УДК 618 (082)
ББК 57.1я43
З-41

Редакційна колегія:

Головний редактор – *академік НАМН України В.М. Запорожан*
Відповідальний науковий редактор – *член-кор. НАМН України В.В. Камінський*
Виконавчий редактор – *доц. О.М. Борис*
Відповідальний секретар – *І.В. Малишева*

Редакційна колегія:

Проф. С.Р. Галіч
Проф. В.Г. Дубініна
Проф. З.М. Дубосарська
Проф. І.А. Жабченко
член-кор. НАМН України В.І. Медвідь
Проф. Т.Г. Романенко
Проф. О.В. Ромащенко

Статті, опубліковані у Збірнику наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України, вважати фаховими в галузі медичних наук у кожному випадку окремо – за поданням спеціалізованої вченої ради.

Постанова Президії ВАК України від 12.06.02 №2-05/6

Свідоцтво про державну реєстрацію
Серія КВ № 3140 від 25.03.1998

Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: «Поліграф плюс», 2012. – 464 с.

ISBN 978-966-8977-32-9.

Для сприяння науковому і практичному розв'язанню сучасних проблем охорони здоров'я жінки-матері й дитини, підвищення рівня кваліфікації акушерів-гінекологів.

УДК 618 (082)
ББК 57.1я43

ISBN 978-966-8977-32-9

© Асоціація акушерів-гінекологів України, 2012

Із лікувальною та діагностичною метою всім жінкам проводилось вишкрібання стінок порожнини матки. Аналіз результатів патогістологічного дослідження вишкрібів дозволив зробити висновок, що тільки у 10,55% жінок з надмірними матковими кровотечами ендометрій відповідав фазам секреції та проліферації (нормі). Маткова вагітність виявлена у 7,14% жінок, у 46,59% пацієнток діагностовано залозисту та залозисто-кістозну гіперплазію ендометрія, залозистий поліп ендометрія зустрічався у 22,08%, гіпопластичний ендометрій діагностовано у 11,68% хворих, у 0,81% пацієнток виявлено ендометріоз та у 1,13% - ознаки атипії.

Слід зазначити, що у 19,64% жінки на фоні прийому гормонотерапії мали місце рецидиви гіперпластичних процесів, проявом яких були надмірні маткові кровотечі.

Висновки

1. Проведений нами аналіз підтверджує концепцію мультифакторності та складності патогенетичних варіантів розвитку надмірних маткових кровотеч у жінок в пременопаузальному періоді.
2. .Ускладнені пологи, внутрішьоматкові втручання у зв'язку зі штучним перериванням вагітності, ревізія порожнини матки після мимовільних викиднів слід розглядати як преморбідний фон у розвитку гіперпластичних процесів.
3. Фактором, що сприяє розвитку даної патології є зниження реактивності організму жінок у зв'язку з великим спектром перенесених і супутніх екстрагенітальних та генітальних захворювань.

Проблема лікування надмірних маткових кровотеч у жінок в пременопаузі залишається актуальною та вимагає подальшого пошуку альтернативних методів лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Пашков В.М., Лебедев В.А., Коваленко М.В.* Современные представления об этиологии и патогенезе гиперпластических процессов эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т.5, №3. – С.51-59.
2. Effect of levonorgestrel LUD and oral medroxyprogesterone acetate on glandular and stromal progesterone receptors (PRB and PRB), and estrogen receptors (ER-alpha and ER-beta) in human endometrial hyperplasia / A.B.Vereide, T.Kaino, G.Sager et al. // Gynecol. Oncol. – 2005. – Vol. 30. – P.106-115.
3. Estrogens, Progesterone and thrombosis / F.R.Rosendaal, A.Van Hylckama Vlieg, B.Tanis, C.Helmerhorst // J. Throb. Haemost. – 2003. – Vol.1 (7). – P.1371-1380.

