**УДОСКОНАЛЕННЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ**

**ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ АДЕНОМИОЗУ ТА**

**ВИЗНАЧЕННЯ КРИТЕРІЇВ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ**

**Мєліхова Т.В.**

асистент кафедри акушерства та гінекології №2

Харківський національний медичний університет

м.Харків, Україна

У структурі гінекологічної патології серед усіх захворювань жіночих статевих органів ендометріоз займає 3-є місце, зустрічаючись від 6,2% до 50% випадків. Основну частину всіх локалізацій складає генітальний ендометріоз (92-94%), у структурі котрого 70-90% становить внутрішній ендометріоз – аденоміоз. Головною гістологічною особливістю ендометріозу є зсув елементів ендометрію у підлеглу тканину міометрію, де в нормі він не спостерігається [1, с.10].

Ендометріоз має значний негативний вплив на якість життя пацієнток, обумовлюючи тимчасову, а нерідко й довготривалу втрату працездатності та залишається однією з найбільш частих причин порушення репродуктивної функції жінок, оскильки основними симптомами є хронічні тазові болі, диспареунія, безпліддя, порушення менструальної функції у вигляді довготривалих та значних маткових кровотеч, що призводять до анемізації хворих [2, с.38].

Сучасні теорії патогенезу ендометріозу можуть бути розділені на 6 основних груп: транспортну (імплантаційну, трансплантаційну, імміграційну, лімфогенну, гематогенну та ятрогенної дисемінації); метапластичну; ембріональну; гормональну; імунологічну; генетичну [3, с.11].

На сьогодні багато аспектів етіопатогенезу ендометріозу залишаються дискусійними та жодна з концепцій походження не в змозі пояснити ключовий момент – імплантацію та перетворення клітин ендометрію у ендометріоїдне вогнище. Клітини ендометрію володіють підвищеною здатністю до виживання, адгезії, імплантації та проліферації [4, с.125]. При цьому захисні фактори організму не в змозі забезпечити знищення (апоптоз) ектопічніх ендометріальніх клітин. Реалізація цих умов можлива під впливом одного чи декількох факторів, комбінація яких може варіювати: генетична схильність, порушення загального та місцевого імунітету, гормональний дисбаланс, порушення метаболізму клітин ендометрію, порушення у системах ангіогенезу, вплив несприятливої екології, запалення, механічні травми [5, с.68].

В патогенезі генітального ендометріозу важлива роль належить порушенням імунного гомеотазу, котрі спонукають імунну систему до певної відповіді на формування ендометріоїдних гетеротопій, їх інвазію та розповсюдження [3, с.15].

Відомо, що обов'язковим компонентом патогенезу більшості патологічних процесів різної етіології являються пошкодження та зміни властивостей судинної стінки у результаті первинної взаємодії пошкоджуючіх факторів, медіаторів клітинного та плазменного походження. Такі порушення призводять до розвитку синдрому ендотеліальної дисфункції [4, с.132]. Стан ендотелію при патологічних процесах на локальному та системних рівнях багато в чому опосередковується цитокінами, а саме інтерлейкіно-1β, інтерлейкіном-6 та фактором некрозу пухлин-α, які є головними медіаторами міжклітинної взаємодії та мають схильність до зміни в динаміці при наявності запального процесу будь-якого характеру, що контролюють процеси апоптозу, проліферації та диференціювання у процесах формування ендометріоїдних вогнищ [5, с.71].

Зміни функціонального стану ендотелію відбуваються за участі оксиду азота, котрий синтезується з гуанідинового атома L-аргініну, під дією ферментів NO-синтази [6, с.552].

На сьогодні у значній мірі залишаються не вивчені зміни цитокінового статусу та їх порівняльна характеристика при різних стадіях аденоміозу у жінок репродуктивного віку. Проводиться визначення рівня цитокінів у сироватці крові та перитонеальній рідині [7, с.3].

Визначення цитокінів перитонеальної рідини показало більш високу діагностичну та прогностичну цінність у порівнянні з інформативністю цітокінів сиворотки крові [8, с.16], але враховуючи інвазивність забору досліджуваного матеріалу, більш високе практичне значення мають малоінвазивні методи дослідження, враховуючи їх доступність та атравматичність. Такі дослідження потребують подальшого продовження з метою визначення імунологічних показників та показників ендотеліальної дисфункції у таких біологічних середовищах організму, як аспірат із порожнини матки, цервікальний слиз та вагінальний секрет, котрі раніше не проводились.

Проведене дослідження має показати інформативність цитокінового статусу у досліджуваних біологічних середовищах пацієнток репродуктивного віку та зможе застосовуватись в якості імунологічних показників для підвищення ефективності ранньої діагностики та прогнозування розвитку аденоміозу ще на початкових етапах захворювання.

Література:

1. Стрижаков А.Н. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. Практическое пособие. – Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., 1996 – 330 с.
2. Татарчук Т.Ф. Новые подходы к проблемным вопросам лечения генитального эндометриоза / Т.Ф. Татарчук, Н.Ф. Захаренко, Т.Н. Тутченко // Репродуктивная эндокринология. – 2013. - № 3. – С. 36-45.
3. Адамян Л.В., Осипова А.А., Сонова М.М. // Проблемы репродукции. – 2006. - №5. – С. 11-15.
4. Баскаков В.П. Эндометриоидная болезнь / В.П. Баскаков, Ю.В. Цвелев, Е.Ф. Кира. 2002. – 452 с.
5. Коваль Г.Д. Особенности системной и локальной продукции провоспалительных цитокинов у женщин с эндометриозом ассоциированным с бесплодием / Г.Д. Коваль, Н.В. Пашковская, О7А. Оленович и др. // Сборник материалов Международной научной конференции «Современные исследования медико-биологических наук: совершенствование диагностики, разработка средств профилактики и терапии болезней». Киров, 2013. – С. 67 – 73.
6. Соколов Д.И., Солодовникова Н.Г., Павлов О.В., Ниаури Д.А. Исследование цитокинового профиля и ангиогенного потенциала перитонеальной жидкости больных с наружным генитальным эндометриозом // 2005. - №11. – С. 552-555.
7. Алиханова З.М. Биологические свойства перитонеальной жидкости в норме и при патологии репродуктивной системы // Акушерство и гинекология. – 1991. - №9. – С 3-8.
8. Адамян Л.В., Гусаева Х.З. Василенко И.А. и др. Цитокины в перитонеальной жидкости и периферической крови больных с сочетанными доброкачественными заболеваниями матки // Проблемы репродукции – 2008 - №6 – С. 16-19.