатор. Широко застосовували ВЛОК та промивання маткових труб. Ускладнень під час та після операцій не було. Використання анальгетиків зведено до мінімуму. Через 1-1,5 місяця після операції проводилася реабілітаційна терапія. Після відновлення прохідності маткових труб за показаннями проводилася адекватна корекція гормональних та імунних змін.

Застосування хірургічної лапароскопії сприяло наступанню вагітності у 60,6 % пацієнток. Найчастіше вагітність наступала до 6 місяців після операції (43,6 %), рідше (12,9 %) – до 12 місяців, і ще рідше (4,1 %) – до 18 місяців. У 7,3 % жінок вагітність наступила після додаткового лікування ендометріозу в післяопераційний період. Поряд з цим, після хірургічної лапароскопії відмічено позитивні зміни менструальної функції у 78,6 % пацієнток.

Зіставляючи лапаротомічні та ЛС-методи хірургії їх ефективність, травматичність та косметичний ефект, перевагу слід надати хірургічній лапароскопії, але тільки тоді, коли вона виконана своєчасно і кваліфіковано. Зустрічаються випадки, коли під час ХЛС, виконаної в лікарняних закладах як м. Києва, так і республіки, відрізалися ампулярна частина труби від істимічної, проходили значні рубцеві і анатомічні зміни маткових труб, що значно погіршувало або унеможливило подальше надання допомоги таким хворим. Тому хірургічну ЛС можуть виконувати тільки висококваліфіковані спеціалісти, які володіють методами пластичних операцій.

Ми також переконані, що ХЛС не завжди можна застосувати при лікуванні неплідності, особливо коли потрібно виконати сальпінго-сальпінгоанастомоз, автоімплантацію, метрoplastiku, консервативну міомектомію при інтрамуральній локалізації великих чи множинних вузлів та інших складних ситуаціях.

ВИСНОВОК Ендоскопія має займати значне місце у діагностиці неплідності та відновленні репродуктивної функції, але підхід до вибору цього методу потребує всебічного, детального обґрунтування і кваліфікованого виконання самої операції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Іванюта Л.І., Іванюта С.О. Принципи діагностики та лікування неплідності у жінок // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. – Київ. – 2001. – № 5. – С. 3-9.
2. Запорожан В.М. Ендохірургія в гінекології: тенденції та перспективи // Одеський медичний журнал. – 1998. – № 3. – С. 3-6.
3. Гаспаров А.С., Кулаков В.И. Роль лапароскопії в діагностиці та лікуванні малого таза // Проблемы репродукции. – 1995. – № 2. – С.34-35.
4. Іванюта Л.І., Корнацька А.Г. Різні методи функціональної діагностики безплідності у жінок і патогноматичне обґрунтування методів лікування // Бесплодие. Вспомогательные репродуктивные технологии: сборник научных трудов. – Киев, 1995. – С. 32-34.
5. Іванюта Л.И. Бесплодие у женщин // Бесплодие в супружестве / Под ред. Юнды И.Ф. – Киев, 1990. – 462с.
6. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – С. 592.
7. Кулаков В.И., Корнеева Е.И. Современные подходы к диагностике и лечению женского бесплодия // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 2. – С.56-59.

УДК 616.-053.1+61836:618.177.-08-089

Іванюта Л.І., Дубенко О.Д.

ОСОБЛИВОСТІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ЖІНОК ПІСЛЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕПЛІДНОСТІ

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, м.Київ

ОСОБЛИВОСТІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ЖІНОК ПІСЛЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕПЛІДНОСТІ – Вивчено особливості функціонування фетоплацентарного комплексу у 145 жінок, які завагітніли після консервативного та хірургічного лікування неплідності.

Результати проведених досліджень встановили неоднозначні зміни ФПК, про що свідчить гормональний дисбаланс, який проявляється уже

з ранніх термінів вагітності. В I триместрі виявлені суттєві порушення та недостатність функції жовтого тіла та трофобласта (зменшення вмісту П, ХГ). В II триместрі ендокринні порушення відображали напруження функції ФПК (низький рівень П, Е2, ПЛ). В III триместрі зміни ФПК зберігалися, що підтверджували низькі показники ПЛ, ексекреція естріола та результати ехографії та доплерометрії. Найбільш суттєві зміни були у жінок після хірургічного лікування (як після хірургічного, так і

після ендокринологічного). Таким чином, жінки після хірургічного лікування неплідності належать до групи високого ризику за розвитком акушерських та перинатальних ускладнень.

ОСОБЕННОСТИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ – Изучено особенности функционирования фетоплацентарного комплекса (ФПК) у 145 женщин, которые забеременели после консервативного и хирургического лечения бесплодия.

