

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

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОМЕТРИЯ И ЕГО СОСУДИСТОГО РУСЛА В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ЩЕРБИНА Н.А., КУЗЬМИНА И.Ю., КУЗЬМИНА О.А., СУХИНА Н.П., ТКАЧЕВА О.В.

г. Харьков

Проблема невынашивания беременности остается одной из наиболее актуальных в акушерстве, так как оказывает негативное влияние на репродуктивное здоровье женщины и способствует снижению рождаемости [1]. Среди различных форм невынашивания беременности в течение I триместра особое место занимает несостоявшийся выкидыш, то есть гибель эмбриона с длительной задержкой его в полости матки [2].

По данным литературы, гибель эмбриона может быть обусловлена патологическим развитием зиготы, эмбриона, плода и плаценты [3]. Адекватное становление маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока является важнейшим фактором, обуславливающим физиологическое течение беременности и развитие плода. Среди причин акушерской патологии, которая приводит к нарушению функционального состояния, развития и роста плода, являются морфологические изменения миометрия и его сосудистого русла [4].

Целью настоящего исследования явилось изучение функционального состояния эндометрия и ангиогенных и антиангиогенных факторов в крови пациенток, как показателей, отражающих механизмы патологических реакций при ранних потерях беременности.

Материалы и методы исследования

Проведено исследование 26 пациенток с замершей беременностью в ранних сроках (до 12 недель), составивших 1-ю группу. В контрольную группу вошли 20 пациенток с физиологическим течением беременности. Все женщины этой группы имели одну или две беременности в анамнезе, завершившиеся родами в срок, без особенностей течения гестационного периода.

Состояние миометрия определяли путем гистологического исследования материала, полученного во время выскабливания путем биопсии участка полости матки в области прикрепления хориальной ткани. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином, эозином, фукселин-пикрофуксином, по ван Гизону и азур-2 метиленовым синим. Срезы получали на ультрамикротоме УМТП-6М и исследовали с помощью микроскопа ПЕМ-100 МБЦ.

Статистическую обработку данных производили с использованием пакета статистического анализа для Microsoft Office Excel 2007.

Результаты исследования и их обсуждение

У женщин с замершей беременностью микроскопическая картина миометрия во время гестации не однотипная и находится в прямой зависимости от глубины структурных изменений, продолжительности развития трофических сдвигов и срока беременности. Изменения, которые происходят в миометрии у женщин с замершей беременностью, имеют разнообразный характер. В зависимости от выраженности дистрофических изменений нами было выделено три степени нарушений гистологической структуры миометрия: 1) компенсаторно-адаптационная гиперплазия; 2) гипопластические преобразования; 3) деструктивно-метаболические изменения.

При первой степени морфологических изменений миометрия (МИМ) до 12 недель беременности, тучные миоциты имеют нормальную микро- и ультраструктуру, интенсивная окраска цитоплазмы, четкая ядро. Они составляют большинство из всех миоцитов и представляют собой функциональный резерв беременной матки. Ядра миоцитов имеют неравномерные контуры. На периферии клетки увеличивается количество микропиноцитозис пузырьков. Эти изменения могут быть показателем как высокой функциональной активности клеток и ускорение процессов дифференциации, так и физиологической инволюции клетки, что связано с нарушением микроциркуляции в миометрии [4]. В данной стадии МИМ

уменьшается количество капилляров, их диаметр расширяется. По-видимому, данные изменения носят компенсаторный характер и свидетельствуют об общей реакции органа на недостаточность транспортировки питательных веществ к активно функционирующим клеткам. Это позволяет сделать предположение, что при компенсаторно-адаптационная гиперплазии приводит к нарушениям нормального функционирования миометрия. Указанные изменения расцениваются большинством авторов как признаки начальной стадии нарушения проницаемости сосудистой стенки [5]. Отек окружающих тканей создает благоприятные условия для развития ишемического компрессионного синдрома [6]. В результате этого наблюдается чисто механическое сдавление кровеносных сосудов, капилляров и, как результат, задержка в тканях токсичных продуктов обмена и нарушение доставки кислорода, который приводит к гипоксии тучных миоцитов. Выявленные изменения могут отображать развитие адаптационно-приспособительной реакции клеток миометрия к анаэробным условиям существования.

