

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ АКУШЕРІВ-ГІНЕКОЛОГІВ УКРАЇНИ»

SCIENTIFIC DIGEST OF ASSOCIATION OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS OF UKRAINE

ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ АСОЦІАЦІЇ АКУШЕРІВ- ГІНЕКОЛОГІВ УКРАЇНИ

Науковий, медичний збірник
Виходить 2 рази на рік
Збірник засновано у березні 1998 р.

Випуск 1 (55) 2025

**Рівне
ПП «Естери»
2025**

Засновники:
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
імені П. Л. ШУПИКА
(НУОЗУ імені П. Л. Шупика)
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ
АКУШЕРІВ-ГІНЕКОЛОГІВ УКРАЇНИ»
(ГО «ААГУ»)

Головний редактор *Камінський В.В.*, д.мед.н., професор, академік НАМН України, ректор Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Україна

Випускаючий редактор *Коломійченко Т.В.*, PhD, відповідальний секретар ГО «ААГУ», Україна

Секретарі: PhD *Малишева І.В.*, Україна; PhD *Онищук Л.М.*, Україна

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Бойчук О.Г., доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства та гінекології, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна.

Карлова О. О., доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства, гінекології і репродуктології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Україна

Frank A. Chervenak, M.D., Given Foundation Professor and Chairman Department of Obstetrics and Gynecology, New York Weill Cornell Medical Center, США

Mahmood Tahir A., FEBCOG plus Past President EBCOG - Clinical Director- Directorate of Women, Children and Clinical Support Services, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Scotland And Senior Lecturer School of Medicine, University of St Andrews, Велика Британія

Wolfgang Holzgreve, prof. Dr.med. Dr.h.c.mult. MD, Professor of Obstetrics and Gynaecology, Medical Director and CEO University of Bonn Medical Center, Bonn, Німеччина

Juriy Wladimiroff, prof., MD, PhD, FRCOG, Knight of the Order of the Dutch Lion, Chair of Standing Committee on Training Recognition (SCTR) of EBCOG, Cambridge University Hospitals NHS Foundation Trust, Cambridge, Велика Британія

Petr Velebil, prof., MD, PhD, Chief, Perinatal Centre of the Institute for the Care of Mother and Child Chief, WHO Collaborating Centre in Perinatal Medicine Prague, Чехія

Геряк С. М., доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри акушерства та гінекології №2, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Україна

Грищенко О. В., доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри перинатології, акушерства та гінекології Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Жданович О. І., доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства, гінекології і репродуктології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Україна

Коломійченко Т. В., кандидат технічних наук, головний науковий співробітник кафедри акушерства, гінекології і репродуктології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Україна

Коньков Д. Г., доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства і гінекології №1, Вінницький Національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

Камінський А.В., доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства, гінекології і репродуктології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Україна

Медведєв М.В., доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства та гінекології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Україна

Носенко О. М., доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства та гінекології № 1, Одеський національний медичний університет, Україна

НАУКОВІ КОНСУЛЬТАНТИ

Вороненко Ю.В., д.мед.н., професор, академік НАМН України, м.Київ.

Запорожан В.М., д.мед.н., професор, академік НАМН України, Президент ГО «ААГУ», м.Одеса.

Антипкін Ю.Г., д.мед.н., професор, академік НАМН України, м.Київ

Венцківський Б. М., д.мед.н., професор, чл.-кор. НАМН України, м.Київ

Резніков О.Г., д.мед.н., професор, академік НАМН України, чл.-кор. НАН України, м.Київ

Вдовиченко Ю. П., д.мед.н., професор, чл.-кор. НАМН України, м.Київ

Татарчук Т. Ф., д.мед.н., професор, чл.-кор. НАМН України, м.Київ

Маркін Л. Б., д.мед.н., професор, чл.-кор. НАМН України, м.Львів

Медведь В. І., д.мед.н., професор, чл.-кор. НАМН України, м.Київ

Горovenko Н. Г., д.мед.н., професор, чл.-кор. НАМН України, м.Київ

РЕЦЕНЗІЙНА РАДА

Бенюк В. О., д.мед.н., професор, м.Київ; Бойчук А. В., д.мед.н., професор, м.Тернопіль; Булашенко О. В., д.мед.н., професор, м.Вінниця; Вдовиченко С. Ю., д.мед.н., м.Київ; Венцківська І. Б., д.мед.н., професор, м.Київ; Галич С. Р., д.мед.н., професор, м.Одеса; Гладчук І. З., д.мед.н., професор, м.Одеса; Гнатко О. П., д.мед.н., професор, м.Київ; Говсеєв Д. О., д.мед.н., професор, м.Київ; Голяновський О. В., д.мед.н., професор, м.Київ; Горбунова О. В., д.мед.н., професор, м.Київ; Грищенко М. Г., д.мед.н., професор, м.Харків; Дронова В.Л., д.мед.н., професор, м.Київ; Дубоссарська З. М., д.мед.н., професор, м.Дніпропетровськ; Дубоссарська Ю. О., д.мед.н., професор, м.Дніпропетровськ; Дубчак А. Є., д.мед.н., професор, м.Київ; Жабченко І. А., д.мед.н., професор, м.Київ; Жилка Н. Я., д.мед.н., професор, м.Київ; Жук С. І., д.мед.н., професор, м.Київ; Квашенко В. П., д.мед.н., професор, м.Київ; Корнацька А. Г., д.мед.н., професор, м.Київ; Лакатош В. П., д.мед.н., професор, м.Київ; Макаренко М. В., д.мед.н., професор, м.Київ; Моїсеєнко Р. О., д.мед.н., професор, м.Київ; Назаренко Л. Г., д.мед.н., професор, м.Харків; Педаченко Н. Ю., д.мед.н., професор, м.Київ; Пирогова В. І., д.мед.н., професор, м.Львів; Потапов В. О., д.мед.н., професор, м.Дніпропетровськ; Резніченко Г. І., д.мед.н., професор, м.Запоріжжя; Рожковська Н. М., д.мед.н., професор, м.Одеса; Романенко Т. Г., д.мед.н., професор, м.Київ; Ромащенко О. В., д.мед.н., професор, м.Київ; Савченко С. Є., д.мед.н., професор, м.Київ; Сенчук А. Я., д.мед.н., професор, м.Київ; Скрипченко Н. Я., д.мед.н., професор, м.Київ; Суслікова Л. В., д.мед.н., професор, м.Київ; Суханова А. А., д.мед.н., професор, м.Київ; Ткаченко Р. О., д.мед.н., професор, м.Київ; Туманова Л. Є., д.мед.н., професор, м.Київ; Щербина М. О., д.мед.н., професор, м.Харків; Чайка К. В., д.мед.н., професор, м.Київ

Рекомендовано Вченою радою Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика МОЗ України. Протокол № 7 від 10.09.2025

За наказом МОН України № 7 від 02.07.2020

"Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України"
включено до **Переліку наукових фахових видань України** (медичні науки)

© Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика
© Громадська організація «Асоціація акушерів-гінекологів України»

ЗМІСТ

■	ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛАПАРОСКОПІЧНОГО ТА ВАГІНАЛЬНОГО ПІДХОДІВ У ХІРУРГІЇ ПРОЛАПСУ ТАЗОВИХ ОРГАНІВ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ 5 <i>БОНДАРУК В.П.</i>
■	ДЕЯКІ МІРКУВАННЯ ЩОДО ДИСБАЛАНСУ МІКРОБІОТИ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ (КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ) 10 <i>ДУБОССАРСЬКА З.М.</i>
■	ВПЛИВ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ АНЕСТЕЗІЇ НА РОЗВИТОК ХРОНІЧНОГО БОЛЮ ПІСЛЯ АБДОМІНАЛЬНОЇ ГІСТЕРЕКТOMІЇ 15 <i>ПОЛИЩУК Л.М., ТКАЧЕНКО Р.О.</i>
■	ПЕРЕДУМОВИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ COVID-19 У ЖІНКИ 20 <i>САВЧУК Р.М.</i>
■	РЕТРОСПЕКТИВНИЙ СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ВИПАДКІВ ПРЕЕКЛАМПСІЇ ЗА ОСТАННІ 10 РОКІВ 25 <i>ЧЕРНОВ А.В.</i>
■	ДІАГНОСТИКА ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ЖІНОК З НЕСПРОМОЖНІСТЮ РУБЦЯ НА МАТЦІ ПІСЛЯ КЕСАРСЬКОГО РОЗТИНУ 32 <i>ШУТАК М.-В.І., МАКАРЧУК О.М.</i>
■	ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ РЕКТОВАГІНАЛЬНИХ НОРИЦЬ 44 <i>ЩЕРБИНА М.О., НАГУТА Л.О., ЩЕРБИНА І.М., АНТОНЯН І.М.</i>
■	ПАМ'ЯТІ ПРЕЗИДЕНТА-ЗАСНОВНИКА АСОЦІАЦІЇ АКУШЕРІВ-ГІНЕКОЛОГІВ УКРАЇНИ ВЕНЦІВСЬКОГО БОРИСА МИХАЙЛОВИЧА 49

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛАПАРОСКОПІЧНОГО ТА ВАГІНАЛЬНОГО ПІДХОДІВ У ХІРУРГІЇ ПРОЛАПСУ ТАЗОВИХ ОРГАНІВ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

БОНДАРУК В.П.

Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика, м.Київ, Україна

*Протягом життя операцію з приводу пролапсу тазових органів (ПТО) отримують близько 11 % жінок, а ризик повторного втручання сягає 30%. Вибір оптимального доступу, лапароскопічного чи вагінального, має базуватися на клінічній ефективності, безпеці, відновленні функцій і ресурсній доцільності. **Мета дослідження.** Порівняти результати лапароскопічних і вагінальних втручань при ПТО. **Матеріали і методи.** Ретроспективний аналіз 979 операцій з приводу ПТО, виконаних у 2021–2025 рр. у Київському міському центрі репродуктивного здоров'я (4786 гінекологічних втручань загалом). Група I (лапароскопічний метод операції, n = 572): промонтофіксація, пектопексія, білатеральне підвішування; група II (вагінальний доступ, n = 407): вагінальна гістеректомія з реконструктивними етапами, у частини - сакроспінальна фіксація, а також операції манчестерська та Лефора. **Результати.** Тривалість операції: при лапароскопії 120 ± 18 хв проти 71 ± 15 хв при вагінальному доступі ($p < 0,001$). Крововтрата: 90 ± 20 мл проти 190 ± 35 мл ($p < 0,001$). Перебування в стаціонарі: $2,8 \pm 0,6$ доби проти $4,1 \pm 0,9$ доби ($p < 0,001$). Сукупний нехірургічний час був більшим при лапароскопії - $54 \pm 7,2$ хв, ніж при вагінальних операціях - $37 \pm 6,5$ хв, $p < 0,001$; ключовими компонентами різниці були позиціонування та підготовка обладнання, а також індукція і пробудження при загальній анестезії. Рецидиви через 3 роки 7,2 % після лапароскопії проти 12,8 % після вагінальних втручань ($p < 0,05$). Інтенсивність болю була нижчою в лапароскопічній групі, відновлення - швидшим, частота ерозій/експозицій слизової - меншою. **Висновки.** Лапароскопічні методики демонструють кращий баланс ефективності й безпеки порівняно з вагінальним доступом: менша крововтрата, коротший термін перебування в стаціонарі, нижча частота рецидивів і краща якість життя попри довшу підготовчу фазу. Український одноцентровий досвід підтверджує доцільність пріоритетного використання лапароскопічних реконструкцій при пролапсі тазових органів за наявності ресурсів.*

Ключові слова: пролапс тазових органів, лапароскопія, вагінальний доступ, ефективність, якість життя, рецидив.

Пролапс тазових органів (ПТО) - поширене захворювання у жінок, яке негативно впливає на якість їхнього життя. За даними літератури, понад 40 % жінок віком після 40 років мають клінічні прояви ПТО [1]. Зі старінням населення частота цього захворювання зростає. Протягом життя ймовірність виконання операції з приводу ПТО оцінюється у ≈ 11 %, а ризик повторного втручання через рецидив - близько 30 % [2]. Прогнозовано, що до 2050 року кількість операцій з приводу ПТО може зростати на ~ 25 % [3, 4].

Апікальний пролапс (рівень 1 за DeLancey) часто виступає ключовим компонентом патології тазового дна та має поширеність в популяції, що оцінюється від 0,2 до 43 % [5]. Для зменшення рецидиву реконструктивні втручання повинні забезпечувати надійну апікальну підтримку [6, 7].

Існує кілька підходів у хірургічному лікуванні ПТО - вагінальні, відкриті черевні, лапароскопічні, роботизовані, із застосуванням сіток або без них. Після рішення Управління з санітарного наг-

ляду за якістю харчових продуктів та медикаментів США (FDA, Food and Drug Administration) 2016 року про ризики сіток у вагінальній хірургії значно зросла увага до відновлення нативною тканиною та мінімально інвазивних доступів [8].

Роботи порівняльного характеру останніх років свідчать, що вагінальні підходи, попри технічну простоту, супроводжуються вищими показниками ускладнень, ерозій імплантів і рецидивів [5]. Наприклад, у мета аналізі, порівнюючому лапароскопічні та вагінальні апікальні операції, виявлено знижену частоту ускладнень і рецидивів у лапароскопічних групах [6]. Крім того, останні огляди рекомендують лапароскопічні методики, як перспективні альтернативи [9]. У багатьох публікаціях абдомінальний шлях (зокрема сакрокольпопексія з сіткою) вважається “золотим стандартом” при апікальному ПТО, з відсотками успіху 78–100 % [7]. Водночас трансвагінальні апікальні реконструкції демонструють дуже широкий діапазон успіху - 29–98 % [6]. Літературні дані також вказують, що жінки старше 60 років мають вищий ризик ускладнень після урогінекологічної хірургії [10]. Навіть за успішної корекції абдомінальний підхід може супроводжуватись ускладненнями, такими як тромбоемболія чи кишкова непрохідність [11, 12].

З іншого боку, вагінальний доступ має переваги – коротший операційний час, можливість застосування регіонарної (спінальної) анестезії, що особливо актуально для літніх пацієнток [7]. Сьогодні рішення про метод вибору повинно враховувати не лише анатомію та досвід хірурга, але й періопераційні змінні, такі як час роботи операційної, “нехірургічний” час (індукція, підготовка), функціональні результати, та економічні аспекти. Деякі дослідження вже підкреслюють, що вид анестезії може впливати на ефективність роботи [13–15].

В українських джерелах недостатньо даних щодо ефективності нових лапароскопічних підходів у порівнянні з вагінальною хірургією з погляду реальних клінічних показників, частоти рецидивів та суб’єктивного покращення якості життя. Тому доцільно провести аналіз власних результатів, порівнявши лапароскопічний і вагінальний підходи.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ. Оцінити ефективність лапароскопічних хірургічних методів у лікуванні пролапсу тазових органів у жінок порівняно з вагінальною хірургією.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У КНП «Київському міському центрі репродуктивної та перинатальної медицини» за період 2021- 2025 рр. було виконано 4786 гінекологічних операцій, з яких 979 (20,4 %) - з приводу ПТО. Пацієнток, прооперованих з приводу ПТО, було розді-

лено на дві групи: I група - лапароскопічні операції – 572 (58,4 %) жінки, II група - вагінальні операції – 407 (41,6 %) жінок.

Лапароскопічні методи включали: промонтофіксацію - 257 (44,9 %), пектопексію - 241 (42,1 %), білатеральне підвішування - 74 (12,9 %).

Вагінальна хірургія включала: вагінальну гістеректомію з кольпорафією та перінеопластикою - 227 (55,7 %) жінок, доповнена сакроспінальною фіксацією - у 126 (30,9 %), манчестерську операцію - 48 (11,8 %), операцію Лефора - 6 (1,47 %).

Критерії включення: жінки з клінічно симптомним ПТО II–IV стадії за стандартизованою системою стадіювання пролапсу POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification System), без попередніх реконструктивних операцій на тазовому дні.

Критерії виключення: онкологічні показання, недостатня документація, вагінальні операції зі сітками, пацієнтки з важкими супутніми захворюваннями, які могли вплинути на результати.

Дизайн. Ретроспективне одноцентрове дослідження.

Методики операцій. При лапароскопічній промонтофіксації один кінець сітчастого імплантата фіксували до переднього поздовжнього зв’язка крижів (ligamentum longitudinale anterius), інший - до купола піхви (у випадку сакрокольпопексії), або до шийки матки (сакроцервікопексія), або до тіла матки (сакроутеропексія).

При пектопексії сітчастий імплантат фіксували одним кінцем до Куперових зв’язок, іншим - до культі піхви, або шийки матки, або матки. У деяких випадках додатково виконувалася фіксація сітки до переднього та/або заднього компартментів піхви.

При білатеральному підвішуванні сітчастий імплантат фіксували з одного боку до латеральних відділів передньої черевної стінки, з іншого - до культі піхви або шийки матки, із додатковою фіксацією до переднього компартменту піхви.

Вагінальні методи включали наступні оперативні втручання: вагінальна гістеректомія з передньою та задньою кольпорафією і перінеопластикою; вагінальна гістеректомія з реконструктивними етапами доповнена сакроспінальною фіксацією; манчестерська операція; а також операція Лефора.

Лапароскопічні операції виконувалися переважно під загальною анестезією, що передбачає інтубацію трахеї, контроль прохідності дихальних шляхів, підтримку вентиляції та ретельний моніторинг гемодинаміки. Вагінальні операції частіше проводили під спінальним або комбінованим регіонарним знеболенням. Для всіх втручань застосову-

валися чек-листи безпеки, контрольні паузи перед початком операції, дотримання принципів профілактики венозних тромбоемболічних ускладнень за локальними протоколами.

Оцінювані параметри включали: тривалість операції, інтраопераційну крововтрату, час перебування у стаціонарі, час перебування в операційній, індукційний час, тривалість операції, інтенсивність болю за візуальною аналоговою шкалою (VAS), час повного відновлення, частоту післяопераційних ускладнень, рецидиви, косметичний ефект, суб'єктивна якість життя за стандартизованим опитувальником оцінки тяжкості симптомів та їх впливу на якість життя жінок із пролапсом тазових органів шкалою P-QoL (Prolapse Quality of Life).

Статистичні методи. Дані оброблялися за допомогою пакету програм SPSS v.26 (IBM, США). Континуальні змінні представлені як середнє $\pm$ стандартне відхилення, категоріальні – у відсотках. Для порівняння груп застосовано t тест незалежних вибірок або непараметричний U тест, χ^2 для категоріальних змінних (рівень значущості $p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

До ретроспективного аналізу включено медичну документацію 979 жінок, прооперованих з приводу ПТО II–IV стадії за POP-Q, із них 572 (58,4 %) - лапароскопічним доступом (група I), 407 (41,6 %) - вагінальним (група II).

Середній вік пацієток у групі I становив $66,4 \pm 5,9$ року, у групі II - $72,1 \pm 7,2$ року ($p < 0,001$). Індекс маси тіла, паритет, хірургічний анамнез достовірно не відрізнялися між групами.

При аналізі розподілу за місцем проживання виявлено, що у групі I більшість пацієток були мешканками міських територій (63 % проти 37 % сільських), тоді як у групі II переважали жінки із сільської місцевості (65 % проти 35 % міських).

Згідно даних таблиці тривалість основного хірургічного етапу була довшою при лапароскопічному підході і склала 120 ± 18 хв проти 71 ± 15 хв при вагінальному ($p < 0,001$). Водночас сумарна інтраопераційна крововтрата в цій групі була значно меншою – 90 ± 20 мл проти 190 ± 35 мл відповідно ($p < 0,001$).

Таблиця

Показники ефективності хірургічних методів лікування ПРПО

Критерій	Група I (n = 572)	Група II (n = 407)
Середня тривалість операції, хв.	$120 \pm 18^*$	71 ± 15
Крововтрата, мл	$90 \pm 20^*$	190 ± 35
Перебування в стаціонарі, дні	$2,8 \pm 0,6^*$	$4,1 \pm 0,9$
Час повного відновлення, тижні	$3,5 \pm 0,7^*$	$4,5 \pm 1,0$
Післяопераційний біль (VAS), бали	$4,1 \pm 0,6^*$	$5,3 \pm 0,5$
Рецидиви через 3 роки, %	7,17*	12,78
Післяопераційні гематоми, %	2,10*	6,88
Ерозії слизової піхви, %	0,52*	4,91
Диспареунія, %	0,52*	3,93
Затримка сечі / дефекації, %	4,02*	6,88
Травми суміжних органів, %	0,52	1,23
Середнє покращення P-QOL, бали	$17,5 \pm 4,2^*$	$22,3 \pm 5,1$

Примітка. * - різниця показника між групами достовірна ($p < 0,05$)

Час перебування у стаціонарі після операції був коротшим при лапароскопічному підході - $2,8 \pm 0,6$ доби проти $4,1 \pm 0,9$ доби ($p < 0,001$). Час повного функціонального відновлення також був меншим: $3,5 \pm 0,7$ тижня проти $4,5 \pm 1,0$ тижня ($p < 0,001$).

Рівень післяопераційного болю за VAS був нижчим при лапароскопічному підході - $4,1 \pm 0,6$ балу проти $5,3 \pm 0,5$ балу ($p < 0,05$).

Протягом трьох років після втручання рецидив ПТО зафіксовано у 7,2 % пацієток групи I та у 12,8 % пацієток групи II ($p < 0,05$).

Частота ускладнень: післяопераційні гематоми – 2,1 % у групі I проти 6,88 % у групі II ($p < 0,05$); ерозії слизової піхви – 0,52 % проти 4,91 % ($p < 0,05$); диспареунія – 0,52 % проти 3,93 % ($p < 0,05$); затримка сечі/дефекації – 4,02 % проти 6,88 % ($p < 0,05$); травми суміжних органів – 0,52 % проти 1,23 %.

Середній приріст суб'єктивної якості життя за шкалою P-QOL був достовірно кращим у лапароскопічній групі – $17,5 \pm 4,2$ бала проти $22,3 \pm 5,1$ бала в групі II (менші значення – краща якість життя; $p < 0,05$).

Сукупна тривалість нехірургічних етапів (індукція, позиціонування, підготовка тощо) була довшою при лапароскопічному підході – $54 \pm 7,2$ хв, порівняно з $37 \pm 6,5$ хв при вагінальному ($p < 0,001$). Найбільшу різницю встановлено для тривалості етапів позиціонування та налаштування обладнання.

ВИСНОВКИ

Лапароскопічні методи хірургії ПТО забезпечують нижчу частоту післяопераційних ускладнень, меншу крововтрату, швидше відновлення та кращу суб'єктивну якість життя в порівнянні з вагінальними доступами.

Незважаючи на довший загальний час перебування в операційній, лапароскопічний підхід дозволяє досягти кращих анатомічних і функціональних результатів при зіставному профілі ризику.

Вибір методу хірургічного доступу має враховувати вік пацієнтки, стадію пролапсу, клінічні обмеження та можливості хірургічної команди.

Український одноцентровий досвід підтверджує доцільність пріоритетного використання лапароскопічних реконструкцій при пролапсі тазових органів за наявності ресурсів.

Результати свідчать про доцільність подальшого вивчення лапароскопічних технік як стандарту у лікуванні пролапсу тазових органів з урахуванням ресурсної бази клініки.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Mudalige P, Ahmed AF, Kent AL, Perera J, Khullar V. Systematic review and meta-analysis of outcomes following pelvic organ prolapse surgery. *BJUI Compass*. 2025;6(2):264–278. doi:10.1002/bco2.464.
2. Khoiwal K, Dash KC, Gaurav A, Chaturvedi J. Comparison of laparoscopic pectopexy with the standard laparoscopic sacropexy for apical prolapse: an exploratory randomized controlled trial. *Journal of the Turkish German Gynecological Association*. 2023;24(3):144–151. doi:10.4274/jtgga.galenos.2023.2022-12-15.
3. Maher C, Feiner B, Baessler K, Schmid C. Surgical management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Apr 30;4:CD004014. doi:10.1002/14651858.CD004014.pub5. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Nov 30;11:CD004014. doi:10.1002/14651858.CD004014.pub6.
4. Maher C, Yeung E, Haya N, Christmann-Schmid C, Mowat A, Chen Z, Baessler K. Surgery for women with apical vaginal prolapse. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023 Jul 26;7(7):CD012376. doi:10.1002/14651858.CD012376.pub2.
5. Wang Q, Manodoro S, Jiang X, Lin C. Efficacy and safety of laparoscopic lateral suspension with mesh for pelvic organ prolapse: A systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2025 Sep;104(9):1603-1615. doi:10.1111/aogs.15170.
6. Lou J, Wang Y, Zhang P, Zhang H, Zhao R. Concomitant hysterectomy versus uterine preservation in pelvic floor reconstructive surgery using transvaginal mesh: a systematic review and meta-analysis. *BMC Women's Health*. 2025;25(1):43. doi:10.1186/s12905-025-03643-0.
7. Schulten SF, Detollenaere RJ, Int'Hout J, Kluivers KB, Van Eijndhoven HW. Risk factors for pelvic organ prolapse recurrence after sacrospinous hysteropexy or vaginal hysterectomy with uterosacral ligament suspension. *Am J Obstet Gynecol*. 2022 Aug;227(2):252.e1-252.e9. doi:10.1016/j.ajog.2022.04.017.
8. Chaudhary, R., Singh, S., Rani, A., & Chaudhary, R. Comparative study between vaginal sacrospinous ligament fixation with abdominal sacrocolpopexy. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 2024; 13(4), 1033–1037. <https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijr-cog20240808>
9. Ciortea R, Sima RM, Mihu D, Cîrstoiu M, Duma A, Buhăescu I, et al. Comparison of laparoscopic sacrocolpopexy with vaginal vault suspension techniques in women with pelvic organ prolapse: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Medicine*. 2023;10:1269214. doi:10.3389/fmed.2023.1269214.
10. Chen CC, Peng IT, Wu MP. The Pros and Cons of Hysteropreservation on Pelvic Reconstructive Surgery. *Gynecol Minim Invasive Ther*. 2023 Sep 7;12(4):203-210. doi:10.4103/gmit.gmit_21_23.
11. Yang J, He Y, Zhang X, Wang Z, Zuo X, Gao L, Hong L. Robotic and laparoscopic sacrocolpopexy for pelvic organ prolapse: a systematic review and meta-analysis. *Ann Transl Med*. 2021 Mar;9(6):449. doi:10.21037/atm-20-4347.
12. Ota K, Takahashi T, Ota Y, Tsuji K, Tasaka K, Okamoto H, Kawamura S, Saito W, Shiota M, Shimoya K. Comparison of surgical outcomes between robotic and laparoscopic sacrocolpopexy with concomitant total hysterectomy for pelvic organ prolapse: A retrospective cohort study. *J Obstet Gynaecol Res*. 2025 Sep;51(9):e70068. doi:10.1111/jog.70068. PMID: 40922044.
13. Young SB, Kohorn EI, Braz-Martin S, Baker SP; Society Of Gynecologic Surgeons. A survey of the complications of vaginal prolapse surgery performed by members of the Society Of Gynecologic Surgeons. *Int Urogynecol J Pelvic*

- Floor Dysfunct. 2004 May-Jun;15(3):165-70. doi: 10.1007/s00192-004-1127-y.
14. Abdel-Fattah M, Ramsay I; West of Scotland Study Group. Retrospective multicentre study of the new minimally invasive mesh repair devices for pelvic organ prolapse. BJOG. 2008 Jan;115(1):22-30. doi: 10.1111/j.1471-0528.2007.01558.x.
15. Schachar JS, Matthews CA. Robotic-assisted repair of pelvic organ prolapse: a scoping review of the literature. Transl Androl Urol. 2020 Apr;9(2):959-970. doi: 10.21037/tau.2019.10.02.

