ZU_2012_ACU_4.qxd 26.12.2012 15:45 Page 18



**С.С. Попова**, д.м.н., Харьковская медицинская академия последипломного образования

# Синдром поликистозных яичников: дифференциально-диагностические аспекты

**Продолжение. Начало на стр. 16.**

в крови эстрадиола и повышенное – прогестерона 17-гидроксипрогестерона, ДЭАС, тиреотропного гормона.

Как показали результаты проведенных исследований, в дифференциальной диагностике СШЛ и ВПКЯ преимущественную роль играет анализ клинических показателей, особенно важна оценка фенотипических особенностей больных, выявленных на основе генетического подхода к их обследованию.

## Литература


1. Stein I.F., Leventhal M.L. Amenorrhea assotiated with bilateral polysystic ovaries // Am. J. Obstet.Gynecol. – 1935. – Vol. 29. – P. 181-191.
2. Stein I.F., Cohen M. R., Elson R.F. Result of bilateral ovarian wedge resection in 47 cases of sterility // Am. J. Obstetr. Gynecol. – 1948. – Vol. 58. – P. 267-273.
3. Гаспаров А.С. Клиника, диагностика и отдаленные результаты лечения бесплодия у больных с ПКЯ // Дисс ... докт. мед. наук. – М., 1996. – 274 с.
4. Репродуктивная эндокринология / Под ред. С.С.К. Йена, Р.Б. Джаффе // Медицина. – 1998. – Т. 2. – 450 с.
5. Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников: современные подходы к диагностике и лечению бесплодия. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 208 с.
6. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Синдром поликистозних яичников: факты, теории, гипотезы // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2007. – № 5. – С. 18-27.
7. Khan C. R., Flier J.S., Bar R.S. et al. The syndrome of insulin resistance and acanthosis nigricans: insulin receptor disorders in man // N. Rngl. J. Med. – 1976. – Vol. 294. – P. 739-745.
8. Burghen G.A., Givens J. R., Kitabchi A.E. Correlation of hyperandrogenism with hyperinsulinism in polycystic ovarian disease // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1980. – Vol. 50. – P. 113-116.
9. Пищулин А.А., Карпов Е.А. овариальная гиперандрогения и метаболический синдром // Рус. мед. журн. – 2001. – № 2. – С. 93-97.
10. Azziz R. High level of androgens is a main feature of polycystic ovary syndrome // Fertil. Steril. – 2003. – Vol. 80. – P. 323-331.
11. San Millan J.L., Corton M., Villuendas G. et al. Association of the polycystic ovary syndrome with genomic variants related to insulin resistance type 2 diabetes mellitus, and obesity // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89. – P. 2640-2646.
12. Posenfield R.L. Polycystic ovary syndrome and insulin-resistant hyperinsulinemia // J. Am. Dermatol. – 2001. – Vol. 45. – P. 95-104.
13. Вихляева Е.М. О возможных путях разрешения дискуссионных аспектов проблемы синдрома склерокистозных яичников / Е.М. Вихляева // Акушерство и гинекология. – 1981. – № 7. – С. 58-61.
14. Пищулин А.А., Бутов А.В., Удовиченко О.В. Синдром овариальной гиперандрогении неопухолевого генеза (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 1999. – № 3. – С. 6-16.
15. Вихляева Е.М. О возможных путях разрешения дискуссионных аспектов проблемы синдрома склерокистозных яичников // Акушерство и гинекология. – 1981. – № 7. – С. 58-61.
16. Железнов Б.И. Спорные и неясные вопросы терминологии, морфологии, диагностики и лечения склерокистозных яичников // Акушерство и гинекология. – 1982. – № 2. – С. 10-16.
17. Крупко-Большова Ю.А., Покровская С.В. Хорионинoвая проба в диагностике поликистозной дегенерации яичников у девушек // Акушерство и гинекология. – 1988. – № 8. – с. 68-70.
18. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: руководство для врачей. – М.: Мед. информ. агентство, 1997. – 592 с.
19. Ovalle F. Insulin resistance, polycystic ovary syndrome and type II diabetes mellitus / F. Ovalle, R. Azziz // Fertil. Steril. – 2002. – Vol. 77. – P. 1095-1105.
20. Ehrmann D.A. Polycystic ovary syndrome // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 1223-1236.
21. Крымская М.Л. Синдром склерокистозных яичников – диагностика и дифференциальная диагностика // Акуш. и гинеколог. – 1980. – № 9. – С. 53-56.
22. Железнов Б.И. Спорные и неясные вопросы терминологии, морфологии, диагностики и лечения склерокистозных яичников // Акушерство и гинекология. – 1982. – № 2. – С. 10-16.
23. Hughesden P. Morfology and morfogenesis of the Stein-Leventhal ovary and of socalled «hypertecosis» // Obstetr. Gynecil. Surv. – 1982. – Vol. 37. – P. 59-77.
24. Любимова Л.П. Диагностика разных форм синдрома склерокистозных яичников и эффективность хирургического лечения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Х., 1990. – 23 с.
25. Эндокринные заболевания и синдромы. Вирилизм / Под. ред. М.С. Бирюковой. – М.: Знание. – Запорожье, 1999. – 198 с.
26. Эндокринная гинекология (клинические очерки). Часть 1. / Под ред. Т.Ф. Татарчук, Я.Т. Сольского. – К.: Заовыт, 2003. – 303 с.
27. Чайка А.В. Комплексна діагностика, лікування та реабілітація репродуктивної функції у жінок з синдромом полікістозних яєчників // Автореферат дис ... докт. мед. наук. – К. – 2003.
