

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

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].

Мета дослідження

Метою даного дослідження було вивчення клініко-патогенетичних механізмів постгістеректомічних порушень та їх шляхи корекції.

Матеріали та методи дослідження

До дослідження було залучено 78 жінок у віці 39-49 років. Основну групу склали 40 жінок на постгістеректомічний синдром, яким проводилося комплексне лікування з використанням імунокоректорів. До групи порівняння було залучено 38 жінок, яким проводилася лише гормонозамісна терапія. Середній вік пацієнток склав $41,0 \pm 4,3$ років.

Метаболічні зміни стану ліпідного профілю оцінювали за загальноприйнятими показниками за допомогою стандартних біохімічних методів, що характеризують обмін ліпідів в організмі. Вивчали загальний холестерин (ЗХС), ХС ліпопротеїдів високої (ЛПВЩ), низької (ЛПНЩ) і дуже низької щільності (ЛПДНЩ), тригліцериди (ТГ) у сироватці крові.

Дослідження гормонального та імунологічного гомеостазу проводили шляхом імуноферментного аналізу з використанням комерційних тест-систем виробництва «Протеїновий контур» (Санкт-Петербург, Росія).

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчення стану ліпідного обміну виявило підвищення атерогенного потенціалу крові, що характеризується гіперхолестеринемією (ЗХС $6,32 \pm 1,91$ ммоль/л), збільшенням таких проатерогенних фракцій, як ЛПНЩ ($4,09 \pm 1,25$ ммоль/л), ЛПДНЩ ($0,67 \pm 0,02$ ммоль/л), ТГ ($1,73 \pm 0,87$ ммоль/л). Концентрація антиатерогенної фракції ЛПВЩ як найбільш важливої в розвитку атеросклеротичних судинних ускладнень відповідала нижній межі вікової ($1,03 \pm 0,03$ ммоль/л). Індекс атерогенності, що найчіткіше характеризує розвиток хвороб судинної системи, дорівнював $4,86 \pm 0,91$ і значно перевищував рекомендовані величини. Виявлені порушення реєструвалися в 75 % обстежуваних, при цьому вираженість дисліпидемії корелювала з рівнем естрогендефіциту.

Дослідження гормонального статусу хворих показали, що вміст фолікулостимулюючого та лютеїнізуючого гормонів підвищується відповідно ступеня тяжкості порушень. Уміст естрогенів мав тенденцію до зниження ($p < 0,05$), корелюючи зі ступенем тяжкості синдрому. Виявлена аналогічна динаміка зниження вмісту прогестерону, але це зниження було менш вираженим. Рівень умісту тестостерону знаходився в межах вікової норми.

При дослідженні імунологічного статусу в жінок після гістеректомії виявили наявність виражених змін загальної імунореактивності. Крім того, зі зростанням ступеня тяжкості постгістеректомічного синдрому спостерігалася зростання змін в імунному статусі. Так, в умовах дефіциту естрогенів, які формуються у хворих основної групи, виявлено значні зниження імунорегуляторного індексу, а також підвищення активності природних кілерів і зростання кількості та активності В-лімфоцитів, істотно змінювався вміст як прозапальних, так і протизапальних цитокінів.

Терапевтичні заходи в пацієнток основної групи на постгістеректомічний синдром включали психологічну корекцію із застосуванням препаратів психофармакологічної групи, замісної гормональної терапії (фемостон 1/10 в циклічному режимі), для корекції імунних розладів пацієнткам до комплексного лікування було включено імунокоректор імуномакс по 100-200 ОД курсом 3-6 ін'єкцій.

Уже через місяць від початку терапії спостерігався позитивний клінічний ефект у пацієнток хворих на постгістеректомічний синдром на тлі комплексного лікування. Через 6 місяців після комплексного лікування нормалізувалися показники атерогенних фракцій ліпідів та знизилися рівні ТГ та ЗХС. У групі хворих, що одержували традиційне лікування, у 10 пацієнток відзначалося відновлення клінічної симптоматики. Позитивна динаміка в клінічному перебігу постгістеректомічних порушень в обстежених пацієнток корелювала з позитивною динамікою в гормональних і імунологічних показниках.

Висновки

Таким чином, корекція клініко-патогенетичних механізмів постгістеректомічних порушень шляхом включення імунокоригуючої терапії до комплексного лікування є оптимальною та сприятиме позитивному клінічному ефекту й зменшенню їх прогресування.

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].