SUMMARY

EFFECTIVENESS OF LAPAROSCOPIC AND VAGINAL APPROACHES IN SURGERY FOR PELVIC ORGAN PROLAPSE: ANALYSIS OF CLINICAL RESULTS

BONDARUK V.P.

*During their lifetime, about 11% of women undergo surgery for pelvic organ prolapse (POP), and the risk of re-intervention reaches 30%. The choice of optimal access, laparoscopic or vaginal, should be based on clinical effectiveness, safety, restoration of functions and resource feasibility. **Purpose of the study.** To compare the results of laparoscopic and vaginal interventions for POP. **Materials and methods.** Retrospective analysis of 979 POP operations performed in 2021–2025 at the Kyiv City Center for Reproductive Health (4786 gynecological interventions in total). Group I*

*(laparoscopic method of operation, n = 572): prom-ontorectomy, pectopexy, bilateral suspension; Group II (vaginal access, n = 407): vaginal hysterectomy with reconstructive stages, in some cases - sacrospinal fixation, as well as Manchester and Lefort operations. **Results.** Duration of operation: with laparoscopy 120±18 min vs. 71±15 min with vaginal access (p < 0.001). Blood loss: 90 ± 20 ml vs. 190±35 ml (p < 0.001). Hospital stay: 2.8 ± 0.6 days vs. 4.1 ± 0.9 days (p < 0.001). Total non-surgical time was longer with laparoscopy (54 ± 7.2 min) than with vaginal surgery (37 ± 6.5 min), p<0.001; the key components of the difference were positioning and preparation of equipment, as well as induction and recovery from general anesthesia. Recurrence at 3 years was 7.2% after laparoscopy versus 12.8% after vaginal surgery (p < 0.05). Pain intensity was lower in the laparoscopic group, recovery was faster, and the incidence of mucosal erosions/exposures was lower. **Conclusions:** Laparoscopic techniques demonstrate a better balance of efficacy and safety compared with vaginal access: less blood loss, shorter hospital stay, lower recurrence rate, and better quality of life despite a longer preparatory phase. Ukrainian single-center experience confirms the feasibility of prioritizing laparoscopic reconstructions for pelvic organ prolapse when resources are available.*

Keywords: pelvic organ prolapse, laparoscopy, vaginal access, effectiveness, quality of life, recurrence.

ДЕЯКІ МІРКУВАННЯ ЩОДО ДИСБАЛАНСУ МІКРОБІОТИ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ (КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ)

ДУБОССАРСЬКА З.М.

Дніпровський державний медичний університет

Мета: описати сучасні підходи до проблеми дисбалансу мікробіоценозу статевих шляхів як причини запальних та онкологічних захворювань. Фізіологічна роль бактерій у піхві, яєчниках, ембріональних структурах, молочних залозах поки що залишається недостатньо визначеною, однак, дещо, окрім добре відомої підтримки колонізаційної резистентності, все ж відомо. Деякі представники ендогенної мікрофлори здатні продукувати різноманітні есенціальні речовини, необхідні для росту, розвитку та роботи систем організму: вітаміни групи В, амінокислоти, жирні кислоти. Молочнокислі бактерії мають здатність до детоксифікації токсичних речовин; бактерії, які дитина отримує з грудним молоком, колонізують кишківник та сприяють дозріванню імунної системи, тому сучасна наука ХХІ століття потребує обговорення проблеми дисбалансу мікробіоти, зокрема статевих шляхів. **Висновки.** Відновлення мікробіоти - одна з найчастіших задач при лікуванні захворювань, які супроводжуються патологічними виділеннями з піхви, важливе завдання при цьому - запобігання рецидиву.

Ключові слова: біоценоз піхви, дисбіоз, бактеріальний вагіноз, молочна кислота.

Роль різних мікроорганізмів у підтриманні нормоценозу піхви постійно обговорюється в світовій літературі [1]. Останні досягнення у сфері клінічної мікробіології змушують по-новому поглянути на значення нормальної мікрофлори для організму людини. Ще у 2012 році завершився п'ятирічний проект «Мікробіом людини» (Human Microbiome Project), метою якого було охарактеризувати всі мікроби людського організму. Результати проектних досліджень були опубліковані серією з 15 статей у журналах «Nature» та «Public Library of Science». За результатами генетичного аналізу було встановлено, що в організмі людини мешкає понад 10 000 видів різних мікробів. Що стосується вагінального біотопу, то й тут з'явилося чимало нового. Спостереження показали, що існує 5 основних класів бактеріальних спільнот. У 4 із них переважають лактобактерії (L.): *L. iners*, *L. crispatus*, *L. gasseri* або *L. jensenii*, а ще в одній - облигатні анаероби. Якісний та кількісний склад кожного класу може змінюватися протягом короткого часу або залишатися відносно стабільним тривалий час. Іноді він залежить від менструального циклу жінки, а іноді - ні. Відомо, що лактобактерії динамічно утворюють молочну кислоту з глікогену для створення кисло-

го середовища піхви, що захищає жінку від інвазії нових та надмірної активності транзиторних патогенних мікроорганізмів. Виявлено чітку кореляцію між рівнем рН вагінального середовища та числом лактобактерій у локальному мікробіомі.

Загальна мікробна заселеність піхви здорової жінки репродуктивного віку досягає 10^9 КУО/мл, з яких вона на 90–95% представлена лактобактеріями. Слід зазначити, що піхва може колонізуватися 9 видами лактобактерій. Найчастіше це *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. cellobiosus*. Лактобактерії активно розмножуються у вагінальному середовищі, адгезуючись до поверхні епітеліоцитів, ферментують глікоген із накопиченням органічних кислот, синтезують перекис водню, лізоцим і стимулюють місцевий імунітет.

Відповідно до сучасних уявлень, саме лактобактерії визначають ступінь неспецифічного захисту вагінальної мікроекосистеми не лише шляхом створення колонізаційної резистентності, продукції перекису водню та підтримання кислого середовища піхви, а й за рахунок вироблення широкого спектру інгібіторів метаболізму патогенної та умовно-патогенної мікрофлори, а також стимуляції місцевого та системного імунітету [3].

Серед біфідобактерій (B.) найчастіше зустрічаються *B. bifidum*, *B. longum*, *B. infantis*, *B. breve*, *B. adolescentis*. Пропіоновокислі бактерії (25%) переробляють глікоген із утворенням пропіонової та оцтової кислоти. Сумарна частка облигатно-анаеробних мікроорганізмів у клінічно здорових жінок не перевищує частки нормофлори, представленої *Gardnerella vaginalis* (G. Vaginalis), *Prevotella bivia*, *Porphyromonas* spp., *Eubacterium* spp., а також *Atopobium vaginae*, який розглядають як маркер бактеріального вагінозу (БВ) нарівні з *Gardnerella vaginalis*, але виявляють у піхві здорових жінок значно рідше. Кількість *Gardnerella vaginalis* у нормі становить до 106 КУО/мл, а *Atopobium vaginae* - до 104 КУО/мл. Гриби роду *Candida* можуть бути присутні у піхві здорових жінок у концентрації до 104 КУО/мл. Найбільш сприятливими умовами для існування *Candida* є слаболужне або нейтральне середовище (оптимально pH = 6,0-5,0). При цьому слід зазначити, що навіть незначне зміщення середовища в кислу сторону значно пригнічує розвиток і розмноження бактеріальних патогенів, тоді як ріст *Candida* в таких умовах може посилитися [6].

До природних захисних механізмів піхви, спрямованих на підтримання балансу мікрофлори, належать:

- зімкнена статеві щілина, яка створює механічний бар'єр для потрапляння інфекційних агентів у піхву;
- адекватний рівень pH, що коливається в межах 4,0–4,5 (кисле середовище) і є критичним для життєдіяльності 90% інфектів, що потрапляють у піхву;
- розмежування нижнього та верхнього відділів піхви (багаточаровий плоский епітелій піхви та згущення слизу в каналі шийки матки);
- самоочищення піхви завдяки циклічному відторгненню ендометрію.
- Однак на сьогодні дисфункція тазового дна та зяяння статевої щілини визначаються у 56% жінок, серед яких третина - жінки репродуктивного віку.

При цьому великий вибір антибактеріальних препаратів на фармацевтичному ринку, їх доступність та необгрунтоване застосування не лише не дають бажаного ефекту, а й часто призводять до появи великої кількості резистентних штамів.

Окрім цього, до факторів, що сприяють розвитку дисбіозу, відносять: ранній початок статевого життя, часту зміну статевих партнерів, застосування сперміцидів. Усе це призводить до того, що на-

разі одними з найпоширеніших акушерсько-гінекологічних захворювань є вульвовагінальні інфекції, серед яких 30–50% припадає на бактеріальний вагіноз (БВ). Поширеність БВ становить 10–35% серед усіх пацієнток, які звертаються на амбулаторний прийом у гінекологічних відділеннях, 10–30% серед вагітних, 20–60% серед пацієнток, що отримують лікування з приводу інфекцій, що передаються статевим шляхом. Більше того, у популяції при повноцінному обстеженні за критеріями Амселя це захворювання можна виявити у кожної 4-ої жінки.

Нормальний стан та функціонування нижніх і верхніх відділів репродуктивного тракту забезпечують такі механізми захисту піхви, а саме:

- фізіологічні виділення (у нормі 1–2 мл/добу);
- фізіологічна десквамація епітелію (разом із ним видаляються бактерії);
- мікрофлора піхви (за рахунок конкурування з патогенами за поживні речовини);
- створення кислого середовища та виділення бактеріоцинів;
- стимуляція імунної системи, виділення секреторних імуноглобулінів і лізоциму слизової оболонки.

Вагінальний біотоп має адаптаційні механізми, що дозволяють активно розвиватися лактобактеріям у піхвовому середовищі та адгезуватися до епітелію, формуючи з ним міцні симбіотичні зв'язки, і успішно конкурувати з факультативною та транзитною мікрофлорою.

Під впливом на організм жінки несприятливих факторів, як ендогенних, так і екзогенних, формується патологічний біоценоз, або дисбіоз піхви (вагіноз). Він проявляється різким збільшенням кількості умовно-патогенних мікроорганізмів та різким зниженням концентрації або повною відсутністю лактобактерій, переважно тих, що продукують перекис.

Бактеріальний вагіноз є одним із найпоширеніших захворювань жіночих статевих органів, проте визначити його істинну поширеність наразі неможливо, оскільки він статистично не реєструється, а у половини жінок протікає безсимптомно.

Бактеріальний вагіноз сам по собі є значущою проблемою, але його ускладнення ще більш небезпечні. До ускладнень бактеріального вагінозу належать:

- розвиток хоріоамніоніту,
- передчасні пологи,
- передчасне вилиття навколоплідних вод (частота зростає у 2,6–3,8 раза),

- ендометрит,
- післяпологовий сепсис,
- перитоніт.

Дисбіоз піхви є кофактором розвитку папіломавірусної інфекції, активації прихованих вірусних інфекцій та умовою для колонізації сечостатевої органів збудниками інфекцій, що передаються статевим шляхом.

Вагіноз, на відміну від вагініту, хоча й обумовлений полімікробною флорою, але не супроводжується запальною реакцією. Проте в терапії цієї, на перший погляд, досить легкої патології існують певні труднощі. Розвиток бактеріального вагінозу в основному супроводжується підвищенням лужності середовища та зниженням колонізаційної резистентності нормальної мікрофлори.

При цьому умовно-патогенні мікроорганізми формують біоплівки, які забезпечують значне підвищення виживаності мікроорганізмів у присутності антимікробних препаратів. *Gardnerella vaginalis*, яка входить до складу біоплівки, стає майже недоступною для факторів імунного захисту. Використання антибіотиків у звичайних і навіть підвищених дозах виявляється недостатнім або неефективним, оскільки препарати не проникають у біоплівку в концентрації, здатній знищити мікроорганізми, що в ній перебувають. Виробляється резистентність до проведеної терапії [2,8].

Природа передбачила інструмент і проти цього механізму: кисле середовище піхви, перешкоджає розмноженню умовно-патогенної флори. Відповідно, часто при дисбіозі піхви відновлення кислого середовища сприяє руйнуванню бактеріальних плівок *G. vaginalis* і загибелі більшості умовно-патогенних бактерій. Низкою дослідників вже доведено, що патогенні бактерії генетично не пристосовані до виживання в кислому середовищі.

Слід зазначити, що в МКХ-10 відсутній діагноз «бактеріальний вагіноз». БВ відносно нещодавно було виокремлено як самостійну нозологічну форму та визначено як інфекційний незапальний синдром. До 1955 року будь-який запальний процес у піхві, який не був гонореею, трихомоніазом або кандидозом, відносили до неспецифічних вагінітів. У 1955 році його було перейменовано на *Haemophilus vaginalis*, у 1963 році — на вагініт, спричинений *Corynebacterium*, у 1980 році — на гарднерельоз, у 1982 році — на анаеробний вагіноз, у 1983 році — на неспецифічний вагініт, а у 1984 році — на БВ.

Стан мікрофлори піхви залежить від гормонального статусу. За наявності гормональних пору-

шень створюються сприятливі умови для розвитку урогенітальних інфекцій. Під дією естрогенів у клітинах піхви відбувається синтез глікогену. Прогестерон спричиняє злучення та руйнування епітеліальних клітин піхви з подальшим вивільненням із них глікогену, який розщеплюється до мальтози та декстрази — субстратів для лактобактерій. У процесі взаємодії лактобактерій і глікогену утворюється молочна кислота, що підтримує необхідний рівень рН вагінального секрету та створює природний захисний бар'єр. Естрогензалежна здатність лактобацил до адгезії на епітеліальних клітинах, продукція ними перекису водню та антибіотико-подібних речовин перешкоджають росту й розмноженню патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів [7].

Конкуренція лактобактерій з іншими мікроорганізмами за можливість адгезії до клітин вагінального епітелію стимулює місцевий імунітет, рівень якого залежить від інтенсивності антигенного подразнення слизових оболонок мікрофлорою [5].

Таким чином, чим більше глікогену та чим активніше його використання лактобактеріями для підтримання їх життєдіяльності, тим більше утворюється перекису водню й молочної кислоти, а отже, тим більші гарантії підтримання кислотності біологічного середовища та нормального мікробіоценозу піхви.

Розвиток БВ супроводжується підвищенням лужності середовища та зниженням колонізаційної резистентності нормальної мікрофлори піхви, яка залежить від її адгезивних властивостей. Основним чинником, що запобігає адгезії умовно-патогенної мікрофлори, є нормальні біоплівки, які складаються з вагінального слизу, колоній нормофлори та її метаболітів. Розвиток патогенних мікроорганізмів супроводжується формуванням патогенних біоплівок. Концентрація мікроорганізмів у біоплівці може досягати до 10^{11} КУО/мл. При цьому застосування антибактеріальних препаратів антибактеріальних препаратів є малоефективним, оскільки препарат не проникає в патогенну біоплівку у достатній концентрації. Водночас руйнування таких біоплівок швидше відбувається в кислому середовищі.

Адекватна діагностика БВ має ґрунтуватися на клініко-лабораторних співставленнях. У всьому світі для цього використовують дві основні оціночні системи: критерії Річарда Амсея та співавт. (1983 р.) і критерії Ньюджента та співавт. (1993 р.).

Діагноз БВ вважається підтвердженням за наявності трьох із чотирьох критеріїв Амсея:

1. Рясні білі або сірі гомогенні виділення з піхви, часто з неприємним запахом.

2. Підвищення рН вагінальних виділень ($\text{pH} > 4,5$).
3. Позитивний амінний тест.
4. Виявлення в мазках характерних «ключових клітин» — зрілих епітеліальних клітин із адгезованими на них бактеріями.

У 1991 році R.P. Nugent та співавт. запропонували власні лабораторні критерії діагностики БВ (Nugent's Diagnostic Criteria for Bacterial Vaginosis), які й досі широко застосовуються у світовій медичній практиці. В їх основу покладено бальну систему оцінювання (від 0 до 7 балів) і відповідні комбінації для визначення наявності та ступеня вираженості БВ.

Згідно з даними світової літератури, БВ є фактором ризику передчасного переривання вагітності, ускладнень під час пологів, ускладнень після гінекологічних операцій та абортів, тому необхідність своєчасної діагностики та лікування не викликає сумнівів [4].

Успішне лікування БВ залежить від проведення патогенетично обґрунтованої терапії. Нині для відновлення мікрофлори піхви застосовують різні препарати, що містять лактобактерії. Основною умовою ефективності такого лікування є прикріплення лактобактерій до клітин епітелію піхви, однак молекулярні механізми, які забезпечують адгезію лактобацил до клітин вагінального епітелію, залишаються до кінця не з'ясованими. Можливо, рецептори різних видів лактобацил мають різну природу. Можна припустити, що адсорбція лактобактерій має специфічний характер і залежить від відповідності рецепторів певного штаму лактобацил рецепторам клітин вагінального епітелію певної жінки. Цим пояснюється низький рівень приживлюваності чужорідних штамів лактобацил у піхві та низька ефективність цих препаратів при лікуванні БВ і відновленні пулу лактобацил. Проводяться спроби виділення штамів лактобацил безпосередньо з піхви, проте ці дослідження наразі перебувають на етапі експериментів.

Під час клімактеричного періоду в умовах дефіциту естрогенів відбувається розвиток вікових атрофічних змін слизової оболонки сечостатевого тракту. Дефіцит естрогенів, спричиняючи порушення проліферативних процесів вагінального епітелію, пригнічує мітотичну активність клітин, насамперед базального та парабазального шарів, і змінює активність рецепторного апарату. Сухість, свербіж, печіння та рецидивуючі інфекції піхви є прямим наслідком епітеліальної атрофії. Вагінальна атрофія призводить до зниження вмісту глікогену, зменшення колонізації лактобацил та кількості молочної кислоти.

Одним із дискусійних питань до сьогодні залишається можливість передавання бактеріального вагінозу статевим шляхом. Чи може передаватися дисбаланс? І хоча відповідь здається цілком очевидною, остаточно крапки над «і» ще не поставлені. Ймовірно, це пов'язано з поліетіологічністю бактеріального вагінозу, коли для власне дисбалансу достатньо появи в мікробіocenozі нового «персонажа», і рівновага спочатку ледь помітно, а потім усе відчутніше порушується в бік захворювання.

В огляді 1996 року Сара Едвардс (Sarah Edwards) наводить дані щодо частоти виділення *Gardnerella vaginalis* серед чоловіків. Виявилось, що навіть у випадковій вибірці цей мікроорганізм мають майже 10% чоловіків (7,2–8%), не кажучи вже про баланопостіти некандидозної етіології — там *G. vaginalis* виділяється у кожного третього (31%).

G. vaginalis передається статевим шляхом і з високою частотою виділяється з уретри та сечі чоловіків — статевих партнерів жінок із бактеріальним вагінозом, що є доведеним фактом. Мексиканський дослідник Хільда Віллегас (Hilda Villegas) та співавт. у 1997 році, при дослідженні зразків сперми чоловіків — статевих партнерів жінок із бактеріальним вагінозом, довели здатність гарднерел до колонізації нижніх відділів статевих шляхів чоловіків, що може бути причиною реінфекції у жінок.

На користь статевих шляхів передачі свідчать також такі факти:

- *G. vaginalis* одночасно виділяють із секрету статевих шляхів жінок, що страждають на бактеріальний вагіноз, та у їхніх сексуальних партнерів.
- Реінфекції найчастіше трапляються у вилікуваних жінок, чиї статеві партнери не лікувалися.
- Бактеріальний вагіноз достовірно частіше розвивається у жінок після статевих контактів із чоловіками — носіями *G. vaginalis*.

Верифікація діагнозу бактеріального вагінозу практично неможлива без рН-метрії та проби з 10% КОН — це два з чотирьох критеріїв Амсея. Решти двох (виділення з піхви та «ключові клітини») явно недостатньо [9,10].

ВИСНОВКИ

Відновлення мікробіоти — одна з найчастіших задач при лікуванні захворювань, які супроводжуються патологічними виділеннями з піхви, важливе завдання при цьому — запобігання рецидиву. Останні наукові дані показують, що боротьба за здорову вагінальну мікрофлору — це ще й важливий елемент онкопрофілактики.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Champer M, Wong AM, Champer J, et al. The role of the vaginal microbiome in gynaecological cancer. BJOG. 2018;125(3):309–315. doi:10.1111/1471-0528.14631. PMID:28278350.
2. Zhang X, Bai J, Yuan C, et al. Bioinformatics analysis and identification of potential genes related to pathogenesis of cervical intraepithelial neoplasia. J Cancer. 2020;11(8):2150–2157. doi:10.7150/jca.38211. PMID:32127942.
3. Dyndar OA, Nykoniuk TR, Neimark OS. Risk factors of pre-cancer cervical diseases in women of reproductive age. MSU. 2020;16(1):17–21. doi:10.32345/2664-4738.1.2020.03.
4. Cancer Genome Atlas Research Network, Albert Einstein College of Medicine, Analytical Biological Services, et al. Integrated genomic and molecular characterization of cervical cancer. Nature. 2017;543:378–384. doi:10.1038/nature21386. PMID:28112728.
5. France MT, Ma B, Gajer P, et al. VALENCIA: a nearest centroid classification method for vaginal microbial communities based on composition. Microbiome. 2020;8(1):166. doi:10.1186/s40168-020-00934-6. PMID:33228810.
6. Holm JB, France MT, Ma B, et al. Comparative metagenome-assembled genome analysis of “Candidatus Lachnocurva vaginae”, formerly known as bacterial vaginosis-associated bacterium-1 (BVAB1). Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:117. doi:10.3389/fcimb.2020.00117. PMID:32296647.
7. Song SD, Acharya KD, Zhu JE, et al. Daily vaginal microbiota fluctuations associated with natural hormonal cycle, contraceptives, diet, and exercise. mSphere. 2020;5(4):e00593-20. doi:10.1128/mSphere.00593-20. PMID:32641429.
8. Galdiero MR, Marone G, Mantovani A. Cancer inflammation and cytokines. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2018;10(8):a028662. doi:10.1101/cshperspect.a028662. PMID:28778871.
9. Walther-Antônio MRS, Chen J, Multinu F, et al. Potential contribution of the uterine microbiome in the development of endometrial cancer. Genome Med. 2016;8(1):122. doi:10.1186/s13073-016-0368-y. PMID:27884207.
10. Bradley F, Birse K, Hasselrot K, et al. The vaginal microbiome amplifies sex hormone-associated cyclic changes in cervicovaginal inflammation and epithelial barrier disruption. Am J Reprod Immunol. 2018;80(4):e12863. doi:10.1111/aji.12863. PMID:29709092.

SUMMARY

SOME CONSIDERATIONS ON THE IMBALANCE OF THE MICROBIOTICS OF THE GENITAL TRACT (clinical lecture)

DUBOSSARSKA Z.M.

Purpose: to describe modern approaches to the problem of imbalance of the microbiocenosis of the genital tract as a cause of inflammatory and oncological diseases. The physiological role of bacteria in the vagina, ovaries, embryonic structures, and mammary glands remains insufficiently defined, however, something, in addition to the well-known support of colonization resistance, is still known. Some representatives of the endogenous microflora are able to produce various essential substances necessary for the growth, development, and functioning of body systems: B vitamins, amino acids, fatty acids. Lactic acid bacteria have the ability to detoxify toxic substances; bacteria that a child receives with breast milk colonize the intestine and contribute to the maturation of the immune system, therefore modern science of the 21st century requires a discussion of the problem of microbiota imbalance, in particular the genital tract. **Conclusions.** Restoration of microbiota is one of the most common tasks in the treatment of diseases accompanied by pathological vaginal discharge, an important task in this regard is the prevention of relapse.

Keywords: vaginal biocenosis, dysbiosis, bacterial vaginosis, lactic acid.

ВПЛИВ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ АНЕСТЕЗІЇ НА РОЗВИТОК ХРОНІЧНОГО БОЛЮ ПІСЛЯ АБДОМІНАЛЬНОЇ ГІСТЕРЕКТОМІЇ

ПОЛЩУК Л.М.¹, ТКАЧЕНКО Р.О.²

1-Національний військово-медичний клінічний центр
"Головний військовий клінічний госпіталь", м.Київ, Україна

2-Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика, м.Київ, Україна

Мета дослідження - оцінити вплив різних методів анестезії, які використовувалися під час абдомінальної гістеректомії, на частоту виникнення та характер хронічного післяопераційного болю (ХПОБ). **Матеріали та методи дослідження.** У дослідження включено було 118 жінок віком 40–65 років, оцінка за ASA I – II, яким було проведено абдомінальну гістеректомію (АГ). В залежності від варіанту застосованої анестезії всі пацієнтки випадковим чином були розподілені на три статистично однорідні групи: група 1 (ММЗА; n=47): мульти模альна малоопіоїдна анестезія; група 2 (САБ; n=33): спінальна анестезія бупівакаїном 16 мг + седація пропофолом; група 3 (АСА; n=38): адьювантна спінальна анестезія, де окрім 16 мг бупівакаїну інтратекально вводилося 100 мкг морфіну + 20 мкг фентанілу + 4 мг дексаметазону, а седація забезпечувалася інфузією дексмедетомідину. Дослідження проводили через 3 місяці після проведеної абдомінальної гістеректомії. Для оцінки розвитку хронізації больового синдрому після АГ використовували адаптовану нами анкету Brief Pain Inventory – Short Form BPI-SF (ABPI-SF). Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою пакета програм Statistica for Windows 14.0 (TIBCO Statsoft Inc., США). **Результати дослідження.** Через 3 місяці після операції виявлено меншу частку пацієнток з наявністю болю і локалізацією його в місці операційної рани в групах САБ (12,1%) та АСА (10,5%) порівняно з групою ММЗА (19,1%), що вказує на вищу ефективність застосування нейроаксимальних методів при абдомінальній гістеректомії у профілактиці ХПОБ. Оцінка інтенсивності болю за ABPI-SF демонструвала найнижчі показники в групі АСА, а різниця з групою ММЗА досягала високої статистичної значущості ($p < 0,001$) на момент анкетування. **Висновки.** ХПОБ через три місяці після абдомінальної гістеректомії виявлено у 10,5–19,1% пацієнток, що підтверджує клінічну значущість проблеми. Застосування нейроаксимальних методів зменшує ймовірність розвитку ХПОБ та покращує відновлення пацієнток після операції. Включення регіонарної анестезії до мульти模альних стратегій знеболення при гістеректомії виправдане у рамках протоколів ERAS та має бути рекомендоване для впровадження в клінічну практику.

