

*Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського*

**Здобутки клінічної
і експериментальної
медицини**

Науково-практичний журнал

*Ternopil State Medical University
by I. Ya. Horbachevsky*

***Achievements of Clinical
and Experimental Medicine***

Scientific and Practical journal

1(6)/2007

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор – Хара М.Р.
Відповідальний секретар - Андріішин О.П.

Ковальчук Л.Я.
Волков К.С.
Бігуняк В.В.
Мисула І.Р.
Гнатюк М.С.
Єдинак О.М.
Ситник І.О.
Скакун М.П.

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Андрейчин М.А. (Тернопіль)
Андрейчин С. М. (Тернопіль)
Бакалюк О.Й. (Тернопіль)
Боднар Я.Я. (Тернопіль)
Вадзюк С.Н. (Тернопіль)
Голяченко О.М. (Тернопіль)
Гонський Я.І. (Тернопіль)
Гощинський В.Б. (Тернопіль)
Грошовий Т.А. (Тернопіль)
Грубник В.В. (Одеса)
Гудима А.А. (Тернопіль)
Дем'яненко В.В. (Тернопіль)
Дрижак В.І. (Тернопіль)
Зербіно Д.Д. (Львів)
Климнюк С.І. (Тернопіль)
Ковалик П.В. (Тернопіль)
Колесник Ю.М. (Запоріжжя)
Кресюн В.Є (Одеса)
Луцик О.Д. (Львів)
Пасько В.В. (Київ)
Посохова К.А. (Тернопіль)
Середюк Н.М. (Івано-Франківськ)
Файфура В.В. (Тернопіль)
Федорців О.Є. (Тернопіль)
Фіра С.С. (Тернопіль)
Франчук А.Ю. (Тернопіль)
Черних В.П. (Харків)
Швед М.І. (Тернопіль)
Шкробот С.І. (Тернопіль)

ЗДОБУТКИ КЛІНІЧНОЇ І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

(науково-практичний журнал)

Заснований у 2003 році.
Виходить 2 рази на рік.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 6793 від 18 грудня 2002 року.

Журнал “Здобутки клінічної і експериментальної
медицини” затверджений постановою Президії
ВАК України від 9 березня 2006р. № 1-05/3

Засновник і видавець:
Тернопільський державний медичний універ-
ситет ім. І.Я. Горбачевського

Адреса редакції:
Журнал
“Здобутки клінічної і експериментальної медицини”

Майдан Волі, 1
м. Тернопіль, 46001
УКРАЇНА

Тел.: (0352) 434956
(0352) 431133
Факс: (0352) 524183
e-mail: zdobutky@tdma.edu.te.ua

Рекомендовано до видання Вченою радою
Тернопільського державного медичного університету
ім. І.Я. Горбачевського
(протокол № 12 від 20 травня 2003 р.)

Рукописи рецензуються.

Редколегія залишає за собою право редагування.
За істинність наведених результатів і реклами
відповідальність несуть автори і рекламодавці.

У разі передруку матеріалів посилання на журнал
обов'язкове.

ТДМУ

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, УКРАЇНА

Відповідальний за випуск	М.Р. Хара
Комп'ютерна верстка	Матлах Ігор
Художник	Кушик Павло

Підписано до друку 14.09.2006. Формат 60×84/8.
Гарнітура Pragmatica.
Друк офсетний. Ум. др. арк. 15,11. Обл.-вид. арк. 14, 84.
Наклад 300. Зам. № 181.

Надруковано в друкарні видавництва
Тернопільського державного медичного університету
імені І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, УКРАЇНА

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

I.З. Мушак, Л.В. Беш

Дитяча і "доросла" бронхіальна астма: чи існує зв'язок?

I.Z. Mushak, L.V. Besh

"PEDIATRIC" AND "ADULT" BRONCHIAL ASTHMA: IS IT INTERRELATED?.....7

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Г.М. Абабкова

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ АМЕНОРЕЙ У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ

H.M. Ababkova

MODERN METHODS OF AMENORRHEA DIAGNOSTIC AT ADOLESCENT GIRLS.....15

I.В. Афанасьєв

СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ І ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ВАГІТНИХ ПРИ ГІПЕРФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

I.V. Afanasyev

CONDITION OF ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM AND LIPID PEROXIDATION IN PREGNANT WOMEN WITH HYPERFUNCTION OF THYROID GLAND.....18

Л.В. Бегаль, Т.А. Юзько

ІМУНІЗАЦІЯ ЛІМФОЦИТАМИ ЧОЛОВІКА ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРЕДЧАСНОГО РОЗРИВУ ПЛОДОВИХ ОБОЛОНОК ПРИ НЕДОНОШЕНІЙ ВАГІТНОСТІ

L.V. Begal, T.A. Yuzko

IMMUNIZATION BY HUSBAND'S LYMPHOCYTES AS A METHOD OF PROPHYLAXIS OF PREMATURE RUPTURE OF FETAL MEMBRANES IN THE PART-TERM PREGNANCY21

А.М. Борода, Н.Г. Бичкова

ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЯ

A.M. Boroda, N.G. Bychkova

IMMUNOLOGIC FEATURES OF PATHOGENESIS OF HYPERPLASTIC PROCESSES OF ENDOMETRIUM.....24

В.М. Венцківський, С.С. Леуш, В.О. Ткалич, О.Ю. Костенко, О.С. Загородня

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТРОМБОФІЛІЧНИХ СТАНІВ В ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕДЧАСНОГО ВІДШАРУВАННЯ НОРМАЛЬНО РОЗТАШОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ

V.M. Ventskivsky, S.St. Leush, V.O. Tkalych, O.Y. Kostenko, O.S. Zagorodnya

CLINICAL MANIFESTATIONS OF THROMBOPHILIA IN PROGNOSTICATION OF PREMATURE PLACENTAL ABRUPTION.....29

І.Б. Вовк, А.Г. Корнацька, В.К. Кондратюк

ПУХЛИНОПОДІБНІ УРАЖЕННЯ ЯЄЧНИКІВ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ: ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУВАННЯ

I.B. Vovk, A.H. Kornatska, V.K. Kondratyuk

TUMOR-LIKE OVARIUM INJURIES AT WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE: DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF RECURRENCE.....32

О.П. Гнатко, Н.Г. Скурятіна

СИСТЕМНИЙ ТА ЛОКАЛЬНИЙ ІМУНІТЕТ ПРИ УРОГЕНІТАЛЬНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ЖІНОК З ПОРУШЕННЯМ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ

O.P. Hnatko, N.H. Skuryatina

SYSTEM AND LOCAL IMMUNITY AT UROGENITAL TRACT INFECTION IN WOMEN WITH REPRODUCTIVE DISORDERS.....37

А.П. Григоренко, О.Г. Шиманська, Н.І. Карпекіна

ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОЛАПСУ ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ЖІНОК

A.P. Hryhorenko, O.H. Shymanska, N.I. Karpekina

GENETIC ASPECTS AT WOMEN WITH PELVIC ORGAN PROLAPSE.....41

А.В. Жарких, В.Г. Сюсюка, Д.Є. Барковський, К.Ю. Нерянов, С.П. Онопченко

ОСОБЛИВОСТІ КРОВОТОКУ СИСТЕМИ „МАТИ-ПЛАЦЕНТА-ПЛІД" У ВАГІТНИХ З ВАРИКОЗНОЮ ХВОРОБОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНУ ПОЯВИ ЇЇ СИМПТОМІВ

A.V. Zharkikh, V.G. Syusyuka, D.Ye.Barkovsky, K.Yu. Neryanov, S.P. Onopchenko

PECULIARITIES OF BLOOD FLOW OF THE SYSTEM MOTHER – PLACENTA – FETUS AMONG PREGNANT WOMEN WITH VARICOSE DISEASE DEPENDING ON THE PERIOD OF APPEARANCE OF ITS SYMPTOMS.....45

