

УДК 618 (082)

ББК 57.1я43

З-41

Редакційна колегія:

Головний редактор – академік НАМН України В.М. Запорожан

Відповідальний науковий редактор – член-кор. НАМН України В.В. Камінський

Виконавчий редактор – доц. О.М. Борис

Відповідальний секретар – І.В. Малишева

Редакційна колегія:

Проф. С.Р. Галіч

Проф. В.Г. Дубініна

Проф. З.М. Дубосарська

Проф. І.А. Жабченко

член-кор. НАМН України В.І. Медвідь

Проф. Т.Г. Романенко

Проф. О.В. Ромащенко

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

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

Свідоцтво про державну реєстрацію

Серія КВ № 3140 від 25.03.1998

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

ISBN 978-966-8977-32-9.

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

УДК 618 (082)

ББК 57.1я43

ЛІТЕРАТУРА

1. Аккер Л.В. Клинические и метаболические последствия хирургической и естественной менопаузы и их гормональная коррекция / Л.В.Аккер, А.П.Павлова, А.И.Гальченко // Росс. вестник акушера-гинеколога. – 2007. –Т.7. – №1. – С. 46-51.
2. Возможность безопасного купирования психоэмоциональных и вегетососудистых климактерических симптомов /А.Л. Тихомиров [и др.] // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. – 2009. – № 2. – С. 20–22.
3. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология / Под ред. В.И. Кулакова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 447-488.
4. Руководство по климактерию: Системные изменения, профилактика и коррекция климактерических расстройств / под ред. В. П. Сметник, В. И. Кулакова. – М.: Мед. информ. агентство, 2001. – 685 с.
5. Руководство по эндокринной гинекологии / под ред. Е.М. Вихляевой. – М.: МИА, 2006. – 784 с.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ ПОТЕРИ БЕРЕМЕННОСТИ

ЩЕРБИНА Н.А., МЕРЦАЛОВА О.В., ДЕМИДЕНКО Д.И.

г. Харьков

В структуре репродуктивных потерь невынашивание беременности составляет основную долю неблагоприятных исходов гестации. Частота самопроизвольных выкидышей составляет от 15 до 20% от всех желанных беременностей [1,2].

Изучение осложнений течения беременности за последние годы, значительно расширили представления о роли наследственных и приобретенных форм тромбофилий как важных причин осложненной беременности [1,4,5]. При этом ведущую роль среди иммунопатологических процессов и патогенезе привычного невынашивания беременности приобретает исследование влияния аутоиммунных реакций, основное место среди которых занимает АФС. При аутоиммунных процессах плодное яйцо поражается в результате тромбоза сосудов трофобласта, ограничения его инвазии, а также в результате прямого повреждающего воздействия аутоантител на фосфолипиды формирующейся плаценты [6,8,9]. В настоящее время не вызывает сомнений, что АФС играет ведущую роль в структуре акушерских осложнений, обусловленных патологией гемостаза. Образование антител к некоторым собственным фосфолипидам, принимающим участие в формировании клеточных мембран тромбоцитов, эритроцитов, эндотелия сосудов, оказывает влияние на процессы имплантации, роста, развития эмбриона и плода, течение беременности и исход родов [5,7]. Будучи распространенной формой тромбофилии АФС выявляется в 27,0-36,0% случаев невынашивания беременности, а по результатам исследований некоторых авторов является причиной потери плода в 10,0-48,0% случаев [8,9], кроме этого АФС может приводить к развитию таких осложнений как СЗРП, ПН, хроническая гипоксия плода, антенатальная гибель плода во II и III триместрах беременности, гипертензионный синдром во время беременности [2,6].

Многими исследователями доказано, что при наличии привычных выкидышей необходимо начинать обследование и лечение супружеской пары, в том числе иммунокоррекцию до наступления беременности [3,4,9], при дифференцированном подходе к лечению этой категории пациенток с включением иммунокоррекции в комплекс терапии можно повысить эффективность лечебных мероприятий [3].

Однако, несмотря на неоспоримость актуальности данных вопросов многие проблемы, связанные с определением значения маркеров аутоиммунных поражений в оптимизации лечебно-диагностической тактики ведения женщин с потерей беременности остаются нерешенными.

Целью исследования явилась оценка клиничко-иммунологического статуса у пациенток с ранними потерями беременности в анамнезе и разработка комплекса методов их профилактики и лечения.

Материал и методы исследования

Было проведено клиничко-анамнестическое исследование 118 женщин, в возрасте 19-39 лет с невынашиванием беременности. Диагностику АФС проводили путем определения волчаночного антикоагулянта и титра антител к кардиолипину иммуноферментным методом, также изучали показатели гемостазиограммы. Исследования иммунного гомеостаза проводили путем количественной оценки уровней экспрессии поверхностных маркеров-антигенов молекул CD3+, CD4+, CD8+, CD19+, CD20+, CD16+, CD56+ на мембранах лейкоцитов с помощью соответствующих моноклональных антител и метода проточной цитофлюориметрии с использованием коммерциальных тест-систем производства «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург, Россия).

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты проведенного клиничко-анамнестического анализа показали наличие у 48 (41,2%) женщин характерный анамнез для АФС: венозные и артериальные тромбозы, преэклампсия, гестационные потери в сроках 7-10 недель беременности (66,4%). У подавляющего большинства пациенток этой группы (97,7%) отмечено от 3 до 10 самопроизвольных выкидышей в анамнезе. Также в данной группе определены положительные лабораторные данные, указывающие на АФС: наличие в крови антикардиолипинов Ig G, M в среднем и высоком титре, повышение волчаночного антикоагулянта, удлинение активированного частичного тромбопластинового времени.