Результаты проведенных исследований выявили неоднозначные изменения ФПК, о чём свидетельствует гормональный дисбаланс, который проявляется уже с ранних сроков беременности. В I триместре выявлены существенные нарушения и недостаточность функции жёлтого тела и трофобласта (уменьшение П и ХГ). Во II триместре эндокринные нарушения отображали нарушения ФПК (низкий уровень П, Е, ПЛ). В III триместре изменения ФПК сохранялись, что подтверждалось низкими уровнями ПЛ, экскрецией эстрогена и результатами эхографии и доплерометрии. Наиболее существенные изменения были у женщин после хирургического (как после хирургического, так и после эндокринологического). Таким образом, женщины после хирургического лечения бесплодия относятся к группе высокого риска по развитию акушерских и перинатальных осложнений.

PECULIARITIES OF PRENATAL CONDITION OF FETUS AND PLACENTA IN WOMEN AFTER SURGICAL AND CONSERVATIVE TREATMENT OF INFERTILITY – The course of pregnancy, delivery and prenatal condition of fetus and placenta were studied in 145 women, who became pregnant after completion of conservative and surgical treatment of infertility.

It was determined that peculiarities of pregnancy, delivery and post-delivery periods in patients depended not only on the type of infertility, but also on the method and duration of infertility treatment before pregnancy as well as pathogenic and neuro-endocrinological causes of infertility.

The use of developed differentiated complex of prophylaxis measures contributed to reduction the quantity of complications during pregnancy and delivery, improvement in the health condition of the newborn.

Ключові слова: неплідність, вагітність, фетоплацентарний комплекс, ендокринологічне лікування.

Ключевые слова: бесплодие, беременность, фетоплацентарный комплекс, эндокринологическое лечение.

Key words: pregnancy, infertility, pregnancy, fetoplacental complex, endosurgical treatment.

ВСТУП Розробка ефективних методів діагностики та лікування неплідності займає одне з головних місць в гінекології. Це обумовлено, з одного боку, значною частотою неплідних шлюбів, а з іншої – надзвичайною різноманітністю чинників неплідності [1].

Застосування комплексних багатоконпонентних засобів консервативної терапії, впровадження в клінічну практику методів реконструктивної та ендоскопічної мікрохірургії, досягнення клінічної фармакології в галузі нейрогуморальних взаємозв'язків підвищило результативність лікування неплідності, що привело до збільшення питомої ваги вагітних жінок [2]. Етіопатогенетичні механізми, які спричиняли неплідність, не можуть суттєво не впливати на перебіг вагітності, родів та стан новонародженого [3]. Первинна плацентарна недостатність (ПН) розвивається в терміні формування плаценти (до 16-го тижня вагітності) і частіше всього зустрічається (4,5 %) у жінок зі звичайним невиношуванням та неплідністю в анамнезі [4]. Зрозуміло, що важливе значення має вивчення особливостей перебігу вагітності, стану фетоплацентарного комплексу (ФПК), утробного плода та плаценти у жінок, які завагітніли після лікування неплідності, залежно від способу лікування, що і стало метою нашого дослідження.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ З метою вивчення особливостей перебігу вагітності ми провели обстеження 145 жінок, які завагітніли після лікування неплідності. Залежно від виду лікування вони були розподілені на групи: 1-а група – 50 жінок, які завагітніли після консервативного лікування; 2-а група – 50 жінок, які завагітніли після хірургічного лікування зі застосуванням мікрохірургічних методик (реконструктивно-пластичні операції); 3-я група – 45 жінок, які завагітніли після ендокринологічного лікування, шляхом лапароскопії. Контрольну 4-у групу склали 30 здорових вагітних у віці 20-25 років без акушерської та соматичної патології.

Функція ФПК оцінювалася за вмістом прогестерону (П), естрадіолу (Е2), хоріогонічного гонадотропіну (ХГ) та плацентарного лактогену (ПЛ) в крові вагітних радіоімунологічним методом, а також добовою екскрецією естріолу з сечею у II половині вагітності за методом Уттріха. Кальцитологічне дослідження, на відміну від клінічного аналізу визначення вмісту гормонів в крові, дозволяє оцінити поєднану дію естрогенів та прогестерону на вагінальний епітелій. Кольцитологічні мазки фарбувалися за методом Шорра. Стан плода вивчався за допомогою кардіотокографічного (КГГ) та ультразвукового (УЗ) методів дослідження, останній застосовувався для вивчення стану плаценти. Морфологічна структура плаценти вивчалась за допомогою гістологічних та гістохімічних методів. Отримані цифрові дані опрацьовані методом варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Середній вік обстежених жінок склав (30±3,2) року. Тривалість неплідності коливалась від 1 до 15 років, в середньому склала (6,5±0,6) року і була найтривалішою в хірургічній групі.