<i>I. I. Іванов, Н. В. Косолапова</i> ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРІОДУ У ДІВЧАТ З ДИФУЗНОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ THE WAYS OF RISING IMPROVING TREATMENT OF PATHOLOGY THE PUBERTATION PERIOD IN GIRLS DIFFUSE HYPERPLASIA THE THYROID GLAND.....	48
<i>Л.І. Іванюта, О.Д. Дубенко, І.І. Ракша</i> ЗАВЕРШЕННЯ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕПЛІДНОСТІ <i>L.I. Ivanyuta, O.D. Dubenko, I.I. Raksha</i> COMPLETION OF PREGNANCY AT WOMEN AFTER SURGICAL MEDICAL TREATMENT OF INFERTILITY.....	53
<i>Л.І. Іванюта, С.О. Іванюта</i> МІСЦЕ МІКРОХІРУРГІЇ В ЛІКУВАННІ НЕПЛІДНОСТІ <i>L.I. Ivanyuta, S.O. Ivanyuta</i> PLACE OF MICROSURGERY IN TREATMENT OF INFERTILITY.....	57
<i>Л.І. Іванюта, І.І. Ракша, О.Д. Дубенко, В.М. Андреева</i> КОРЕКЦІЯ ГОРМОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З НЕПЛІДНІСТЮ ПІСЛЯ ЕНДОХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ <i>L.I. Ivanyuta, I.I. Raksha, O.D. Dubenko, V.M. Andreyeva</i> CORRECTION OF HORMONAL DISORDERS IN INFERTILE WOMEN AFTER ENDOSCOPIC THERAPY.....	61
<i>І. І. Іванов, А. А. Стефанович</i> ПРОГНОЗУВАННЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО СТАНУ У ВАГІТНИХ С ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ ВАГІТНИХ <i>I. I. Ivanov, A. A. Stefanovych</i> PREDICTION OF INTRAUTERINE CONDITION IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA.....	64
<i>Т.М. Лизин</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЛАЦЕНТИ, ДЕЦИДУАЛЬНОЇ І АМНІОНАЛЬНОЇ ОБОЛОНОК ПРИ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГАХ <i>T.M. Lysin</i> MORPHOLOGICAL CHANGES OF PLACENTA, DECIDUAL AND AMNIOTIC MEMBRANES AT PREMATURE DELIVERY....	67
<i>Л.Е. Лимар, Л.М. Маланчук, З.М. Кучма, Н.А. Лимар, О.Е. Стельмах</i> ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ПІДХІД ДО КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЖІНОК З ДИСФУНКЦІОНАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ (ДМК) ТА ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ (ХЗШКТ) <i>L.E. Lymar, L.M. Malanchuk, Z.M. Kuchma, N.A. Lymar, O.E. Stelmakh</i> PATHOGENETIC APPROACH TO THE COMPLEX THERAPY OF THE WOMEN WITH DYSFUNCTIONAL UTERINE HAEMORRHAGE (DUH) AND CHRONIC DISEASES OF GASTRO-INTESTINAL TRACT (CDGIT).....	69
<i>С.С. Луб'яна, Г.В. Овчаренко, М.С. Шелигін, О.Ф. Руденко</i> ЧАСТОТА ГІПЕРПЛАЗІЙ ЕНДО- І МІОМЕТРІЯ В ХВОРИХ НА ЛЕЙОМІОМУ МАТКИ <i>S.S. Lubyana, G.V. Ovcharenko, M.S. Sheligin, O.F. Rudenko</i> FREQUENCY OF HYPERPLASIA OF ENDO- AND MYOMETRIUM AT THE PATIENTS WITH UTERUS LEIOMYOMA.....	71
<i>І.М. Маланчин</i> ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ І ПОЛОГІВ У ЖІНОК З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ ТА ІНФЕКЦІЯМИ, ЯКІ ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ <i>I.M. Malanchyn</i> CLINICAL COURSE OF PREGNANCY AND LABOR AT WOMEN WITH PREECLAMPSIA AND SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES.....	75
<i>В.Ф. Нагорна, С.В. Ніколаєва</i> ФУНКЦІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ВАГІТНИХ З НЕВИНОШУВАННЯМ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ. <i>V.F. Nahorna, S.V. Nikolayeva</i> FUNCTION OF IMMUNE SYSTEM DURING PREGNANCY AT PATIENTS WITH MISCARRIAGE OF HERPETIC ETIOLOGY.....	78
<i>В.І. Пирогова, Резкі Бен Салах Марауї</i> СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ ПРИ ВАГІТНОСТІ ВНАСЛІДОК ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЗАПЛІДНЕННЯ <i>V.I. Purohova, R.B.S. Maraui</i> CONSEQUENCES AT PREGNANCY EXTRACORPORAL FERTILIZATION.....	81

<i>А.М. Рибалка, В.О. Заболотнов, В.М. Романець, В.В. Заболотнова</i> АКУШЕРСЬКА ТАКТИКА І ПРОГНОЗ У ВАГІТНИХ ІЗ НАБУТИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ <i>А.М. Rybalka, V.A. Zabolotnov, V.M. Romanets, V.V. Zabolotnova</i> OBSTETRIC TREATMENT AND PROGNOSIS FOR PREGNANT WOMEN WITH ACQUIRED HEART DISEASES.....	85
<i>Р.А. Сафонов</i> ЛІКУВАННЯ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ, ЯКІ ВИНИКЛИ У ВАГІТНИХ ЖІНОК З АЛІМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦІЙНИМ ОЖИРІННЯМ <i>R.A. Safonov</i> TREATMENT OF HEMODYNAMIC DISTURBANCES OF FETOPLACENTAL COMPLEX, WHICH ARISED AT PREGNANT WOMEN WITH ALIMENTARY CONSTITUTIONAL OBESITY.....	88
<i>О.М. Юзько, А.Д. Вітюк, Т.А. Юзько</i> РЕПРОДУКТИВНА ФУНКЦІЯ ЖІНОК З ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ, ЯКИХ ЛІКУЮТЬ ЗА ПРОГРАМОЮ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ <i>O.M. Yuzko, A.D. Vityuk, T.A. Yuzko</i> REPRODUCTIVE FUNCTION OF WOMEN WITH THYROID GLAND PATHOLOGY WHO UNDERGO THE TREATMENT ACCORDING TO PROGRAMME OF AUXILIARY REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES.....	91
<i>Г.Є. Яремко, І.А. Жабченко, А.Г. Коломійцева, Л.В. Діденко, Н.Я. Скрипченко, О.М. Бондаренко, О.І. Буткова, С.Ю. Сай, Т.С. Черненко</i> ДО ПИТАННЯ ПРО РЕАБІЛІТАЦІЮ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ЖІНОК З ЛЕЙОМІОМОЮ МАТКИ ВПРОДОВЖ ПЕРШОГО РОКУ ПІСЛЯ ПОЛОГІВ <i>H.Ye. Yaremko, I.A. Zhabchenko, A.H. Kolomyitseva, L.V. Didenko, N.Ye. Skrypchenko, O.M. Bondarenko, S.Yu. Say, O.I. Butkova, T.S. Chernenko</i> CONCERNING THE PROBLEM OF GENESIAL FUNCTION REHABILITATION AT WOMEN WITH UTERINE LEIOMYOMAS WITHIN THE FIRST YEAR AFTER LABOR.....	94
ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ	
<i>Н.Б. Антоненська, Т.А. Юзько</i> МІКОПЛАЗМОЗ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДНЯМ ТРУБНОГО ПОХОДЖЕННЯ ПРИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ВАГІНОЗАХ ТА НЕСПЕЦИФІЧНИХ БАКТЕРІАЛЬНИХ ВАГІНІТАХ <i>N.B. Antonetska, T.A. Yuzko</i> MYCOPLASMOSIS IN WOMEN WITH INFERTILITY OF TUBULAR ORIGIN IN CASE OF BACTERIAL VAGINOSES AND NON-SPECIFIC BACTERIAL VAGINITES.....	98
<i>О.В. Бакун</i> ХАРАКТЕРИСТИКА РІВНЯ АНТИОВАРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ У НОРМИ І ПРИ ПАТОЛОГІЇ <i>O.V. Bakun</i> CHARACTERISTICS OF THE LEVEL OF ANTIOVARIAL ANTIBODIES IN NORM AND AT PATHOLOGY.....	99
<i>В.Я. Голота, Л.Д. Москаленко</i> ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ У ЖІНОК З ПАПІЛОМАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ <i>V.Ya. Holota, L.D. Moskalenko</i> COURS OF PREGNANCY AND LABOR AT WOMEN WITH PAPILLOMA-VIRUS INFECTION.....	102
<i>С.І. Жук, Н.П. Дзись</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА УЛЬТРАЗВУКОВІ ПОКАЗНИКИ У ЖІНОК З НЕЗАПАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ <i>S.I. Zhuk, N.P. Dzis</i> FEATURES OF A CLINICAL COURSE AND HYPERSONIC PARAMETERS AT THE WOMEN WITH NONINFLAMMATORY DISEASE OF INTERNAL GENITALS.....	105
<i>С.В. Іваненко, А.Я. Сенчук, С.М. Гончарук</i> УРОГЕНІТАЛЬНІ ЗМІНИ І ПОКАЗНИКИ ВАГІНАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я У ХВОРИХ З ОПУЩЕННЯМ ТА ВИПАДАННЯМ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ <i>S.V. Ivanenk, F.Ya.Senchuk, S.M. Honcharuk</i> UROGENITAL CHANGES AND VAGINAL HEALTH INDICES IN PATIENTS WITH PTOSIS AND PROLAPSE OF GENITAL ORGANS.....	107
<i>М.М. Каладзе, Л.І. Мурадосілова</i> ВПЛИВ НЕЙРОЕНДОКРИННИХ ФАКТОРІВ НА СТАТЕВИЙ РОЗВИТОК ДІВЧАТОК, ЩО СТРАЖДАЮТЬ ВІД БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ <i>M.M. Kaladze, L.I. Muradosilova</i> INFLUENCE OF NEUROENDOCRINE FACTORS ON SEXUAL DEVELOPMENT OF GIRLS, SUFFERING FROM BRONCHIALASTHMA.....	110