При второй степени МИМ наблюдались более выраженные дистрофические и дегенеративные процессы в тучных миоцитах, по сравнению с изменениями миометрия первой степени. В ядрах таких клеток исчезают волокнистые включения. В тучных миоцитах наблюдалось закономерное увеличение числа и размеров микропиноцитозных пузырьков и внутриклеточных вакуолей, что свидетельствует о несоответствии между повышением запросов активно функционирующих клеток и уровнем доставки питательных веществ в них. При исследовании капилляров и клеточных элементов нами установлено, что наиболее характерные изменения происходят в эндотелиальных клетках микроциркуляторного русла (МЦР): повышается электронная плотность цитоплазмы, уменьшается сравнительно с нормой число пиноцитозных пузырьков, появляются большие вакуоли. Такое явление расценивается как признак крайнего напряжения транспортных процессов через капиллярную стенку. Указанные изменения свидетельствуют о значительном нарушении энергообеспечения матки и недостаточном образовании материала для обеспечения регенеративной функции миометрия. В связи с чем происходит нарушение целостности эндотелия. Наблюдаются смещение отдельных эндотелиоцитов и целых пластов этих клеток в просвет капилляра. Такая десквамация встречается как в сосудах матки, как и в других органах при дистрофиях [4]. Оголение базальной мембраны приводит к локальной агрегации тромбоцитов и способствует формированию пристеночных тромбов, а тромбообразование, в свою очередь, усиливает явления ишемии [6]. К базальной мембране капилляров чаще всего прилегают коллагеновые волокна, количество которых, при второй степени нарушений, резко возрастает. В таких случаях капилляры окружены толстым мукоидным базальным пластом, который, по нашему мнению, влияет на функцию и строению капилляров: диаметр их суживается, в просвете содержатся агрегаты форменных элементов крови. Это влияет на скорость кровотока, транспорте веществ через стенку капилляров и приводит к нарушению сосудистой проницаемости. При анализе данных, создается впечатление, что существует прямая зависимость между степенью нарушения структуры МЦР и изменениями, которые развиваются в гладкомышечных клетках миометрия.

При третьей степени МИМ во всех его пластах наблюдались выраженные дистрофические процессы в тучных миоцитах, что можно расценивать и как патологические изменения, и как физиологическое проявление отмирания клеток и их субцеллюлярных структур. Резкое снижение количества микропиноцитозных пузырьков, отек и распад митохондрий, появление большого количества первичных и вторичных лизосом, своеобразных вакуолей, липидных гранул, миелиновых фигур свидетельствует о том, что в этой стадии наступают существенные нарушения обмена белково-углеводных и белково-липидных веществ, который расценивается как признак глубоких дегенеративных и деструктивных процессов [7]. При этом отмечались значительные изменения со стороны капилляров, расположенных между пучками тучных миоцитов. Установлено, что направленность изменений в их стенках такая же, как и при второй степени, но выраженность значительно выше. Резко уменьшалось количество и диаметр функционирующих капилляров. Эти данные подтверждают тот факт, что нарушение трофики в миометрии играет важную роль в генезе преждевременной потери беременности.

Выводы

На основании проведенного исследования можно сделать вывод о том, что в структурных элементах матки при замершей беременности в ранних сроках патоморфологические изменения отображают общую схему дистрофического процесса. При МИМ происходит вначале развитие стресс-адаптационного синдрома, при котором включаются компенсаторно-приспособительные механизмы, а затем происходит нарушение адаптационных возможностей с развитием дистрофически-патологическим разрастанием соединительной ткани. Сравнивая данные литературы о дистрофических процессах в матке с результатами наших исследований ультраструктуры миометрия при МИМ во время гестации, можно утверждать, что дистрофические морфологические изменения мышечных волокон матки протекают однонаправлено, однако с большей степенью выраженности патологических изменений при второй и третьей степенях данной патологии.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Бурдев В.А., Зайдиева З.С., Ильасова Н.А.* Регуляция геноза гестационного периода // Пробл. репрод. – 2008. – № 3. – С. 15-22.
2. *Внутриутробное развитие человека / Под ред. И. Милованова, С.В. Савельева.* – М., Медицина для всех, – 2006. – 309с.
3. *Лазюк Г.И.* Тератология человека. — М., Медицина, – 2001. – 432 с.
4. *Радзинский В.Е.* Ранние сроки беременности / Под ред. В.Е. Радзинского, А.А. Оразмурадова. – М., Status Praesens, – 2009. – С. 64-87.
5. *Wang Y.L., Qin L. et al.* Dynamic expression of matrix metalloproteinases and the tissue inhibitors of MMPs at the implantation during tubal pregnancy // *Reproduction.* – 2005. – 129. – P. 103-113.
6. *Charnock-Jones D.S., Jauniaux E.* Regulation vascular growth and function in the human placenta // *Reproduction.* – 2009. – № 138. – P. 895-902.
7. *Florio P., Gabbanini M., Borges L.E. et al.* Activins and related proteins in the establishment of pregnancy // *Reprod. Sci.* – 2010. – № 17. – P. 320-330.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОСТГІСТЕРЕКТОМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

ЩЕРБИНА М.О., СКОРБАЧ О.І.

м. Харків

Гістеректомія є найбільшою і найчастішою гінекологічною операцією у жінок репродуктивного віку. Частота цієї операції коливається від 25 до 28 % серед хірургічних втручань у гінекології. Збільшення кількості гістеректомій пов'язано зі зростанням числа гінекологічних захворювань, що вимагають радикального втручання. Проте гістеректомія призводить до порушення функцій репродуктивної системи [1, 5].

На цей час не існує єдиної точки зору щодо патогенетичного механізму впливу гістеректомії в генезі розвитку клімактеричних симптомів, анатомічних і функціональних змін яєчників у післяопераційному періоді. Ряд авторів виявили незмінену функцію яєчників після гістеректомії або відновлення рівнів стероїдних гормонів до норми після короткочасного їх падіння [3]. У той же час у літературі є дані про раннє виснаження гормональної функції яєчників, після гістеректомії, що залишилися [2].

За даними різних авторів гістеректомія призводить до порушень складних нейроендокринних, метаболічних, імунологічних взаємин, впливаючи на імунологічну реактивність організму [4].