28. Чернуха Г.Е. Пиоглатазон в лечении больных с синдромом поликистозных яичников / Г.Е. Чернуха, В.Л. Шевцова, Г.В. Ибрагимова // Пробл. репродукции. – 2005. – № 1. – С. 38-42.
29. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) // Hum. Reprod. – 2004. – Vol. 19. – P. 41-47.
30. The Rotterdam ESHRE/ASRM – sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) // Hum. Reprod. – 2004. – Vol. 19. – P. 41-47.
31. Cussons A.Y., Stuckey B.G.A., Walsh Y.P. et al. Polycystic ovary syndrome: Marked differences between endocrinologists and gynaecologists in diagnoses and management // J. Clin. Endocrinol. – 2005. – Vol. 62. – P. 289-295.
32. Yen S.S.C., Chaney C., Judd H. L. Functional aberrations of the hypothalamic-pitnitary system in polycystic ovary syndrome. A consideration of the pathogensis. In James, K.H.T.M. Serio. G. Gnisti (eds.). The Endocrine Function of the Human ovary, Academic Press. New York. – 1976. – P. 373-385.
33. Эндокринные заболевания и синдромы. Вирилизм / Под. ред. М.С. Бирюковой. – М.: Знание. – Запорожье, 1999. – 198 с.
34. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Вихляевой Е.М. – М.: Мед. информ. агентство. – 2002. – 768 с.
35. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: руководство для врачей. – М.: Мед. информ. агентство, 1997. – 592 с.
36. Любимова Л.П. Диагностика разных форм синдрома склерокистозных яичников и эффективность хирургического лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Х., 1990. – 23 с.
37. Эндокринные заболевания и синдромы. Вирилизм / Под. ред.М.С. Бирюковой. – М.: Знание. – Запорожье, 1999. – 198 с.
38. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Вихляевой Е.М. – М.: Мед. информ. агентство. – 2002. – 768 с
39. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология. Книга 2. / Пер с англ. – М.: Издательство БИНОМ, 2011. – 696 с.
40. Morin-Papunen L.C., Koivunen R.M. et al. Metformin therapy the menstrual pattern with minimal endocrine and metabolic effect in women with polycystic ovary syndrome // Fertil Steril. – 1998. – Vol. 69. – P. 691-704.
41. Манухин И.Б., Геворкян М.А., Чагай Н.Б. Андрогены и инсулинорезистентность (обзор литературы) // Пробл. репродукции. – 2005. – № 2. – С. 27-31.
42. Манухин И.Б., Геворкян М.А. Синдром поликистозных яичников. Клиническая лекция // Пробл. репрод. – 1999. – № 5. – С. 13-19.
43. Acien P. Insulin, androgen and obesity in women with and without polycystic ovary syndrome: A heterogeneous group of disorders // Fert. Steril. – 1999. – Vol. 72. – P. 32-40.
44. Архипкина Т.Л. Клінічні, гормональні та метаболічні показники в перименопаузі у жінок з синдромом полікістозних яєчників в анамнезі: Автореф. дис. ... канд.. мед. наук. – Харків, 2005. – 20 с.
45. Шилин Д.Е. Синдром гиперандрогении: современные подходы к диагностике и новые технологии терапии // Лечащий врач. – 2003. – № 10. – С. 36-39.
46. Попова С. С. Генез і клінічні аспекти ендокринопатій, що супроводжуються полікістозом яєчників // Дисс ... докт. мед. наук. – Х., 2009. – 328 с.
47. Диференційна діагностика і лікування синдрому первинного гіперпролактинемічного гіпогонадизму у структурі ендокринопатій, що супроводжуються полікістозом яєчників: Метод. рекомендації / МОЗ України, Харківська медична академія післядипломної освіти; Автори: С.С. Попова, О.Я. Гречаніна, Л.Г. Полозова. – Київ, 2007. – 24 с.
48. Диференційна діагностика ендокринопатій, які супроводжуються ендогенним гіперкортицизмом і полікістозом яєчників: Метод. рекомендації / МОЗ України, Харківська медична академія післядипломної освіти; Автори: С.С. Попова, О.Я. Гречаніна, Л.Г. Полозова. – Київ, 2007. – 24 с.
49. Диференційований підхід до лікування ендокринопатій, які супроводжуються ендогенним гіперкортицизмом і полікістозом яєчників: Метод. рекомендації / МОЗ України, Харківська медична академія післядипломної освіти; Автори: С.С. Попова, О.Я. Гречаніна, Л.Г. Полозова. – Київ, 2007. – 24 с.
50. Діагностика і лікування некласичних форм уродженої дисфункції кори надниркових залоз, які супроводжуються полікістозом яєчників: Метод. рекомендації / МОЗ України, Харківська медична академія післядипломної освіти; Автори: С.С. Попова, О.Я. Гречаніна, О.В. Грищенко, Л.Г. Полозова, Т.А. Яковлєва. – Київ, 2007. – 24 с.
51. Синдромологический анализ в клинической генетике: Метод. рекомендации / Сост. Гречанина Е.Я., Песочина Э.А., Зеленый В.Н. – Х., 1992. – 15 с.
52. Здыбская Е.П. Роль малых аномалий развития в диагностике наследственных и врожденных заболеваний у детей / Дисс ... канд. мед. наук. – Харьков, 1996. – 203 с.
53. Лазюк Г.И. Тератология человека. Руководство для врачей. – М.: Медицина. – 1991. – 480 с.
54. Медична генетика за ред. Гречаніної О.Я., Багатирьової Р.В., Волосовця О.П. – К.: Медицина. – 2007. – 534 с.
55. Маршал В.Д. Клиническая биохимия (пер. с англ.). – СПб.: Невский диалект. – 2000. – 367 с.
56. Ferriman D., Gallway J.D. Clinical assessment of body hair growth in women // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1961. – Vol. 21. – P. 1440-1447.