<i>В.Г. Корнієнко, В.І. Пирогова</i> ОЦІНКА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ РИТМУ СЕРЦЯ У ВАГІТНИХ ЯК МЕТОД ПРОГНОЗУВАННЯ АДАПТАЦІЙНОЇ ВІДПОВІДІ <i>V.H. Korniyenko, V.I. Pyrohova</i> EVALUATION OF VEGETATIVE REGULATION OF CARDIAC RHYTHM IN PREGNANT WOMEN AS A METHOD OF ADAPTIVE RESPONSE PROGNOSTICATION.....	113
КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ	
<i>Н.А. Лимар</i> ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПОРУШЕНЬ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПРИ ХЛАМІДІОЗИ ТА ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ (ЦМВІ) <i>N.A. Lytar</i> FEATURES OF COMPLEX THERAPY OF MENSTRUAL FUNCTION DISTURBANCES AT CHLAMIDIOSIS AND CYTOMEGALOVIRUS INFECTION (CMVI).....	116
<i>Л.Б. Маркін, В.В. Флуд</i> ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЯ ОЦІНКИ АКТИВНОСТІ МАТКИ ПРИ ЗАГРОЗІ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ <i>L.B. Markin, V.V. Flud</i> OBJECTIVIZATION OF UTERUS ACTIVITY EVALUATION AT THREAT OF MISCARRIAGE.....	118
<i>Л.Б. Маркін, О.О. Михайлів</i> ОСОБЛИВОСТІ ГЕСТАЦІЙНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ ПЛОДОВО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОПЛИНУ ПРИ НЕУСКЛАДНЕНОМУ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ <i>L.B. Markin, O.O. Myhajliv</i> CHARACTERISTICS OF GESTATIONAL TRANSFORMATION OF FETOPLACENTAL CIRCULATION IN NONCOMPLICATED PREGNANCY.....	120
<i>А.Я. Сенчук, Л.М. Виговська, Г.Ф. Ведева, Л.М. Дмитриченко</i> ПОКАЗНИКИ МІСЦЕВОГО ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПІД ЧАС ЛАЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ СУБЕПІТЕЛІАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ ШИЙКИ МАТКИ <i>A.Ya. Senchuk, L.M. Vyhovska, H.F. Vedeва, L.M. Dmytrychenko</i> INDICES OF LOCAL HUMORAL IMMUNITY DURING LASER THERAPY TREATMENT OF SUBEPITHELIAL CERVICAL ENDOMETRIOSIS.....	122
<i>С.В. Хміль, М.Г. Бульса, Л.М. Маланчук, Н.М. Олійник, І.М. Маланчин, О.А. Франчук, І.Є. Гуменна</i> ЗМІНИ РІВНІВ ЕСТРОГЕНІВ, ГОНАДОТРОПІНУ ТА ІНДЕКСУ КУПЕРМАНА У ЖІНОК ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ МАТКИ З ПРИВОДУ ФІБРОМІОМИ ЧИ ДОБРОЯКІСНИХ ПУХЛИН ЯЄЧНИКІВ <i>S.V. Khmil, M.G. Balsa, L.M. Malanchyn, O.A. Franchuk, I.Ye. Humenna</i> CHANGES OF LEVELS OF ESTROGENS, GONADOTROPINUM AND COEFFICIENT OF KUPPERMANN AT WOMEN AFTER REMOVING OF UTERUS CONCERNING FIBROMYOMA OR BENIGN TUMOURS OF OVARIES.....	125
<i>С.В. Хміль, М.І. Жиліяєв, З.М. Кучма, Л.І. Романчук, Н.І. Багній</i> ВПЛИВ ВИДАЛЕННЯ МАТКИ БЕЗ ПРИДАТКІВ НА ФУНКЦІЮ ГІПОФІЗА І ЯЄЧНИКІВ <i>S.V. Khmil, M.I. Zhylyayev, Z.M. Kuchma, L.I. Romanchuk, N.I. Bahniy</i> EFFECT OF THE TOTAL HYSTERECTOMY WITHOUT ADNEXA ON THE PITUITARY AND OVARIAN FUNCTION.....	128
<i>Т.А. Юзько</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАПЛІДНЕННЯ ІН ВІТРО ПРИ БЕЗПЛІДДІ НА ФОНІ ДИСБІОЗУ ПІХВИ ТА ЦЕРВІКАЛЬНОГО КАНАЛУ <i>T.A. Yuzko</i> EFFICACY OF FERTILIZATION IN VITRO IN CASE OF INFERTILITY ON THE BACKGROUND OF VAGINAL AND CERVICAL CANAL DYSBIOSIS.....	130
<i>О. М. Юзько, Т. А. Юзько, Т. Кириляк</i> ЛАПАРОСКОПІЧНА ОПЕРАТИВНА ГІНЕКОЛОГІЯ <i>O.M. Yuzko, T.A. Yuzko, T. Kyrylyak</i> LAPAROSCOPIC SURGICAL GYNECOLOGY.....	133

Огляди літератури

УДК: 616.248-053.4/.6 (477.8)

ДИТЯЧА І "ДОРΟΣЛА" БРОНХІАЛЬНА АСТМА: ЧИ ІСНУЄ ЗВ'ЯЗОК?

©І.З. Мушак, Л.В. Беш

Львівський національний медичний університет

імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. В статті представлено огляд даних сучасних літературних джерел, а також власні спостереження авторів щодо взаємозв'язку бронхіальної астми у дітей та дорослих, її наслідки у дітей, можливості і частоту трансформації в бронхіальну астму дорослих.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: бронхіальна астма, наслідки, діти, дорослі, взаємозв'язок, трансформація.

Бронхіальна астма (БА) посідає одне із провідних місць за поширеністю серед алергічних захворювань органів дихання. Епідеміологічні дослідження останніх років свідчать про те, що від 4 до 8% населення страждають на БА [23]. Серед дітей цей показник складає 5-10%, серед дорослих – коливається в межах 5-6% [23]. Зростання частоти даної патології серед дитячого і дорослого населення, її ранній початок, тяжкість перебігу, наступність у роботі дитячих і дорослих лікарів пояснюють зацікавлення проблемою вікової еволюції бронхіальної астми, взаємозв'язку "дитячої" і "дорослої" астми.

На жаль, існуюча практика діагностики і обліку БА, яка відтворена в показниках офіційної статистики, часто демонструє відсутність безперервності і наступності в спостереженні за цією патологією. Причинами подібних ситуацій найчастіше є несвоєчасна діагностика, неадекватне лікування і відсутність чітких критеріїв, які дозволили б прогнозувати розвиток важкої форми захворювання [9]. Статистичні показники, як правило, базуються на даних, отриманих на підставі підрахунку хворих, які звертаються в лікувальні заклади. А такі дані в більшості випадків не відповідають справжній поширеності захворювання, оскільки багато хворих з різних причин не звертаються вчасно в медичні заклади, а нерідко і лікарі не діагностують астму, ховають її за діагнозом рецидивний обструктивний бронхіт, особливо на ранніх стадіях захворювання.

Незважаючи на труднощі в отриманні якісних епідеміологічних даних, дослідження останніх років вказують на збільшення поширеності БА в Україні. Тенденція до зростання частоти захворювання протягом останніх 2-3 десятиліть реєструється і серед дітей, і серед дорослих [2, 14].

Існує думка, що в дитячому віці хлопчики хворіють на БА частіше, ніж дівчатка. Однак, вихо-

дячи з найсучасніших літературних даних, ймовірність підвищеного ризику розвитку захворювання для хлопчиків пов'язана не зі статтю, а з більш вузьким просвітом дихальних шляхів, підвищеним тонусом бронхіального дерева і, можливо, більш високим рівнем IgE, що сприяє розвитку обструкції бронхів у відповідь на дію різних подразників [5]. Така гіпотеза підтверджується тим, що ця відмінність зникає після досягнення 10-річного віку, коли співвідношення діаметр/довжина бронхів стає однаковим в обох статевих групах, ймовірно, через характерні для пубертатного віку зміни розміру грудної клітки у хлопчиків. Після досягнення пубертатного віку БА частіше діагностується у дівчат, ніж у хлопців [5].

Найскладнішою є діагностика БА в ранньому дитячому віці, оскільки епізоди свистячих хрипів та кашель – найбільш часті симптоми при різноманітних захворюваннях органів дихання у дітей перших років життя. За даними багатьох дослідників, бронхообструктивний синдром (БОС) у дітей раннього віку (ДРВ) реєструється у 10-30 % дітей, тобто хоча би один раз в житті бронхоспазм виникає у кожної 4-ї дитини до 3 років [13, 28]. Це обумовлено анатомо-фізіологічними особливостями органів дихання, внаслідок чого запальний набряк та гіперсекреція легко блокують вузькі дихальні шляхи. Серед морфофункціональних особливостей органів дихання, що зумовлюють високу частоту БОС у цьому віці, насамперед, виділяють такі: вузькість дихальних шляхів, недостатня еластичність легень, податливість хрящів бронхіального дерева, недостатня ригідність грудної клітки, схильність до розвитку набряків, гіперсекреція в'язкого слизу, слабкий розвиток гладкої мускулатури бронхів, легка ранимість слизової оболонки бронхів, недорозвинутий миготливий епітелій тощо.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Але не лише в цьому справа. На сьогодні доведено, що особливе місце у формуванні підвищеної бронхіальної реактивності й розвитку БОС відіграють нейрорефлекторні механізми [16]. Їх основою є функціонування вегетативної нервової системи (ВНС). У дітей першого року життя переважають функції парасимпатичного відділу ВНС, що призводить до звуження бронхів, розширення судин, підвищеного потовиділення. Все це в свою чергу клінічно проявляється пас-тозністю, розвитком набряків, підвищеною про-дукцією в'язкого густого секрету бокалоподібни-ми клітинами слизової оболонки бронхів, гастроєзофагальним рефлюксом.

Таким чином, не тільки анатомо-фізіологічні особливості органів дихання, але й характер вегетативної орієнтації дітей перших трьох років життя зумовлюють значну частоту і характер клінічних проявів БОС у цьому віковому періоді.

На думку деяких дослідників, чим молодша дитина, тим більша ймовірність того, що епізоди неодноразових свистячих хрипів не є астмою [3, 29, 34]. Повторний бронхообструктивний син-дром у ДРВ розвивається при багаточисленних вроджених та набутих станах: це різноманітні

вади розвитку нижніх дихальних шляхів та су-дин легень, муковісцидоз, первинна цилиарна дискінезія, туберкульозний бронхоаденіт, сто-ронні тіла трахеї та бронхів, гастроєзофагальний рефлюкс, набуті стенози трахеї, новоутвори се-редостіння тощо [15, 16].