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО ВАРИАНТА ИНДУКЦИИ СУПЕРОВУЛЯЦИИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

ГРИЩЕНКО Н.Г., КОТЛИК Ю.А

г.Харьков

В основе развития фолликула в яичнике и овуляции лежит сложное взаимодействие между выработкой ФСГ и ЛГ передней доли гипофиза, гормональной обратной связью в виде продукции яичниками эстрогенов, ингибина, активина и действием других паракринных и аутокринных факторов. Фолликулогенез у человека в норме приводит к полному созреванию яйцеклетки каждый цикл путем селекции из группы зреющих фолликулов одного доминантного и регресса остальных. Повышение уровня ФСГ перед менструацией, которой закан-

чивается предыдущий цикл, вызывает переход группы фолликулов в фазу быстрого роста. Результатом снижения уровня ФСГ в период спонтанной менструации является отбор одного антрального фолликула, который становится доминантным и достигает полного созревания и овуляции. Хотя для адекватного созревания фолликула достаточно возникновения ФСГ, присутствие ЛГ значительно ускоряет этот процесс и необходимо для нормального синтеза стероидных гормонов [5]. В преовуляторный период в ответ на выброс ЛГ в фолликулярной жидкости доминантного фолликула резко возрастает содержание прогестерона вследствие лютеинизации клеток гранулезы. В свою очередь прогестерон регулирует активность протеолитических ферментов, обеспечивающих деструктивные изменения в тканях овулирующего фолликула и образование желтого тела. Кроме того ЛГ обеспечивает синтез стероидов и адекватный рост эндометрия, соответствующий стадии фолликулярного развития [4].

По данным некоторых авторов, у большой группы пациенток старше 35 лет с недостаточным «запасом» фолликулов и базальным уровнем ЛГ и ФСГ на верхних границах нормы, применение чистого ФСГ не давало удовлетворительных результатов [3]. Применение рФСГ приводило лишь к увеличению числа мелких фолликулов без их роста и только применение в схеме препаратов чМГ, содержащих ЛГ, в корне меняло ситуацию [3]. Можно предположить, что дополнительное введение ЛГ и, соответственно, рост концентрации эстрогенов положительно влияет на внутриорганную регуляцию роста фолликулов и качество получаемых ооцитов. В то же время, мочевые ГТ производятся из сырья, полученного от многих индивидуумов и представляют собой смесь различных изоформ ФСГ и ЛГ. Именно разнородность исходного сырья приводит к существенно отличающейся эффективности одного и того же препарата в различных партиях поставок, что является недостатком чМГ по сравнению с рФСГ и ЛГ, имеющим постоянный состав. В подавляющем большинстве случаев стимуляция в раннюю фолликулиновую фазу с использованием только ФСГ является более выгодной для обеспечения более физиологичного развития фолликулов. ЛГ, содежащийся в препаратах чМГ, на этой стадии может оказать неблагоприятное влияние как на фолликулогенез (ранняя лютеинизация), так и на оогенез (внутрифолликулярное перезревание яйцеклетки, дегенеративные изменения, снижение фертилизационной способности ооцитов), а также на функциональную активность формирующегося впоследствии желтого тела. Соответственно, при проведении стимуляции рФСГ имеет смысл назначение ЛГ в позднюю фолликулиновую фазу для обеспечения адекватного роста эндометрия и стероидогенеза, соответствующих стадии фолликулярного развития.

Одной из многочисленных причин женского бесплодия является генитальный эндометриоз. Работы, посвященные бесплодию, обусловленному эндометриозом, многочисленны. Имеются данные о нарушении функции системы гипоталамус – гипофиз – яичники [2]. При этом отмечаются изменения ритма и уровня секреции ГТ и стероидных гормонов. Особое внимание следует уделить негативному влиянию на фертильность при эндометриозе нарушениям фолликулогенеза и, как следствие, снижению качества ооцитов, а следовательно снижение оплодотворяемости ооцитов и ухудшение качества эмбрионов. Высокая концентрация гонадотропных гормонов и сниженная стероидогенная активность яичников выявлены при III – IV стадиях эндометриоза [1]. Обнаруженные изменения, вероятно, отражают нарушения функционального состояния системы гипоталамус – гипофиз, с одной стороны, и снижении резервных возможностей яичников (как в отношении ответа на гонадотропную стимуляцию, так и в отношении формирования полноценного желтого тела) с другой, что диктует необходимость особенно тщательной схемы подбора схемы гиперстимуляции суперовуляции. Согласно данным исследований для всех групп пациенток с бесплодием, обусловленным эндометриозом, более эффективной является схема с предварительной десентизацией репродуктивной системы препаратами аГНРГ [2].