**В.І. Пирогова**, д.м.н., професор, **А.Г. Місюра**, к.м.н.,

# Ретрохоріальні гематоми першого

Помиляються не тому, що не знають, а тому, що думають, що знають.
**Жан-Жак Руссо**

**Приводом для написання статті стали роздуми про наслідки ускладнених вагітностей, які з ранніх термінів гестації з тих чи інших причин піддаються найрізноманітнішим впливам з метою досягнення омріяного кожною жінкою наслідку – народження здорової дитини. Чи все так оптимістично з огляду на наші реалії – не статистичні, а життєві?**
**Чи не слід нам задати для себе старе, як світ, запитання – quo vadis? І дати правдиву відповідь...**

**В.І. Пирогова**

Передчасне переривання вагітності – одне з найбільш частих і серйозних ускладнень процесу гестації. 25% жінок репродуктивного віку мають в анамнезі хоча б один випадок загрози переривання вагітності [8]. Медична та соціальна значущість проблеми невиношування вагітності, вплив її на показники перинатальної захворюваності і смертності та репродуктивне здоров'я жінок уже багато років поспіль ставить наукові дослідження в цій сфері в ряд найважливіших завдань сучасної фундаментальної і клінічної медицини [7, 8]. Однак, незважаючи на досягнуті в останні роки успіхи у профілактиці та лікуванні загрози переривання вагітності, частота мимовільних викиднів залишається стабільною і досить високою і становить від 2 до 55%. До 85% втрат вагітностей припадає на перший триместр гестації (до 13 тижнів), інші 15% – на другий і третій триместр. У свою чергу збільшення кількості спонтанних викиднів зумовлює зростання ризику переривання наступних вагітностей.