Ключові слова: абдомінальна гістеректомія, мульти模альна малоопіоїдна анестезія, спінальна анестезія бупівакаїном, адьювантна спінальна анестезія, хронічний післяопераційний біль, адаптована анкета Brief Pain Inventory

Хронічний післяопераційний біль (ХПОБ) є потенційним несприятливим наслідком будь-якої хірургічної процедури з частотою виникнення від 5 до 75% залежно від хірургічної процедури [1, 2]. Згідно з визначенням International Association for the Study of Pain (IASP), хронічний післяопераційний біль — це біль, який з'явився після хірургічної процедури, зберігається понад 3 місяці після операції і не зумовлений якими-небудь іншими причинами, такими як інфекція чи рецидив захворювання [3].

Абдомінальна гістеректомія (АГ) — одна з найпоширеніших гінекологічних операцій у світі, що виконується з різних причин, включаючи фіброїдну хворобу, хронічні тазові болі та онкологічну патологію [4, 5]. За даними обсерваційних досліджень, від 10 до 50% жінок мають скарги на біль, що зберігається в зоні втручання протягом ≥ 3 місяців після операції [6, 7].

Проблема ХПОБ у гінекології часто залишається недооціненою, частково через її поліеті-

ологічну природу, частково — через домінування суб'єктивної складової больового відчуття. При цьому, доведено, що біль такого типу істотно впливає на якість життя, сексуальне життя та працездатність жінок.

У патогенезі ХПОБ основними механізмами виступають периферична й центральна сенситизації, нейропатичний больовий компонент, психо-емоційна коморбідність [8]. Особливо значущим предиктором вважається висока інтенсивність гострого болю у перші 48 години після операції.

Також у формуванні хронічного больового синдрому може приймати участь і певна генетична схильність пацієнтки [9]. Публікується все більше генетичних досліджень хронічного післяопераційного болю [10]. У дослідженні змішаних хірургічних процедур і пластики пахової грижі було виявлено низку різних зв'язків між генетичними факторами та зниженням або підвищенням ризику хронічного післяопераційного болю [11].

Останні роки позначені зростанням наукового інтересу до впливу техніки анестезії на ризик формування ХПОБ. Вважається, що певні анагетичні й анестезіологічні підходи можуть блокувати патофізіологічні механізми хронізації болю, особливо — центральну сенситизацію. Загальна анестезія (із використанням інгаляційних або внутрішньовенних анестетиків) забезпечує глибокий анагетичний ефект під час операції, але, на відміну від нейроаксіальних технік, вона не надає модуляції больового шляху на рівні спинального ганглію. Застосування мультимодальної анальгезії, асоціювалось зі зниженим ризиком хронізації [12].

Bouman EA, та ін. (2014) [13] виявили зниження поширеності ХПОБ у жінок, які отримували епідуральну анальгезію (18 проти 34%), але дослідження не було рандомізованим і, отже, можливо, підлягало упередженому відбору. Подібним чином Han C та ін. (2017) [14] повідомили, що інтраопераційне введення дексметомідину знижує ризик, але це дослідження також не було рандомізованим. Fassoulaki A та ін. (2014) [15] не виявили відмінностей у поширеності болю через 3 місяці у жінок, рандомізованих для епідуральної або безперервної інфузії рани.

Таким чином, немає жодних рандомізованих досліджень, які б припускали, що анестезія та контроль післяопераційного болю можуть запобігти розвитку ХПОБ, що робить актуальним подальші дослідження в цьому напрямку.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ - оцінити вплив різних методів анестезії, які використовувалися під час абдомінальної гістеректомії, на частоту виник-

нення та характер хронічного післяопераційного болю..

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження включено було 118 жінок віком 40–65 років, оцінка згідно класифікації фізичного стану пацієнта перед операцією, яку розробило Американське товариство анестезіологів (ASA) I – II, яким було проведено абдомінальну гістеректомію з дотриманням основних біотичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участі людини. Протокол дослідження затверджено на засіданні комісії з питань біомедичної етики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (протокол №1 від 09.01.2023 р.). Всі пацієнтки підписали письмові поінформовані згоди відповідно до Гельсінської декларації.

В залежності від варіанту застосованої анестезії всі пацієнтки випадковим чином були розподілені на три групи:

- група 1 (ММЗА; n=47): мультимодальна малоопіюдна загальна анестезія;
- група 2 (САБ; n=33): спінальна анестезія бупівакаїном 16 мг + седація пропофолом;
- група 3 (АСА; n=38): адьювантна спінальна анестезія, де окрім 16 мг бупівакаїну інтратекально вводилося 100 мкг морфіну + 20 мкг фентанілу + 4 мг дексаметазону, а седація забезпечувалася інфузією дексметомідину.

За середніми показниками віку індексу маси тіла (ІМТ), зросту та фізичним станом пацієнтів за ASA не виявили істотних відмінностей, що дозволило розглядати групи з різними методами знеболювання, як статистично однорідні.

Усі процедури відбувались за стандартним протоколом. Дослідження проводили через 3 місяці після проведеної абдомінальної гістеректомії. Для оцінки розвитку хронізації больового синдрому після АГ використовували адаптовану нами анкету Brief Pain Inventory – Short Form BPI-SF (ABPI-SF). Анкета складається з 6 пунктів, які враховують наявність і сенсорне відчуття болю впродовж останнього тижня, за умови його локалізації в місті післяопераційного рубця або внизу живота (рисунок).

ABPI-SF була перекладена українською мовою, валідизована і затверджена етичною комісією Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика 31.01.2025, протокол № 3.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою пакета програм Statistica

Н-критерій – непараметричний аналог однофакторного ANOVA, парні тести Манна–Вітні та χ^2 . Розходження між параметрами вважали істотними при p менше 0,05 ($p < 0,05$).

Дата _____

- Рис. Адаптована для абдомінальної гістеректомії анкета Brief Pain Inventory – Short Form

вання хронічного болю. Проведений розрахунок відносного ризику підтвердив, що регіонарні методи анестезії (САБ та АСА) асоціюються зі зниженим відносним ризиком розвитку хронічного післяопераційного болю в порівнянні із загальною анестезією (ММЗА) - RR 0,63; DI [0,21 -1,88] та RR 0,55; DI [0,18-1,64], однак статистичної значущості при таких розмірах вибірок не виявлено, що потребує подальшого більш детального дослідження.

Щодо частоти феномену ХРОБ, наші результати (10,5–19,1%) добре корелюють із даними систематичних оглядів, зокрема з аналізом Brandsborg (2017) [6], яка вказує на варіативність показника від

10 до 30% залежно від типу операції, віку, больового анамнезу та методу знеболення. Наявність порівняно невеликої кількості пацієнток із ХПОБ, які також оцінювали біль як «помірний» або «слабкий», свідчить про ефективність впроваджених стратегій мультимодального знеболення та персоналізованого анестезіологічного підходу.

Більш детальна оцінка інтенсивності болю за шкалами анкети ABPI-SF пп. 3–6 показала суттєві переваги регіонарної анестезії порівняно із загальною (табл.).

За результатами міжгрупового порівняння за критерієм Краскела–Волліса виявлено статистично значущу різницю між трьома групами за інтегральним показником інтенсивності болю PSI ($H = 12.48$, $p = 0.0019$).

Парні порівняння за тестом Манна–Вітні засвідчили, що рівень болю був достовірно вищим у 1-й групі порівняно з 2-ю ($p = 0.002$) та 3-ю ($p < 0.001$), тоді як 2-га група мала помірне, але все ще статистично значуще зниження PSI відносно 3-ї ($p = 0.041$).

Зокрема, показник максимального болю за останній тиждень був суттєво нижчим у групах САБ і АСА (3 [2–3] та 2 [1–2] відповідно) порівняно з ММЗА (5 [5–6]; $p < 0.05$). Подібні відмінності спостерігались і при аналізі середньої інтенсивності болю за останній тиждень, болю при фізичній активності та болю на момент анкетування. При цьому група АСА демонструвала найнижчі показники, а різниця з групою ММЗА досягала високої статистичної значущості ($p < 0.001$).

Таблиця
Інтенсивність ХПОБ в групах порівняння, бал

Показник	1 група (ММЗА), n=9	2 група (САБ), n=4	3 група (АСА), n=4	H	p ₁₂	p ₁₃	p ₂₃
Найсильніший біль	5 [5–6]	3 [2–3]	2 [1–2]	11.4	0.004	<0.001	0.041
Середній біль	4 [4–5]	2 [2–3]	1 [1–2]	12.1	0.003	<0.001	0.038
Найменший біль	3 [3–4]	1 [1–2]	1 [0–1]	10.8	0.005	<0.001	0.046
Біль зараз	4 [3–4]	2 [1–2]	1 [1–2]	11.7	0.004	<0.001	0.042
Pain Severity Index (PSI)	4.0 [4–5]	2.0 [2–3]	1.0 [1–2]	12.4	0.002	<0.001	0.041

Примітки: H – H-тест (Краскела–Волліса) для 3-х груп,
 $df = 2 \rightarrow$ критичне значення $\chi^2 = 5.99$ при $p < 0.05$;

p_{12} – різниця між показниками груп 1 та 2 (попарні розрахунки за тестом Манна–Вітні);

p_{13} – різниця між показниками груп 1 та 3;

p_{23} – різниця між показниками груп 2 та 3.

Слід зазначити, що незважаючи на наявність певного больового синдрому у віддаленому періоді його максимальна інтенсивність не перевищувала 6 балів, що вказує на наявність слабого болю і не потребувала додаткового прийому знеболюючих медикаментів та суттєво не впливала на якість життя пацієнток, хоча і викликала певний дискомфорт у повсякденному житті.

Обмеження дослідження включають обмежену вибірку, відсутність оцінки тривалої фармакотерапії, а також недовгий період спостереження (3 місяці). У літературі повідомляється про випадки пізньої хронізації болю — до 6 місяців і більше, тому подальші проспективні спостереження мають охоплювати триваліший період і враховувати можливе рецидивування симптомів.

ВИСНОВКИ

Хронічний післяопераційний біль (ХПОБ) через три місяці після абдомінальної гістеректомії

виявлено у 10,5–19,1% пацієнток, що підтверджує клінічну значущість проблеми.

Застосування нейроаксимальних методів знеболення зменшує ймовірність розвитку ХПОБ та покращує відновлення пацієнток після операції, однак потребує подальшого дослідження.

Включення регіонарної анестезії до мультимодальних стратегій знеболення при гістеректомії виправдане у рамках протоколів прискореного відновлення після операції (Enhanced Recovery After Surgery, ERAS) та має бути рекомендоване для впровадження в клінічну практику.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

- Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. Br J Anaesth. 2008 Jul;101(1):77-86. doi: 10.1093/bja/aen099.
- Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. Lancet.

2006;367(9522):1618–1625. doi:10.1016/S0140-6736(06)68700-X.

3. Macrae WA. Chronic pain after surgery. Br J Anaesth. 2001 Jul;87(1):88–98. doi: 10.1093/bja/87.1.88.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 183: Postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol. 2017;130(4):e168–e186.
5. Nieboer TE, Johnson N, Lethaby A, Tavender E, Curr E, Garry R, et al. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD003677.
6. Brandsborg B. Pain following hysterectomy: epidemiological and clinical aspects. Dan Med J. 2012;59(1):B4374.
7. Brandsborg B, Nikolajsen L. Chronic pain after hysterectomy. Curr Opin Anaesthesiol. 2018;31(3):268–273. doi:10.1097/ACO.0000000000000586.
8. Schug SA, Bruce J. Risk stratification for the development of chronic postsurgical pain. Pain Rep. 2017;2(6):e627. doi:10.1097/PR9.0000000000000627.
9. Veresniuk N, Polishchuk L, Buhaiova O, Fartushok T. Genetic aspects of gynaecological diseases: new approaches to diagnosis and treatment. Salud Cienc Tecnol. 2025;5:1195. doi:10.56294/saludcyt20251195.
10. Hoofwijk DMN, van Reij RRI, Rutten BPF, Kenis G, Buhre WF, Joosten EA. Genetic polymorphisms and their association with the prevalence and severity of chronic postsurgical pain: a systematic review. Br J Anaesth. 2016;117(6):708–719. doi:10.1093/bja/aew378.
11. Tian Y, Liu X, Jia M, Yu H, Lichtner P, Shi Y, et al. Targeted genotyping identifies susceptibility locus in brain-derived neurotrophic factor gene for chronic postsurgical pain. Anesthesiology. 2018;128(3):587–597. doi:10.1097/ALN.0000000000001977.
12. Sng BL, Ching YY, Han NLR, Ithnin FB, Sultana R, Assam PN, et al. Incidence and association factors for the development of chronic post-hysterectomy pain at 4- and 6-month follow-up: a prospective cohort study. J Pain Res. 2018;11:629–636.
13. Bouman EA, Theunissen M, Bons SA, van Mook WNKA, Gramke HF, van Kleef M, et al. Reduced incidence of chronic postsurgical pain after epidural analgesia for abdominal surgery. Pain Pract. 2014;14(2):E76–E84. doi:10.1111/papr.12091.
14. Han C, Ge Z, Jiang W, Zhao H, Ma T. Incidence and risk factors of chronic pain following hysterectomy among Southern Jiangsu Chinese Women. BMC Anesthesiol. 2017;17(1):103. doi:10.1186/s12871-017-0394-3.
15. Fassoulaki A, Chassiakos D, Melemenis A. Intermittent epidural vs continuous wound infusion of ropivacaine for acute and chronic pain control after hysterectomy or myomectomy: a randomized controlled trial. Pain Med. 2014;15(9):1603–1608. doi:10.1111/pme.12523.

SUMMARY

THE INFLUENCE OF DIFFERENT ANESTHESIA OPTIONS ON THE DEVELOPMENT OF CHRONIC PAIN AFTER ABDOMINAL HYSTERECTOMY

POLISHCHUK L.M., TKACHENKO R.O.

The aim of the study was to assess the impact of different anesthesia methods used during abdominal hysterectomy on the incidence and nature of chronic postoperative pain (CPOP). **Materials and methods.** The study included 118 women aged 40–65 years, ASA I–II, who underwent abdominal hysterectomy (AH). Depending on the type of anesthesia used, all patients were randomly divided into three statistically homogeneous groups: group 1 (MLA; n=47): multimodal low-opioid anesthesia; group 2 (SAB; n=33): spinal anesthesia with bupivacaine 16 mg + propofol sedation; group 3 (ASA; n=38): adjuvant spinal anesthesia, where in addition to 16 mg of bupivacaine, 100 µg of morphine + 20 µg of fentanyl + 4 mg of dexamethasone were administered intrathecally, and sedation was provided by dexmedetomidine infusion. The study was conducted 3 months after abdominal hysterectomy. To assess the development of chronic pain syndrome after AG, we used the adapted Brief Pain Inventory – Short Form BPI-SF (ABPI-SF) questionnaire. Statistical processing of the obtained data was carried out using the Statistica for Windows 14.0 software package (TIBCO Statsoft Inc., USA). **Results of the study.** Three months after surgery, a smaller proportion of patients with pain and its localization at the site of the surgical wound was found in the SAB (12.1%) and ASA (10.5%) groups compared to the MLA group (19.1%), which indicates a higher effectiveness of the use of neuraxial methods in abdominal hysterectomy in the prevention of CPOB. The assessment of pain intensity by ABPI-SF demonstrated the lowest indicators in the ASA group, and the difference with the MLA group reached high statistical significance ($p < 0.001$) at the time of the questionnaire. **Conclusions.** CPOB was found in 10.5–19.1% of patients three months after abdominal hysterectomy, which confirms the clinical significance of the problem. The use of neuraxial methods reduces the likelihood of CPOB development and improves the recovery of patients after surgery. The inclusion of regional anesthesia in multimodal strategies for pain relief during hysterectomy is justified within the framework of ERAS protocols and should be recommended for implementation in clinical practice.

Keywords: abdominal hysterectomy, multimodal low-opioid anesthesia, spinal anesthesia with bupivacaine, adjuvant spinal anesthesia, chronic postoperative pain, adapted Brief Pain Inventory questionnaire

ПЕРЕДУМОВИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ COVID-19 У ЖІНКИ

САВЧУК Р.М.

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м.Київ

*Дослідження впливу COVID-19 на організм вагітних, новонароджених, немовлят та дітей продовжуються, а патогенетичні механізми такого впливу лишаються не до кінця визначеними. **Мета дослідження:** визначити передумови перинатальних порушень при COVID-19 у жінки. **Матеріали та методи дослідження.** Групи обстежених: О1 – 50 жінок з перинатальними ускладненнями (дистрес плода, затримка росту плода, передчасні пологи тяжка асфіксія новонародженого, перинатальна смерть), група 2 – 150 пацієнток з фізіологічним перебігом вагітності. До контрольної групи увійшли 50 умовно здорових вагітних, які не хворіли на COVID-19. **Результати дослідження.** До передумов перинатальних розладів при COVID-19 у жінки можна віднести старший вік, ускладнений соматичний анамнез, зокрема надлишкову вагу або ожиріння, хронічні захворювання органів дихання, серцево-судинну патологію, цукровий діабет, анемію, особливо тяжкого ступеня. Значним фактором ризику перинатальних розладів при COVID-19 є ожиріння III - IV ступеню (24,0 % проти 9,3 % при відсутності перинатальних розладів, $p < 0,05$). У кожній четвертій жінки з перинатальними розладами при COVID-19 спостерігається виражений дефіцит вітаміну D (26,0 % проти 15,3 % при відсутності перинатальних розладів, $p < 0,05$). **Висновок.** Отримані результати дозволяють диференційовано підходити до питань прогнозування та профілактики перинатальних розладів при COVID-19 у жінки.*

Ключові слова: COVID-19, вагітність, перинатальні розлади, соматична патологія, ожиріння, вітамін D

Попри те, що у травні 2023 року Всесвітня організація охорони здоров'я офіційно відмінила статус пандемії COVID-19, а вірус SARS-CoV-2 поступово набув властивостей сезонної інфекції, наукові дослідження, спрямовані на вивчення його впливу на організм вагітних жінок, новонароджених, немовлят і дітей, тривають. Патогенетичні механізми такого впливу залишаються до кінця не з'ясованими [1].

Жінки, які захворіли на COVID-19 під час вагітності, демонструють вищий рівень захворюваності, частіше потребують госпіталізації до відділень інтенсивної терапії, штучної вентиляції легень і мають підвищений ризик летальних випадків порівняно з невагітними [2–5]. Особливо уразливими є пацієнтки із супутніми екстрагенітальними патологіями — такими як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, серцево-судинні хвороби чи ожиріння, — адже саме у них перебіг інфекції тяжчий, а наслідки — серйозніші [6–8]. Вірус SARS-CoV-2 спричиняє мультисистемні ураження, маючи осо-

бливу афінність до нервової, імунної та серцево-судинної систем [9].

У гострій фазі інфекційного процесу SARS-CoV-2 уражає легені та низку інших органів, включно з плацентою, завдяки взаємодії з рецепторами ACE-2. Це зумовлює розвиток генералізованого запалення та дихальної недостатності [10]. Навіть після завершення гострого періоду залишаються патологічні зміни в органах і тканинах [11]. За результатами метааналізів, у вагітних, які перенесли COVID-19, виявлено підвищену частоту плацентарної гіпоперфузії та ознак запалення [12].

Масштабні когортні дослідження в різних країнах показали, що жінки з симптоматичним перебігом COVID-19 мали істотно більший ризик передчасних пологів і госпіталізації новонароджених до відділень інтенсивної терапії [2, 13, 14].

Узагальнення наведених даних свідчить про необхідність поглибленого вивчення чинників, які призводять до перинатальних ускладнень при COVID-19 у вагітних, розроблення моделей про-

гнозування таких станів і посилення профілактичних заходів у групах підвищеного ризику.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ: визначити перемови перинатальних порушень при COVID-19 у жінок.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

До дослідження було включено 200 вагітних жінок, які перенесли коронавірусну інфекцію (COVID-19) у період гестації та перебували на лікуванні в Комунальному некомерційному підприємстві «Івано-Франківський обласний перинатальний центр Івано-Франківської обласної ради» протягом 2020–2023 років. Ця когорта сформувала основну групу спостереження. Контрольну групу становили 50 умовно здорових вагітних, у яких не реєстрували випадків захворювання на COVID-19 ні до, ні під час поточної вагітності.

У складі основної групи було виокремлено дві підгрупи:

- O1 – 50 жінок із наявністю перинатальних ускладнень (дистрес плода, затримка внутрішньоутробного розвитку, передчасні пологи, тяжка асфіксія новонародженого, випадки перинатальної смертності);

- O2 – 150 пацієнток із фізіологічним перебігом вагітності.

Порівняння показників між групами здійснювалося із використанням кутового перетворення Фішера, що дозволило оцінити достовірність різниць між частотними характеристиками. Обробку первинних даних проведено за допомогою стандартного програмного пакета Microsoft Office Excel 2010 та статистичного комплексу STATISTICA 6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз вікової структури (рис. 1) засвідчив, що серед пацієнток, інфікованих SARS-CoV-2, переважали жінки віком 30–40 років (43,0 % проти 26,0 % у контрольній групі, $p < 0,05$). Водночас у контрольній когорті домінували жінки 20–30 років (48,0 % проти 26,0 %, $p < 0,05$). В основній групі частка пацієнток старшого віку була дещо більшою, а молодших — меншою, проте відмінності не досягли статистичної значущості. У підгрупі жінок із перинатальними ускладненнями спостерігалася тенденція до більшої частки старшого репродуктивного віку, однак достовірних розбіжностей між O1 та O2 не встановлено.

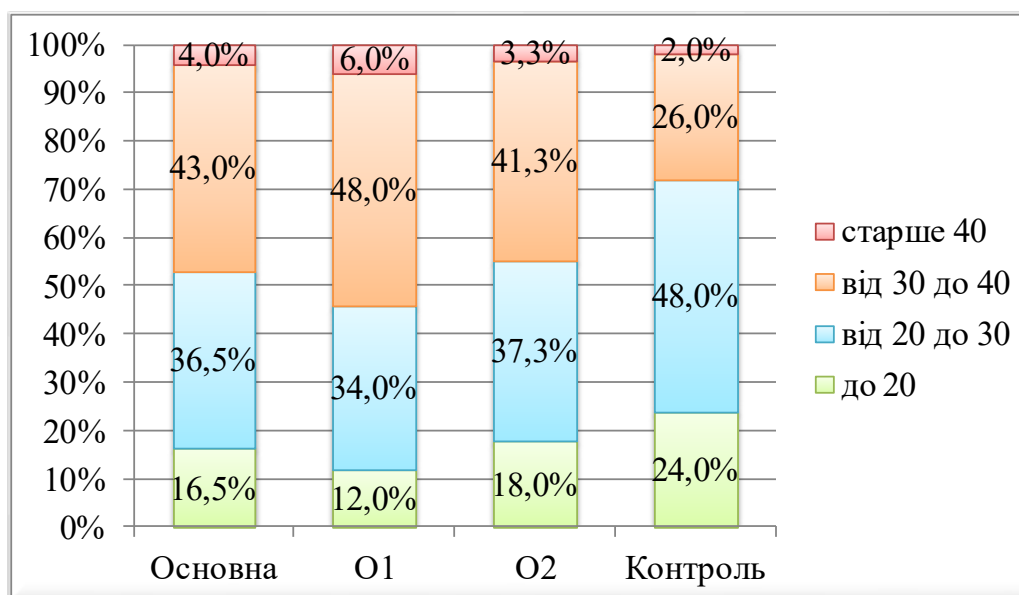


Рисунок 1. Розподіл вагітних, які хворіли на COVID-19, за віком

Встановлено, що соматичний анамнез ускладнений у переважній більшості вагітних основної групи — 136 (66,0 %) проти 12 (24,0 %) серед контрольних ($p < 0,05$). У пацієнток із перинатальними розладами цей показник досягав 80,0 %, тоді як серед жінок із неускладненим перебігом вагітності — 64,0 %.

За даними рисунку 2, надлишкова маса тіла та ожиріння реєструвалися у половини жінок, які

перенесли COVID-19, що вірогідно перевищує показники контрольної групи (52,0 % проти 18,0 %, $p < 0,05$). Отримані результати узгоджуються з публікаціями інших дослідників, які ідентифікують ожиріння як один із провідних факторів ризику тяжкого перебігу COVID-19 [2, 6, 8]. У групі жінок із перинатальними ускладненнями частота надмірної маси тіла також була достовірно вищою (68,0 % проти 46,7 %, $p < 0,05$).