Доведено, що більшість вказаних вище зах-ворювань вперше проявляють себе на фоні респіраторної інфекції [18, 21]. Бронхіальна ас-тма у ДРВ, як правило, також дебютує на фоні гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ) у вигляді обструктивного бронхіту [18, 27, 30]. В такій ситуації практично дуже важко розрізнити чи бронхообструктивний синдром розвивається на основі вроджених дефектів респіраторного тракту або інфекційного запалення відносно вузьких дихальних шляхів, чи він є маніфеста-цією ранньої БА.

Причини, які спричиняють бронхообструктив-ного синдрому (БОС) у дітей, представлено у таблиці 1 [16, 27].

Критерії диференційної діагностики брон-хообструктивного синдрому (БОС) у дітей пред-ставлено у таблиці 2 [27].

Таким чином, немовлята і малі діти з реци-

Таблиця 1. Причини БОС у дітей залежно від віку

Вік дитини	Причини
Новонароджені, немовлята і діти раннього віку	Бронхіальна астма Гострий обструктивний бронхіт чи бронхіоліт Бронхолегенева дисплазія Вроджені аномалії і вади органів дихання Езофагогастральний рефлюкс Вроджені вади серця і великих судин Аспірація стороннього тіла
Незалежно від віку	Бронхіальна астма Обструктивний бронхіт Аспірація стороннього тіла Муковісцидоз Пухлини середостіння і легень Туберкульоз Імунодефіцити

дивами свистячого видиху звичайно становлять для педіатра значну діагностичну проблему.

Протягом багатьох років на сторінках спец-іальної педіатричної літератури триває активна дискусія, в процесі якої одні автори пояснюють появу БОС переважно інфекцією і оцінюють прогноз в основному як сприятливий, інші вка-зують на провідну роль механізмів, пов'язаних з алергією, а декотрі взагалі вважають, що БОС – це завжди прояв БА [30].

Таким чином, існують протиріччя, які визна-чають складність проблеми діагностики БА у дітей.

Ряд авторів підкреслюють факт недодіаг-ностики астми, що призводить до запізнілого початку протизапального лікування і надмірно-го вживання антибіотиків. Оскільки астма є хро-нічним запальним захворюванням, така пізня діагностика призводить до посилення тяжкості хвороби і збільшення ризику виникнення незво-ротних змін у бронхах [30].

З іншого боку опоненти стверджують: "Не все, що свистить, є астма" [33]. У більшості дітей, в яких протягом перших років життя діагностува-лися рецидивні епізоди свистячого видиху, спо-стерігається їх поступове зникнення.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Таблиця. 2 Діагностичні критерії захворювань, що супроводжуються розвитком БОС у дітей

Нозологічні одиниці	Діагностичні критерії
Інфекційний обструктивний бронхіт чи бронхіоліт	Вірусологічні та бактеріологічні дослідження
Бронхолегенева дисплазія	Анамнез навколопологовий, рентген, газометрія
Муковісцидоз	Вміст хлоридів у поту
Аспірація стороннього тіла	Анамнез, рентгенографія, бронхоскопія
Гастроезофагальний рефлюкс	24-годинна рН-метрія
Імунодефіцити	Імунологічні дослідження
Синдром нерухомих війок	Гістологічні дослідження слизової оболонки носа або бронхів
Вади розвитку дихальних шляхів	Рентгенографія, бронхоскопія, бронхографія, комп'ютерна томографія
Вади розвитку системи кровообігу	Рентгенографія з контрастуванням стравоходу, ехокардіографія
Туберкульоз	Туберкулінова проба, рентген, бронхоскопія, бактеріологія
Пухлини середостіння	Рентгенографія ОГК, бронхоскопія, комп'ютерна томографія

Не існує однозначної думки не тільки стосовно прогнозу розвитку астми, але й підходів до її діагностики у ДРВ. На думку D. Pauwels, P. Shashalt (1986), в практичній діяльності немає і, напевно, не може бути загального погодження в питанні, де закінчується "бронхіт" і де починається "астма" [22].

Що ж робити в такій неоднозначній ситуації?

У цьому плані цікавими є дослідження доктора Fernando D. Martinez і співавторів [26], які розпочалися в Арізоні у 1984 р. Вони дозволили оцінити еволюцію свистячого видиху в дітей

від народження до досягнення 6-річного віку. Аналіз отриманих результатів показав, що сама поява епізодів свистячого видиху в перші три роки життя не становить ризику розвитку бронхіальної астми у старшому віці, якщо дитина немає атопічного анамнезу. Ризик значно зростає при наявності атопічної патології в родині [26].

Результатом роботи групи F.D. Martinez стало створення алгоритму оцінки ризику розвитку астми у дітей раннього віку, який представлений в таблиці 3.

Якщо одночасно спостерігаються 1-й і 2-й

Таблиця 3. Алгоритм оцінки ризику розвитку бронхіальної астми у дітей раннього віку (Martinez F.D. et al., 1995)

Великі критерії	Малі критерії
1. Госпіталізація з приводу важкого варіанту бронхіоліту чи нападів свистячого дихання.	1. Тривалі слизисті виділення з носа, які не пов'язані з ГРВІ
2. Три і більше нападів свистячого видиху, зумовлені вірусною інфекцією протягом останніх 6 місяців.	2. Свистяче дихання, не пов'язане з вірусною інфекцією чи переохолодженням
3. Астма у батьків	3. Еозинофілія > 5%
4. Атопічний дерматит у дитини	4. Чоловіча стать

великі критерії або один із двох перших великих критеріїв плюс один з інших великих критеріїв, або один з перших великих критеріїв і два малі, то ризик розвитку астми є дуже високим.

Згідно з даними інших авторів, астму у дітей раннього віку можна запідозрити за наявності чотирьох епізодів свистячого дихання протягом 12 місяців, незалежно від причини, яка викликала бронхообструкцію, і наявності атопії [30].

Інші вважають, що слід діагностувати астму незалежно від віку навіть при першому інциденті свисту, якщо він виник у наслідок дії алергенів [27].

Труднощі у розпізнаванні бронхіальної аст-

ми у дітей раннього віку, посилюються ще й неможливістю здійснення функціональної оцінки органів дихання і лабільністю симптоматики (у маленьких дітей значно швидше розвиваються дихальна недостатність і емфізема).

На підставі сучасних літературних даних і багаторічного досвіду власних клінічних спостережень ми вважаємо, що діагноз обструктивного бронхіту можна встановити на підставі таких ознак:

- перший епізод свистячого дихання зареєстрований у віці < 12 міс.;
- епізоди свистячого дихання, чітко пов'язані з вірусною інфекцією;

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

- напади свистячого дихання реєструються рідше ніж 3-4 рази на рік;
- не вдається знайти характерних проявів atopії в анамнезі у дитини;
- відсутність atopічних захворювань у родині.

У таких дітей епізоди бронхообструкції, як правило, стихають до досягнення 4-5-річного віку.

Значно менший шанс щодо регресії БОС мають діти у яких:

- 1) епізоди БОС діагностуються частіше, ніж 4 рази протягом року і не завжди їх супроводжує вірусна інфекція (напади після контакту з якимсь конкретним алергеном);
- 2) нічний кашель;
- 3) кашель після фізичного навантаження;
- 4) швидке зменшення кашлю або інших клінічних ознак БОС після вживання бронхолітичних препаратів;
- 5) сезонний характер загострень;
- 6) обтяжений atopією сімейний анамнез;
- 7) atopічний дерматит в анамнезі у дитини;
- 8) еозинофілія і підвищення рівня загального IgE;
- 9) позитивні результати специфічної алергодіагностики.

У таких випадках треба думати про БА.

Дані стосовно прогнозу і наслідків БА у ДРВ є неоднозначними. Деякі дослідження свідчать про несприятливий прогноз захворювання, якщо астма розвивається у дітей, молодших 3 років (крім тих випадків, якщо вона розпочалась на фоні вірусних інфекцій) [35].

Аналіз даних літератури свідчить, що особливо важливим, свого роду переломним періодом щодо прогнозу БА, є пубертатний вік (ПВ) [7]. У цей віковий період від БА страждають близько 10-50 % дітей, у яких в ранньому дитинстві реєструвалися повторні епізоди бронхообструктивного синдрому [19, 41].

Звертає на себе увагу складна і неоднозначна ситуація стосовно перебігу захворювання у підлітків. За даними деяких авторів, поширеність БА у пубертатному віці вища, ніж у 20-30 річних молодих людей [4].

За даними Астаф'євої Н.Г. [1], в природний перебіг БА у підлітків можуть втручатись різноманітні фактори, від яких залежить прогресування захворювання, реакція на лікування і взагалі рівень співпраці між лікарем і пацієнтом (комплаєнс). Серед цих чинників особливо значимими є: супутня соматична патологія, вживання психоактивних речовин (алкоголь, тютюнокуріння, наркотики), ВІЛ-інфікування, "ендокринна революція", перший статевий досвід, психологічна невірноваженість.

Прикладом проблемного вживання ліків при БА може бути відмова підлітків від інгаляційної терапії, пов'язана з особливостями становлення психоемоційного статусу в цьому віці, значним впливом оточення на поведінку підлітка, небажанням його виглядати хворим в очах однокласників [1]. Все це суттєво впливає на перебіг БА в цьому віковому періоді.

Підлітковий вік є одним з факторів ризику смерті від БА [38]. Згідно з даними багатьох досліджень чинниками ризику летального кінця також є: тяжкий перебіг захворювання, помилки лікарів (неправильна терапія, відсутність плану лікування та письмових рекомендацій для хворих), низький соціальний статус сім'ї хворого [20].

