

УДК 61.061.3 (043.2)

ББК 61 (063)

*Медицина третього тисячоліття: Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів (Харків 17-18 січня 2012 р.)  
Харків, 2012. – 286 с.*

***За редакцією професора В.М. ЛІСОВОГО***

Відповідальний за випуск проф. В.В. М'ясоєдов

Затверджено вченою радою ХНМУ  
Протокол № 11 від 21 грудня 2011 р.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 57 жінок, страждаючих ХВЗОГ в візмі від 18 до 35 літ з довготривалою захворювання більш одного року, які були розділені на дві групи в залежності від наявності у них позитивного (OV+) – 1 група, 29 жінок, іли негативного серостатуса (OV-)–2 група, 28 пацієнок з овариальним антигеном.

Аналіз отриманих результатів. Цитокини являються найбільш лабільними медіаторами системного запального відпові на ХВЗОГ. Нами виявлені патологічно високі рівні провоспалительних цитокинів ІІ-1 і TNF- $\alpha$ , регулюючих атретическі процеси в фолікулярному апараті яєчника, активізуючі процеси апоптоза В 1-й групі встановлено зниження концентрації естрадіола, прогестерона, кортизола і некторе підвищення рівня ЛГ ( $p < 0,05$ ) в фазі овуляції, по сравнению со 2-ой группой. В OV-серопозитивній групі на фоні прогресивного наростання ФСГ зніжається рівень естрадіола, соотношение ФСГ/ЛГ змінюється характерно для формування гіпергонадотропного синдрому вичников. Степень зніження рівня половых гормонів и кортизола також корелювала з довготривалою захворювання. Нарущення фолікулогенеза у пацієнок з ХВЗОГ проявлялись замедленням созрівання фолікулів з ісходом в лютеїнову недостаточність, візрастанием числа атретических і кистозних фолікулів

Основою на результатах даних досліджень, предложена схема патогенеза аутоімунного оофорита запального генеза. После контакта з антигеном, активізовані CD4 і CD8 Т-лімфоцити дифференціуються в клітки, продуціюючі різні типи цитокинів. Аналіз цитокинового каскада у обстежуваних пацієнок показав превадірование у OV-серопозитивних пацієнок провоспалительних цитокинів TNF- $\alpha$  і ІІ-1. Сывороточное содержание исследуемых провоспалительных цитокинів в групі з підвищеним рівнем антиовариальних антител складало: ІІ-1 -  $1053,4 \pm 3,1$  пкг/мл, TNF- $\alpha$  -  $1960,88 \pm 4,7$  пкг/мл; в групі серонегативних пацієнок дані показателі склали: ІІ-1 -  $368,82 \pm 3,1$  пкг/мл, TNF- $\alpha$  -  $96,88 \pm 4,7$  пкг/мл ( $p < 0,05$ ).

Выводи. Наличие или отсутствие в сыворотке крови обстежуваних больных циркулюючих антиовариальних антител, как маркера развития аутоімунного процесса, позволило провести анализ клініко-іммунологіеских особенностей ХВЗОГ. Активізація лімфоцитів и моноцитів приводит к підвищенню експресії протівозпалительних цитокинів TNF- $\alpha$  і ІІ-1, які, в свою очередь, впливають на експресію молекул головного комплексу гистосовместимости. Полученные данные указывают на необходимость изучения этиопатогенетических аспектов імунних механізмів поражения фолікулярного апарата яєчників при хроніеских запальных захворюваннях малого таза, а також виявлення факторів, позволяючих прогнозувати развитие аутоімунної гіпофункції яєчників поствоспалительного генеза

## **Діагностична та лікувальна тактика у пацієнок з патологією ендометрію в період перименопаузи**

**Курічова Н.Ю., Главатських А.В.**

**Харківський національний медичний університет**

Маткові кровотечі (МК) в перименопаузальному періоді відрізняються різноманітням симптомів і клінічних проявів. Особливостями МК в перименопаузальному періоді найчастіше є їх ациклічність, гіперполіменорея, гіпоменорея, виникнення на тлі супутньої гінекологічної та екстрагенітальної патології.

Мета і завдання дослідження. Мета роботи – покращити результати лікування пацієнок з МК на тлі гіперпластичних процесів ендометрію (ГПЕ) в періоді перименопаузи на підставі патогенетично обґрунтованого диференційованого алгоритму лікувально-діагностичних заходів.