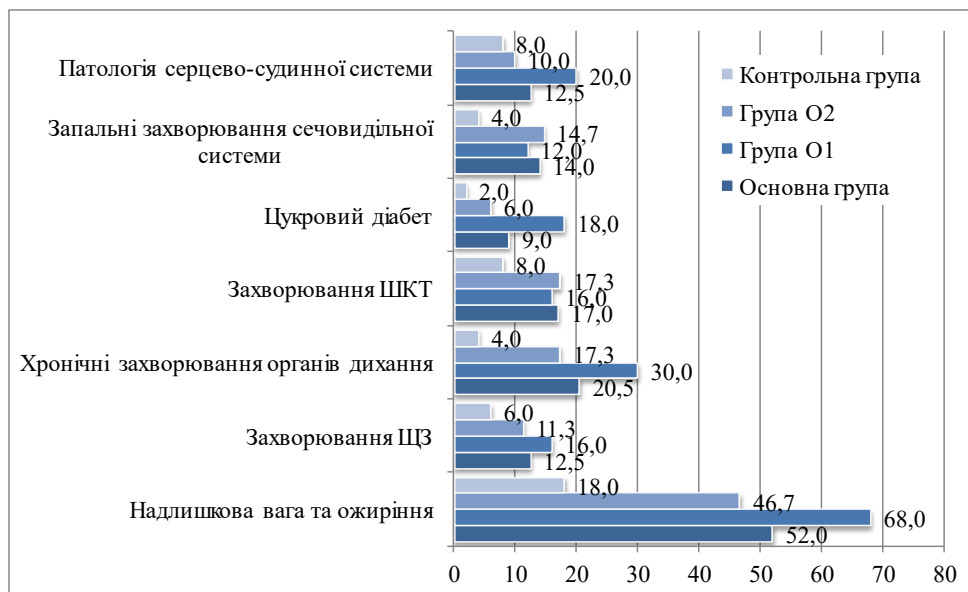


Рисунок 2. Частота екстрагенітальних захворювань вагітних, які хворіли на COVID-19,

Хронічна патологія органів дихання посідала друге місце за частотою серед супутніх захворювань (20,5 % проти 4,0 % у контролі, $p<0,05$), причому у підгрупі O1 її реєстрували частіше, ніж у O2 (30,0 % проти 17,3 %, $p<0,05$).

Суттєвою була й поширеність серцево-судинної патології — 23,0 % серед пацієток основної групи (6,0 % у контрольній, $p<0,05$) і 36,0 % у жінок із перинатальними ускладненнями (18,7 % у O2, $p<0,05$).

Виявлено підвищену частоту цукрового діабету серед вагітних із COVID-19 (9,0 % проти 2,0 % у контролі, $p<0,05$), а також у підгрупі O1 (18,6 % проти 6,0 % у O2, $p<0,05$). Окрім того, зафіксовано більшу частоту патології шлунково-киш-

кового тракту та запальних процесів сечовидільної системи, хоча статистично значущих відмінностей між O1 і O2 за цими параметрами не виявлено.

Деталізований аналіз індексу маси тіла (ІМТ) підтвердив вірогідно вищу частоту всіх ступенів ожиріння у пацієток основної групи (рис. 3). Серед контрольної когорти випадків ожиріння IV ступеня не зареєстровано, тоді як у жінок із COVID-19 цей тип ожиріння спостерігався у 8 (4,0 %) випадках. Показово, що ожиріння III–IV ступеня у підгрупі O1 траплялося майже утричі частіше, ніж у O2 (24,0 % проти 9,3 %, $p<0,05$), що свідчить про його значущу роль як чинника ризику розвитку перинатальних ускладнень при COVID-19.

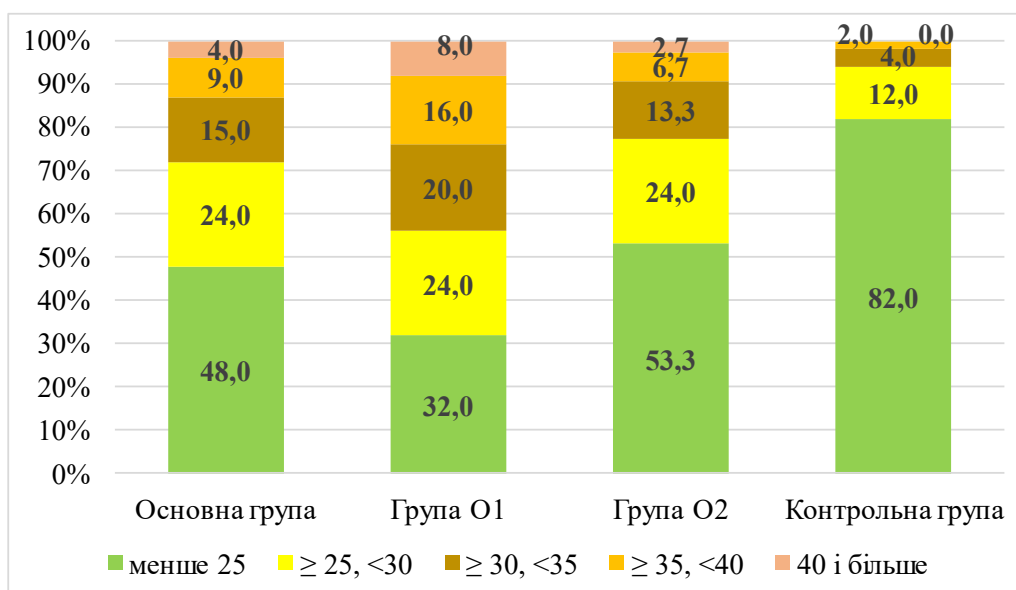


Рисунок 3. Розподіл у групах вагітних, які хворіли на COVID-19, за ІМТ, %

У підгрупі O1 частота анемії була більш ніж удвічі вищою порівняно з підгрупою O2 (82,0 % проти 34,0 % відповідно, $p<0,05$). При цьому в структурі за ступенем тяжкості переважала анемія середнього ступеня — 26,0 % проти 10,7 % ($p<0,05$), тоді як тяжкий ступінь анемії зареєстровано у 16,0 % пацієнток групи O1, що вчетверо перевищує показник підгрупи O2 (4,0 %, $p<0,05$). Отримані дані свідчать про вагоме патогенетичне значення порушень еритропоезу у формуванні несприятливих перинатальних наслідків у вагітних, які перенесли COVID-19.

Багатьма авторами підтверджено, що дефіцит вітаміну D асоціюється з підвищеною схильністю до інфікування SARS-CoV-2 та тяжкого перебігу захворювання [2, 6, 9]. Згідно з результатами нашого дослідження, розподіл вагітних за рівнем забезпеченості організму вітаміном D мав подібні тен-

денції (рис. 4).

Навіть серед вагітних контрольної групи лише у половини жінок спостерігався оптимальний рівень насиченості вітаміном D. Серед пацієнток, які перенесли COVID-19, частка таких випадків становила менше третини і була у два рази нижчою, ніж у контролі (28,0 % проти 56,0 %, $p<0,05$). У групі O1 рівень адекватного насичення вітаміном D виявлено лише у 16,0 % випадків, що також удвічі менше, ніж у підгрупі O2 (32,0 %, $p<0,05$).

Виражений дефіцит вітаміну D відмічено у 18,0 % жінок із COVID-19, що утричі перевищує частоту серед контрольної групи (6,0 %, $p<0,05$). Найвищий показник спостерігався серед пацієнток підгрупи O1, де такий стан виявлено майже у кожній четвертій вагітній (26,0 % проти 15,3 % у групі O2, $p<0,05$).

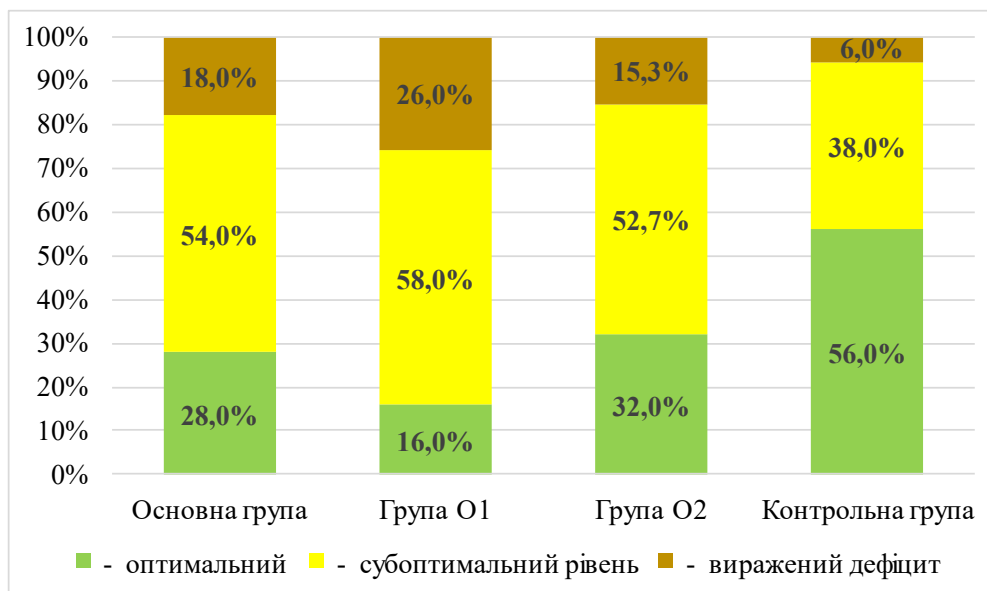


Рисунок 4. Розподіл у групах вагітних, які хворіли на COVID-19, за вмістом вітаміну D, %

ВИСНОВКИ

Перинатальні ускладнення у жінок, які перенесли COVID-19, формуються на тлі низки несприятливих передумов, серед яких — старший репродуктивний вік, ускладнений соматичний анамнез, надлишкова маса тіла або ожиріння, хронічна патологія органів дихання, серцево-судинні захворювання, цукровий діабет та анемічний синдром, особливо анемія тяжкого ступеня.

Значущим фактором ризику розвитку перинатальних ускладнень при COVID-19 є ожиріння III–IV ступеня, яке реєструвалося майже утричі частіше у пацієнток з ускладненим перебігом вагітності (24,0 % проти 9,3 %, $p<0,05$).

Виражений дефіцит вітаміну D спостерігається у кожній четвертій жінки з перинатальними

ускладненнями при COVID-19 (26,0 % проти 15,3 % при відсутності ускладнень, $p<0,05$), що може бути розцінено як маркер несприятливого прогнозу перебігу вагітності.

Отримані дані дають підстави для розроблення диференційованих підходів до прогнозування та профілактики перинатальних ускладнень у вагітних із COVID-19, з урахуванням факторів ризику, виявлених у результаті проведеного дослідження.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Walker CK, Govindaswami B. Editorial: SARS-CoV-2: implications for maternal-fetal-infant and perinatal mortality, morbidity, pregnancy outcomes and well-being. Front Pediatr. 2024 Feb 8;12:1375501. doi: 10.3389/fped.2024.1375501. PMID: 38390282; PMCID: PMC10882071.

2. Allotey J, Stallings E, Bonet M, Yap M, Chatterjee S, Kew T, et al. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis. *Br Med J*. 2020; 370:m3320. doi: 10.1136/bmj.m3320
3. Zambrano LD, Ellington S, Strid P, Galang RR, Oduyebo T, Tong VT, et al. Update: characteristics of symptomatic women of reproductive age with laboratory-confirmed SARS-CoV-2 infection by pregnancy status—United States, January 22–October 3, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020; 69(44):1641–7. doi: 10.15585/mmwr.mm6944e3
4. Briller JE, Aggarwal NR, Davis MB, Hameed AB, Malhame I, Mahmoud Z, et al. Cardiovascular complications of pregnancy-associated COVID-19 infections. *JACC Adv*. 2022; 1(3):100057. doi: 10.1016/j.jacadv.2022.100057
5. Kaminskiy V, Zhdanovych O, Savchuk R, Kolomiichenko T. Assessment of the Perinatal Care Effectiveness During the COVID-19 Pandemic at the Regional Level. *Family Medicine. European Practices*. 2024; (2): 13–20. <https://doi.org/10.30841/2786-720X.2.2024.307506>
6. Smith ER, Oakley E, Grandner GW, Rukundo G, Farooq F, Ferguson K, et al. Clinical risk factors of adverse outcomes among women with COVID-19 in the pregnancy and postpartum period: a sequential, prospective meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2023; 228(2):161–77. doi: 10.1016/j.ajog.2022.08.038
7. Kaminskiy V, Tkachenko R, Kaminskiy A, Zhdanovych O, Vorobei L, Kolomiichenko T, Gervaziuk O, Tkachuk R, Mudryi S. Therapeutic opportunities for improving the course of coronavirus disease and reducing the frequency of gestational complications. *REPRODUCTIVE ENDOCRINOLOGY*. 2021; (62), 8–13. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2021.62.8-133>
8. Kaminskiy V, Vorobei L, Zhdanovych O, Korniienko S, Kolomiichenko T, Fastovets O. Clinical and genetic determinants of severe course of COVID-19 in pregnant women. *Reproductive endocrinology*. 2022; (65), 38–43. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2022.65.38-43>
9. Chatzis DG, Magounaki K, Pantazopoulos I, Bhaskar SMM. COVID-19 and the cardiovascular system-current knowledge and future perspectives. *World J Clin Cases*. 2022; 10(27):9602–10. doi: 10.12998/wjcc.v10.i27.9602
10. Carvajal J, Casanello P, Toso A, Farias M, Carrasco-Negue K, Araujo K, Valero P, Fuenzalida J, Solari C, Sobrevia L. Functional consequences of SARS-CoV-2 infection in pregnant women, fetoplacental unit, and neonate. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2023 Jan 1;1869(1):166582. doi: 10.1016/j.bbadis.2022.166582.
11. Tang Y, Chen L, Han T, Hu C, Li P, Tang J, Li A, Peng X, Zhang J. The impact of acute and prior SARS-CoV-2 infection on maternal and neonatal outcomes in pregnant women: a single-center retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2025 Feb 18;25(1):181. doi: 10.1186/s12884-025-07301-z.
12. Di Girolamo R, Khalil A, Alameddine S, D'Angelo E, Galliani C, Matarrelli B, Buca D, Liberati M, Rizzo G, D'Antonio F. Placental histopathology after SARS-CoV-2 infection in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol MFM*. 2021;3(6):100468. doi: 10.1016/j.ajogmf.2021.100468.
13. Gholami R, Borumandnia N, Kalhori E, Taheri M, Khodakarami N. The impact of COVID-19 pandemic on pregnancy outcome. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2023; 23(1):811. doi: 10.1186/s12884-023-06098-z
14. Smith ER, Oakley E, Grandner GW, Ferguson K, Farooq F, Afshar Y, et al. Adverse maternal, fetal, and newborn outcomes among pregnant women with SARS-CoV-2 infection: an individual participant data meta-analysis. *BMJ Glob Health*. 2023; 8(1):1–19. doi: 10.1136/bmjgh-2022-009495

SUMMARY

PRECONDITIONS OF PERINATAL COMPLICATIONS IN COVID-19 IN WOMEN SAVCHUK R.M.

Shupyk National Healthcare University
of Ukraine, Kyiv

*Studies of the impact of COVID-19 on the body of pregnant women, newborns, infants and children continue, and the pathogenetic mechanisms of such an impact remain incompletely defined. **Purpose of the study:** to determine the prerequisites for perinatal disorders in women with COVID-19. **Materials and methods of the study.** Groups of subjects: Group 1 - 50 women with perinatal complications (fetal distress, fetal growth retardation, premature birth, severe neonatal asphyxia, perinatal death), group 2 - 150 patients with a physiological course of pregnancy. The control group included 50 relatively healthy pregnant women who did not have COVID-19. **Results of the study.** The prerequisites for perinatal disorders in women with COVID-19 include older age, complicated somatic history, in particular overweight or obesity, chronic respiratory diseases, cardiovascular pathology, diabetes mellitus, anemia, especially severe. A significant risk factor for perinatal disorders in COVID-19 is obesity of the III-IV degree (24.0% vs. 9.3% in the absence of perinatal disorders, $p < 0.05$). Every fourth woman with perinatal disorders in COVID-19 has a pronounced deficiency of vitamin D (26.0% vs. 15.3% in the absence of perinatal disorders, $p < 0.05$). **Conclusion.** The results obtained allow a differentiated approach to the issues of prediction and prevention of perinatal disorders in COVID-19 in women.*

Key words: COVID-19, pregnancy, perinatal disorders, somatic pathology, obesity, vitamin D

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ВИПАДКІВ ПРЕЕКЛАМПСІЇ ЗА 10 РОКІВ

ЧЕРНОВ А.В.

Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика, м. Київ

Мета дослідження: - провести ретроспективний статистичний аналіз випадків прееклампсії за 10 років (2014-2024 рр) для виявлення факторів ризику розвитку цього ускладнення. **Матеріали та методи.** На базі Київського міського пологового будинку №3 м. Києва проведено ретроспективний статистичний аналіз 1379 історій пологів з прееклампсією. (основна група дослідження). Контрольну групу склали 60 породіль з фізіологічним перебігом вагітності та своєчасних пологів. Статистичну обробку результатів досліджень проведено з використанням стандартних програм «Microsoft Excel 7.0» та «Statistica 8.0». Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначеної у роботі установи. На проведення дослідження отримано інформовану згоду жінок. **Результати.** За 10 років частота прееклампсії по роках значимо не відрізнялася, хоча треба відмітити в 2014 р. 79,3% випадків тяжкої прееклампсії, потім відмічається помітна тенденція до зростання частоти прееклампсії середнього ступеня тяжкості та зниження частоти тяжкої прееклампсії. Починаючи з 2022 р. частота пологів різко зменшується, а загальна частота прееклампсії збільшується: в 2022 р. – 5,5%, в 2023 р. – 6,2%, а в 2024 р. – 6,5%. Частота тяжкої прееклампсії зростає по роках: 2022 р. - 20,4%; 2023 р. - 21,3%; 2024р. - 23,7% ($p < 0,05$). Кількість жінок, які завагітніли вперше і народжують вперше в групі з прееклампсією склала 671 (48,7%) випадків проти 19 (31,7%) випадків в контрольній групі ($p < 0,05$). Проведений аналіз анамнезу породіль з прееклампсією за 10 років, виявив підвищену частоту наступних показників: перша вагітність та перші пологи, вік після 25 років, наявність хронічної артеріальної гіпертензії, захворювання нирок, наявність антифосфоліпідного синдрому, наявність прееклампсії при попередніх пологах. **Висновки.** Встановлені фактори ризику прееклампсії: перша вагітність та перші пологи, вік після 25 років, хронічна артеріальна гіпертензія, захворювання нирок, антифосфоліпідний синдром, прееклампсія в анамнезі.

Ключові слова: вагітність, гіпертензивні розлади, прееклампсія, ускладнення вагітності, екстрагенітальні захворювання, акушерсько-гінекологічний анамнез.

Гіпертензивні розлади вагітності є вагомою причиною важкої захворюваності, тривалої інвалідності та смерті як матерів, так і їхніх немовлят [1, 2].

Згідно доповіді Дослідницької групи ВООЗ гіпертензивні розлади у вагітних – одна з найбільш значимих проблем акушерства у всьому світі, що обумовлено тяжкими наслідками для матері (материнська смертність у деяких країнах сягає 40%) та незмінно високим рівнем перинатальної захворюваності і смертності [3]. Артеріальна гіпертензія (АГ) у вагітних об'єднує різні типи гіпертензивних станів: від АГ, що передувала вагітності, до станів, коли стійке підвищення артеріального тиску (АТ) викликано самою вагітністю, тобто гес-

таційні форми АГ: гестаційна гіпертензія та прееклампсія/еклампсія. При цьому у структурі АГ під час вагітності найбільша частка припадає саме на гестаційні форми. Так, за даними дослідників, ця частка складає 77 % (гестаційна гіпертензія - 43%, прееклампсія – 27%, прееклампсія, що ускладнила попередню АГ - 7 %), за даними Перинатального центру Британської Колумбії у Канаді – 91% [4], у країнах східної Європи, за даними різних дослідників – біля 70 % [5].

Прееклампсія є симптомокомплексом поліорганної та полісистемної недостатності, що виникає під час вагітності, не є самостійним захворюванням, а - клінічним проявом неспроможності адаптаційних механізмів материнського організму адекватно

забезпечити потреби плода, що розвивається. Реалізується ця неспроможність через різноманітний ступінь вираженості перфузійно дифузної недостатності в системі мати-плацента-плід. Пусковим механізмом цієї патології вагітності є пошкодження ендотелію судин у прегравідарному періоді, що спричиняють такі фактори, як артеріальна гіпертензія, ожиріння, дисліпідемія, інсулінорезистентність, куріння, токсичний вплив тощо. Це, в свою чергу, індукує порушення процесів плацентації у вигляді сповільнення першої (у I триместрі вагітності) та другої (на початку II триместру вагітності) хвиль інвазії цитотрофобласту із обмеженням для приросту матково-плацентарного кровотоку [6-9].

Незважаючи на значні досягнення в діагностиці, профілактиці та лікуванні прееклампсії, дана акушерська патологія залишається грізним захворюванням другої половини вагітності [10].

Частота прееклампсії в структурі ускладнень вагітності коливається від 6% до 12% у здорових вагітних та від 20% до 40% у вагітних з екстрагенітальною патологією. У світовій структурі материнської смертності впродовж останніх 10 років прееклампсія стабільно посідає третє місце після кровотеч і сепсису [5, 11-13]. Вона є важливою медико-соціальною проблемою сучасного акушерства внаслідок високого рівня поширеності захворюваності, розвитку обтяжуючих акушерських та перинатальних ускладнень [14-17]. Крім материнської та перинатальної смертності, прееклампсія та її ускладнення обумовлюють цілу низку медичних проблем, зокрема, індуковані передчасні пологи і майбутні захворювання матері та дитини. Значна кількість як медичних, так і соціальних ресурсів витрачаються безпосередньо на лікування жінок із прееклампсією та їх новонароджених, а також віддалених наслідків для матерів і дітей [12, 18-20].

Несприятливий преморбідний фон жіночого населення, ожиріння, розширення вікових рамок репродуктивної активності як з тенденцією до омолодження (вагітність до 18 років), так і старіння (вагітність після 35-40

років), збільшення частоти індукованих та пов'язаних із застосуванням допоміжних репродуктивних технологій вагітностей – лише верхівка багатофакторної піраміди, що зумовлює високу частоту прееклампсії та відсутність тенденції до зниження даного ускладнення [17, 21-24].

До сьогодні немає жодної ефективної лікувальної тактики цього небезпечного ускладнення вагітності, окрім розродження, яке у достроковому терміні пов'язане з негативними наслідками щодо здоров'я матері та новонародженого [24-26].

На нашу думку, аналіз соматичного та акушерського-гінекологічного анамнезу у породіль з прееклампсією надасть можливість виявити ті фактори ризику, які є предикторами для виникнення цього ускладнення.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ - провести ретроспективний статистичний аналіз випадків прееклампсії по пологовому будинку №3 м. Києва за 10 років (2014-2024рр) для виявлення факторів ризику щодо розвитку цього ускладнення.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для досягнення мети дослідження на базі КНП Київського міського пологового будинку №3 за 10 років (2014 - 2024 рр). було проведено ретроспективний клініко-статистичний аналіз пологів з прееклампсією, згідно даним архіву цього медичного закладу. Кількість пологів за 10 років склала 35782, кількість прееклампсії склала 1379 пологів, з них тяжка прееклампсія 310 випадки, що склало 22,5%.

Першим етапом дослідження став клініко-статистичний аналіз перебігу вагітності у породіль з прееклампсією та неускладненими пологами за матеріалами історій вагітності та пологів (форма 096/0) та індивідуальних карт вагітної (форма 113/у) пацієнток КНП Київського міського пологового будинку №3 м. Києва. Проаналізовано 1379 історій пологів з прееклампсією) – Основна група дослідження. Контрольну групу (КГ) склали 60 породіль з фізіологічним перебігом вагітності та своєчасних пологів.

Достовірність різниці пари середніх обчислювалась за допомогою критеріїв Ст'юдента, для відсотків - критерій Фішера. Статистичну обробку результатів досліджень проведено з використанням стандартних програм «Microsoft Excel 7.0» і «Statistica 8.0». Статистично значущими прийнято розбіжності за $p < 0,05$.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. На проведення дослідження отримано інформовану згоду жінок.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Протягом 2014-2024 рр. згідно архівних даних КНП Київського міського пологового будинку №3 м. Києва, діагноз «Прееклампсія» було встановлено у 1379 вагітних, з них тяжка прееклампсія діагностовано у 310 випадках (22,5%). Треба відмітити, що у період дослідження 2014-2021рр. відпо-

відно до протоколів надання акушерської допомоги, до нього не включені вагітні з легкими формами перебігу преєклампсії (таблиця 1). З 2022 року було затверджено новий протокол МОЗ України від 22.01.2022 р. №151 «Гіпертензивні розлади під час вагітності, пологів та у післяпологовому періоді», згідно якого преєклампсія має тільки 2 ступені

тяжкості: помірна і тяжка, і всі вагітні підлягають госпіталізації в стаціонар. Таким чином з 2022 по 2024 рр. всі вагітні з помірною та тяжкою формою преєклампсії були госпіталізовані (табл 1).

Таблиця 1

Розподіл пацієнток за ступенем тяжкості преєклампсії (абс.ч., %)

Рік	Кількість пологів	Кількість преєклампсій		
		Всього	Середнього ступеня тяжкості до 2022 р./ помірна з 2022р.	Тяжка
2014	3804	53 (1,4)	11 (20,7)	42 (79,3)
2015	3155	71 (2,3)	56 (78,9)	15 (21,1)
2016	3328	120 (3,6)	99 (82,5)	21 (17,5)
2017	3402	183 (5,4)	147 (80,3)	36 (19,7)
2018	3526	143 (4,1)	119 (83,2)	24 (16,8)
2019	3589	116 (3,2)	81 (69,8)	35 (30,2)
2020	3806	182 (4,8)	155 (85,2)	27 (14,8)
2021	3478	124 (3,6)	99 (79,8)	25 (20,2)
2022	1977	108 (5,5)	86 (79,6)	22 (20,4)
2023	2042	127 (6,2)	100 (78,7)	27 (21,3)
2024	2327	152 (6,5)	116 (76,3)	36 (23,7)
Разом	34434	1379 (4,1)	1069 (77,5)	310 (22,5)

За 10 років частота преєклампсії по роках показово не відрізнялася, хоча треба відмітити в 2014 році переважання (79,3%) випадків тяжкої преєклампсії, чого не відмічалось в подальшому, що, мабуть є наслідком низки організаційних та лікувально-діагностичних методик, які були впровадженні в роботу ЖК з 2015 р., що виходять за межі питань, що розглядаються в нашому дослідженні.

В 2019 році ми спостерігаємо різке зростання частоти тяжких форм преєклампсії – 35 (30,2%) випадків, що майже в 2 рази більше проти попереднього 2018 року – 24 (16,8%) випадків.

Починаючи з 2022 року частота пологів різко зменшується, а частота преєклампсії в ці роки зростає: в 2022р. – 5,5% випадків, в 2023р. – 6,2% випадків, а в 2024р. – 6,5%, також зростає частота тяжкої преєклампсії: 2022р. - 22 (20,4%) випадків; 2023р. - 27 (21,3%) випадків; 2024р. - 36 (23,7%) випадків, $p < 0,05$. Ці результати підтверджують дані сучасної літератури про зростання частоти розвитку преєклампсії після початку війни в Україні, особливо тяжких її форм [27].