Багатьма дослідниками відзначається зростання частоти смертей серед осіб молодого віку, хворих на БА [38, 31]. Водночас спостерігається деяке зменшення кількості драматичних наслідків при астмі в дітей у віці до 10 років [36]. За даними багатьох епідеміологічних досліджень, критичним є препубертатний та пубертатний періоди, оскільки близько 80 % смертей при БА припадає на віковий інтервал 11-16 років [37]. Так, в 1990-1992 рр. в Англії смертність від астми у віці 10-14 років була в 3 рази вище ніж у 5-9-річних, а у віковій групі 15-19 років – в 6 разів вище ніж у 5-9-річних [31]. За спостереженнями Коростовцева Д.С. і Макаровой І.В., в Санкт-Петербурзі у 1976 – 1998 роках фатальні наслідки БА також переважали у підлітків [11, 12].

Сьогодні багато говорять і пишуть про "атопічний марш". Це поняття розглядається як природний розвиток atopічних проявів у дитини, яка дорослішає, з одночасним прогресуванням клінічних ознак atopічного захворювання від atopічного дерматиту (АД) до бронхіальної астми та алергічного риніту (АР) [4].

Дослідження Rhodes et al. [43] дітей із сімей з atopією протягом 22 років показало, що найбільша поширеність АД (до 20 %) спостерігається у дітей до 1 року зі зниженням до 5% на кінець дослідження. В цей період повільно зростала поширеність АР від 3 % до 15 %, а також збільшувалась кількість дітей, котрі мали обструктивний синдром протягом року (від 5% в грудному віці до 40% на кінець дослідження). Сенсibiliзація до алергенів при алергологічному обстеженні виявлялась від 1 до 6 алергенів та зростала в міру того, як зростала дитина (максимум 36% до 22 років). Основним фактором ризику розвитку БА у дорослих була рання сенсibiliзація до харчових продуктів протягом першого року життя або до аероалергенів в перші два роки життя.

Автори вказаного вище дослідження довели, що тяжкість перебігу atopічного дерматиту є

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

фактором ризику розвитку БА. У дітей з тяжким перебігом АД у 70% розвивається БА, тоді як у разі легкого перебігу - у 30%. Подібні результати отримали й інші дослідники, зокрема Leung D.Y., 2001 [39]. У багатьох дослідженнях доведено існування серйозного кореляційного зв'язку між підвищенням рівня загального та специфічного IgE і розвитком та тяжкістю АД, БА та АР (Oettgen HC et al., 2001, Schafer T et al., 1999, Burrows B et al., 1989).

На сьогодні існує велика кількість досліджень, які вивчали можливості прогнозування виникнення БА, виявлення її ранніх проявів, клінічні особливості та прогноз у хворих різних вікових категорій, а також виявляли головні чинники ризику, що сприяють розвитку алергічних захворювань на певних етапах формування людського організму [14, 20]. Однак отримані результати є неоднозначними.

Вивчення особливостей перебігу БА та факторів, що впливають на прогноз захворювання в молодому віці показало, що прогноз БА у дітей залежить від тяжкості перебігу хвороби, статі, віку, початку захворювання, проведеного лікування, супутніх алергічних захворювань, зловживання антибіотиками, частоти та ступеня тяжкості нападів, наявності ускладнень, хронічних вогнищ інфекції та мікотичного ураження дихальних шляхів [31, 36, 37].

Японськими авторами простежені віддалені результати перебігу БА, яка розпочалась в дитячому віці. Зміни у перебігу БА зареєстровані у 38% обстежених, легкий перебіг – у 19,3%, середньої тяжкості – у 28,6%, тяжкі – у 12,5%, летальні випадки – у 1,6%. Згідно з даними окремих авторів, протягом останніх років спостерігається зростання частоти випадків смерті дітей та підлітків під час важких приступів ядухи [4].

На думку Ковальчук М.П. [10], наслідки БА визначаються генетичними факторами, імунологічною реактивністю організму, факторами довкілля, мікроекологією середовища житла, кліматогеографічними факторами, ступенем урбанізації, рівнем санітарно-гігієнічної культури, соціально-екологічними чинниками.

Вивчені також окремі фактори ризику БА, що швидко прогресує [30]. Серед них – наявність активного "еозинофільного" ендобронхіту та / або збереження його після лікування, наявність супутнього активного неспецифічного інфекційного процесу в бронхах, невиправдане призначення пероральних глюкокортикостероїдів (ГКС) при невикористаних можливостях інгаляційної ГКС-терапії, несприятлива атмосфера у сім'ї.

На підставі багаторічного досліджень виз-

начено фактори підвищеного ризику смерті у дітей з БА, а саме: тяжкий перебіг хвороби, повторні астматичні статуси та штучна вентиляція легень (ШВЛ) в анамнезі, вік 12-16 років, поєднання БА з епілепсією або іншими ураженнями ЦНС, низький соціальний, культурний та економічний рівень сім'ї, помилки в тактиці лікування хворого (недооцінка тяжкості перебігу хвороби, недооцінка тяжкості астматичного статусу, переодування адреноміметиків та / або теофілінів, відсутність або не ефективні схеми базисної протизапальної терапії, неадекватна ГКС-терапія в період астматичного статусу) [4]. Зокрема, дослідники відзначають, що ризик смерті прямо залежить від ступеня тяжкості хвороби і значною мірою визначається ятрогенними факторами.

Таким чином, бронхіальна астма у дітей різних вікових груп характеризується певними особливостями перебігу. Дані стосовно прогнозу захворювання не є однозначними.

Протягом останніх років інтенсивно вивчається взаємозв'язок "дитячої" і "дорослої" астми. Перші спроби оцінити наслідки БА у дітей при досягненні ними дорослого віку було зроблено ще в п'ятдесятих роках.

Так, в роботі Когана Б.Б. (1959) зазначено, що з 378 дітей, які знаходились під спостереженням, 18,5% захворіли на БА у віці до 10 років і напади ядухи у них спостерігались в дорослому віці.

В одній з перших монографій, присвячених БА у дітей, Звягінцева С.Г. (1958) відмічала, що лише у 1/3 пацієнтів (32,3%) з 207 хворих, які були обстежені катамнестично, не спостерігались напади БА при досягненні дорослого віку. Ще в цій ранній роботі підкреслювалась необхідність обережного ставлення до поняття "видужання" при цьому захворюванні, оскільки у дітей, в яких астма вважалась такою, що завершилась в період реєстративного дозрівання, через 3-7 років знову реєструвалися напади ядухи.

Аналогічної точки зору дотримувався Chaire J. (1971), який вважав, що одужання при БА у дітей – це тільки клінічна ремісія, яка може порушуватись під дією різних подразників.

Проведення довготривалих досліджень стосовно взаємозв'язку "дитячої" та "дорослої" астми в наступні роки (1988-1989) показало, що БА зникає у 30-50% дітей в пубертатному періоді, але часто відновлюється в дорослому віці. Більше того, навіть якщо клінічні ознаки БА відсутні, функція легень у цих пацієнтів часто залишається порушеною, присутні ознаки гіперреактивності бронхів.

У 90-х роках дослідники продовжували вивчати фактори, які впливають на перебіг та на-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

слідки БА. Так, за даними Jenkins M. et al. (1994), Osvald H. (1994), тяжкі напади астми, великий об'єм необхідної медичної допомоги, значна кількість днів госпіталізації корелювали з несприятливими наслідками захворювання.

Тривалі катамнестичні спостереження за 110 дітьми, хворими на БА, результати яких опубліковані Кашлінською О.А. (1991), показали, що серед 80% обстежених з легким та середньотяжким перебігом захворювання у 49 % спостерігалася тривала ремісія протягом 6 і більше місяців, причому у 19 % пацієнтів напади ядухи були відсутні більше 3 років.

На думку Petru V. et al. (1991), Jenkins M. et al. (1994), прогноз БА у хлопчиків більш сприятливий, ніж у дівчаток. Гулева Л.І. і співав. (1992) провели катамнестичне спостереження за 100 пацієнтами, хворими на БА з дитинства. Покращання перебігу захворювання відзначене у 2/3 юнаків і менше, ніж у половини дівчат. Водночас Novak D. et al. (1989) вважали, що вплив статі на наслідки БА є спірним.

Неоднозначно також оцінюється вплив віку пацієнта в момент розвитку захворювання на наслідки БА. Одні автори (Kjellman B., Гулева Л.І., Кац П.Д., 1990-1996) достовірно частіше відзначали сприятливі наслідки у разі раннього початку захворювання, а інші (Martin A. et al., Petru V. et al., 1989) стверджували, що дебют БА в ранньому віці корелює з несприятливими наслідками захворювання.

Дані найсучаснішої літератури стосовно взаємозв'язку астми у дітей та дорослих також є суперечливими.

Дослідження поширеності та прогнозу БА базуються на вивченні популяцій високого ризику, які представлені в університетських або спеціалізованих клініках. Дані таких хворих не відтворюють природного перебігу астми в дитинстві і не дають точної інформації про вплив статі, часу початку захворювання, тютюнокуріння на наслідки хвороби. Еволюції проявів астми у дітей присвячено невелику кількість популяційних епідеміологічних досліджень, вони переважно не передбачали повторних визначень функції легень і суттєво відрізнялися за кратністю огляду контингенту обстежених [40].

Згідно з британським когортним дослідженням (Strachan et al., опубліковано в 1996р. в BMJ), у 43% дітей з БА від народження і до 33 років відмічались напади утрудненого дихання (wheezing). Вважається, що утруднене дихання – найбільш частий симптом, який супроводжує БА.