Окрім частоти ранніх репродуктивних втрат, актуальність проблеми невиношування вагітності зумовлена високим рівнем перинатальної захворюваності і смертності [8]. Незважаючи на успіхи перинаталогії, частота передчасних пологів не має тенденції до зниження, а в структурі захворюваності і смертності перше місце продовжують посідати недоношені діти, перинатальна смертність яких є у 35 разів вищою, ніж доношених. З огляду на те що у більшості пацієнток обстеження і лікування з приводу загрози втрати вагітності доводиться здійснювати під час гестаційного процесу, незважаючи на доведену високу ефективність прегравідарної підготовки, це не завжди дозволяє своєчасно виявити й усунути наявні порушення. У зв'язку з цим у жінок зі звичним невиношуванням у 51% спостережень відзначається несприятливий для плода результат вагітності [13].

Причинами появи симптомокомплексу загрозливого викидня є ендокринопатії, імунологічні проблеми (ауто- й алоімунні), інфекційно-запальний фактор (як тригер імунопатологічних процесів), анатомічні причини (вади розвитку матки, міома матки, синехії), порушення процесів формування плодового яйця (хромосомні, генні проблеми або мутації de novo) та інші фактори, які в кінцевому підсумку викликають порушення локальних взаємодій в ендометрії і процесів імплантації та формування плаценти [13, 14].

Високий рівень перинатальної і дитячої захворюваності у разі загрози переривання вагітності визначається високою частотою плацентарної недостатності, яка розвивається в 40-80% спостережень у цього контингенту вагітних. Загроза переривання вагітності, виступаючи як причиною, так і наслідком виникнення плацентарної недостатності, призводить до появи недостатньої плацентарної перфузії. Плід, розвиток якого відбувається в таких умовах, більшою мірою схильний до гіпоксичних уражень життєво важливих органів у внутрішньоутробному періоді, травматизації під час пологів, порушень процесів адаптації, а у 65% новонароджених проявами перинатальних пошкоджень у подальшому є порушення мозкового кровообігу гіпоксично-травматичного генезу [3, 8, 16]. Однак повернемося до першого триместру гестації.

Перший триместр вагітності є найбільш значущим, оскільки саме в цей період відбувається ембріогенез, формування плаценти і складних взаємин між матір'ю і плодом. Загроза переривання вагітності в першому триместрі часто ускладнює нормальний перебіг цих процесів, а вагінальна кровотеча є одним із найпоширеніших ускладнень гестації цього періоду і спостерігається з частотою 15-25% у вагітних зі звичним невиношуванням та до 3% у загальній популяції вагітних [7, 11, 13].

У світовій літературі на сьогодні є численні підтвердження того, що плацентарна недостатність розвивається у кожної другої жінки з явищами загрози переривання вагітності, а загроза переривання вагітності в першому триместрі з наявністю часткового відшарування плодового яйця й утворенням ретрохоріальної гематоми є не фактором ризику первинної плацентарної недостатності, а її проявом, який зумовлює порушення гемодинаміки і мікроциркуляції в системі «мати-хоріон-ембріон». Вагінальна кровотеча в першому триместрі вагітності є маркером передчасних пологів, передчасного розриву плодових оболонок і відшарування плаценти протягом цієї і наступних вагітностей [1-3, 14].

Часткове відшарування хоріона найчастіше супроводжується клінічною

І.В. Прокопів, кафедра акушерства, гінекології та перинатології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

# триместру: ризики і проблеми пролонгування вагітності

картиною загрози переривання вагітності, однак може бути випадковою знахідкою під час проведення ультрасонографічного обстеження. Ділянка відшарування виключає із зони мікроциркуляції частину ворсин хоріона, що призводить до порушення матково-плацентарного кровообігу [1, 12]. Лікування пацієнток із загрозою переривання на тлі часткового відшарування плідного яйця сприяє пролонгації вагітності, але не попереджує формування і прогресування плацентарної недостатності і зменшення ризику акушерських і перинатальних проблем [2, 14].