Материалы и методы исследования

Проведено исследование, целью которого была разработка восстановления фертильности у женщин с ГЭ в программе ЭКО. Общая методика и основные методы исследования. Всего было проведено 105 циклов стимуляции суперовуляции с предварительной десентизацией репродуктивной системы препаратами аГНРГ , из них 30 циклов у пациенток, в анамнезе подвергавшимся двухэтапному комбинированному лечению (оперативному и по-

следующему медикоментозному в течение 3 циклов аГНРГ-депо) – I группа, II группа – 35 циклов у пациенток с эндометриомой яичника (диаметр эндометриомы не превышал 20мм) и 40 циклов у пациенток, в анамнезе подвергавшимся двухэтапному комбинированному лечению (оперативному и последующему медикоментозному в течение 3 циклов аГНРГ-депо) – III группа. У пациенток всех групп стимуляция суперовуляции проводилась рФСГ с 4-го дня менструального цикла. У пациенток II и III групп в позднюю фолликулиновую фазу на размерах фолликулов 15-16 мм вводилось 75 МЕ рЛГ для повышения стероидогенной активности яичников и для обеспечения адекватной трансформации эндометрия,. Учитывая снижение активности процессов фолликуло- и оогенеза у женщин с распространенными формами эндометриоза, в ряде случаев в период стимуляции использовали половинную дозу ежедневной формы аГНРГ.

Результаты исследований и их обсуждение

Самое низкое количество фолликулов и ооцитов, было получено у женщин с эндометриомой яичника. В этой группе у ряда женщин лечение было прекращено из-за отсутствия фолликулов в ответ на проводимую стимуляцию. У пациенток, в анамнезе подвергавшимся двухэтапному комбинированному лечению (оперативному и последующему медикоментозному в течение 3 циклов аГНРГ-депо) с использованием в циклах стимуляции ЛГ было получено наибольшее количество фолликулов и ооцитов (табл. 1.1).

Таблица 1.1

Результаты восстановления фертильности у женщин с ГЭ в программе ЭКО

Показатели	эндометриома яичника	двухэтапное комби-нированное лечение, с использованием в схемах стимуляцию ЛГ	двухэтапное комбинированное лечение
доза ФСГ на цикл индукции овуляции	1832±330	1920±327	2050±320
количество дней стимуляции	8,8±1,1	8,7±1,3	10,7±1,2
количество ооцитов на одну пациентку	6,5±1,1	8,6±1,3	8,6±1,2
количество ооцитов с признаками дегенерации	3,5±0,4	0,9±0,1**	1,4±0,1*
процент оплодотворения	64±11,6	90±9,5*	81±13,6*
качество эмбрионов (% эмбрионов отличного качества)	55±12,1	81±10,1*	71±10,1*
Процент наступления беременности	26,7%	48,5%	45,2%

* – $p<0,05$ при сравнении с 1-й группой;
** – $p<0,01$ при сравнении с 3-й группой

Во всех группах женщин с ГЭ среднее количество перенесенных эмбрионов было равным и составляло 2-3 на перенос. Вероятность наступления беременности у пациенток с генитальным эндометриозом была выше при проведении программы в период до 1,5 лет после завершения адекватного комбинированного лечения (42%) по сравнению с пациентками, ЭКО которым было проведено в более поздние сроки или не проводилось (16%).