У роботі Українцевої С.В. [24] вперше встановлено, що астма, яка почалася в дитинстві, і

астма, яка виникла в старшому віці, не є генетично самостійними патологічними станами.

Гулева Л.І. [6] вказала, що БА, яка почалася в дитинстві, гетерогенна в прогностичному відношенні. Позитивна динаміка відмічається у 53,7%, переважно у осіб чоловічої статі, носіїв антигену HLA B14, які захворіли в дошкільному віці. Для тих, хто захворів у шкільному і особливо у підлітковому віці, характерні рецидивний перебіг захворювання, причому переважно у осіб жіночої статі, носіїв антигену HLA B8.

S. Friberg [32] і співавтори відзначили, що у обстежених ними дорослих, хворих на середньотяжку і тяжку форму бронхіальної астми, захворювання у 100% випадків почалося в дитинстві.

Однак, результати досліджень, що стосуються взаємозв'язку “дитячої” та “дорослої” астми неоднозначні. Так, Лешукович Ю.В. [17] вважає, що бронхіальна астма у дорослих не є продовженням “дитячої” астми. За даними S. Popesku, серед 150 хворих на бронхіальну астму лише у 28% випадків захворювання почалося в дитячому віці [42].

Існують не лише повідомлення про взаємозв'язок бронхіальної астми у дітей та дорослих, але й встановлено ряд факторів, що впливають на наслідки БА, яка почалася в дитинстві [4, 8].

За даними Захарова П.П., Розинової Н.Н. [8], наслідки різних форм хронічних запальних захворювань легень, які почалися в дитячому віці, залежать від характеру захворювання, особливостей морфологічних змін у легенях та їх поширеності, своєчасно розпочатої та раціональної терапії.

За даними Zeiger R.S., Dawson C., Weiss S. (1999), тривалість захворювання корелює зі ступенем порушення функції зовнішнього дихання (ФЗД). Дослідження, проведені у 1041 дитини з легким та середньотяжким перебігом БА, виявили значиму кореляційну залежність між тривалістю астми та ступенем порушення легеневої функції, бронхіальною гіперреактивністю, частотою симптомів астми та потребою в короткотривалих бронходилататорах.

Смоленов І.В., Смірнов Н.А. (2001) приводять дані досліджень, в яких вказується, що астма, яка виникла в дитинстві, продовжує негативно впливати на показники легеневої функції і в більш старшому віці. В цих дослідженнях проводилася оцінка швидкісних показників видиху у пацієнтів з БА у віці від 7 до 28 років. Діти були поділені на контрольну групу і 4 підгрупи залежно від тяжкості симптомів астми. У пацієнтів, в яких відмічались найбільш тяжкі прояви захворювання, реєструвалися найменші показники ОФВ₁, ОФВ₁/ФЖЄЛ

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

і МОШ₂₅₋₇₅, як в дитячому, так і в дорослому віці. При цьому ЖЕЛ в цій групі хворих була більше ніж, в контрольній групі при досягненні 14 і 21 року і достовірно не відрізнялась при досягненні 28 років. Згідно з даними цього дослідження, існують суттєві відмінності в показниках легеневої функції залежно від статі дитини.

“Трансформація” дитячої астми в дорослу відбувається в контингентах високого ризику, але проведено мало популяційних досліджень, присвячених виявленню факторів ризику хронізації та рецидивування астми” (Malcolm R. Sears et al., 2003). Автори провели проспективне дослідження 1139 дітей від народження і до досягнення ними 26-річного віку. За даними цього дослідження, факторами, які сприяють хронізації та рецидивуванню обструкції в дитячому віці є: жіноча стать, ранній вік початку утрудненого дихання, сенсibiliзація до кліщів домашнього пороку та котів, гіперреактивність дихальних шляхів, тютюнокуріння у віці до 21 року та порушення функції легень. Утруднене дихання (wheezing) – найчастіший симптом БА, але більшість дітей із затрудненим диханням не страждають від БА в дорослому віці [26].

Протягом останніх років відзначається не лише ріст захворюваності, але й зростання ча-

стоти тяжких форм бронхіальної астми, які погано піддаються лікуванню, тому надзвичайно актуальною нині є проблема профілактики, індивідуального прогнозу та виявлення факторів ризику розвитку тяжких форм БА у дітей та дорослих. Перспективним напрямком для вирішення цієї проблеми є розробка цільових програм діагностики, лікування та профілактики БА. Запропоновані нині чіткі діагностичні критерії, схеми ступінчастого лікування, основні принципи профілактики, на жаль, є недостатньо ефективними [4, 33].

Таким чином, дані щодо вікової еволюції астми повні протиріч. Такий факт можна пояснити різними підходами до вивчення даної проблеми, недосконалими методиками оцінки прогнозу і наслідків астми (значна кількість результатів базувалася виключно на даних анкетування). Однак не зважаючи на неоднозначне трактування даної проблеми, нині можна вважати, що зв'язок між “дитячою” і “дорослою” астмою існує і він потребує подальшого комплексного вивчення. В цьому плані варто процитувати слова доктора Fernando D. Martinez, 1995 : “Найбільшою перешкодою до розробки заходів профілактики астми є відсутність чіткого розуміння її природного перебігу...” [26].

ЛІТЕРАТУРА

1. Астафьева Н.Г. Бронхиальная астма у подростков // Аллергология. – 2005. – № 2.- С.12-16.
2. Беш Л.В. Бронхиальная астма у подростков. – Львів: ЛДКФ “Атлас”, 1998. – 176с.
3. Богданова А.В. и др. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы у детей // Педиатрия. – 1998. – № 1. – С.66-70.
4. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика // Русский медицинский журнал. – 1998. - N-2. (Приложение).
5. Геппе Н.А., Колосова Н.Г., Снегоцкая М.Н., Малышев В.С. Аллергические болезни у детей (компакт-диск). – Москва, 2005.
6. Гулева Л.И. Некоторые возрастные аспекты формирования и развития бронхиальной астмы: Автореф. дис.... канд. мед. наук :14.01.27/ Госуд. науч. центр пульм. – М., 1996. – 17с.
7. Дрожжев И.Н., Лев Н.С., Костюченко М.В. и соавт. Новые данные о распространенности бронхиальной астмы у детей // Тез. 12 Национального конгресса по болезням органов дыхания; (Москва, 11-15 ноября 2002 г.) М., 2002 С13 – 23.
8. Захаров П.П., Розина Н.Н. Исходы хронических воспалительных заболеваний легких у детей по результатам отдаленных наблюдений (обзор литературы) // Рос. вестник перин. и пед. – 2001. – № 3. – С.30-35.
9. Кашлинская О.А. Система динамического наблюдения детей, больных бронхиальной астмой на основе автоматизированного реестра: Автореф. дисс...

канд. мед. наук. — М., 1991. – 17с.

10. Ковальчук М.П. Епидемиологичні дослідження бронхіальної астми у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. -1998. -№2.-С.48-50.

11. Коростовцев Д.С., Макарова И.В. Смертность при бронхиальной астме у детей, // Материалы по Санкт-Петербургу за 24 года. I клиническая характеристика умерших больных // Аллергология. – 1999. – №1. – С.19-26.

12. Коростовцев Д.С., Макарова И.В., Циннерлинг А.В., Цинзерлинг В.А. Смертность при бронхиальной астме у детей, // Материалы по Санкт-Петербургу за 24 года. I клиническая характеристика умерших больных // Аллергология – 1999. – №2. – С.10-17.

13. Кролик., Лукина О.Ф., Реутова В.С., Дорохова Н.Ф. Бронхообструктивный синдром при ОРВИ у детей раннего возраста // Педиатрия. – 1990. – №3. – С.8-13.

14. Ласица О.И., Ласица Т.С. Бронхиальная астма в практике семейного врача. – Киев.: ЗАО «Атлант UMS», 2001. – 263с.

15. Ласица О.Л., Охотникова О.М. Бронхообструктивный синдром у детей раннего віку та особливості муколітичної терапії // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2004. – № 2. – С.27-31.

16. Ласица О.Л. Бронхообструктивный синдром у дітей та його диференційна діагностика, лікування // В кн.. «Алергологія дитячого віку».- Книга плюс, 2004. – С 106 -120.