Всі подальші порівняння виконані між показниками породіль із преєклампсією середнього ступеню тяжкості та з тяжкою до 2021 року включно, після 2022 р. – між помірною та тяжкою формою преєклампсії. Контрольною групою (КГ) були здорові жінки після своєчасних перших пологів.

В історіях пологів та індивідуальних картах вагітних нами було зібрано й розглянуто ознаки, що їх традиційно вважають факторами ризику розвитку преєклампсії, такі, як вік, паритет вагітностей та пологів, маса тіла та її зростання протягом вагітності, екстрагенітальна патологія, акушерсько-гінекологічний анамнез. Також розглянуто термін вагітності на час госпіталізації та першого виявлення ускладнення, освітній рівень, соціально-економічний стан.

Розподіл породіль за віком (табл. 2) показав, що у КГ достовірно більша частка жінок віком до 25 років, отже вік вагітної старше 25 років може бути ризиком розвитку преєклампсії.

Таблиця 2
Розподіл обстежених вагітних за віком (абс.ч., %)

Вік, роки	Основна група (n=1379)		КГ n=60		p
	абс.	%	абс.	%	
До 25 включно	455	32,9	27	45,0	<0,05
26-35	675	48,9	23	38,3	>0,05
36-45	249	18,2	10	16,7	>0,05

А от про найвищу частоту розвитку цього ускладнення вагітності у первісток свідчать дані, наведені в таблиці 3.

Таблиця 3
Паритет вагітностей та пологів у досліджуваних групах (абс.ч., %)

Показник	Основна група, n=1379		КГ, n=60		p
	абс.	%	абс.	%	
Перша вагітність	671	48,7	19	31,7	<0,05
Повторна вагітність, перші пологи	303	21,9	9	15,0	>0,05
Повторні пологи	405	29,4	32	53,3	<0,05

Треба відмітити, що кількість жінок з преєклампсією, які завагітніли вперше, склала 671 (48,7%) випадків в основній групі проти 19 (31,7%) випадків в групі КГ, $p<0,05$. Відсоток народжуючих повторно вищий у КГ – 32 (53,3%) випадків проти 405 (29,4%) в основній групі ($p<0,05$). Останнє,

однак не виключає імовірності ускладнення преєклампсією наступних вагітностей, що підтверджено при аналізі акушерсько-гінекологічного анамнезу (табл. 4). У основній групі 109 (7,9%) жінок мали преєклампсію при попередніх вагітностях, а 4 з них народжували втретє.

Таблиця 4
Акушерсько-гінекологічний анамнез у обстежених групах (абс.ч., %)

	Основна група n=1379		КГ n=60		p
	абс.	%	абс.	%	
Безпліддя	92	6,7	2	3,3	<0,05
Позаматкова вагітність	62	4,5	-	-	-
Звичне невиношування	71	5,1	1	1,7	<0,05
Передчасні пологи	77	5,6	2	3,3	>0,05
Мертвонародження	9	0,7	-	-	-
Преєклампсія	109	7,9	6	5,0	>0,05

В Основній групі в анамнезі відмічена позаматкова вагітність у 62 (4,5%) випадків та мертвонародження у 9 (0,7%) випадків, чого не відмічено у КГ. Достовірна відмінність встановлена між групами за частотою безпліддя – 92 (6,7%) випадків в Основній групі проти 2 (3,3%) випадків в КГ ($p<0,05$).

Аналізуючи екстрагенітальну патологію у досліджуваних групах звертає на себе увагу висо-

ка частота анемії в обох групах - відповідно 248 (17,9%) випадків в Основній групі проти 76 (11,7%) випадків в КГ, $p>0,05$. (таблиця 5). Статистично невірогідну відмінність показників Основної групи проти КГ можна пояснити особливостями анемії під час розвитку преєклампсії, що призводять до гемоконцентрації. Тому дійсний показник анемії у вагітних з преєклампсією на етапі до розродження часто залишається невиявленим.

Таблиця 5
Екстрагенітальна патологія у обстежених групах (абс.ч., %)

Захворювання	Основна група n=1379		КГ n=60		p
	абс.	%	абс.	%	
Хронічна артеріальна гіпертензія	128	9,3	3	5,0	<0,05
Анемія	248	17,9	7	11,7	>0,05
АФС	61	4,4	1	1,7	<0,05
Захворювання органів дихання	132	9,6	5	8,3	>0,05
Варикозна хвороба	162	11,7	7	11,7	>0,05
Захворювання печінки	82	5,9	3	5,0	>0,05
Захворювання нирок	169	12,3	2	3,3	<0,05

Антифосфоліпідний синдром спостерігався вірогідно частіше серед породіль Основної групи - відповідно 61 (4,4%) проти 1 (1,7%) випадків в КГ ($p<0,05$). Щодо захворювань сечовидільної системи – очікуване перевищення в основній групі дослідження – 169 (12,3 %) випадків проти 2 (3,3%) випадків в КГ ($p<0,05$). Переважання частки решти захворювань у пацієток основної групи статистично недостовірне.

Нами не знайдено очікуваної залежності між масою тіла вагітної, особливо її патологічним зростанням при вагітності, та розвитком прееклампсії. Серед обстежених не зустрічались ані пацієтки з надмірною масою тіла, ані гіпотрофічні. Переважна більшість пацієток Основної групи та КГ мали зростання маси тіла протягом вагітності в межах 10-15%, навіть першороділлі старшого віку. Відмінності між групами невірогідні.

В межах, що дозволяють узагальнення на підставі паспортної частини історії пологів, нами було порівняно освітній та соціально-економічний рівень пацієток. Даних про вагомий вплив побутових умов та соціального середовища на розвиток прееклампсії, на чому постійно наполягають різні дослідники [6, 11, 22, 23], нами не отримано. Освітній рівень у більшості наших пацієток, обох груп, формально був досить високим, понад 50% були з вищою освітою. Решта мали гуманітарну, фінансово-економічну, юридичну освіту, тобто, були достатньо далекими від питань охорони здоров'я і санітарної культури. Також значна частина наших обстежених не мала роботи. Хоча відсутність працевлаштування не означає відсутності освіти, та на сьогодні радше свідчить про фінансову спроможність родини.

ВИСНОВКИ

Проведений ретроспективний клініко-статистичний аналіз анамнезу породіль з прееклампсією підтвердив переконливий зв'язок між наступними факторами ризику і розвитком прееклампсії: перша вагітність та перші пологи, вік після 25 років, наявність хронічної артеріальної гіпертензії, захворювання нирок, наявність АФС, наявність прееклампсії при попередніх пологах. Ці фактори ризику є безумовними предикторами розвитку прееклампсії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Chang, K., Seow, K., & Chen, K. (2023). Preeclampsia: Recent Advances in Predicting, Preventing, and Managing the Maternal and Fetal Life-Threatening Condition. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20. <https://doi.org/10.3390/ijerph20042994>.
2. Roberts, J. (2024). Preeclampsia epidemiology(ies) and pathophysiology(ies).. Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology, 94, 102480
3. Overton, E., Tobes, D., & Lee, A. (2022). Preeclampsia diagnosis and management.. Best practice & research. Clinical anaesthesiology, 36 1, 107-121 . <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2022.02.003>.
4. Tamas, P., Farkas, B., & Betlehem, J. (2025). Practical Considerations Concerning Preeclampsia Subgroups. *Journal of Clinical Medicine*, 14. <https://doi.org/10.3390/jcm14072498>.
5. Countouris, M., & Bello, N. (2025). Advances in Our Understanding of Cardiovascular Diseases After Preeclampsia. *Circulation Research*, 136, 583 - 593. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.124.325581>.
6. Ives, C., Sinkey, R., Rajapreyar, I., Tita, A., & Oparil, S. (2020). Preeclampsia-Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review.. *Journal of the American College of Cardiology*, 76 14, 1690-1702 . <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.014>.

7. Jung, E., Romero, R., Yeo, L., Gomez-Lopez, N., Chaemsathong, P., Jaovisidha, A., Gotsch, F., & Erez, O. (2022). The etiology of preeclampsia.. American journal of obstetrics and gynecology, 226 2S, S844-S866 . <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.11.1356>.
8. Ma'ayeh, M., & Costantine, M. (2020). Prevention of preeclampsia.. Seminars in fetal & neonatal medicine, 101123 . <https://doi.org/10.1016/j.siny.2020.101123>.
9. Deer, E., Herrock, O., Campbell, N., Cornelius, D., Fitzgerald, S., Amaral, L., & LaMarca, B. (2023). The role of immune cells and mediators in preeclampsia. Nature Reviews Nephrology, 19, 257-270. <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00670-0>.
10. Erez, O., Romero, R., Jung, E., Chaemsathong, P., Bosco, M., Suksai, M., & Gotsch, F. (2022). Preeclampsia and eclampsia: the conceptual evolution of a syndrome.. American journal of obstetrics and gynecology, 226 2S, S786-S803 . <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.12.001>.
11. Roberts, J., Rich-Edwards, J., McElrath, T., Garmire, L., & Myatt, L. (2021). Subtypes of Preeclampsia: Recognition and Determining Clinical Usefulness. Hypertension, 77, 1430-1441. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14781>.
12. Opichka, M., Rappelt, M., Gutterman, D., Grobe, J., & McIntosh, J. (2021). Vascular Dysfunction in Preeclampsia. Cells, 10. <https://doi.org/10.3390/cells10113055>.
13. Torres-Torres, J., Espino-Y-Sosa, S., Martínez-Portilla, R., Borboa-Olivares, H., Estrada-Gutierrez, G., Acevedo-Gallegos, S., Ruiz-Ramirez, E., Velasco-Espin, M., Cerda-Flores, P., Ramirez-Gonzalez, A., & Rojas-Zepeda, L. (2024). A Narrative Review on the Pathophysiology of Preeclampsia. International Journal of Molecular Sciences, 25. <https://doi.org/10.3390/ijms25147569>.
14. Brownfoot, F., & Rolnik, D. (2024). Prevention of preeclampsia.. Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology, 93, 102481 . <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2024.102481>.
15. Dines, V., Šuvakov, S., Kattah, A., Vermunt, J., Narang, K., Jayachandran, M., Hassan, C., Norby, A., & Garovic, V. (2023). Preeclampsia and the Kidney: Pathophysiology and Clinical Implications.. Comprehensive Physiology, 13 1, 4231-4267 . <https://doi.org/10.1002/cphy.c210051>.
16. Gracia, V., Vargas, C., Sánchez, J., & Collantes-Cubas, J. (2023). Preeclampsia: Narrative review for clinical use. Heliyon, 9. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e14187>.
17. Kattah, A. (2020). Preeclampsia and Kidney Disease: Deciphering Cause and Effect. Current Hypertension Reports, 22. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01099-1>.
18. Wang, Y., Li, B., & Zhao, Y. (2022). Inflammation in Preeclampsia: Genetic Biomarkers, Mechanisms, and Therapeutic Strategies. Frontiers in Immunology, 13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.883404>.
19. Nirupama, R., Divyashree, S., Janhavi, P., Muthukumar, S., & Ravindra, P. (2020). Preeclampsia: Pathophysiology and Management.. Journal of gynecology obstetrics and human reproduction, 101975 . <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.101975>.
20. Dennehy, N., & Lees, C. (2022). Preeclampsia: Maternal cardiovascular function and optimising outcomes.. Early human development, 174, 105669 . <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2022.105669>.
21. MacDonald, T., Walker, S., Hannan, N., Tong, S., & Kaitu'u-Lino, T. (2021). Clinical tools and biomarkers to predict preeclampsia. EBioMedicine, 75. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2021.103780>.
22. Masini, G., Foo, L., Tay, J., Wilkinson, I., Valensise, H., Gyselaers, W., & Lees, C. (2021). Preeclampsia has two phenotypes which require different treatment strategies.. American journal of obstetrics and gynecology. <https://doi.org/10.1016/J.AJOG.2020.10.052>.
23. Rolnik, D., Nicolaides, K., & Poon, L. (2020). Prevention of preeclampsia with aspirin.. American journal of obstetrics and gynecology. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.08.045>.
24. Turbeville, H., & Sasser, J. (2020). Preeclampsia beyond pregnancy: Long-term consequences for mother and child.. American journal of physiology. Renal physiology. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00071.2020>.
25. Gumusoglu, S., Chilukuri, A., Santillan, D., Santillan, M., & Stevens, H. (2020). Neurodevelopmental Outcomes of Prenatal Preeclampsia Exposure. Trends in Neurosciences, 43, 253-268. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2020.02.003>.
26. Smith, D., & Costantine, M. (2020). The role of statins in the prevention of preeclampsia.. American journal of obstetrics and gynecology. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.08.040>.
27. Жабченко, І. А., Корнієць, Н. Г., Ліщенко, І. С., Коваленко, Т. М., Бондаренко, О. М., Сивура, О. О. (2024). Репродуктивні наслідки стресу воєнного часу та можливості їхньої корекції (Огляд літератури). Репродуктивне здоров'я жінки, (7), 65-72. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.7.2024.314933>

REFERENCES

1. Chang, K., Seow, K., & Chen, K. (2023). Preeclampsia: Recent Advances in Predicting, Preventing, and Managing the Maternal and Fetal Life-Threatening Condition. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20. <https://doi.org/10.3390/ijerph20042994>.
2. Roberts, J. (2024). Preeclampsia epidemiology(ies) and pathophysiology(ies).. Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology, 94, 102480
3. Overton, E., Tobes, D., & Lee, A. (2022). Preeclampsia diagnosis and management.. Best practice & research. Clinical anaesthesiology, 36 1, 107-121 . <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2022.02.003>.
4. Tamas, P., Farkas, B., & Betlehem, J. (2025). Practical Considerations Concerning Preeclampsia Subgroups. *Journal of Clinical Medicine*, 14. <https://doi.org/10.3390/jcm14072498>.
5. Countouris, M., & Bello, N. (2025). Advances in Our Understanding of Cardiovascular Diseases After Preeclampsia. *Circulation Research*, 136, 583 - 593. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.124.325581>.

6. Ives, C., Sinkey, R., Rajapreyar, I., Tita, A., & Oparil, S. (2020). Preeclampsia-Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review.. Journal of the American College of Cardiology, 76 14, 1690-1702 . <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.014>.
7. Jung, E., Romero, R., Yeo, L., Gomez-Lopez, N., Chaemsathong, P., Jaovisidha, A., Gotsch, F., & Erez, O. (2022). The etiology of preeclampsia.. American journal of obstetrics and gynecology, 226 2S, S844-S866 . <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.11.1356>.
8. Ma'ayeh, M., & Costantine, M. (2020). Prevention of preeclampsia.. Seminars in fetal & neonatal medicine, 101123 . <https://doi.org/10.1016/j.siny.2020.101123>.
9. Deer, E., Herrock, O., Campbell, N., Cornelius, D., Fitzgerald, S., Amaral, L., & LaMarca, B. (2023). The role of immune cells and mediators in preeclampsia. Nature Reviews Nephrology, 19, 257-270. <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00670-0>.
10. Erez, O., Romero, R., Jung, E., Chaemsathong, P., Bosco, M., Suksai, M., & Gotsch, F. (2022). Preeclampsia and eclampsia: the conceptual evolution of a syndrome.. American journal of obstetrics and gynecology, 226 2S, S786-S803 . <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.12.001>.
11. Roberts, J., Rich-Edwards, J., McElrath, T., Garmire, L., & Myatt, L. (2021). Subtypes of Preeclampsia: Recognition and Determining Clinical Usefulness. Hypertension, 77, 1430-1441. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14781>.
12. Opichka, M., Rappelt, M., Gutterman, D., Grobe, J., & McIntosh, J. (2021). Vascular Dysfunction in Preeclampsia. Cells, 10. <https://doi.org/10.3390/cells10113055>.
13. Torres-Torres, J., Espino-Y-Sosa, S., Martínez-Portilla, R., Borboa-Olivares, H., Estrada-Gutierrez, G., Acevedo-Gallegos, S., Ruiz-Ramirez, E., Velasco-Espin, M., Cerda-Flores, P., Ramirez-Gonzalez, A., & Rojas-Zepeda, L. (2024). A Narrative Review on the Pathophysiology of Preeclampsia. International Journal of Molecular Sciences, 25. <https://doi.org/10.3390/ijms25147569>.
14. Brownfoot, F., & Rolnik, D. (2024). Prevention of preeclampsia.. Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology, 93, 102481 . <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2024.102481>.
15. Dines, V., Šuvakov, S., Kattah, A., Vermunt, J., Narang, K., Jayachandran, M., Hassan, C., Norby, A., & Garovic, V. (2023). Preeclampsia and the Kidney: Pathophysiology and Clinical Implications.. Comprehensive Physiology, 13 1, 4231-4267 . <https://doi.org/10.1002/cphy.c210051>.
16. Gracia, V., Vargas, C., Sánchez, J., & Collantes-Cubas, J. (2023). Preeclampsia: Narrative review for clinical use. Heliyon, 9. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e14187>.
17. Kattah, A. (2020). Preeclampsia and Kidney Disease: Deciphering Cause and Effect. Current Hypertension Reports, 22. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01099-1>.
18. Wang, Y., Li, B., & Zhao, Y. (2022). Inflammation in Preeclampsia: Genetic Biomarkers, Mechanisms, and Therapeutic Strategies. Frontiers in Immunology, 13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.883404>.
19. Nirupama, R., Divyashree, S., Janhavi, P., Muthukumar, S., & Ravindra, P. (2020). Preeclampsia: Pathophysiology and Management.. Journal of gynecology obstetrics and human reproduction, 101975 . <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.101975>.
20. Dennehy, N., & Lees, C. (2022). Preeclampsia: Maternal cardiovascular function and optimising outcomes.. Early human development, 174, 105669 . <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2022.105669>.
21. MacDonald, T., Walker, S., Hannan, N., Tong, S., & Kaitu'u-Lino, T. (2021). Clinical tools and biomarkers to predict preeclampsia. EBioMedicine, 75. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2021.103780>.
22. Masini, G., Foo, L., Tay, J., Wilkinson, I., Valensise, H., Gyselaers, W., & Lees, C. (2021). Preeclampsia has two phenotypes which require different treatment strategies.. American journal of obstetrics and gynecology. <https://doi.org/10.1016/J.AJOG.2020.10.052>.
23. Rolnik, D., Nicolaides, K., & Poon, L. (2020). Prevention of preeclampsia with aspirin.. American journal of obstetrics and gynecology. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.08.045>.
24. Turbeville, H., & Sasser, J. (2020). Preeclampsia beyond pregnancy: Long-term consequences for mother and child.. American journal of physiology. Renal physiology. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00071.2020>.
25. Gumusoglu, S., Chilukuri, A., Santillan, D., Santillan, M., & Stevens, H. (2020). Neurodevelopmental Outcomes of Prenatal Preeclampsia Exposure. Trends in Neurosciences, 43, 253-268. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2020.02.003>.
26. Smith, D., & Costantine, M. (2020). The role of statins in the prevention of preeclampsia.. American journal of obstetrics and gynecology. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.08.040>.
27. Zhabchenko, I., Korniets, N., Lishchenko, I., Kovalenko, T., Bondarenko, O., & Syvura, O. (2024). Reproductive effects of wartime stress and possibilities of their correction (Literature review). Reproductive Health of Woman, (7), 65–72. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.7.2024.314933>

SUMMARY

RETROSPECTIVE STATISTICAL ANALYSIS OF PREECLAMPSIA CASES OVER THE 10 YEARS

A.V.CHERNOV

The purpose of the study: - to conduct a retrospective statistical analysis of cases of preeclampsia over 10 years (2014-2024) to identify risk factors for the development of this complication. **Materials and methods.** A retrospective statistical analysis of 1379 birth histories with preeclampsia was conducted on the basis of Kyiv City Maternity Hospital No. 3 in Kyiv. (main study group). The control group consisted of 60 women in labor with a physiological course of pregnancy and timely birth. Statistical processing of the research results was carried out

using standard programs "Microsoft Excel 7.0" and "Statistica 8.0". The study was performed in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of the institution specified in the work. Informed consent of women was obtained for the study.

Results. Over 10 years, the incidence of preeclampsia did not differ significantly by year, although it should be noted that in 2014 there were 79.3% of cases of severe preeclampsia, then there is a noticeable trend towards an increase in the incidence of moderate preeclampsia and a decrease in the incidence of severe preeclampsia. Starting from 2022, the incidence of childbirth decreases sharply, and the total incidence of preeclampsia increases: in 2022 - 5.5%, in 2023 - 6.2%, and in 2024 - 6.5%. The incidence of severe preeclampsia increases by year: 2022 - 20.4%; 2023 - 21.3%; 2024 - 23.7% ($p < 0.05$). The number of women

who became pregnant for the first time and gave birth for the first time in the group with preeclampsia was 671 (48.7%) cases versus 19 (31.7%) cases in the control group ($p < 0.05$). The analysis of the anamnesis of women with preeclampsia for 10 years revealed an increased frequency of the following indicators: first pregnancy and first birth, age after 25 years, presence of chronic arterial hypertension, kidney disease, presence of antiphospholipid syndrome, presence of preeclampsia in previous births. **Conclusions.** The risk factors for preeclampsia were identified: first pregnancy and first birth, age after 25 years, chronic arterial hypertension, kidney disease, antiphospholipid syndrome, history of preeclampsia.

Keywords: pregnancy, hypertensive disorders, preeclampsia, pregnancy complications, extragenital diseases, obstetric and gynecological history

ДІАГНОСТИКА ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ЖІНОК З НЕСПРОМОЖНІСТЮ РУБЦЯ НА МАТЦІ ПІСЛЯ КЕСАРСЬКОГО РОЗТИНУ

ШУТАК М.-В.І., МАКАРЧУК О.М.

Іван-Франківський національний медичний університет МОЗ України,
Івано-Франківськ, Україна

У останні роки посилюється інтерес дослідників до віддалених ускладнень операції кесарського розтину, пов'язаних з наявністю рубця на матці. Існуючі повідомлення про причини розвитку його локального витончення, як і рекомендації по діагностиці та опису стану рубця поза вагітністю знаходяться у стадії розробки. **Метою роботи** стало систематизувати причини виникнення неспроможності рубця на матці після кесаревого розтину, оптимізувати діагностичний алгоритм та розробити програму супроводу таких пацієнток у післяопераційному періоді. **Матеріали та методи дослідження.** Проведено опрацювання даних катamnестичного спостереження 484 невагітних пацієнток, розроджених шляхом кесарського розтину, де у 112 пацієнток (23,1 %), які увійшли у основну групу, діагностовано сонографічні критерії дефекту рубця на матці. Групу порівняння сформували 372 пацієнтки після КР без сонографічних ознак «ніші». **Результати дослідження.** Найвагомішими предикторами, пов'язаними із організмом пацієнтки, стали надлишкова вага ($OR=2,12$; $p<0,001$) та гестаційний діабет ($OR=2,33$; $p<0,01$), а також паритет кесарських розтинів (> 2 КР) ($OR=4,65$; $p<0,001$). Серед факторів ризику, пов'язаних з пологами, слід вказати на ургентний КР та тривалі пологи ($OR=4,04$; $p<0,001$), повне розкриття шийки матки на момент операції та низький рівень гістеротомії по відношенню ділянки внутрішнього вічка ($OR=4,20$; $p<0,001$), патологічна інтраопераційна крововтрата ($OR=2,01$; $p<0,01$), а також додаткові інтраопераційні хірургічні інтервенції (міомектомія) ($OR=2,86$; $p<0,01$), субінволюція матки та тривала інфільтрація ділянки рубця ($OR=6,86$; $p<0,001$). Домінуючими були скарги на постменструальні кров'яністі виділення (51,8 %), дисменорею (43,8 %), хронічний тазовий біль (27,7 %). У 39 випадках (34,8 %) параметри залишкової товщини міометрію були $< 2,5$ мм. Візуальні методи дозволили підтвердити картину «істмоцеле» (19,6 %), ділянки ендометріозу (36,6 %) та ознаки хронічного ендометриту (52,7 %). **Висновки.** Скринінг-програми передбачають врахування основних предикторів ризику неспроможності рубця на матці та появу скарг, маніфестація яких пов'язана із оперативним розродженням. Оптимізовано діагностичний алгоритм, представлено перелік показань до проведення лапароскопічної метрoplastики в інтергенетичний період та реабілітаційну програму.

Ключові слова: неспроможний рубець на матці після кесарського розтину, фактори ризику, дисменорея, хронічний тазовий біль, ультразвукове дослідження рубця на матці, гістероскопія і діагностичний алгоритм.

Зростання частоти оперативних пологів (у середньому від 9 % до 38 % [1], обумовлює і збільшення долі післяопераційних ускладнень, порушуючи компоненти якості життя та несприятливий перебіг наступної вагітності [1-3]. У останні роки посилюється інтерес дослідників до віддалених ускладнень операції кесаревого розтину (КР), пов'язаних з наявністю рубця на матці (вростання

плаценти у ділянку рубця, вагітність у рубці, розриви матки, анормальні маткові кровотечі, дисменорея, безпліддя, хронічний тазовий біль [4].

Частота діагностики неспроможного рубця на матці неоднозначна та залежить від паритету вагітностей та кесаревого розтину, а також від спроможності діагностичних методик. Хотілося би вказати, що істинні цифри поширеності дегісценції

рубця на матці до кінця не є однозначними і визначеними у опублікованих літературних джерелах. Враховуючи безсимптомний перебіг, відсутність діагностичного алгоритму та програми супроводу жінок з рубцем на матці, слід припустити, що реальна частота даного ускладнення є вищою. Аналітичне опрацювання А. Bashiri та співавт. наслідків КР при оцінці 7883 пологів у США дозволили авторам виявити неспроможний рубець у 1,03% спостережень [5], інші публікації вказують на дефект рубця на матці у 1,9 % жінок [6-8]. Проведений by Ionita Ducu огляд літератури, що охопив 80 085 статей за останні 10 років, дав змогу ранжувати найчастіше описувані фактори ризику та представити діагностику дефекту рубця у 19,42 % випадків з врахуванням техніки ушивання розрізу при оперативному розродженні. Результати дозволили виділити техніку накладання одношарового шва та гестаційний діабет, як найбільш вагомими предикторами імовірності даного стану [9].