Основним і єдиним методом діагностики ретрохоріальної гематоми є ультразвукове дослідження (УЗД). У разі загрози переривання вагітності, яка ускладнилася відшаруванням хоріона з утворенням внутрішньоматкової гематоми, необхідно враховувати локалізацію, обсяг гематоми, оцінювати стан позаембріональних структур, жовтого тіла яєчника та його васкуляризацію для вибору раціональної тактики ведення вагітної [4-6].

УЗ-ознаками наявності ретрохоріальної гематоми є локальне потовщення однієї зі стінок матки (місцевий гіпертонус, який свідчить про загрозу переривання); зміна конфігурації зовнішнього контуру матки і плідного яйця, яке набуває човноподібної або краплеподібної форми; наявність гіпоехогенного прошарку між хоріоном і стінкою матки, при цьому за його ехоструктурою визначається давність ретрохоріальної гематоми, її обсяг і місце локалізації [10, 15, 18].

Поява кров'янистих виділень зі статевих шляхів свідчить про вихід ретрохоріальної гематоми за межі хоріона. Свіжа гематома, яка утворилася протягом останньої доби, характеризується яскраво-червоними кров'янистими виділеннями. У разі більш тривало існуючої ретрохоріальної гематоми виділення набувають темно-коричневого кольору, стають густими і тягучими, що свідчить про її спорожнення [14].

Під час ультразвукової діагностики субхоріальної гематоми в першому триместрі гестації для прогнозування подальшого перебігу вагітності необхідно враховувати локалізацію, обсяг (понад 20 мл) гематоми. У першому триместрі вагітності ретрохоріальна гематома вважається малою, якщо вона становить до 20% від розмірів плідного яйця, і великою, якщо на неї припадає понад 50% [17, 18].

Наслідки вагітності, як і, відповідно, наслідки для плода залежать від розмірів гематоми, терміну гестації і віку вагітної.

Візуалізація в порожнині матки структур у вигляді мембран, розташованих паралельно до контуру плідного яйця, може відзначатися під час обстеження пацієнток з кров'янистими виділеннями зі статевих шляхів або бути випадковою знахідкою [14 ].

Відомо, що до 16 тижнів вагітності, коли дві плодові оболонки (хоріальна й амніотична) мають з'єднатися між собою, виявлення тонкої мембрани поки що окремо розташованої амніотичної оболонки є нормальним явищем, однак це може спричиняти діагностичні помилки і гіпердіагностику так званих німих ретрохоріальних гематом [8, 10]. Наприкінці першого і на початку другого триместру у пацієнток із кровотечею зі статевих шляхів виявляють гіпоехогенні ділянки відшарування хоріона з формуванням гематом, які можуть простягатися до внутрішнього вічка шийки матки. Мембрана, розташована над поверхнею ділянки відшарування плідного яйця, зазвичай має дещо більшу товщину порівняно з іще вільною амніотичною оболонкою, яка, крім того, має тенденцію розташовуватися більш центрально в порожнині плідного яйця, а не прилягає до будь-якого з його боків [5, 6, 15]. Внутрішньоматкові гематоми візуалізуються у вигляді ан- або гіпоехогенних півкіл або клиноподібних структур між тканиною хоріона і стінкою матки. За локалізацією розрізняють субхоріонічні (ретрохоріальні), ретроамніальні (позаоболонкові), крайові або супрацервікальні гематоми. Залежно від часу, який минув від моменту появи кров'янистих виділень зі статевих органів, виявлена структура буде мати змінну ехогенність – від гіперехогенної на початку до гіпоехогенної в подальшому. На ехографії ретрохоріальні гематоми мають вигляд гіпоехогенних або змішаних за структурою утворень [4, 15, 18].

До найбільш несприятливих належать центральні (корпоральні) ретрохоріальні гематоми, які призводять до відшарування частини хоріона від децидуальної оболонки. Виділяють два критерії їх оцінки: локалізація і величина гематоми. За деякими даними, локалізація гематоми є більш інформативною ознакою в плані прогнозу наслідків вагітності, ніж її розмір; кращим прогноз є у разі супрацервікальних гематом, оскільки у зв'язку з можливим дренажем вмісту гематом через цервікальний канал не відбувається механічна компресія хоріона, не порушується формування плаценти і плацентарний кровообіг [4].