17. Лешукович Ю.В. Типовая епидемиологичес-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

- кая характеристика основных форм ХНЗЛ у взрослых // Пульмонология. – 1993. – №3. – С.59-64.
18. Мизерницкий Ю.Л. Бронхиальная астма у детей раннего возраста. // В кн.: Бронхиальная астма у детей / Под ред. С. Ю. Каганова. – М.: Медицина, 1999. – 199-212.
19. Мизерницкий Ю.Л. Клинико-иммунологическая характеристика атопической бронхиальной астмы и острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1988. – 19с.
20. Огородова Л.М. Тяжелая бронхиальная астма у детей // Consilium medicum. – 2001. – Т.3, №9. – С.23-27.
21. Погорецкая С.А., Файзуллина Р.М., Сибиряк С.В. Клинико-иммунологические аспекты бронхообструктивного синдрома у детей в остром периоде респираторной инфекции // Аллергология. – 2002. – № 3. – С. 18 - 22.
22. Резник И.Б. Бронхиальная астма у детей: диагноз и классификация // Пульмонология. – 1992. – №3. – С.77-82.
23. Розина Н.Н., Ковалевская М.Н., Хмелькова Н.Г. и др. Возрастная эволюция хронических неспецифических заболеваний легких: от ребенка к взрослому // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 1995. – №5. – С.5-11.
24. Украинцева С.В. Генетико-эпидемиологический анализ и предрасположенности к бронхиальной астме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.27/Медико-генет. науч. центр РАМН. – М., 1998. – 16с.
25. Фармакоэпидемиология детской астмы: результаты ретроспективного исследования (ФЭДА-2000) // Пульмонология. – 2001 (Приложение). – 20 с.
26. Asthma and wheezing in the first six years of life / F.D. Martinez et al. // N. Engl. J. Med. – 1995. – V. 332. – P. 133- 138.
27. Breborowich A. Diagnostyka i leczenie astmy oskrzelowej u dzieci w swietle stanowiska ekspertow NHLBI / WHO 2002 // Nowa Pediatria. – 2002. – № 4. – S. 243-246.
28. Brandt P.L., Hoekstra M.O. Diagnosis and treatment of recurrent coughing and wheezing in children younger than 4 years old // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 1997. – V. 141. – P.467-470.
29. Brugman S.M., Larsen G.L. Asthma in infants and small children // Chest. – 1995. – V.16, № 4. – P. 637-656.
30. Czy astma oskrzelowa u dzieci jest nadal choroba "niedodiagnostowana"? / Z Doniec., M.A.Wronski, G.Willim i wsp // Acta Pneumonologica et Allergologica Pediatrica. – 2001. – T. 4. – № 1-2. – P. 56-60.
31. Cserhati E., Barouni M., Meezei G. Data on the late prognosis of peadiatric asthma // Schweiz. Med. Wochens. – 1991. – V. 121., suppl. 40. – P.29.
32. Friberg S., Bevegard S. Asthma from childhood adult age. A prospective study of twenty subject with special reference to the clinical course and pulmonary functions // Acta paediatr.Scand. – 1998. – V. 77; №3. – P. 424-431.
33. Global Initiative for Asthma. Update from: NHLB/WHO Workshop report: Global Strategy for asthma management and prevention. Issue January, 1995. Revised 2002.
34. Go R.O., Martin T.R., Lester M.R. A wheezy infant unresponsive to bronchodilators // Ann. Allergy Asthma Immunol. – 1997. – № 78. – P. 449-56.
35. Guidelines for Managing Asthma in Children, AAAAI, NAEPP, NHLB Institute, 1999.
36. Jenkins M., Hoppes J., Bowes G. et al. Factors in childhood as predictors of asthma in adult life // Br. Med. J. – 1994. – V. 309, N- 6947. – P. 90-93.
37. Keilman B., Hesselmar B. Prognosis of asthma in children. A cohort study in to adulthood // Jnt. J. Pediatr. – 1994. – V. 83, N 8. – P. 854-851.
38. Lanier B. Who is dying of asthma and way? // J. Pediatr. – 1988. – V. 115, №5. – P. 838-840.
39. Leung D.Y. Atopic dermatitis and the immune system: the role of superantigen and bacteria // J. Am. Acad. Dermatol. – 2001. – V.45, P. 13. – P. 6.
40. Lewis S., Richards D., Bynner J., Butler N., Britton J. "Prospective study of risk factirs for early and persistent wheezing in childhood", Eur Respir J., P. 349-356
41. Poder G., Mezei G. et al. Bronchial hyperreactivity after infantile obstructive bronchitis // Acta Paediat Hung. – 1985. - V. 26, №2. – P. 133-138.
42. Popescu C., Nicolaescu O. The treatment of bronchial asthma with powdered salbutamol and powdered beclometasone dipropionate // Ambert Pneumoftiziologia.-1994. – № 1. – P. 31-35.
43. Rhoded HL, Thomas P, Sporik R, Holgate ST, Cogswell JJ. A birth cohort study of subjects at risk atopy; a twenty two years follow-up of wheeze and atopic status // Am. J. Respir. Crit Care Med. – 2002. – №165. – P. 176-180.

"PEDIATRIC" AND "ADULT" BRONCHIAL ASTHMA: IS IT INTERRELATED?

I.Z. Mushak, L.V. Besh

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

SUMMARY. The article presents the review of update literature data and findings of the authors' observations on the interrelation between bronchial asthma in pediatric and adult patients, outcomes of the disease in children, possibility and frequency of its transformation into the bronchial asthma in adults.

KEY WORDS: bronchial asthma, outcomes, children, adults, interrelation, transformation.

Оригінальні дослідження

УДК 618.176 - 055.23

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ АМЕНОРЕЙ У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ

© Г. М. Абабкова

Українська дитяча спеціалізована лікарня "Охматдит", м. Київ

РЕЗЮМЕ. Наведено результати обстеження 168 дівчат-підлітків з первинною та вторинною аменореями центрального генезу. Було вивчено вміст у крові гонадотропних та статевих гормонів, а також морфофункціональний стан внутрішніх геніталій. Отримані дані дають змогу оцінювати стан репродуктивної функції дівчат-підлітків, своєчасно виявляти відхилення їх статевого дозрівання та необхідність призначення коригувальної терапії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: аменорея, дівчата-підлітки.

Вступ. В останні роки в Україні спостерігається чітка тенденція до збільшення у дівчат-підлітків порушень менструальної функції. Це обумовлено віковою нестійкістю системи регуляції менструальної функції, високою чутливістю її до впливу несприятливих ендо- та екзогенних чинників, у тому числі психоемоційних, навчальних та фізичних перевантажень [1, 3].

Процес статевого дозрівання – одна з найважливіших стадій у розвитку організму, яка характеризується послідовними змінами ступенів зрілості кори головного мозку, гіпоталамуса, гіпофіза, статевих залоз та органів-мішеней [2, 6, 7]. Аменорея є однією з актуальних проблем сучасної гінекології внаслідок прямого зв'язку з безплідністю і займає одне з найважливіших місць у структурі розладів репродуктивної системи [1, 3, 7]. Відновлення у хворих на аменореї генеративної функції – надзвичайно складне завдання, тому особливо актуальними є діагностика, лікування та профілактика аменореї, починаючи з підліткового віку.

Мета дослідження. Вивчити вміст у крові гонадотропних та статевих гормонів, а також морфофункціональний стан внутрішніх геніталій у дівчат з аменореями в пубертатний період.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження охоплює 168 дівчат-підлітків віком 14-18 років з первинною і вторинною аменореями центрального генезу. Всіх дівчат було розподілено на дві групи: I групу складала 80 дівчат-підлітків з первинною аменореєю, II групу – 88 дівчат-підлітків з вторинною аменореєю. До групи порівняння ввійшло 50 здорових дівчат-підлітків з нормальним фізичним та статевим розвитком такої ж вікової групи.

Усім обстеженим проводили загальні клінічно-лабораторні обстеження, ультразвукове дослідження органів малого таза з використанням апарата Тошиба, визначення функціо-

нального стану гіпофіза та яєчників за рівнями в крові фолітропіну (ФСГ), лютропіну (ЛГ), пролактину (ПРЛ), соматотропіну (СТГ) та статевих гормонів (естрадіол (E2), прогестерон (П), тестостерон (Т)) імуноферментним методом тест-систем фірми "UBI" MAGIWEL united biothech inc (Syntron, США).

Результати й обговорення. Нами проведено ультразвукове дослідження органів малого таза у 80 дівчат-підлітків з первинною та 88 - з вторинною аменореями до початку лікування, а також у 50 здорових дівчат групи порівняння, при цьому особливу увагу звертали на розміри та структуру матки, стан ендометрія і яєчників.

Середні показники довжини тіла матки (ДТМ) здорових дівчат-підлітків та хворих на первинну і вторинну аменореї представлено в таблиці 1.

При аналізі одержаних даних нами встановлена загальна закономірність, яка проявлялась у тому, що у дівчат з первинною аменореєю у всіх вікових групах ДТМ достовірно менша порівняно із хворими на вторинну аменорею і, безумовно, з відповідними показниками у здорових дівчат. У подальшому тільки у 16-літньому віці відмічається незначне збільшення ДТМ порівняно з 14-літніми, залишаючись у межах вказаних величин до 18 років. Ці дані свідчать про зменшення довжини тіла матки у хворих на первинну аменорею, починаючи з 14-літнього віку, і відсутність подальшого її збільшення до 18-літнього віку та значне відставання від відповідних показників у здорових дівчат. Відставання показників ДТМ у ранньому пубертаті й відсутність їх зростання, починаючи з 16-літнього віку, може бути критерієм необхідності призначення коригувальної терапії з метою профілактики виникнення порушень у репродуктивній системі в подальшому та лікування порушень репродуктивної функції в підлітковому віці.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Таблиця 1. Середні показники довжини тіла матки здорових дівчат-підлітків і хворих на первинну і вторинну аменореї центрального генезу (мм)

Групи дівчат	Вік обстежених (роки)				
	14	15	16	17	18
I група (n=80)	31,0 ± 1,03*	35,59 ± 1,46	38,0 ± 1,29	38,13 ± 1,29	38,13 ± 0,96
II група (n=88)	36,1 ± 1,28**	38,81 ± 0,92*	38,67 ± 0,99*	39,11 ± 0,79*	40,4 ± 1,37*
Група порівняння (n=50)	39,0 ± 1,1	42,9 ± 1,2**	46,0 ± 0,7**	48,6 ± 1,9**	51,5 ± 0,7**

Примітки:

- * — різниця достовірна відносно попередньої групи (I-II) (p<0,05).
- ** — різниця достовірна відносно групи порівняння (p<0,05).