В минулому неплідність була пов'язана з хронічним сальпінгітом (40 %), синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ) (20 %), ендометріозом (14 %), лейоміомою (11 %), аномаліями розвитку матки (4 %). В усіх групах відмічався високий рівень поєднаних форм неплідності.

Основні види консервативного лікування до вагітності включали: адекватну антибактеріальну терапію (92 %) на фоні імуностимуляторів та пробіотиків; розсмоктуючу терапію на фоні фізіотерапевтичних процедур (56 %), гормональну терапію (26 %), яка в основному була направлена на підтримку лютеїнової фази або стимуляцію овуляції; ензимо- (22 %) та лазеротерапію (25 %).

Основними видами операцій у жінок, які завагітніли після хірургічних втручань (при лапаротомії та лапароскопії), виявилися: сальпінгооваріолізис (86 %), діатермокаутеризація яєчників (98 %), клиноподібна резекція яєчників (64 %), сальпінго-сальпінго анастамоз (34 %), сальпінгостомія з фібріопластикою (22 %), консервативна міомектомія (24 %) та метропластика (10 %).

Отже, проведений аналіз показав, що всі жінки, які завагітніли після лікування неплідності, були старшими за віком (відносно активного репродуктивного віку), мали тривалий термін неплідності, їх соматичний статус був значно обтяжений і в більшості випадків мав характер поєднаної патології, серед якої переважали хронічні інфекції різноманітної локалізації та ендокринні порушення. Майже у всіх вагітних (особливо в 2-й та 3-й групах) мав місце хоча б один, а у абсолютної більшості декілька чинників, обтяжуючих прогноз наступної вагітності.

У обстежених жінок вагітність настала в терміні від 3 місяців до 6 років після лікування неплідності. Так, в терміні від 6 до 12 місяців найбільше (40 %) жінок завагітніло в групах консервативного та ендокринологічного лікування, тоді як після мікрохірургічних операцій найбільше вагітностей (37 %) припало на термін від 1 до 2 років. Про стан ФПК можна судити за рівнем його гормональної активності ХГ, ПЛ та П, які синтезуються синцитіотрофобластом, тому їх рівень відображає гормональну функцію жовтого тіла, а в пізні терміни – плаценти. Вміст естрогенів, які виробляються за участю надниркових залоз плода, свідчать про його стан [5,6].

Результати вивчення рівня гормонів ФПК в крові обстежених жінок в динаміці вагітності висвітлені в таблиці 1. Проведені клініко-лабораторні дослідження свідчили про суттєві порушення стану фетоплацентарного комплексу (ФПК) у обстежених жінок.

В I триместрі виявлені ендокринні порушення, які відображали недостатність функції жовтого тіла та трофобласта, різке зниження вмісту прогестерону (24,7 проти

84,6 нмоль/л у здорових вагітних, $p < 0,05$), низький рівень хоріонічного гонадотропіну (до 50 000 МО/д при нормі

100 000 МО/д.) переважання атрофічного типу кольпоцитограм.

Таблиця 1. Показники функції фетоплацентарного комплексу у обстежених вагітних ($M \pm m$), нмоль/л

Групи обстежених	Гормони ФПК за триместрами						
	Прогестерон (П)			Естрадіол (E_2)		Плацентарний лактоген (ПЛ)	
	Триместри						
	I	II	III	II	III	II	
1-а (n=42)	(24,7±1,03)*	(87,6±5,65)*	238,85±12,38	(20,4±3,5)*	57,3±1,5	(64,3±8,09)*	(121,3±8,59)*
2-а (n= 41)	(27,3±9,8)*	(91,5±6,23)*	212,01±15,22	(18,7±2,9)*	54,2±3,1	(51,2±8,57)*	(129,8±10,67)*
3-я (n=40)	(26,8±3,2)*	(93,4±4,87)*	216,22±9,66	(20,7±3,6)*	(52,7±4,01)*	(59,2±9,64)*	(128,7±11,9)*
4-а (n=30)	84,6±8,9	137,6±15,8	283,5±27,6	29,1±2,8	56,9±9,4	100,69±13,3	(164,1±15,86)*

Примітка: * – вірогідність відмінності відносно 4-ї групи, $p < 0,05$.

В II триместрі ендокринні порушення відображали напруженість функції ФПК: зниження рівня естрадіолу (18,7 проти 29,1 нмоль/л у здорових, $p < 0,05$); зберігалася прогестеронова недостатність (87,6 нмоль/л при нормі до 137,6 нмоль/л, $p < 0,05$); переважали патологічні кольпоцитограми атрофічного та естрогенного типу. Ці зміни виявлені в 69 % обстежених.