Прогноз щодо подальшого розвитку вагітності залежить як від абсолютних розмірів гематоми, так і від її розмірів відносно величини наявного в порожнині матки плодового яйця. У пацієнток з невеликими гематомами є всі шанси на сприятливе завершення вагітності, на відміну від тих, у кого розмір гематоми становить понад 60 см$^3$ або більше 40% від об'єму плідного яйця, навіть з урахуванням того, що під час первинного УЗД реєструється серцебиття плода [1, 7, 17]. У деяких випадках, що зумовлено локалізацією ділянки відшарування хоріона, дійсний її розмір на ехографії встановити не вдається. Іноді в першому триместрі можуть виникати труднощі УЗ-диференціювання ретрохоріальної гематоми від завмерлого одного ембріона у пацієнток із багатоплідною вагітністю. Для «порожнього» плідного яйця або плідного яйця із загиблим ембріоном характерна більш округла форма, на відміну від гематоми, яка нагадує півмісяць [15, 18].

Аналіз перебігу і наслідків вагітності, наведений у низці досліджень, засвідчує негативне прогностичне значення великих розмірів гематоми та її корпорального розташування. Зіставлення клінічних симптомів з даними ультразвукової ехографії у жінок з частковим відшаруванням хоріона дозволяє виділити певні особливості перебігу вагітності [1, 2, 4, 12, 18]. Так, симптоми загрози викидня, зокрема больовий синдром у нижніх відділах живота, є найбільш характерними для корпорально розташованої гематоми, що зустрічається в більшості спостережень (65%). У свою чергу супрацервікальне розташування відшарування хоріона супроводжується переважно кров'янистими виділеннями зі статевих шляхів без вираженого больового синдрому (35%). У цих випадках, коли за наявності кров'янистих виділень не відбувається формування гематоми, отримані під час УЗД дані можуть бути малоінформативними [14]. Є відомості, що на тлі тривало існуючої ретрохоріальної гематоми великих розмірів у пацієнтки може виникати синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання в результаті тканинного розпаду в ділянці вогнища [17].

На підставі даних літератури про те, що близько половини вагітностей, які ускладнювалися ретрохоріальними гематомами значних розмірів, закінчувалися викиднем у термін до 20 тижнів вагітності, а ті, які пролонгувалися, супроводжувалися підвищеним ризиком виникнення інших ускладнень [1, 12, 16, 17], нами було проведено ретроспективний аналіз взаємозв'язку 95 випадків дуже ранніх передчасних пологів у термін від 22 до 28 тижнів з наявністю ретрохоріальної гематоми у першому триместрі вагітності.

Середній вік пацієнток становив 28,7±5,4 року (від 19 до 37 років). Переважали жінки з повторними вагітностями (53,7%), при цьому 45,1% з них мали в анамнезі втрату вагітності в першому і другому триместрах. Ускладнений кров'янистими виділеннями перший триместр вагітності спостерігався у 80% випадків, повторні епізоди кров'янистих виділень до моменту передчасних пологів зареєстровано у 44,7% пацієнток.

Усі вагітні з моменту появи кров'янистих виділень отримували терапію, спрямовану на збереження вагітності (препарати прогестерону перорально, вагінально; спазмолітики, кровоспинні препарати). З розгорнутою пологовою діяльністю було госпіталізовано 47,3% жінок, при цьому наявність ознак відшарування плаценти як під час УЗД, так і огляду плаценти після виділення посліду встановлено у 42,2% спостережень. У 52,7% жінок відбувся передчасний розрив плодових оболонок, з них у 18% за наявності індукції пологової діяльності з метою розродження на тлі хоріоамніоніту розвинулося передчасне відшарування нормально розташованої плаценти з матковою кровотечею, що вимагало ургентного розродження шляхом операції кесарева розтину. Маса тіла новонароджених коливалася від 530 до 1050 г, загальна частота оперативного розродження в аналізованої когорти пацієнток становила 25,3%, а перинатальні втрати – 178,9‰. Результати багатьох ретроспективних аналізів подібні до отриманих нами на досить обмеженому контингенті пацієнток даних [1-3, 7, 8, 12, 16].

Таким чином, питання, поставлене ще 1999 р. на XIV конгресі Європейської асоціації акушерів-гінекологів (Іспанія): «Чому антенатальні заходи дають менший ефект, ніж ми розраховуємо?», залишається актуальним і донині, незважаючи на впровадження в останні роки в Україні сучасних перинатальних технологій, принципів ефективного антенатального догляду тощо.