Матеріали та методи дослідження. Відповідно до мети і завдань даного дослідження нами було обстежено 115 жінок з матковими кровотечами на тлі ГПЕ у перименопаузальному періоді. Серед обстежених у 62 пацієнок була діагностована

залозиста і залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію (I група), у 25 жінок – атилова гіперплазія ендометрію (II група), у 28 пацієток – залозисто-фіброзна та фіброзна поліпні ендометрію (III група). Усі пацієнтки знаходилися у віці від 45 до 55 років, середній вік становив  $49,9 \pm 4,5$  років. Про динаміку проліферативної активності клітин ГПЕ судили за значеннями індексу інтенсивності дисдиференціювання, запропонованого Г.Г.Автанділовим (1984). Цей показник одержують при аналізі гістограм шляхом ділення кількості анеуплоїдних ядер, що мають плідність більше ніж 4с, на число тетраплоїдних ядер (клітин, готових до мітозу). Цей індекс може свідчити про збільшення вираженості поліплоїдії ядер клітин, що відбуває ступінь дисдиференціювання проліферуючого ендометрію.

Результати досліджень та їх обговорення. Нами застосовано комплекс сучасних методів морфологічного дослідження проліферативної активності

ГПЕ з визначення вмісту генетичного матеріалу в ядрах клітин ендометрію у обстежених жінок з матковими кровотечами в перименопаузі (за реакцією Фельгена). Отримані мікроспектрофотометричні дані свідчать про формування різних клонів ендометріальних клітин при різному характері перебігу гіперпластичного процесу в ендометрії.

У пацієток з АГЕ зустрічалися клітини з анеуплоїдними ядрами, з плідністю в діапазоні від 4,5 до 6,5 с (32%). Одночасно із цим виявлено прогресуюче збільшення середніх значень ІД. Це є додатковим аргументом на користь прийнятої активної хірургічної тактики щодо даного виду патології ендометрію.

Плідність ядер клітин при залозистій та ЗКГЕ в період перименопаузи в переважній більшості випадків не перевищує 3с-3, 5с – 60 випадків (96,8%).

Висновки. Кожному з клініко-морфологічних варіантів ГПЕ відповідає визначений рівень проліферативної активності, що обумовлено кількістю клітинного генетичного матеріалу. При АГЕ спостерігаються більш виражені зміни клонального профілю клітин, властиві дисплазії епітеліальних структур (плідність від 4,5 до 6,5 с), що є додатковим аргументом на користь прийняття активної хірургічної тактики у пацієток з даною патологією.

## **Інфекційний фактор в етіопатогенезі незриваючоїся вагітності Маракушина Е.А., Юркова О.В.**

### **Харківський національний медичний університет**

Незриваюча вагітність в нинішнє час являється актуальною проблемою репродуктології і займає 30% всіх самопроизвольних прерываний вагітностей. Частіше за все замирання вагітності відбувається в I триместрі.

Незриваюча вагітність або замирання вагітності (ЗВ) вважається одним з патогенетичних варіантів невынашивания. К причинам замирання вагітності відносять: генетичні, інфекційні, гормональні порушення, антифосфоліпідний синдром, аномалії розвитку матки.

Цілью нинішнього дослідження явилось вивчення морфологічної структури ендометрія і плодного яйця при замиранні вагітності і виявлення зв'язи з інфекційним агентом

Матеріали і методи. Обстежено 25 пацієток з незриваючоїся вагітністю в строку від 5 до 9 тижнів гестації. Наявність незриваючоїся вагітності було встановлено шляхом проведення УЗД. Було виявлено відсутність серцебиття плода або анембріонію. Далі проводили видалення хоріального мешка шляхом вакуумекстракції або кюретажа. Проводилось гістологічне дослідження соскоба з порожнини матки (як плодного яйця, так і ендометрія), виявлення інфекційного агента методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), визначення TORCH комплексу, а також хламідійної, уреоплазмової, мікоплазмової інфекції імуноферментним аналізом (ІФА).

Аналіз отриманих результатів: Результати гістологічного аналізу ендометрія і плодного яйця при ЗВ, показали, що в 21 випадку діагностовано хронічний парієтальний і базальний децидуїт, з мікроабсцесами і лейкоцитарною інфільтрацією під маточним епітелієм і в глибині компактного шару. В інших 4 випадках виявлені менше