В III триместрі спостерігалася пригнічення функції ФПК (поступово підвищувався рівень естрадіолу (52,7 проти 56,9 нмоль/л у здорових, $p > 0,05$); зниження плацентарного лактогену (121,3 проти 164,1 нмоль/л, $p > 0,05$); екскреція естріолу з сечею хоча і зростала з терміном вагітності, але з 36 тижнів також знизилася (до 50,2 проти 86,1 мкмоль/добу, $p < 0,05$); зберігався атрофічний тип кольпоцитограм. Виявлення підвищеної екскреції 17-КС під час вагітності у жінок, для яких була характерна гіперандрогенія до вагітності, підтверджує дієвість патологічних механізмів, які були при неплідності і продовжували спостерігатися під час вагітності, яка настала.

Отримані дані свідчать про те, що гормональні порушення негативно впливають на децидуальну реакцію в ендометрії та на проліферативну активність трофобласту в ранні терміни вагітності на етапі формування плаценти і призводять до розвитку первинної плацентарної недостатності, яка служить однією з головних причин невиношування вагітності та лежить в основі розвитку гестозів і хронічної гіпоксії плода.

Розвиток ПН та внутрішньоутробної гіпоксії плода у другій половині вагітності підтверджують дані кардіотокограми та ультразвукового дослідження.

Результати, які були виявлені при проведенні КТГ плода (збільшення БЧСС, зниження АМО, зменшення кількості акцелерацій та амплітуди, виникнення децелерацій), стосувалися всіх вагітних, незалежно від засобу лікування, але більш істотні зміни були у жінок після хірургічних методів лікування як мікрохірургічного, так і ендокхірургічного.

Дані УЗД також підтверджують розвиток загрози переривання вагітності в I триместрі (низьке розміщення плідного яйця, сегментарне потовщення матки, часткове відшарування хоріону), ПН та внутрішньоутробної затримки розвитку плода (за типом симетричної форми гіпотрофії), ранні деструктивні зміни в плаценті та її кальциноз, варикозне

розширення судин плаценти, що частіше спостерігалось у жінок 2-ї групи.

Прогностично несприятливими в плані розвитку ПН в I триместрі є: низька імплантація плідного яйця, відставання його розмірів від гестаційного терміну, нечітка візуалізація ембріона, наявність ділянок відшарування хоріону.

Морфологічні дослідження, проведені після пологів, свідчили про наявність ознак первинної плацентарної недостатності (фіброз зі звузненням та облітерацією просвіту судин, ураженням строми гіллястого хоріона, зниження васкуляризації ворсин, зменшення міжворсинчастого простору) та розвитку різного рівня компенсаторно-приспосувальних реакцій (проліферація судин ворсин, аж до ангіоматозу, збільшення судинних бруньок та дрібних термінальних ворсин), які мали і негативні прояви (патологічна проліферація судин стовбурових та явірних ворсин з формуванням клубків гіллястих судин, які викликають застійні явища в ворсинчастому хоріоні, престази, стази в судинах та геморагії).

ВИСНОВОК Таким чином, виявлені порушення фетоплацентарного комплексу у жінок після лікування неплідності підтвердили належність даного контингенту до групи високого ризику розвитком, в першу чергу, плацентарної недостатності і необхідності індивідуальної, диференційованої тактики ведення вагітності та пологів у цих жінок з метою зниження частоти ускладнень та перинатальних пошкоджень.

ЛІТЕРАТУРА

- Кулаков В.И., Овсянникова Т.В., Волков Н.И., Гаспаров А.С. Роль лапароскопии в диагностике и лечении бесплодия у женщин // Акуш. и гинеко. – 1997. – № 3. – С. 25-28.
- Вдовиченко Ю.П., Шадлун Д.Р., Бобова М.В. та ін. Розродження жінок з неплідністю в анамнезі // ПАГ. – 1999. – № 1. – С. 190-113.
- Назаренко Т.А. Клинико-гормональные особенности гипогонадотропной аменореи и исходы беременности, стимулированных гонадотропинами: Автореф. дисс... канд. мед. наук; 14.01.04. – М., 1989. – 18 с.
- Стрижаков А.И., Здановский В.М., Мусаев З.М., Коломнина Е.А., Витязева И.И. Беременность после экстракорпорального оплодотворения: течение, осложнения, исходы // Акуш. и гинеко. – 2001. – № 1. – С. 20-23.
- Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. – М., – 1989. – 424 с.
- Бычков В.И., Образцова Е.Е., Шамарин С.В. Диагностика и лечение хронической фетоплацентарной недостаточности // Акуш. и гинеко. – 1999. – № 6. – С. 3-5.