Саме ситуація з репродуктивними втратами в умовах демографічної кризи в Україні має зосередити увагу акушерів-гінекологів і сімейних лікарів на повноцінній прегравідарній підготовці всіх жінок репродуктивного віку, а особливо жінок з анамнестичними втратами вагітності; своєчасній діагностиці ранніх ускладнень вагітності; адекватній оцінці ризиків для пацієнток із масивними ретрохоріальними гематомами в першому триместрі вагітності у разі прийняття рішення про пролонгування вагітності за будь-яку ціну.

## Література


1. Бороздина Е.С. Влияние ретрохориальной гематомы на исход беременности / Е.С. Бороздина // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2011. – Т. 1, № 1. – С. 13
2. Геник Н.І. Перебіг вагітності з відшаруванням хоріона та плаценти у різні терміни гестації / Н.І. Геник, Н.В. Литвин, Н.М. Кінаш / Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15, № 2, ч. 1 (58). – С. 48-50.
3. Кирющенков П.А. Патогенетическое обоснование тактики ведения отслойки хориона и плаценты на ранних сроках беременности / П.А. Кирющенков, Д.М. Белоусов, О.С. Александрина // Гинекология. – 2010. – Т. 12, № 1. – С. 12-15.
4. Купесик С. Угрожающий выкидыш: возможности ультразвуковой диагностики / С. Купесик, А. Курьяк, А. Аксимийя // Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – № 2.
5. Медведев М.В. Пренатальная эхография / Под ред. М.В. Медведева. – 1-е изд. – М.: Реальное время, 2005.
6. Медведев М.В., Алтынник Н.А. Основы ультразвукового скрининга в 11-14 недель: практическое пособие для врачей. – М.: Реал Тайм, 2008.
7. Сидельникова В.М. Особенности ведения беременности, наступившей после ЭКО и осложнившейся кровотечением в I триместре / В.М. Сидельникова, В.В. Гнипова // Проблемы репродукции. – 2008. – № 4. – С. 39.
8. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Потеря беременности. Медицинское информационное агентство. – Москва, 2007. – 224 с.
9. Флейшер А., Кеппл Д. Трансвагинальная эхография в первом триместре беременности. Эхография в акушерстве и гинекологии. Теория и практика. Часть 1.– М.: Видар, 2005.
10. Хачкурузов С.Г. Ультразвуковое исследование при беременности раннего срока. – 4-е изд. – М.: МЕД-пресс-информ, 2006.
11. First-trimester bleeding and pregnancy outcome in singletons after assisted reproduction / P. De Sutter, J. Bontinck, V. Schutysers et al. // Hum Reprod. – 2006. – V. 21 (7). – P. 1907-1911.
12. First-trimester intrauterine hematoma and outcome of pregnancy / G. Maso, G. D'Ottavio, F. De Seta et al. // Obstetrics and Gynaecology. – 2005. – Vol. 105, № 2. – P. 339-344.
13. Johns J. Threatened miscarriage as a predictor of obstetric outcome / J. Johns, E. Jauniaux // Obstet Gynecol. – 2006. – 107 (4). – P. 845-850.
14. Johns J. Obstetric outcome after threatened miscarriage with and without a hematoma on ultrasound / J. Johns, J. Hyett, E. Jauniaux // Obstet Gynecol. – 2003. – V. 102 (3). – P. 483-487.
15. Schauberger C.W. Ultrasound assessment of first-trimester bleeding / C.W. Schauberger, M.A. Mathiason, B.L. Rooney // Obstet. Gynecol. – 2005. – V. 105 (2). – P. 333-338.
16. Tower C.L. Intrauterine haematomas in a recurrent miscarriage population / C.L. Tower, L. Regan // Hum. Reprod. – 2001. – V. 16. – P. 2005-2007.
17. Subchorionic hematomas in early pregnancy. Clinical outcome and blood flow patterns / A. Kurjak, H. Schulman, D. Zudenigo et al. // J. Matern. Fetal. Med. – 1996. – V. 5. – P.41-44.
18. The clinical significance of ultrasonographically detected subchorionic hemorrhages / R.H. Ball, C.M. Ade, J.A. Schoenborn et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1996. – V. 174. – P. 996-1002.