У пациенток с ранними потерями беременности в анамнезе обнаружен дисбаланс иммунокомпетентных клеток на системном уровне, в клеточном звене иммунитета: снижение CD3+ клеток и иммунорегуляторных субпопуляций CD4+ и CD8+ в периферической крови у 89,9%, дисбаланс Т-хелперов у 76,2% и цитотоксических Т-клеток у 74,7% пациенток, повышение содержания естественных киллеров CD16+ у 43 (90%) обследованных. Характерными были также повышения уровня провоспалительных цитокинов IL-1, TNF-α и IL-6 в цервикальном канале и признаки нарушения локальной иммуносупрессии в виде увеличения относительного содержания CD56+ у 68,1% женщин.

Таким образом патогенетически оправданными подходами в программе предгестационной подготовки у обследованных больных при аутоиммунных процессах явилась антиромботическая терапия с применением эфферентной иммуномодулирующей терапии в виде системной озонотерапии. Критериями эффективности проводимой предгестационной подготовки являлась нормализация показателей иммунограммы и гемостазиограммы. Установлено достоверное изменение параметров иммунного статуса. При использовании указанных мероприятий в программе предгестационной подготовки и при ведении беременности женщин с привычным выкидышем удалось достичь рождения жизнеспособных детей в 94,1% с оценкой состояния по шкале Апгар 8-9 баллов у подавляющего большинства новорожденных (87% -92%).

ЛІТЕРАТУРА

1. Агаджанова, А.А. Современные методы терапии больных с привычным невынашиванием беременности /А.А. Агаджанова // Русский медицинский журнал. 2003. – Т. 11, – №1 (173). – С. 3-6.
2. Демина Т.Н., Майлян Э.А., Гюльмамедова И.Д., Гюльмамедова В.А. Современные взгляды на иммунологию гестационного процесса / Репрод. здоровье женщины. – 2003. – № 13. – С. 43-48.

3. Макацария А. Д., Бицадзе В. О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. М.- «Russo».-2001; С. 219-285.
4. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Иммуные аспекты привычной потери беременности. Материалы V Российского форума «Мать и дитя». М. 2003. С. 202 -203.
5. Сидельникова, В.М. Привычная потеря беременности / В.М. Сидельникова. – М.: Триада-Х, 2002. 304 с.
6. Asherson R.A., Cervera R., Piette J.C., Shoenfeld Y. The antiphospholipid syndrome: history, definition, classification, and differential diagnosis / Boca Raton. – 1996. – № 5. – P. 312.
7. Avivi I., Lanir N., Hoffman R., Brenner B. Hyperhomocysteinemia is common in patients with antiphospholipid syndrome and may contribute to expression of major thrombotic events / Blood Coagul. Fibrinolysis. – 2002. – № 13 (2). – P. 169-172.
8. Contini, P. Soluble HLA-A,-B,-C and -G molecules induce apoptosis in T and NK CD8+ cells and inhibit cytotoxic T cell activity through CD8 ligation / P. Contini, M. Ghio, A. Poggi // Eur. J. Immunol. 2003. – № 33. – P. 125-134.
9. Dosiou, C. Natural Killer Cells in Pregnancy and Recurrent Pregnancy Loss: Endocrine and Immunologic Perspectives / C. Dosiou, L.C. Giudice // Endocrine Reviews. 2004. – Vol. 26, № 1. – P. 44-62.

СТАН КОНТРИНСУЛЯРНИХ ГОРМОНІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ПУБЕРТАТНІ МАТКОВІ КРОВОТЕЧІ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

ЩЕРВИНА М.О., ДИННИК О.О.

м.Харків

Період статевого дозрівання є критичним у постнатальному розвитку жіночого організму, тому що саме в цей період формуються зв'язки, які забезпечують взаємодію п'яти основних рівней репродуктивної системи [1,2]. Саме в цьому віці репродуктивна система найбільш уразлива до дії ушкоджуючих факторів, тому що це призводить до дизрегуляції і декомпенсації гіпоталамо-гіпофізарно-наднирково-яєчникової осі і виникненню різних порушень з боку статевої системи, в тому числі і маткових кровотеч [3,4].

Надлишкова маса тіла є одним із факторів, який сприяє формуванню розладів менструальної функції у підлітковому віці. Дані літератури свідчать, що порушення менструальної функції у жінок репродуктивного віку на тлі надлишкової маси тіла і ожиріння спостерігаються у 6 разів, а первинне беспліддя у 2 рази частіше, ніж у жінок із нормальною масою тіла. Доволі висока частота дисфункціональних маткових кровотеч, олігоменореї, вторинної аменореї, беспліддя є результатом порушень процесов стероїдогенеза і ритмічної секреції гонадоліберинів [5,6].

Інсулінорезистентність (ІР), як зменшена чутливість або резистентність до дії інсуліну, є досить частим супутником надлишкової маси тіла [7]. При цьому порушення чутливості до інсуліну, при надлишковій масі тіла і ожирінні певною мірою пов'язується з дією контринсулярних гормонів.

Все це послужило підставою для проведення нашої роботи, метою якої було: дослідження рівня пролактину та кортизолу у хворих на пубертатні маткові кровотечі в залежності від наявності інсулінорезистентності.