Актуальність проблеми неспроможності рубця на матці (з формуванням «ніші» або «істмоцелі», як віддаленого наслідку операції КР, обумовлена імовірністю грізних ускладнень при наступній вагітності, таких як вrostання плаценти в ділянку післяопераційного рубця, вагітність у рубці на матці, розрив матки тощо [10, 11], або маніфестацію клініки аденоміозу та ендометріозу, порушення менструального циклу, дисменореї, синдрому хронічного тазового болю, диспареунії, проблеми з фертильністю [10, 11]. Таке грізне ускладнення як розрив по рубцю виявляли із сукупною поширеністю 5/1000 після одного попереднього КР та 0,7/100 000 у матці без рубця [12].

Joel Baron та співдослідники вказують, що із 5635 вагітностей, пов'язаних щонайменше з двома попередніми кесаревими розтинами, у 3,2 % випадків вагітність наступила уже з діагностованою попередньою дегісценцією рубця на матці, що збільшувало імовірність передчасних пологів (47,8% проти 24,7%; $P < 0,001$), народження плодів з низькою вагою (26,1% проти 15,8%; $P < 0,001$) та ризик перипартальної гістеректомії (2,8% проти 0,4%; $P < 0,001$), хоча і не демонструвало високої долі ризику розриву матки, прирощення плаценти або несприятливих перинатальних наслідків, таких як низькі бали за шкалою Апгар на 5-й хвилині та перинатальну смертність [13].

Іншим ускладненням істмоцелі може бути вторинне безпліддя, і навіть, якщо репродуктивна функція реалізована, жінки демонструють зростання частки віддалених гінекологічних ускладнень,

таких як анормальні маткові кровотечі, диспареунія, хронічний тазовий біль у 30-50 %, хоча безсимптомний перебіг неспроможності рубця на матці є домінуючим [2,3,14].

Рекомендації по діагностиці та опису стану рубця на матці поза вагітністю знаходяться у стадії розробки, для опису анормального рубця використовуються терміни «істмоцелі», «матковий дивертикул», «дефект рубця», «ніша», у зарубіжних джерелах зустрічали визначення «дегісценція рубця» [13, 15]. Єдиним загальноприйнятим на сьогодні є міжнародний консенсус «Delphi» (2019), однак він рекомендований тільки щодо сонографічної оцінки рубця [16-18]. Існуючі повідомлення про причини розвитку локального витончення рубця на матці після КР, як і ефективність різних діагностичних та лікувальних підходів у наукових працях є дискусійною та неоднозначною. Також суперечливими є положення щодо доцільності, показів та ефективності різних методів корекції даної патології (хірургічне лікування, гормональна терапія).

Так, як на сьогодні немає чітких ультразвукових маркерів для діагностики стану та товщини рубця, а значить і вибору методу родорозрішення при наступній вагітності, назріла необхідність діагностики його функціональності в інтергенетичному періоді поза вагітністю. А застосування оптимізованого діагностичного підходу з метою виявлення неспроможності рубця на матці дозволить визначити чіткі критерії для корекції. Вище наведені аргументи стали мотивацією для проведення даного дослідження.

МЕТОЮ РОБОТИ стало систематизувати причини виникнення неспроможності рубця на матці після кесаревого розтину, оптимізувати діагностичний алгоритм та розробити програму супроводу таких пацієнток у післяопераційному періоді.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено аналітичне опрацювання медичної документації, результатів анкетування, катamnестичного спостереження та гінекологічного огляду 484 невагітних пацієнток, розроджених шляхом кесарського розтину у терміні гестації 37 тижнів і більше при одноплідній вагітності, де через 6 місяців після оперативного втручання діагностовано сонографічні критерії дефекту рубця на матці у 112 пацієнток (23,1 %), які увійшли у основну групу. Групу порівняння сформували 372 пацієнтки з рубцем на матці після КР без сонографічних ознак

«ніші».

Діагностичний алгоритм оцінки спроможності рубця на матці сформувавши наступні методики та техніки: трансвагінальна 2D-3D сонографія, соногістерографія (ЕхоГСГ) із інфузією фізіологічного розчину, доплерометрія судин матки, офісна діагностична гістероскопія, при необхідності - магнітно-резонансна томографія.

До критеріїв включення у основну групу віднесли: вік від 18 до 40 років, розродження шляхом КР в анамнезі, підтверджений сонографічно післяопераційний рубець на матці після КС в нижньому сегменті, у тому числі неспроможність рубця на матці - «істмоцеле» або «ніша» після операції КР (мінімальна товщина рубця < 3 мм за даними УЗД або < 2,5 мм за даними ехогістеросальпінгографії [19], інформована згода для участі в дослідженні. Критерії виключення: вік старше 40 років, використання допоміжних репродуктивних технологій, гострі запальні захворювання органів малого тазу, міома матки та гіперплазія ендометрію, онкологічні та тяжкі соматичні захворювання, відмова від участі в дослідженні.

Важливим компонентом діагностичного алгоритму було аналітичне опрацювання анамнестичних даних та скарг, пов'язаних із оперативних розродженням, які виникли не раніше, ніж через 6 місяців після КР (характер та час появи скарг, особливості екстрагенітальної патології, менструальної і репродуктивної функції, результат діагностичних та хірургічних маніпуляцій), особливості фізикального огляду, гінекологічного дослідження, інструментальних і лабораторних методів.

Ультразвукове дослідження органів малого тазу виконували на апараті Voluson P8 («General Electric», США), із використанням мультичастотного трансвагінального та конвексного датчика; офісну гістероскопію - на 8-12 день менструального циклу, застосовуючи 3,5-мм гістероскопа фірми «Карл Шторц» (Німеччина), де метод візуалізації поєднували із мікробіологічним, імуногістохімічним та морфологічним дослідженням біоптату ендометрію.

На основі оцінки нормальності розподілу ознак (W-критерію Шапіро-Уїлка) та перевірки однорідності дисперсій (критерії Бартлетта, Кокрена і Хартлі) були обрані адекватні методи статистики з використанням різних параметричних та непараметричних критеріїв.

Для опису кількісних даних, що мають нормальний розподіл, використовували середнє арифметичне та стандартне відхилення. При дослідженні якісних ознак використовували критерій χ^2 Пірсона. Зв'язок незалежних перемінних з досліджуванним оцінювали із врахуванням відношення шансів (Odds Ratio, OR) та 95 % довірчого інтервалу (Confidential Interval, 95 % CI).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній вік обстежених складав $32,6 \pm 3,1$ роки. Завданням першого етапу дослідження стало виокремлення чинників, що негативно впливають на формування рубця на матці та оцінка впливу неспроможного рубця на параметри репродуктивного здоров'я (таблиця). У оптимізованому нами алгоритмі весь отриманий комплекс факторів ризику ми вважали за доцільне розділити на три категорії: чинники, пов'язані з пацієнткою, з пологами та з технікою хірургічного втручання.

Найвагомішими предикторами, пов'язаними із організмом пацієнтки, виявленими у нашому дослідженні, стали надлишкова вага (OR=2,12; 95% CI:1,35–3,32; χ^2 - 10,23; $p < 0,001$) та гестаційний діабет (OR=2,33; 95% CI:1,33–4,08; χ^2 - 8,17; $p < 0,01$), а також паритет кесарських розтинів (> 2 КР) (OR=4,65; 95% CI:2,83–7,63; χ^2 - 39,65; $p < 0,001$). Необхідно надати увагу таким станам, як аденоміоз матки, зовнішній ендометріоз та ятрогенний ендометріоз у ділянці рубця (OR=2,58; 95% CI:1,55–4,32; χ^2 - 12,70; $p < 0,001$).

Серед факторів ризику неспроможності післяопераційного рубця, пов'язаних з пологами, слід вказати на ургентний КР та тривалі пологи (OR=4,04; 95% CI:2,59–6,29; χ^2 - 39,36; $p < 0,001$), повне розкриття шийки матки на момент операції та низький рівень гістеротомії по відношенню ділянки внутрішнього вічка (OR=4,20; 95% CI:2,68–6,56; χ^2 - 41,11; $p < 0,001$), патологічна інтраопераційної крововтрати (OR=2,01; 95% CI:1,20–3,37; χ^2 - 6,39; $p < 0,01$). Отримані результати щодо техніки ушивання та типу шва, що використовували, не демонструвало статистичної достовірності, так як у даній вибірці у всіх випадках було використано двохрядний безперервний вікриловий шов згідно національних рекомендацій.

Таблиця
Провідні чинники ризику неспроможності рубця на матці, абс. ч. (%)

Показник	Основна група, n=112	Група порівняння, n=372	χ^2 ; p
Індекс маси тіла > 30 кг/м ²	44 (39,3)	87 (23,4)	10,23; <0,001
Анемія	29 (25,9)	53 (14,2)	7,49; <0,01
Гестаційний діабет	24 (21,4)	39 (10,5)	8,17; <0,01
Паритет: $\geq$ одного КР	24 (21,4)	208 (53,2)	39,65; <0,001
$\geq$ двох КР	51 (45,5)	129 (34,7)	3,89; <0,05
$\geq$ трьох КР	37 (33,0)	35 (9,4)	36,11; <0,001
Злуковий процес у малому тазу	31 (27,7)	59 (15,9)	7,18; <0,01
Варикозна хвороба малого тазу	33 (29,5)	62 (16,7)	8,14; <0,004
Аденоміоз, ендометріоз	31 (27,7)	48 (12,9)	12,70; <0,001
Тривалість активної фази пологів більше 6 годин	61 (54,5)	85 (22,8)	39,36; <0,001
Передчасний розрив плідних оболонок	31 (27,7)	64 (17,2)	5,34; <0,02
КР при розкритті шийки матки 8-10 см	44 (39,3)	65 (17,5)	22,24; <0,001
Гістеротомія на рівні/нижче внутрішнього вічка	59 (52,7)	78 (21,0)	41,11; <0,001
Паталогічна крововтрата	28 (25,0)	53(14,2)	6,39; <0,01
Міомектомія у зоні гістеротомії	12 (10,7)	15 (4,0)	6,08; <0,01
Інфільтрація рубця більше 21 дня після операції	33 (29,5)	29 (7,8)	34,27; <0,001
Субінволюція матки	43 (38,4)	31 (8,3)	57,76; <0,001
Післяпологові запальні інфекційні ускладнення	13 (11,6)	36 (9,7)	0,17; >0,05

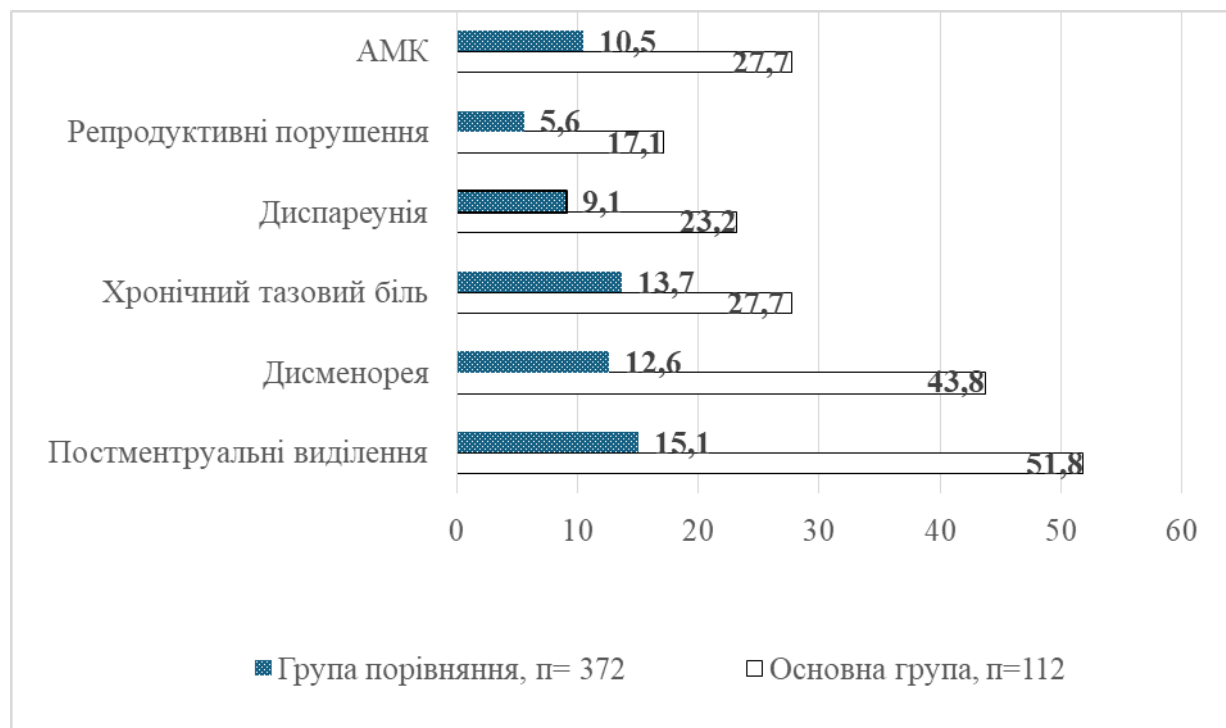
Проте, слід вказати на додаткові чинники, такі як міомектомія у ділянці післяопераційного рубця і додаткові гемостатичні шви (OR=2,86; 95% CI:1,30–6,30; χ^2 - 6,08; p<0,01), що, без сумніву, створило несприятливі умови для адекватної гістерорафії та репарації тканини у зоні післяопераційного рубця.

Проведений факторний аналіз відмітив високу частку порушення інволюції матки, тривалу сонографічну картину інфільтрації післяопераційного рубця, і, як результат, реалізацію запального компоненту формування неспроможності рубця (OR=6,86; 95% CI:4,04-11,64; χ^2 - 57,76; p<0,001), хоча доля післяопераційних запальних процесів не демонструвала статистичної достовірності (p >0,05).

Таким чином, у діагностичному алгоритмі неспроможності післяопераційного рубця на матці

слід зосередитися на наступних найбільш вагомих предикторах розвитку дегісценції рубця: гестаційний діабет; підвищений індекс маси тіла матері; високий паритет кесарських розтинів; довготривалі пологи; злуковий процес малого тазу; варикозна хвороба малого тазу, ургентний кесарський розтин, додаткові хірургічні інтервенції у ділянці рубця під час операції, тривало інфільтрований рубець та субінволюція матки. Варто вказати, що наші дані співпадають із інформацією отриманою в ході літературного пошуку [15].

Клінічна діагностика неспроможного рубця є досить складною, так як специфічна симптоматика є відсутня, вагомою є частка безсимптомного перебігу, на сьогодні невідомими є чутливі діагностичні тести (рисунк 1).



Примітка. Різниця за всіма показниками достовірна

Рисунок 1. Поширеність скарг, що формують «синдром оперованої матки», %

Два нещодавні дослідження Delphi [18, 20] виявили, що основними симптомами, які можуть свідчити про наявність рубцевого дефекту, є постменструальні аномальні маткові кровотечі, дисменорея, диспареунія, хронічний біль у ділянці тазу та ідіопатичне вторинне безпліддя. У нашому дослідженні скарги (рис. 1), період маніфестації яких пов'язаний із оперативним розродженням не менше як через 6 місяців після КР, надавали більше половини пацієток із сонографічними ознаками дефекту рубця на матці (58 – 51,8 %), в основному це посменструальні кров'яністі виділення (58 – 51,8 %), дисменорея (49 – 43,8 %), хронічний тазовий біль (31 – 27,7 %). Необхідно відмітити появу симптомокомплексу «оперованої матки» і у випадку відсутності сонографічних ознак дефекту рубця у 56 (15,1 %) осіб групи порівняння, що вказує на недостатню ефективність ультразвукових методик у діагностиці даного стану. Високою була частка безсимптомного перебігу у обох групах.

Наступним у діагностичному алгоритмі став етап визначення УЗД ознак локального витончення міометрію у вигляді «ніші» з використанням трансвагінальної 2D-3D сонографії, і, як доповнення, соногістерографії із інфузією фізіологічного розчину, доплерометрії судин матки, та рекомендація щодо проведення офісної діагностичної гістероскопії.

Сонографічну оцінку спроможності рубця на матці проводили з врахуванням товщини залишко-

вого міометрію, ширини ніші, довжини дефекту, ширини нижнього сегменту матки на рівні дефекту, відстані від краю дефекту до судинного пучка і розміщення відносно внутрішнього вічка. До основних ультразвукових ознак неспроможності рубця на матці після КР відносили: деформацію зовнішнього контуру матки (втягування), «нішу» зі сторони порожнини матки, витончення міометрію у її верхівці < 2,5 мм, відсутність кровотоку в ділянці рубця, рідинні включення (дрібні кісти), якщо дефект є великим, то дана картина оцінювалася як «істмоцеле».

Параметри залишкової товщини міометрію у основній групі представлені на рисунку 2. Необхідно відмітити, що у 24 випадках (21,4 %) параметри мінімальної залишкової товщини міометрію за даними сонографічного дослідження складали < 2,0 мм, що дозволяло віднести їх у групу, де хірургічна корекція нижнього сегменту матки була необхідною у випадку планування наступної вагітності, а 39 сонограм (34,8 %) демонстрували залишкову товщину міометрію < 2,5 мм.

Довжина дефекту більше 8 мм представлена у 22 випадках (19,6 %) (картина «істмоцеле»), ширина дефекту > 4 мм - у 33 (29,5 %) сповільнення або відсутність кровотоку у ділянці рубця відмітили у 104 доплерометричних дослідженнях (92,9 %), рідинні включення (кісти) – у 49 (43,8 %).

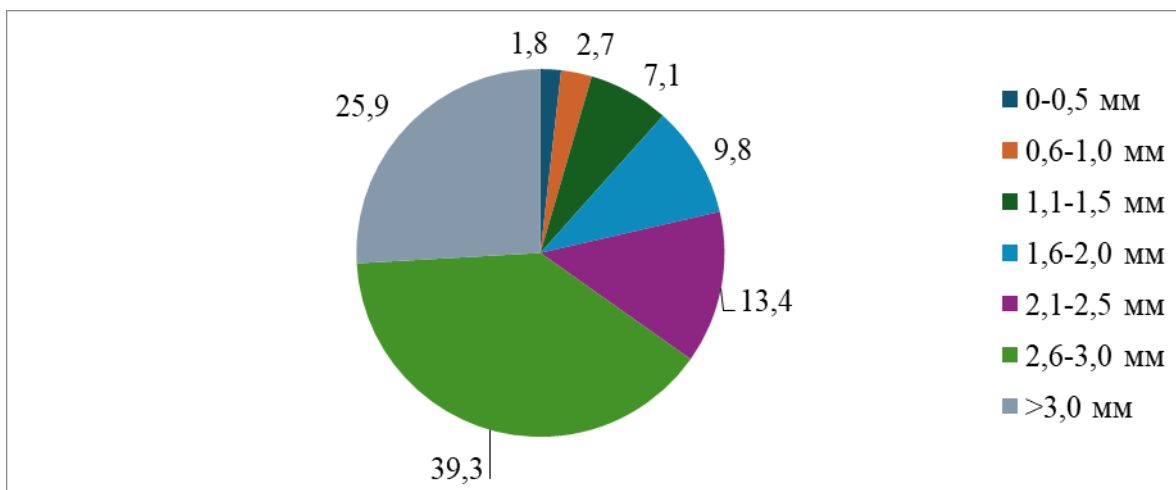


Рис. 2. Розподіл пацієток основної групи за залишковою товщиною міометрія, %

За даними діагностичної гістероскопії встановлено наступні ознаки неспроможності рубця на матці: візуалізацію «ніші» в нижньому сегменті матки у вигляді напівсфери (деколи, з перетинками) з чіткими краями, нижній край якої межує з внутрішнім вічком або переходить у цервікальний канал, може мати вигляд виступу, що утруднює огляд стінок та дефекту - у всіх випадках у основній групі. «Ніша», як правило, вкрита блискучою плівкою з вираженим судинним рисунком (симптом «ін'єкції склери») – 69 (61,6 %), можлива візуалізація міхурців газу (72 – 64,3 %), ділянок темно-багрового кольору (ендометріоз) (41- 36,6 %), по краях – папілярні розростання (37 – 33,0 %), наявність ознак хронічного ендометриту (59 – 52,7 %), підтверджено даними імуногістохімічного дослідження). Якщо кратероподібний дефект з округлими краями білуватого кольору займає більшу частину нижнього сегменту та створює труднощі для огляду дна дефекту, тоді це формує картину «істмоцеле» (22 – 19,6 %).

Сукупність отриманих даних, уточнення анатомічних особливостей «ніші», результати бактеріологічних, морфологічних та імуногістохімічних досліджень та особливостей зони рубця на матці вимагали персоніфікації проти запального та гормонального лікування.

Проведення повторного анкетування, огляду, сонографії органів малого тазу через 3-6 місяців з метою оцінки ефективності запропонованої терапії і параметрів рубця дозволили оптимізувати діагностичний алгоритм, визначити умови та показання для лапароскопічної метропластики передньої нижньої частини матки, а також програму супроводу в інтергенетичному інтервалі та перелік рекомендацій по веденню наступної вагітності і розродженню.

Запропоновано наступні діагностичні підходи для оцінки неспроможності рубця на матці, що дозволили оптимізувати діагностичний алгоритм. Отримати думку про неспроможність рубця на матці може і лікар первинної ланки – акушер-гінеколог жіночої консультації, керуючись основними предикторами ризику та симптомокомплексом «оперованої матки», що вимагає спрямування пацієнтки на ультразвукове дослідження органів малого тазу із оцінкою стану ділянки рубця на матці. Отримані результати аналітичного опрацювання літературних джерел, присвячених оцінці факторів ризику та характерних симптомів неспроможності рубця на матці, демонструють високу прогностичність таких чинників, як наявність двох та більше КР в анамнезі, ретрофлексія матки, скарги на постменструальні кров'яністі виділення, альгодисменорею, хронічний тазовий біль, маніфестація яких має чіткий часовий зв'язок у віддаленому післяопераційному періоді з КР [21-23].

Якщо імовірність дефекту рубця є значимою, пацієнтка вимагає проведення прицільної розширеної діагностики, включаючи спеціалізоване ультразвукове дослідження - трансвагінальну 2D-3D сонографію, соногістерографію із інфузією фізіологічного розчину, доплерометрію судин матки, офісну гістероскопію з бактеріологічним та морфологічним дослідженням біоптату ендометрію.

На сьогодні, ефективним хірургічним методом корекції неспроможності рубця на матці є лапароскопічна метропластика. Мотивацією для її виконання у інтергенетичному періоді є високий ризик гістеректомії в пологах при наступній вагітності внаслідок імовірності вrostання плаценти, а також ризик розриву матки. Керуючись даними літературних джерел та нашими апробованими в практиці підходами, представлено перелік пока-

зань до проведення лапароскопічної метропластики в інтергенетичний період: наявні репродуктивні плани пацієнтки, довжина дефекту більше 7-8 мм (більше третини ширини матки в ділянці рубця), ширина дефекту > 4 мм; сформоване «істмоцелє»; товщина матки у верхівці ніші <2,5 мм; наявність рідинних утворень (кіст) в ділянці рубця; ендометріоз рубця; наявність дефекту з межовими розмірами у поєднанні з клінічними проявами (дисменорея, хронічний тазовий біль, диспареунія, постментсруальні аномальні кровотечі, порушення репродуктивної функції), також бажаною умовою є локалізація дефекту вище внутрішнього вічка та попередня комплексна санація хронічного ендометриту. Обов'язковим компонентом є реабілітація після лапароскопічної метропластики нижнього сегменту матки з використанням комбінованих оральних контрацептивів з дієногестом, як прогестинним компонентом, не менше 6 місяців та персоніфікованою преекспозиційною підготовкою.

Патогенетичні аспекти формування неспроможності рубця на матці у літературних джерелах є неоднозначні та дискусійні. Не викликає сумніву багатофакторність впливу різних чинників на регенерацію рубця на матці, де значимими є техніка накладання швів, рівень розрізу на матці, тривалість хірургічного втручання, загальносоматичний негативний вплив (індекс маси тіла, гестаційна анемія, прееклампсія, артеріальна гіпертензія тощо) [21-23].

У 2021 році було опубліковано результати рандомізованого контрольованого дослідження, в якому порівнювали одношарові та двошарові шви у жінок, які перенесли перший КР, наслідком якого стало положення, що поширеність рубцевих дефектів (визначених як дефект товщини міометрію 2 мм) через три місяці після розродження становила 68,9% для одношарового шва проти 73,6% для двошарового шва [24].

Найвагомішими предикторами, пов'язаними із організмом пацієнтки, виявленими у нашому дослідженні, стали надлишкова вага та гестаційний діабет, а також паритет кесарських розтинів. Надлишкову вагу та ожиріння (ІМТ понад 30 кг/м²) відмітили у 39,3 %, що слід приймати за увагу, так як за даними Verberkt et al. [22], на кожну додаткову одиницю ІМТ ризик розвитку дефекту рубця після кесаревого розтину зростає на 6%.

Високий паритет оперативних пологів відмітили у 78,6 % випадків, де наші результати для кількох кесаревих розтинів подібні до інших досліджень [23, 25, 26]. Park I. і співавтори у своїх роботах продемонстрували, що наявність «істмоцелє»

була пов'язана з повторним кесаревим втручанням, передчасним розривом плодових оболонок, тривалістю пологів та ступенем розкриття шийки матки на момент прийняття рішення про КР [27]. На думку інших авторів ризик розвитку рубцевих дефектів після кількох кесаревих розтинів збільшувався зі зростанням паритету - до 63% (після першого кесаревого розтину), 76% (після другого кесаревого розтину) та 88% (після третього) [28, 29].

Післяопераційні інфекційні стани також відіграють певну роль у розвитку неспроможності рубця на матці, хоча наші результати показують низький коефіцієнт ризику та є дискусійними зі схожими літературними повідомленнями про результати досліджень, де інфекції негативно впливають на загоєння рубця за рахунок зниження перфузії крові та порушення оксигенації тканин [22]. Debras E. та інші дослідники дійшли висновку, що власне фаза запалення з ініціацією механізмів дозрівання колагену є вирішальною для процесу загоєння розрізу на матці та формування його неспроможності [28].

Представлені результати вказують, що усунення запального компоненту через механізми посилення синтезу фіброblastів та інших компонентів позаклітинного матриксу або реорганізації колагенових волокон і неоваскуляризації, що дозволяє підвищити опір тканин, хоча зменшують еластичність [30, 31].

Діагностика рубцевих дефектів зазвичай проводиться за допомогою трансвагінальної сонографії або контрастного ультразвукового дослідження [32]. Дослідження, проведені у даному напрямку розширили підходи науковців щодо оптимізації діагностичного алгоритму рубцевих дефектів, де контрастна сонографія є додатково цінною у формуванні діагнозу [18].

Вимірювання ніші, які слід виконувати при базовій оцінці (довжина, глибина ніші, залишкова товщина міометрію, товщина та ширина прилеглого міометрію)» [33].