Таким образом, можно сделать вывод о том, что эффективность реализации программ ЭКО у женщин с ГЭ зависит от полноценности проведения предшествующих этапов лечения. Учитывая, что оперативные вмешательства устраняли следствие имевшегося заболевания, а не его причину, мы считаем целесообразным лечение методом ЭКО при отсутствии беременности в течение года после завершения комбинированного лечения эндометриоза. При тяжелых стадиях заболевания, возрасте женщин старше 35 лет, сочетании нескольких факторов бесплодия, следует использовать методы ВРТ сразу после завершения лечения эндометриоза. Можно сделать вывод о том, что введение ЛГ в позднюю фолликулиновую фазу улучшает стероидогенез в яичниках, изначально сниженный на фоне эндометриоза, и существенно улучшает качество ооцитов.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Кулаков В.И., Маргиани Ф.А., Назаренко Т.А. и др.* Структура женского бесплодия и прогноз восстановления репродуктивной функции при использовании современных эндоскопическихметодов // Акуш. и гин. – 2001 – №3. – С.33-39.
2. *Киндарова Л.Б.* Оптимизация программы экстракорпорального оплодотворения у женщин с наружным генитальным эндометриозом 1-2 степени распространения: Дис...канд.мед.наук. – М., 2001. – 156 с.
3. *Козлова А.Ю.* Особенности фолликулогенеза при различных схемах стимуляции суперовуляции с помощью обычного ЧМГ и рекомбинантного ФСГ у пациенток программы ЭКО и ПЭ. Дис...канд. мед. наук. – М.,2000.
4. *Кулаков В.И., Леонов В.В., Кузмичева Л.Н.* Лечение женского и мужского бесплодия. – М.: МИА,2005. – 347с.
5. *Чен П.Т., Гоулдстайн М., Роузенвэкс З.* Секреты репродуктивной медицины. – М.: Медпресс-информ,2006. – 245с.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ГРИЩЕНКО Н.Г., ВАСИЛЬЕВА И.А., ШАМХИ ИМЕН,

БОБРИЦКАЯ В.В., КОРОВАЙ С.В.

г.Харьков

Одной из актуальных проблем современной гинекологии является проблема пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста, заболеваемость которым не имеет тенденции к снижению [1,2]. В структуре гинекологических заболеваний, нуждающихся в хирургическом лечении, пролапс гениталий составляет 28-40% и занимает третье место после доброкачественных опухолей и эндометриоза [2,3]. Оперативное лечение женщин с пролапсом гениталий в репродуктивном возрасте приводит к необходимости родоразрешения при повторных родах путем операции кесарево сечение, что значительно повышает материнские и перинатальные риски. В то же время, отсутствие коррекции пролапса приводит к ухудшению состояния женщины, значительно осложняя ее физическое состояние, что непременно сказывается на выполнении ею социальных функций [3]. Выявление и правильная оценка факторов, приводящих к развитию этого патологического состояния, на наш взгляд, может явиться отправной точкой в разработке индивидуальной программы коррекции пролапса гениталий у женщин данной возрастной группы с учетом необходимости сохранения репродуктивной функции.

Работа выполнена как часть научно-исследовательской работы кафедры перинатологии, акушерства и гинекологии ХМАПО «Особенности лечения и профилактики патологических состояний в прегравидарный период и в период гестации, и пути их коррекции» № госрегистрации 0111U003583, заведующая кафедрой – д.мед.н., профессор О.В. Грищенко.

Одной из ведущих классических теорий развития пролапса гениталий является регулярное резкое повышение внутрибрюшного давления, что, прежде всего, связано с тяжелым физическим трудом и поднятием тяжестей, в результате чего происходит «выталкивание» матки наружу [2,11]. Так, некоторыми исследователями [21] одним из факторов риска развития генитального пролапса определяется низкий уровень образования женщин, предрасполагающий к тяжелому физическому труду. В ряде исследований [20,17] к группе риска развития пролапса гениталий отнесены женщины, страдающие лишним весом и ожирением, а женщины с индексом массы тела более 26 кг/м^2 с большей степенью вероятности будут нуждаться в хирургическом лечении пролапса, нежели женщины с более низким по-