Важливими моментами супроводу пацієнток після розродження операцією КР є наступні: не можна недооцінювати проблему неспроможності рубця на матці, так як число таких жінок буде зростати, враховуючи зростання відсотку оперативного розродження як в Україні, так і у світі; доцільно проводити оцінку стану ділянки рубця на матці у інтергенетичний інтервал між вагітностями; скринінг-програми повинні включати аналіз симптомів «оперованої матки» та сонографічну картину специфічних змін ділянки нижнього сегменту; часте поєднання неспроможності рубця на матці з хронічним ендометритом та ендометріозом вимагає

розширення діагностичної програми, повноцінної діагностики даного стану використанням експертної сонографії та діагностичної гістероскопії із імуногістохімічним та морфологічним дослідженням біоптату, комплексної санації, гормональної терапії та наступної реабілітаційної програми заходів.

ВИСНОВКИ

Діагностика неспроможності післяопераційного рубця на матці базується на аналітичний оцінці наступних факторів ризику: гестаційний діабет; підвищений індекс маси тіла матері; високий паритет кесарських розтинів; довготривалий період розкриття; злуковий процес малого тазу; варикозна хвороба малого тазу, ургентний кесарський розтин, додаткові хірургічні інтервенції у ділянці рубця під час операції, тривало інфільтрований рубець та субінволюція матки.

Скарги, маніфестація яких припадає на період не більше як через 6 місяців після кесарського розтину, надавали більша половина пацієнток із сонографічними ознаками дефекту рубця на матці (51,8 %), де домінуючими були посменструальні кровянисті виділення (51,8 %), дисменорея (43,8 %), хронічний тазовий біль (27,7 %). У 39 випадках (34,8 %) сонограми демонстрували залишкову товщину міометрію < 2,5 мм. що дозволяло віднести їх у групу, де хірургічна корекція нижнього сегменту матки була необхідною у випадку планування наступної вагітності. Візуалізація «ніші» стала можливою за результатами діагностичної гістероскопії, де поряд із вираженим судинним рисунком (61,6 %), картиною «істмоцеле» (19,6 %), виявлено ділянки ендометріозу (36,6 %) та ознаки хронічного ендометриту (52,7 %), підтверджено даними імуногістохімічного дослідження. Оптимізовано діагностичний алгоритм, обов'язковими компонентами якого є проведення прицільної розширеної діагностики, трансвагінальної 2D-3D сонографії, соногістерографії із інфузією фізіологічного розчину, доплерометрії судин матки, офісної гістероскопії з бактеріологічним та морфологічним дослідженням біоптату ендометрію, представлено перелік показань до проведення лапароскопічної метрoplastики в інтергенетичний період та реабілітаційну програму.

Перспективним є розширений пошук діагностичних підходів до верифікації неспроможності рубця на матці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковида НР, Гончарук НР, Дядик ОО. Морфологічні особливості спроможності рубця на матці після попереднього кесаревого розтину. Репродуктивна ендокринологія. 2020; 51:42–46. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2020.51.42-46>
2. Огородник АО, Давидова ЮВ, Бутенко ЛП. Кесарів розтин: віддалені наслідки — «ніші» післяопераційного рубця. Перинатологія і педіатрія. Україна. 2018; 1 (73):54-56
3. Шутак М-ВІ, Макачук ОМ, Перхулін ОМ, Кишакевич ІТ. Фактори ризику формування неспроможності рубця на матці після кесаревого розтину: параметри порушення репродуктивного здоров'я. Репродуктивне здоров'я жінки, 2025; 4(83):52-59. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.4.2025.335424>
4. Klimánková V, Pilka R. Late morbidity in cesarean section scar syndrome. Ceska Gynekol. 2018;83(4):300-306.
5. Bashiri Asher, Burstein Eliezer, Burstein Eliezer, Rosen Shirly, Smolin Ana. Clinical significance of uterine scar dehiscence in women with previous cesarean delivery: Prevalence and independent risk factors. The Journal of reproductive medicine 53(1):8-14.
6. Tilahun T, Nura A, Oljira R, Abera M, Mustafa J. Spontaneous cesarean scar dehiscence during pregnancy: A case report and review of the literature. SAGE Open Med Case Rep. 2023 Feb 7;11:2050313X231153520. doi: 10.1177/2050313X231153520.
7. Mohamad K. Ramadana, Samar Kassem, Saadeddine Itania, Loubna Sinnoc, Sara Husseinb, Rabih Chahinb, Dominique A. Incidence and Risk Factors of Uterine Scar Dehiscence Identified at Elective Repeat Cesarean Delivery: A CaseControl Study J Clin Gynecol Obstet. 2018;7(2):37-42
8. Chawanpaiboon S, Sompagdee N, Kaewsriunal S, Srikrisanapol K, Jitmuang A, Matrakool P, Yodying J, Sakrattana-Anant T, Wangmanao P, Songsirithat P, Saengsirirudh R, Ngowsirigool K, Jesrichai J, Wasinsangworn T. Severe Complications of Uterine Dehiscence Post-Lower Segment Cesarean Section: A Case Report Emphasizing the Importance of Timely Diagnosis and Intervention. Am J Case Rep. 2024 May 26;25:e943027. doi: 10.12659/AJCR.943027.
9. by Ionita Ducu, Bianca-Margareta Salmen, Bianca-Margareta Salmen, Ana-Maria Iordache, Cristiana-Elena Durdu, and Roxana Elena Bohiltea. Ranking of Risk Factors Leading to Uterine Scar Defect—Systematic Online Review. J. Clin. Med. 2025; 14(13), 4551; <https://doi.org/10.3390/jcm14134551>
10. Chiossi G, D'Amico R, Tramontano AL, Sampogna V, Laghi V, Facchinetti F. Prevalence of uterine rupture among women with one prior low transverse cesarean and women with unscarred uterus undergoing labor induction with PGE2: A systematic review and meta-analysis. PLoS ONE. 2021; 16(7): e0253957. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0253957>
11. Bala P, Pipal VR, Singh A, Seth S. An unusual case of Uterine window revealing the placenta: A Diagnostic dilemma between Scar dehiscence and the Placenta Accreta Spectrum. PRM. 2024;3. doi:10.54844/prm.2024.0534
12. Tilahun T, Nura A, Oljira R, Abera M, Mustafa J. Spontaneous cesarean scar dehiscence during pregnancy: A case report and review of the literature. SAGE Open Med Case Rep. 2023 Feb 7;11:2050313X231153520. doi: 10.1177/2050313X231153520.

13. Baron Joel, Weintraub Adi Y., Eshkoli Tamar, Hershkovitz Reli, Sheiner Eyal. The consequences of previous uterine scar dehiscence and cesarean delivery on subsequent births. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. August 2014; 126(2): 120-122. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.02.022>
14. Гладчук ІЗ, Рожковська НМ, Ситнікова ВО, Сивий СМ, Гладчук ЗІ. Істмоцеле: чи є зв'язок з ендометріозом та аденоміозом? *Одеський медичний журнал*. 2023; 2(183):74-78. DOI 10.32782/2226-2008-2023-2-13.
15. Osser O, Jokubkiene L, Valentin L. High prevalence of defects in Cesarean section scars at transvaginal ultrasound examination. *Ultrasound Obstet. Gynecol*. 2009; 34:90–97.
16. Donnez O. Cesarean scar defects: management of aniatrogenic pathology whose prevalence has dramatically increased. *Fertil Steril*. 2020;113(4):704-716.
17. Meuleman SK, Murji A, Van den Bosch Th, Donnez O. Definition and Criteria for Diagnosing Cesarean Scar Disorder. *JAMA*. 2023; 6(3):e235321. DOI: 10.1001/iamanetworkopen.2023.5321.
18. Jordans IPM, the Lion RA, Stegwee SI, Amso NN, Barrie-Soldeville PN, van den Bosch T, Bourne T, Brölmann HAM, Donnez O, Dueholm M. Sonographic examination of uterine niche in non-pregnant women: A modified Delphi procedure. *Ultrasound Obstet. Gynecol*. 2019; 53:107–115.
19. Gulz M, Imboden S, Nirgianakis K, Siegenthaler F, Rau TT, Mueller MD. Endometriosis and isthmocele: common or rare? *J Clin Med*. 2022;11:5:1158. <https://doi.org/10.3390/jcm11051158>
20. Klein Meuleman S, Murji A, of the Bosch T, Donnez O, Grimbizis G, Saridogan E, Chantraine F, Bourne T, Timmerman D, Huirne J. CSDi Study Group; Definition and Criteria for Diagnosis of Cesarean Scar Disorder. *JAMA Netw. Open* 2023; 6: e2
21. Gladchuk IZ, Herman YuV, Hryhurko DO. Clinical and anamnestic, pre-and intraoperative predictors of maternal and neonatal complications of cesarean section. *Journal of Education, Health and Sport*. 2019;9(2):480-492.
22. Verberkt J, Lemmers M, de Vries R, Stegwee S, the Lion R, Huirne J. Aetiology, risk factors and preventive strategies for niche development: A review. *Best. Pract. Rest. Clin. Obstet. Gynaecol*. 2023; 90:102363.
23. Gupta T, Singal K, Gupta N, Kohli S, Kanyal M. Comparative study of USG and MRI in evaluation of isthmocele. *J. Obstet. Gynecol. India*. 2021; 71: 292–296.
24. Stegwee S, Ben A, de Leeuw R, van de Ven P, Duijnhoven R, Bongers M, Lambalk C, de Groot C, Huirne J. Effect of single- versus double-layer uterine closure during cesarean section on postmenstrual spotting (2Close): Multicentre, double-blind, randomised controlled superiority trial. *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol*. 2021; 128: 866–878.
25. Ofili-Yebovi D, Ben-Nagi J, Sawyer E, Yazbek J, Lee C, Gonzalez J, Jurkovic D. Deficient lower-segment Cesarean section scars: Prevalence and risk factors. *Ultrasound Obs. Gynecol. Off. J. Int. Soc. Ultrasound Obstet. Gynecol*. 2008; 31: 72e7.
26. Shi L, Du K. Prediction of scar myometrium thickness and previous cesarean scar defect using the three-dimensional vaginal ultrasound. *Contrast Media Mol. Imaging*. 2022;2022: 3584572.
27. Park I, Kim M, Lee H, Gen Y, Kim M. Risk factors for Korean women to develop an isthmocele after a cesarean section. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2018; 18: 162
28. Debras E, Capmas P, Maudot C, Chavatte-Palmer C. Uterine wound healing after caesarean section: A systematic review. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol*. 2024; 296: 83–90.
29. Maudot C, Chavatte-Palmer C. Uterine wound healing after caesarean section: A systematic review. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol*. 2024; 296: 83–90.
30. Altoé L, Alves R, Sarandy M, Morais-Santos M, Novaes R, Gonçalves R. Does antibiotic use accelerate or retard cutaneous repair? A systematic review in animal models. *PLoS ONE*. 2019; 14: e0223511.
31. Norman G, Dumville J, Mohapatra D, Owens G, Crosbie E. Antibiotics and antiseptics for surgical wounds healing by secondary intention. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 3:CD011712.
32. Antila-Längsjö R, Mäenpää J, Huhtala H, Tomás E, Staff S. Cesarean scar defect: A prospective study on risk factors. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2018; 219: 458.e1–458.e8.
33. Jordans IPM, the Lion RL, Stegwee SI, Amso NN, Barry Soldevila PN, van den Bosch T, Bourne T, Brölmann HAM, Donnez O, Dueholm M.. Niche definition and guidance for detailed niche evaluation. *Acta Obstet. Et Gynecol. Scand*. 2019; 98: 1351–1352.

REFERENCES

1. Kovyda N.R., Goncharuk N.P., Dyadyk O.O. Morphological capability of the uterine scar after the previous cesarean section. *Reproductive endocrinology*, 2020; 51:42-46. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2020.51.42-46>
2. Ohorodnik A.O., Davydova Yu.V., Butenko L.P. Cesarean section: long term consequences «niches» of postoperative scar. *Perinatology and pediatric. UKRAINE*. 2018.1(73):54-56; doi 10.15574/PP.2018.73.54
3. Shutak, M.-V., Makarchuk, O., Perkhulyn, O., & Kyshakevych, I. (2025). Risk factors for formation of uterine scar defect after cesarean section: parameters of reproductive health disorders. *Reproductive Health of Woman*, (4), 52–59. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.4.2025.335424>
4. Klimánková V, Pilka R. Late morbidity in cesarean section scar syndrome. *Ceska Gynekol*. 2018;83(4):300-306.
5. Bashiri Asher, Burstein Eliezer, Burstein Eliezer, Rosen Shirley, Smolin Ana. Clinical significance of uterine scar dehiscence in women with previous cesarean delivery: Prevalence and independent risk factors. *The Journal of reproductive medicine* 53(1):8-14.
6. Tilahun T, Nura A, Oljira R, Abera M, Mustafa J. Spontaneous cesarean scar dehiscence during pregnancy: A case report and review of the literature. *SAGE Open*

- Med Case Rep. 2023 Feb 7;11:2050313X231153520. doi: 10.1177/2050313X231153520.
7. Mohamad K. Ramadana, Samar Kassem, Saadeddine Itania, Loubna Sinnoc, Sara Husseinb, Rabih Chahinb, Dominique A. Incidence and Risk Factors of Uterine Scar Dehiscence Identified at Elective Repeat Cesarean Delivery: A CaseControl Study J Clin Gynecol Obstet. 2018;7(2):37-42
8. Chawanpaiboon S, Sompagdee N, Kaewsrinual S, Srikrisanapol K, Jitmuang A, Matrakool P, Yodying J, Sakrattana-Anant T, Wangmanao P, Songsirithat P, Saengsirirudh R, Ngowsirigool K, Jesrichai J, Wasinsangworn T. Severe Complications of Uterine Dehiscence Post-Lower Segment Cesarean Section: A Case Report Emphasizing the Importance of Timely Diagnosis and Intervention. Am J Case Rep. 2024 May 26;25:e943027. doi: 10.12659/AJCR.943027.
9. by Ionita Ducu, Bianca-Margareta Salmen, Bianca-Margareta Salmen, Ana-Maria Iordache, Cristiana-Elena Durdu, and Roxana Elena Bohiltea. Ranking of Risk Factors Leading to Uterine Scar Defect—Systematic Online Review. J. Clin. Med. 2025; 14(13), 4551; <https://doi.org/10.3390/jcm14134551>
10. Chiossi G, D'Amico R, Tramontano AL, Sampogna V, Laghi V, Facchinetti F. Prevalence of uterine rupture among women with one prior low transverse cesarean and women with unscarred uterus undergoing labor induction with PGE2: A systematic review and meta-analysis. PLoS ONE. 2021; 16(7): e0253957. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0253957>
11. Bala P, Pipal VR, Singh A, Seth S. An unusual case of Uterine window revealing the placenta: A Diagnostic dilemma between Scar dehiscence and the Placenta Accreta Spectrum. PRM. 2024;3. doi:10.54844/prm.2024.0534
12. Tilahun T, Nura A, Oljira R, Abera M, Mustafa J. Spontaneous cesarean scar dehiscence during pregnancy: A case report and review of the literature. SAGE Open Med Case Rep. 2023 Feb 7;11:2050313X231153520. doi: 10.1177/2050313X231153520.
13. Baron Joel, Weintraub Adi Y., Eshkoli Tamar, Hershkovitz Reli, Sheiner Eyal. The consequences of previous uterine scar dehiscence and cesarean delivery on subsequent births. International Journal of Gynecology & Obstetrics. August 2014; 126(2): 120-122. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.02.022>
14. Hladchuk I. Z., Rozhkovska N. M., Sytnikova V. O., Syvyi S. M., Hladchuk Z. I. Isthmocele: is there a connection with endometriosis and adenomyosis? Odes'kij medicnij zurnal. 2023; 2(183):74-78. DOI 10.32782/2226-2008-2023-2-13.
15. Osser O, Jokubkiene L, Valentin L. High prevalence of defects in Cesarean section scars at transvaginal ultrasound examination. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2009; 34:90–97.
16. Donnez O. Cesarean scar defects: management of aniatrogenic pathology whose prevalence has dramatically increased. Fertil Steril. 2020;113(4):704-716.
17. Meuleman SK, Murji A, Van den Bosch Th, Donnez O. Definition and Criteria for Diagnosing Cesarean Scar Disorder. JAMA. 2023; 6(3):e235321. DOI: 10.1001/iamanetworkopen.2023.5321.
18. Jordans IPM, the Lion RA, Stegwee SI, Amso NN, Barrie-Soldeville PN, van den Bosch T, Bourne T, Brölmann HAM, Donnez O, Dueholm M. Sonographic examination of uterine niche in non-pregnant women: A modified Delphi procedure. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2019; 53:107–115.
19. Gulz M, Imboden S, Nirgianakis K, Siegenthaler F, Rau TT, Mueller MD. Endometriosis and isthmocele: common or rare? J Clin Med. 2022;11:5:1158. <https://doi.org/10.3390/jcm11051158>
20. Klein Meuleman S, Murji A, of the Bosch T, Donnez O, Grimbizis G, Saridogan E, Chantraine F, Bourne T, Timmerman D, Huirne J. CSDi Study Group; Definition and Criteria for Diagnosis of Cesarean Scar Disorder. JAMA Netw. Open 2023; 6: e2
21. Gladchuk IZ, Herman YuV, Hryhurko DO. Clinical and anamnestic, pre-and intraoperative predictors of maternal and neonatal complications of cesarean section. Journal of Education, Health and Sport. 2019;9(2):480-492.
22. Verberkt J, Lemmers M, de Vries R, Stegwee S, the Lion R, Huirne J. Aetiology, risk factors and preventive strategies for niche development: A review. Best. Pract. Rest. Clin. Obstet. Gynaecol. 2023; 90:102363.
23. Gupta T, Singal K, Gupta N, Kohli S, Kanyal M. Comparative study of USG and MRI in evaluation of isthmocele. J. Obstet. Gynecol. India. 2021; 71: 292–296.
24. Stegwee S, Ben A, de Leeuw R, van de Ven P, Duijnhoven R, Bongers M, Lambalk C, de Groot C, Huirne J. Effect of single- versus double-layer uterine closure during caesarean section on postmenstrual spotting (2Close): Multicentre, double-blind, randomised controlled superiority trial. BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol. 2021; 128: 866–878.
25. Ofili-Yebovi D, Ben-Nagi J, Sawyer E, Yazbek J, Lee C, Gonzalez J, Jurkovic D. Deficient lower-segment Cesarean section scars: Prevalence and risk factors. Ultrasound Obs. Gynecol. Off. J. Int. Soc. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2008; 31: 72e7.
26. Shi L, Du K. Prediction of scar myometrium thickness and previous cesarean scar defect using the three-dimensional vaginal ultrasound. Contrast Media Mol. Imaging. 2022;2022: 3584572.
27. Park I, Kim M, Lee H, Gen Y, Kim M. Risk factors for Korean women to develop an isthmocele after a cesarean section. BMC Pregnancy Childbirth. 2018; 18: 162
28. Debras E, Capmas P, Maudot C, Chavatte-Palmer C. Uterine wound healing after caesarean section: A systematic review. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2024; 296: 83–90.
29. Maudot C, Chavatte-Palmer C. Uterine wound healing after caesarean section: A systematic review. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2024; 296: 83–90.
30. Altoé L, Alves R, Sarandy M, Morais-Santos M, Novaes R, Gonçalves R. Does antibiotic use accelerate or retard cutaneous repair? A systematic review in animal models. PLoS ONE. 2019; 14: e0223511.
31. Norman G, Dumville J, Mohapatra D, Owens G, Crosbie E. Antibiotics and antiseptics for surgical wounds

- healing by secondary intention. Cochrane Database Syst Rev. 2016; 3:CD011712.
32. Antila-Långsjö R, Mäenpää J, Huhtala H, Tomás E, Staff S. Cesarean scar defect: A prospective study on risk factors. Am. J. Obstet. Gynecol. 2018; 219: 458.e1–458.e8.
 33. Jordans IPM, the Lion RL, Stegwee SI, Amso NN, Barry Soldevila PN, van den Bosch T, Bourne T, Brölmann HAM, Donnez O, Dueholm M.. Niche definition and guidance for detailed niche evaluation. Acta Obstet. Et Gynecol. Scand. 2019; 98: 1351–1352.

SUMMARY

DIAGNOSIS AND REHABILITATION OF WOMEN WITH CESAREAN SCAR DEFECT

SHUTAK M.-V.I., MAKARCHUK O.M.

Ivano-Frankivsk National Medical University
of the Ministry of Health of Ukraine

*In recent years, researchers have become increasingly interested in the long-term complications of cesarean section associated with the presence of scar tissue on the uterus. Existing reports on the causes of local thinning of the scar tissue, as well as recommendations for diagnosis and description of the condition of the scar outside of pregnancy, are currently under development. **The aim of the study** was to systematize the causes of uterine scar defect after cesarean section, optimize the diagnostic algorithm, and develop a program for the postoperative care of such patients. **Materials and methods of the study.** Data from follow-up observations of 484 non-pregnant patients who had undergone cesarean section were analyzed, with 112 patients (23.1%) in the main group diagnosed with sonographic criteria for uterine*

*scar defects. The comparison group consisted of 372 patients after CS without sonographic signs of a “niche”. **Results.** The most significant predictors related to the patient’s body were excess weight (OR = 2.12; $p < 0.001$) and gestational diabetes (OR = 2.33; $p < 0.01$), as well as the parity of cesarean sections (> 2 CS) (OR = 4.65; $p < 0.001$). Among the risk factors related to childbirth were the following ones: urgent C-sections and prolonged labour (OR=4.04; $p < 0.001$), complete cervical dilation at the time of surgery and low level of hysterotomy in relation to the internal os (OR=4.20; $p < 0.001$), pathological intraoperative blood loss (OR=2.01; $p < 0.01$), as well as additional intraoperative surgical interventions (myomectomy) (OR=2.86; $p < 0.01$), uterine subinvolution and prolonged infiltration of the scar area (OR=6.86; $p < 0.001$). The most common complaints were postmenstrual bleeding (51.8%), dysmenorrhea (43.8%), and chronic pelvic pain (27.7%). In 39 cases (34.8%), the residual myometrial thickness was < 2.5 mm. Visual methods confirmed the presence of “isthmocoele” (19.6%), areas of endometriosis (36.6%), and signs of chronic endometritis (52.7%). **Conclusions.** Screening programs take into account the main predictors of the risk of uterine scar defect and the appearance of complaints associated with operative delivery. The diagnostic algorithm has been optimized, and a list of indications for laparoscopic metroplasty in the intergenetic period and a rehabilitation program have been presented.*

Keywords: cesarean scar defect, risk factors, dysmenorrhea, chronic pelvic pain, ultrasound examination of the uterine scar, hysteroscopy and diagnostic algorithm.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ РЕКТОВАГІНАЛЬНИХ НОРИЦЬ

ЩЕРБИНА М.О., НАГУТА Л.О., ЩЕРБИНА І.М., АНТОНЯН І.М.

Харківський національний медичний університет,
кафедра акушерства та гінекології №1, м. Харків, Україна

Харківський національний медичний університет, кафедра акушерства, гінекології,
дитячої гінекології та медичної генетики, м. Харків, Україна

Харківський національний медичний університет,
кафедра урології, м. Харків, Україна

*Ректовагінальні нориці відносяться до досить рідкісної патології і складають близько 3 % гінекологічних ускладнень. Ця патологія викликає у пацієнтів значний фізичний та психоемоційний стрес, найбільш часто зустрічається у жінок молодого віку, які у минулому мали ускладнення після пологів, які були проведені через природні пологові шляхи. Досить часто ця патологія потребує комплексного лікування, яке включає в себе консервативне лікування, тобто антибіотикотерапію, корекцію супутніх захворювань та реабілітаційних заходів, спрямованих на усунення цього захворювання. Успіх консервативного лікування ректовагінальних нориць залежить від розміру та місця розташування нориці, також від супутніх захворювань. **Метою** нашої роботи стало вивчення аспектів ефективності удосконалення консервативного лікування ректовагінальних нориць при допомозі використання вагінальних тампонів з антибактеріальними мазями. **Матеріали і методи дослідження.** Для визначення нашої мети ми дослідили 28 жінок (I група) з ректовагінальними норицями віком від 29 до 40 років. Групу порівняння склали 30 здорових жінок (контроль), яким не було необхідності проводити лікування. Схема лікування пацієнтів I-ї групи складалася із застосування вагінальних тампонів із антибактеріальними мазями 3 рази на добу протягом 12 днів. **Результати.** При лікуванні жінок I групи, з ректовагінальними норицями, із застосуванням тампонів з антибактеріальними мазями, після проведеного лікування протягом 10 днів, значно краща визначалася гінекологічна ситуація: відмічалось відсутність кишкового вмісту та виділення газів з піхви, значно покращився загальний стан пацієнтів, нормалізувалися показники лабораторних даних. **Висновки.** Ефективність застосування консервативного лікування ректовагінальних нориць при допомозі використання вагінальних тампонів з антибактеріальними мазями є ефективним методом лікування та може бути рекомендовано для практичного застосування.*

Ключові слова: ректовагінальні нориці, рецидиви, ускладнення, лікування, стрес, покращення якості життя, комплексний підхід, результати.

Ректовагінальні нориці відносяться до досить рідкісної патології і складають близько 3 % гінекологічних ускладнень, але потребує своєчасної діагностики та лікування. Це захворювання характеризується наявністю отвору, який утворюється між піхвою та прямою кишкою, коли виникає пошкодження тканин у певному місці та має схильність до рецидивів. Через саме цей отвір у піхву потрапляють калові маси і гази. Ректовагінальні нориці можуть бути різноманітними за формами та розмірами [2]. Ця патологія викликає у пацієнтів значний

фізичний та психоемоційний стрес, найбільш часто зустрічається у жінок молодого віку, які у минулому мали розриви промежини III ступеню у пологах та інші акушерські травми, а саме: тривалі та стрімкі пологи, при накладанні акушерських щипців, що може призвести до ураження стінок піхви, прямої кишки та сечового міхура, ускладнення після оперативних втручань, таких як, гістеректомія, кесарів розтин, після оперативних втручань на прямій кишці або сечовивідних шляхах, після перенесених запальних процесів чи перфорації орга-

нів малого тазу (рис.). Іноді ректовагінальні нориці утворюються через неспроможності післяопераційних швів чи випадкового ураження тканини [1]. Як правило, утворення ректовагінальних нориць поєднується з недостатністю анального сфінктера, що в свою чергу призводить до зниження якості життя, спричиняючи фізичний дискомфорт. Після

хірургічного лікування досить часто відбуваються рецидиви ректовагінальних нориць, які коливаються від 20 до 80%, тому що хірургічне лікування цієї патології без урахування більшості факторів, які впливають на наслідки післяопераційного лікування можуть призводити до незадовільних результатів.



Рис. Етіологічні чинники ректовагінальних нориць

Додаткові методи дослідження можуть бути необхідні для підтвердження наявності нориці та визначення ступеню даного захворювання. Трансректальне та трансвагінальне ультразвукове дослідження використовують для діагностики нижнього норичного отвору. Проксимальні нориці найкраще діагностувати при допомозі вагінографії, фістулографії або комп'ютерної томографії з контрастуванням прямої кишки. Такий метод діагностики, як ендоскопія, необхідний, якщо є підозра на запалення кишківника. Діагностування під знеболенням з біопсією можуть потребувати пацієнти з попереднім опроміненням з приводу злоякісних новоутворень. Загалом додаткові методи дослідження необхідні у тих випадках, коли ректовагінальна нориця не піддається ідентифікації при фізикальному огляді [3].

При виборі методу лікування цієї патології має місце вплив декількох факторів, таких, як: висота стояння нориці, діаметр отвору нориці, товщина ректовагінальної перетинки та довжина нориці, причини утворення ректовагінальної нориці. Без кваліфікованого лікування дана патологія призводить до тяжких ускладнень, таких як: дерматит промежини, хронічним інфекційні процеси сечостатевої системи, загальний дискомфорт, психосоціальні проблеми [5].

Вищеописані показники свідчать про необхідність своєчасного лікування та спонукають до пошуку сучасних консервативних методів лікування, які будуть направлені на усунення цієї патології та на збереження здоров'я, підвищення працездатності та покращення якості життя жінок після лікування ректовагінальних нориць. Консервативна терапія також може бути використана як підготовчий етап перед застосуванням хірургічного втручання або як самостійний метод лікування у випадках, коли хірургічне лікування недоцільно [7].

Досить часто ця патологія потребує комплексного лікування, яке включає в себе консервативне лікування, тобто антибіотикотерапію, корекцію супутніх захворювань та реабілітаційних заходів, спрямованих на усунення цього захворювання [6].

Успіх консервативного лікування ректовагінальних нориць залежить від розміру та місця розташування нориці, також від супутніх захворювань. Основні методи лікування включають консервативну терапію, яка направлена на покращення загоєння, введення спеціальних препаратів, які сприяють закриттю та загоєнню нориці. Медикаментозна терапія також включає і застосування антибіотиків для боротьби з інфекційним процесом, проти-запальних препаратів для зменшення запалення,

препаратів, які покращують кровообіг в ділянці нориці. Доцільними є рекомендації щодо дієти, яка в сою чергу направлена на зменшення частоти та консистенції випорожнень, що сприяє загоєнню нориці [4].

Ця патологія також викликає значний дискомфорт у пацієнтів, запальні процеси та психологічні страждання, що значно погіршують якість життя у жінок.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ. Оцінити ефективність удосконалення консервативного лікування ректовагінальних нориць за допомогою використання вагінальних тампонів з антибактеріальними мазями.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідили 28 жінок (1 група) з ректовагінальними норицями віком від 29 до 40 років. Превалюючим етіологічним чинником формування ректовагінальної нориці у даній групі були акушерські травми під час пологів у 12 (42,85%) жінок, а саме, розриви промежини III ступеню, які були спричинені внаслідок великого плода та у 16 (33,3%) пацієнтів були відмічені затяжні пологи з тривалим безводним проміжком відповідно. У 2-х (7,14%) пацієнтів ректовагінальні нориці розвинулись на 8-му добу після пологів, у 20-и (71,42%) – дана патологія була виявлена до 3-х місяців після пологів. 16 (57,14%) жінок з післяпологовими норицями застосовували лікування в більш ранньому періоді від початку лікування – від тижня до місяця від початку формування співустя нориці. В лікуванні 56,25% випадків, у цьому терміні проводились вторинні хірургічні втручання. Клінічна картина при ректовагінальних норицях складалася із характерних ознак наявності патологічного з'єднання, також проявів запальних процесів та супутньої патології. Інтенсивність виділення газів із кишківника через піхву залежала від розміру нориці, характеру харчування, моторної діяльності товстого кишківника. Всі пацієнти спостерігали посилене виділення газів у горизонтальному положенні тіла та при незначних фізичних навантаженнях. Всі хворі мали скарги на виділення кишкового вмісту та газів через піхву, відмічали загальний дискомфорт, печію, свербіж у ділянці піхви та промежини. Виділення з піхви мали гнійний характер з неприємним запахом. Групу порівняння склали 30 здорових жінок (контроль), яким не було необхідності проводити лікування. Схема лікування пацієнтів 1-ї групи складалася із застосування вагінальних тампонів із антибактеріальними мазями 3 рази на добу протягом 12 днів.

Обстеження хворих включало загальноклі-

нічні, анамнестичні дані, мікробіологічні, функціональні, рентгенологічні методи дослідження.

Всім хворим було проведене вагінальне обстеження, при якому виявлено наявність вагінальної нориці, проведена оцінка її локалізації, визначення глибини та напрямку. При вагінальному обстеженні в дзеркалах виявлено наявність запальних процесів у піхві та шийці матки, проведено клініко-лабораторне дослідження крові, бактеріологічне дослідження піхви. Всі пацієнтки були обстежені та проконсультовані проктологом.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При ректовагінальному дослідженні пацієнтів 1-ї групи було виявлено наявність ректовагінальної нориці та проведена її оцінка. За локалізацією у 6 (21,42%) жінок було відмічено низьку локалізацію, 30 міліметрів вище присінка піхви, у 22 (78,57%) пацієнтів розташування ректовагінальної нориці серединне, на 40 міліметрів вище ануса. У 5 (83%) пацієнтів з низькою локалізацією ректовагінальної нориці при ректовагінальному огляді відмічався канал, який був обмежений злуками та мав накопичення гнійного вмісту. Окрім цього визначали анальний рефлекс при допомозі штрихового методу, що дозволило визначити стан нервово-рефлекторної діяльності зовнішнього сфінктеру. Калові маси, візуалізовані при вагінальному дослідженні, вказували на наявність нориці. При огляді в дзеркалах оцінювали вираженість злукового процесу в ділянці задньої стінки піхви та визначити супутні захворювання. Основною метою піхвового огляду було виявлення локалізації отвору нориці, висоту розташування, розміри, наявності запального та злукового процесу. У 96% випадків дефект стінки піхви чітко визначався пальпаторно. Виділення калу з піхви (95%) залежало від розміру нориці. При більшому діаметрі співустя виділення відбувались аналогічно проміжній колостомі, відповідно, при менших розмірах нориць виділення калових мас визначались характером випорожнень, локалізацією нориці, функціональними станом слизової оболонки піхви. Відсутність калових мас у піхві 5% хворих, пов'язано з наявністю більш вузького каналу нориці. В цих випадках виділення газів супроводжувалось гнійними і сукровичними виділеннями із піхви.

При пальцевому огляді прямої кишки визначали довжину анального каналу, оцінюючи стан слизової оболонки прямої кишки, стоншення ректовагінальної перетинки, локалізацію внутрішнього отвору нориці, наявність злукового процесу та ступінь його поширеності.

При ректальному огляді були виявлені супутні захворювання: хронічний геморой 20 (71,42%),

хронічна анальна тріщина 4 (14,28%).

При пальцевому дослідженні прямої кишки, зондуванні каналу нориці та фістулографії було відмічено у 19 (67,85%) пацієнтів виявлені запальні інфільтрати, у 9 (32,14%) – гнійна порожнина в параректальній і паравагінальній клітковині.

При клініко-лабораторних дослідженнях крові у всіх пацієнток 1-ї групи відмічався лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, що в свою чергу свідчить про наявність запального процесу. При бактеріологічному дослідженні піхви було виявлено значну кількість лейкоцитів та *Escherichia coli* 10^8 , лактобактерії були відсутні.

У всіх хворих 1-ї групи відмічався бактеріальний вагіноз, який виявлено при допомозі бактеріологічного дослідження, що свідчило про патологічний стан, який виник внаслідок заміни нормальної вагінальної мікрофлори численними анаеробними бактеріями, що спричинило появу патологічних виділень з піхви з неприємним запахом. Основним методом клінічної діагностики бактеріального вагінозу було обрано метод Амсея, що включав в себе дослідження характеру вагінальних виділень, рН піхви, позитивний аміний тест. У пацієнтів 1-ї групи при вагінальному дослідженні та дослідженні у дзеркалах було відмічено характер вагінальних виділень, а саме: у 24 жінок (85,71%) рясні, однорідні, сіро-жовтого кольору, що щільно прилипали до стінок піхви, з неприємним запахом, у 4 хворих (14,28%) також виділення були рясними, але колір їх був більш насичений із зеленкуватим відтінком. Всі пацієнти відмічали печію та дискомфорт у ділянці піхви. рН піхвового вмісту у 28 жінок (100%) першої групи відповідав більше 4.5 одиниць, що вказувало на лужне середовище, яке порушує нормальний біоценоз піхви та свідчить про патологічний стан, що може спричиняти розмноженню умовно-патогенних мікроорганізмів, викликати печію, свербіж і патологічні виділення. Основним маркером інтенсивності запального процесу в піхві є наявність кількості лейкоцитів. Більш інформативним методом є визначення індекса запалення, а саме, співвідношення лейкоцитів з клітинами вагінального епітелію, який у контрольній групі здорових жінок складав менш ніж 1. У досліджуваних пацієнтів 1-ї групи індекс запалення був більше 1, що в свою чергу, свідчить про наявність запального процесу слизової оболонки піхви. Після обробки піхви при допомозі тампонів з антибіотиком кількість пацієнтів з підвищеним індексом запалення знизилась у 4 рази і склала 7 (25%) жінок.

При лікуванні жінок даної групи, з ректовагінальними норицями, із застосуванням тампонів з антибактеріальними мазями, після проведеного

лікування протягом 10 днів, визначалася значно краща гінекологічна ситуація: відмічалася відсутність кишкового вмісту та виділення газів з піхви, значно покращився загальний стан пацієнток, нормалізувалися клініко-лабораторні показники та у бактеріологічному дослідженні піхви *Escherichia coli* відповідала 10^3 , що свідчить про задовільний результат даного лікування.

При контрольному огляді в термінах 6 та 12 місяців хворих, яким було проведено консервативне лікування із застосуванням вагінальних тампонів з антибактеріальними мазями, проведено вагінальне та ректальне дослідження, яке показало позитивну динаміку проведеного лікування.

ВИСНОВКИ

Застосування консервативного лікування ректовагінальних нориць за допомогою використання вагінальних тампонів з антибактеріальними мазями є ефективним методом лікування та може бути рекомендовано для практичного застосування.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bhamra AR, Schlussek AT. Evaluation and Management of Rectovaginal Fistulas. *Dis Colon Rectum*. 2018 Jan;61(1):21-24.
2. Egziabher, T.G., Eugene N., Ben K., Fredrick K. Obstetric fistula management and predictors of successful closure among women attending a public tertiary hospital in Rwanda: a retrospective review of records. *BMC Res Notes*. 2015. 8(1): 774. DOI: 10.1186/s13104-015-1771-y
3. Ishimaru T, Kawashima H, Tainaka T, Suzuki K, Takami S, Kakiyama T, Katoh R, Aoyama T, Uchida H, Iwanaka T, Laparoscopically Assisted Anorectoplasty for Intermediate-Type Imperforate Anus: Comparison of Surgical Outcomes with the Sacroperineal Approach. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2020 Mar;30(3):350-354.
4. Knuttinen MG, Yi J, Magtibay P, Miller CT, Alzubaidi S, Naidu S, Oklu R, Kriegshauser JS, Mar WA. Colorectal-Vaginal Fistulas: Imaging and Novel Interventional Treatment Modalities. *J Clin Med*. 2018 Apr 22;7(4):87. doi: 10.3390/jcm7040087.
5. Karp NE, Kobernik EK, Berger MB, Low CM, Fenner DE. Do the Surgical Outcomes of Rectovaginal Fistula Repairs Differ for Obstetric and Nonobstetric Fistulas? A Retrospective Cohort Study. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2019 Jan/Feb;25(1):36-40. doi: 10.1097/SPV.0000000000000484.
6. Thubert T, Cardaillac C, Fritel X, Winer N, Dochez V. [Definition, epidemiology and risk factors of obstetric anal sphincter injuries: CNGOF Perineal Prevention and Protection in Obstetrics Guidelines]. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. 2018 Dec;46(12):913-921.
7. Zheng Y, Zhang N, Lu W, Zhang L, Gu S, Zhang Y, Yi X, Hua K. Rectovaginal fistula following surgery for deep infiltrating endometriosis: Does lesion size matter. *J Int Med Res*. 2018 Feb; 46(2):852-864.

SUMMARY

THE EFFECTIVENESS OF CONSERVATIVE THERAPY IN THE TREATMENT OF RECTOVAGINAL FISTULAS

SHCHERBYNA M.O., NAHUTA L.O.,
SHCHERBINA I.M., ANTONYAN I.M.

*Rectovaginal fistulas are a fairly rare pathology and account for about 3% of gynecological complications. This pathology causes significant physical and psycho-emotional stress in patients, most often occurring in young women who have had complications after childbirth through the natural birth canal in the past. Quite often, this pathology requires complex treatment, which includes conservative treatment, i.e. antibiotic therapy, correction of concomitant diseases, and rehabilitation measures aimed at eliminating this disease. The success of conservative treatment of rectovaginal fistulas depends on the size and location of the fistula, as well as on concomitant diseases. **The aim** of our work was to study the aspects of the effectiveness of improving the conservative treatment of rectovaginal fistulas*

*using vaginal tampons with antibacterial ointments. **Materials and methods of the study.** To determine our goal, we studied 28 women (group 1) with rectovaginal fistulas aged 29 to 40. The comparison group consisted of 30 healthy women (control) who did not need treatment. The treatment regimen for patients in group 1 consisted of using vaginal tampons with antibacterial ointments 3 times a day for 12 days. **Results.** When treating women of group 1 with rectovaginal fistulas using tampons with antibacterial ointments, after treatment for 10 days, the gynecological situation was significantly better: there was no intestinal contents and vaginal gas, the general condition of the patients improved significantly, and laboratory data normalized. **Conclusions:** The effectiveness of conservative treatment of rectovaginal fistulas using vaginal tampons with antibacterial ointments is an effective treatment method and can be recommended for practical use.*

Key words: rectovaginal fistulas, recurrences, complications, treatment, stress, improvement of quality of life, comprehensive approach, results.

ПАМ'ЯТІ ПРЕЗИДЕНТА-ЗАСНОВНИКА АСОЦІАЦІЇ АКУШЕРІВ-ГІНЕКОЛОГІВ УКРАЇНИ ВЕНЦКІВСЬКОГО БОРИСА МИХАЙЛОВИЧА



Венцківський Борис Михайлович
(6.05.1942-10.08.2025)

член-кореспондент Національної академії медичних наук України,
обраний 06.11.2003 за спеціальністю "акушерство і гінекологія",
доктор медичних наук (1984),
професор (1987),

Заслужений діяч науки і техніки України (1998),
завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (1990-2019)

Наша акушерсько-гінекологічна спільнота зазнала величезної непоправної втрати. Пішов у вічність наш Почесний Президент, організатор і Перший Президент Асоціація Акушерів-гінекологів України, видатний акушер-гінеколог, Вчений, Лікар, Вчитель, Людина-епоха Венцківський Борис Михайлович. Здавалось, він буде з нами завжди, але доля неблаганна і цю прогалину не закрити і не загоїти.

Не стало видатного вченого, лікаря, керівника, талановитого організатора, наставника, блискучого лектора та педагога.

Понад 60 років професійного життя Борис Михайлович присвятив акушерству та гінекології.

Народився Борис Венцківський у родині лікаря акушера-гінеколога. Батько, Михайло Каспарович Венцківський прийшов у медицину з робітфаку, в подальшому професор, керував профільними кафедрами у кількох медичних вишах країни, зробив значний внесок у розвиток акушерства і гінекології України. Тож захоплення мистецтвом положництва закладалось у Бориса Михайловича ще з дитинства. Крім того батько, який свого часу закінчив художнє училище, привив сину любов до малювання, живопису, літератури, навчав мови з тлумачним словником. Борис Михайлович закінчив музичну школу, грав на фортепіано, прекрасно знався на музиці.

Після закінчення школи вступив до Вінницького медичного інституту, потім перейшов до Київського (нині Національного медичного університету імені О. О. Богомольця – НМУ). Під час навчання в Інституті працював на швидкій допомозі.

У 1965 р. закінчив Київський медичний інститут ім. акад. О.О.Богомольця. За розподілом почав працювати акушером-гінекологом на поліклінічному прийомі у селищі Коцюбинський на Київщині.

***Із спогадів.** Випробування важким випадком... В акушерстві та гінекології вистачає несподіванок і ситуацій, які вимагають зібраності та водночас рішучості. Подібні випадки – це і є момент істини, перевірки, на що ти здатний.*

Завідувачкою спеціалізованого акушерського відділення працювала Ганна Никифоровна Федутенко, грамотний акушер-гінеколог і відмінний хірург із фронтовим стажем. І ось – одне з перших самотійних чергувань, у відділення надходить жінка із позаматковою вагітністю. Молодий лікар приступає до операції, поруч – лише операційна сестра. У пацієнтки порожнина малого тазу та живіт сповнені крові. Блискавкою майнула думка: без допомоги Ганни Никифоровни він із ситуацією не впорається. Все закінчилося благополучно. Коли, знесилений, Борис Венцківський вийшов у передопераційну, він побачив там... Ганну Никифоровну. Вона готова була, як на фронті, стати поряд у цій битві за життя. Але важкий іспит, коли перевіряється і професіоналізм, і характер, Борис Венцківський з честю витримав. В подальшому, вже будучи професором, завжди згадував: Ганна Никифоровна – мій перший, і при цьому улюблений, наставник, хоча своїми вчителями я вважаю також Миколу Сергійовича Бакшєєва та Галину Костянтинівну Степанківську. Додавав, що ніколи не соромився скористатися при нагоді порадою і досвідчених медсестер та і акушерок.

У 1968-1969 рр. – лікар і матрос на Калінінградському траловому флоті.

З 1969 р. – лікар гінекологічного відділення київської лікарні № 18, що на бульварі Шевченка, яка є клінічною базою кафедри акушерства і гінекології Київського (нині Національного медичного університету імені О. О. Богомольця – НМУ).

1970- 1972 рр. –клінічна ординатура - клінічного ординатора Київського медичного інституту ім. акад. О.О.Богомольця.

Тему кандидатської дисертації «Рівень гіпоксії плоду за параметрами навколоплідних вод» було схвалено професором М.С.Бакшесвим - відомий вчений, член-кореспондент АМН СРСР, керівник кафедр акушерства та гінекології у Харкові, Львові, Ужгороді, а згодом у Києві.

Із спогадів. Борис Михайлович не подав у термін дисертацію, і М.С.Бакшесв на п'ятихвилини недвозначно заявив: Ви на кафедрі сторонній.... І тоді, перебуваючи у стані сильного психологічного стресу, Борис Михайлович за місяць завершив дисертацію. Якось йому зателефонував Микола Сергійович, який перебував на лікуванні в лікарні «Феофанія». Попросив для наукових роботи підготувати клінічні дані. Венцківський поклав перед ним дві папки: одну тоненьку, з цими відомостями, а другу – з томом дисертації. За ніч М.С.Бакшесв її прочитав і зателефонував до Бориса Венцківського з пропозицією зустрітися наступного дня вранці у ректора Київського медичного інституту С. С. Лаврика. Так, Борис Михайлович ще до захисту був затверджений асистентом кафедри.

1972-1979 рр. – асистент, 1979-1986 рр. – доцент, з 1986 р. – професор, 1990-2019 рр., – завідувач кафедри акушерства і гінекології №1 НМУ імені О.О. Богомольця



Кандидатська дисертація «Рівень гіпоксії плода за параметрами навколоплідних вод» (1975 р.)

Докторська дисертація «Клінічне значення гемоциркуляторних, коагуляційних та метаболічних розладів та шляхи їх корекції при пізньому токсикозі вагітності» (1984 р.).



1986 – 2005 рр. – головний акушер-гінеколог МОЗ України

1996 – 2011 рр. – засновник і перший Президент Асоціації акушерів-гінекологів України.

Борис Михайлович завжди був у центрі всіх важливих подій спільноти, брав активну участь в її міжнародній та освітній роботі, по-можливості був особисто присутнім на наших з'їздах і пленумах, засіданнях Президії, інших ключових заходах. У нашій пам'яті він завжди буде поруч з нами. На щорічному Пленумі Асоціації у жовтні 2025 р. Віце-президент Асоціації, Ректор Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, академік НАМН України, професор В.В.Камінський виступив із доповіддю «Слово про Вчителя і Друга», у якій підкреслив визначні досягнення Бориса Михайловича в галузі акушерства і гінекології України, поділився особистими спогадами про тісну співпрацю з Б.М.Венцківським, яка переросла у щире дружбу.



Акушер-гінеколог вищої кваліфікаційної категорії.

Член-кореспондент Національної академії медичних наук (НАМН) України (2003)

Заслужений діяч науки і техніки України (1998).

Життя Бориса Михайловича є яскравим прикладом служіння науці, країні, вірності обраним ідеалам.

Найвищий професіоналізм, талант, безмежна відданість справі, працьовитість і наполегливість у досягненні поставлених цілей дали змогу професору Б.М. Венцківському досягнути значних успіхів у житті та фаховій діяльності, а своєю щоденною сумлінною роботою над собою, вимогливістю до себе і оточуючих, фантастичною працездатністю, Борис Михайлович заслужив глибоку повагу своїх колег, студентів і пацієнтів.

Професор Борис Михайлович Венцківський – відомий в Україні та за її межами фахівець. Діапазон його наукових досліджень надзвичайно широкий. Його роботи стосуються найактуальніших проблем акушерства і гінекології: акушерських кровотеч, гіпоксії плоду, гестозів, септичних ускладнень, збереження репродуктивного здоров'я жіночого населення України.

Наукові праці з питань дистресу плода і асфіксії новонародженого при слабкості пологової діяльності, гестозах, переношуванні вагітності та екстрагенітальній патології дали новий напрямок розробки тактики лікування гіпоксії плода з урахуванням корекції судинних, внутрішньо- і позасудинних порушень в матково-плацентарному комплексі. Борис Михайлович є автором більше як 435 наукових праць, серед яких 19 монографій, 10 підручників, 18 навчальних посібників, 9 винаходів.

Талановитий педагог і лектор, блискучий хірург-гінеколог і професіонал, вимогливий керівник і наставник, прекрасної душі людина, професор Б.М. Венцківський щиро передавав учням свій багатий лікарський, науковий і життєвий досвід, професійну майстерність. Він створив власну наукову школу акушерів-гінекологів, підготував 11 докторів наук, 36 кандидатів медичних наук, виховав плеяду кваліфікованих викладачів і не одне покоління лікарів.

Завдяки неперевершеним організаторським здібностям, Б.М.Венцківський завжди успішно поєднував наукову і педагогічну роботу з громадською та адміністративною діяльністю. З 1987 року до 2004 року він – головний акушер-гінеколог МОЗ України, з 1996 року по 2011 роки – Президент Асоціації акушерів-гінекологів України, член Всесвітньої та європейської асоціацій акушерів-гінекологів, член координаційної ради Європейського бюро ВООЗ, член редколегій багатьох наукових журналів, 10 років був головою Спеціалізованої Вченої ради НМУ Д 26.003.03, три роки – член ВАК України. З 11 червня 2003 року – член-кореспондент НАМН України. Нагороджений орденом Ярослава Мудрого V ступеню, Почесною Грамотою Кабінету Міністрів України, грамотами Міністерства охорони здоров'я України, Київської державної міської адміністрації, Вченої Ради медичного університету імені О.О. Богомольця, відзначений Почесним знаком Національної Академії медичних наук України.

Продовжувачами династії акушерів-гінекологів Венцківських є донька Бориса Михайловича - професор Ірина Борисівна Венцківська та онук – Кирило Венцківський.

Окрім клінічної, наукової та педагогічної діяльності Борис Михайлович мав різносторонні інтереси, любив тварин, особливо собак, які завжди жили в родині. Захоплювався музикою і сам грав на фортепіано, живописом (батько ще в дитинстві вчив його малювати), літературою, поезією (знав напам'ять багато віршованих творів), театром (намагався не пропускати жодної визначної прем'єри).

Світла пам'ять про Вчителя, Вченого, Лікаря, Друга, чудову Людину назавжди залишиться в наших серцях! Його ідеї, моральні цінності та професійний досвід продовжать розвиток у справах його учнів.

Президія ГО «ААГУ»

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу
масової інформації серія КВ № 24948 - 14888 ПР від 10.08.2021

Замовник:

Громадська організація «Асоціація акушерів-гінекологів України»

Адреса редакції: 04210 м. Київ, пр. Володимира Івасюка 16

Телефон: (044)411-92-33, +38 050 389 55 20,

E-mail: assistant@aagu.com.ua,

сайт: <http://zbirnyk.aagu.com.ua/>

«Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України»
приймає до публікації закінчені оригінальні статті, що висвітлю-
ють власну точку зору та огляди літератури в галузі акушерства і
гінекології та суміжних дисциплін. В редакції здійснюється відбір,
спецредагування та літературне редагування статей. Рішення про
можливість публікації статті приймається лише після її рецензуван-
ня редакційною колегією.

Відповідальність за достовірність фактів та інших відомостей в
публікаціях несуть автори. Відповідальність за зміст реклами та її
відповідність вимогам законодавства несуть рекламодавці.
Редакція і видавці не несуть відповідальності за достовірність ін-
формації, опублікованої в рекламних матеріалах.

Висловлені у надрукованих статтях думки можуть не збігатися з по-
глядом редакційної колегії. Передрук матеріалів можливий тільки з
письмового дозволу редакції. При передруці посилання на «Збірник
наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України» обов'язко-
ве.

Підписано до друку 20.11.2025.

Формат 60x84 1/8.

6,51 ум. др. арк.

Тираж 1000.

Замовлення № 20112025.



Друк: ПП «ЕСТЕРО»

Тел. 068 22 62 444, e-mail: esterorv@ukr.net

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до державного реєстру видавців, виготівників
і розповсюджувачів видавничої продукції
серія ДК №4787 від 28.10.2014 р.