Представлені дані про збільшення довжини тіла матки у хворих на вторинну аменорею в період становлення репродуктивної системи свідчать про те, що вже в 14-літньому віці відмічається деяке відставання цих показників порівняно зі здоровими. Але з 16-літнього віку

це відставання настільки виражене, що вказує на порушення нейрогуморальних зв'язків та їх вплив на розвиток периферійних органів-мішеней, до яких належить тіло матки.

При вивченні закономірності збільшення довжини шийки матки (ДШМ) у здорових і хво-

Таблиця 2. Середні показники довжини шийки матки здорових дівчат-підлітків і хворих на первинну і вторинну аменореї центрального генезу (мм)

Група дівчат	Вік обстежених (роки)				
	14	15	16	17	18
I група (n=80)	20,33 ± 1,2	21,0 ± 0,84	21,53 ± 0,71	22,25 ± 1,33	21,88 ± 0,65
II група (n=88)	22,1 ± 1,22*	23,57 ± 0,97*	23,35 ± 0,67*	24,83 ± 1,7*	24,6 ± 1,17*
Група порівняння (n=50)	23,0 ± 2,3**	23,5 ± 0,97**	23,6 ± 2,2**	24,1 ± 1,5**	26,5 ± 1,2**

Примітки:

- * — різниця достовірна відносно попередньої групи (I-II) (p<0,05).
- ** — різниця достовірна відносно групи порівняння (p <0,05).

рих на первинну та вторинну аменореї нами встановлена достовірна різниця цих показників у всіх вікових групах. У дівчат цих груп не спостерігається співвідношення ДТМ і ДШМ 1:2, як у здорових дівчат, що пов'язано з функціональною незрілістю матки і відсутністю менструацій (табл. 2).

Ширина тіла матки (ШТМ) у дівчат I та II групи значно менша, ніж у дівчат групи порівняння у вікових групах 14-18 років. Спостерігається значно менший передньо-задній розмір матки у дівчат всіх вікових груп з первинною та вторинною аменореями порівняно зі здоровими, що свідчить про затримку статевого дозрівання у хворих.

При УЗД ендометрія у всіх хворих його товщина не перевищувала 1-3 мм.

Проведено порівняння середніх об'ємів яєчників у здорових і хворих на первинну та вторинну аменореї дівчат-підлітків. Середній об'єм яєчників у дівчат I групи всіх вікових категорій значно менший, ніж у дівчат II групи та здорових дівчат. Розміри яєчників у дівчат II групи і групи порівняння практично не відрізняються (p<0,05). У дівчат 15-річного віку при оцінці середнього об'єму яєчників спосте-

рігається така ж закономірність. У 16-18-літніх дівчат I та II груп розміри яєчників значно менші, ніж у здорових дівчат-підлітків (p<0,05). Ехоскопічна структура яєчників переважно солідна, ехонегативні включення – фолікули поодинокі, розміром 1-3 мм.

Таким чином, ультразвукове дослідження органів малого таза у дівчат з первинною і вторинною аменореями центрального генезу дозволило встановити, що у хворих віком від 14 до 18 років розміри і структура матки та яєчників свідчать про їх функціональну незрілість, що призводить до відсутності менструацій.

Функціональний стан системи "гіпофіз-яєчники" вивчено на підставі визначення вмісту в крові гонадотропінів – лютеїнізуючого гормону (ЛГ), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), пролактину (ПРЛ), соматотропного гормону (СТГ), статевих гормонів – естрадіолу (Е2), прогестерону (П) і тестостерону (Т).

Результати дослідження вміст у статевих гормонів у крові дівчат з первинною і вторинною аменореями центрального генезу наведено в таблиці 3.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Як свідчать представлені дані, вміст E2 в крові дівчат 14-18 років з первинною та вторинною аменореями досить низький порівняно зі здоровими. Концентрація П досить низька у дівчат-підлітків з первинною і вторинною аменореями всіх вікових груп. Середні показ-

Таблиця 3. Середні показники вмісту статевих гормонів у дівчат-підлітків з первинною та вторинною аменореями центрального генезу

Група дівчат	E2, пг/мл	П, нг/мл	Т, нг/мл
I група			
14-15 років	131,45 ± 12,5*	0,63 ± 0,3*	0,87 ± 0,2*
16-18 років	145,75 ± 13,1*	0,75 ± 0,2*	0,51 ± 0,2*
II група			
14-15 років	187,6 ± 15,3*	0,86 ± 0,1*	0,82 ± 0,3
16-18 років	193,2 ± 17,2*	0,91 ± 0,1*	0,61 ± 0,2
Група порівняння			
14-15 років	201,8 ± 19,3	1,23 ± 0,5	0,66 ± 0,1
16-18 років	289,1 ± 20,1	2,3 ± 0,2	0,66 ± 0,1

Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з аналогічним показником у дівчат того ж віку з групи порівняння.

ники вмісту Т в крові достовірно не відрізнялись у всіх вікових категоріях різних груп і коливались від (0,51±0,2) до (0,87±0,2) нг/мл ($p < 0,05$). Ці дані свідчать про порушення взаємозв'язків у системі "гіпоталамус– гіпофіз– яєчники".

Результати дослідження вмісту гонадотропних гормонів у крові дівчат-підлітків з первинною і вторинною аменореями центрального генезу представлено в таблиці 4.

Порівнюючи середню концентрацію ФСГ та ЛГ у крові дівчат I і II груп, слід відмітити, що вміст

Таблиця 4. Середні показники вмісту гонадотропних гормонів у дівчат-підлітків з первинною та вторинною аменореями центрального генезу

Група дівчат	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	СТГ, нг/мл
I група				
14-15 років	2,01 ± 0,2*	2,8 ± 0,2*	7,75 ± 0,5*	0,85 ± 0,3*
16-18 років	2,45 ± 0,1*	3,04 ± 0,2*	8,1 ± 0,5*	3,23 ± 0,2*
II група				
14-15 років	2,8 ± 0,2*	3,14 ± 0,2*	8,16 ± 0,6	6,45 ± 0,5*
16-18 років	4,05 ± 0,3*	3,87 ± 0,3*	8,7 ± 0,6	7,1 ± 0,6*
Група порівняння				
14-15 років	3,2 ± 0,3	4,03 ± 0,3	6,16 ± 0,4	1,35 ± 0,1
16-18 років	5,0 ± 0,5	5,87 ± 0,3	8,6 ± 0,5	1,37 ± 0,1

Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з аналогічним показником у дівчат того ж віку з групи порівняння.

цього гормону достовірно низький як у молодшій, так і в старшій вікових групах. Постійно низький рівень ФСГ і ЛГ у крові свідчить про глибокі нейроендокринні порушення регуляції менструальної функції, що призводить до виникнення аменорей.

Рівні пролактину в сироватці крові дівчат різних вікових груп з первинною та вторинною аменореями перебували в межах фізіологічної норми.

Вміст соматотропного гормону в сироватці крові був значно вищим у хворих дівчат різного віку відносно здорових і перевищував фізіологічну норму майже в 5 разів.

Висновки: 1. У дівчат-підлітків з первинною та вторинною аменореями центрального ге-

незу відмічаються порушення функціонального стану гіпофізарно-яєчничкової системи, які проявляються дисфункцією секреції гонадотропних та статевих гормонів.

2. Дівчатам з первинною і вторинною аменореями центрального генезу притаманна гіпоестрогенія.

3. Постійно низький рівень ФСГ і ЛГ у крові свідчить про глибокі нейроендокринні порушення регуляції менструальної функції, що призводить до виникнення аменорей.

4. Функціональна незрілість матки та яєчників у дівчат з первинною і вторинною аменореями центрального генезу призводить до відсутності регулярних менструацій.

5. Відставання довжини, ширини, передньо-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

заднього розміру матки в ранньому пубертаті й відсутність їх зростання, починаючи з 16-літнього віку, може бути критерієм необхідності призначення коригувальної терапії дівчатам з аменореями центрального генезу з метою профілактики виникнення порушень репродуктивної системи в подальшому та лікування по-

рушень репродуктивної функції в підлітковому віці.

Перспективи подальших досліджень.

Визначення функціонального стану гіпофізарно-яєчникової системи дасть можливість проводити регуляцію менструальної функції у дівчаток-підлітків з гіпоестрогенемією.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. – М., 2000. – С. 205-259.
2. Богданова Е.А. Половое созревание здоровых девочек // Профилактика, раннее выявление и лечение нарушений полового развития у девочек и девушек. – М., 1989. – С. 3-11.
3. Гуркин Ю.А. Ювенильная гинекология. – С.-Пб., 1993. – С. 20-21.
4. Демидов В.Н., Зыкин Б.И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии. – М.: Медицина, 1990. – С. 12-15.
5. Мартыш Н.С., Кузнецова М.Н., Кулаков В.И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии детского и подросткового возраста. – М.: Медицина, 1994.

6. Е.М. Вихляева. Руководство по эндокринной гинекологии. – М.: Мед. информац. агенство. – 2002.
7. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2001. – С. 227-238.
8. Apter D., Butzow T.L., Laughlin G.A., Yen S.S.C. Gonadotropin-releasing hormone pulse generator activity during pubertal transition in girls: pulsatile and diurnal patterns of circulating gonadotropins // J. Clin. Endocrinol. Metab.: 940. – 1993. – P. 76
9. Kerrigan J.R., Rogol A.D., The impact of gonadal steroid hormone action on growth hormone secretion during childhood and adolescence // Endocr. Rev. – 1992. – 13: -P. 281, 1992.

MODERN METHODS OF AMENORRHEA DIAGNOSTIC AT ADOLESCENT GIRLS

©Н.М. АВАВКОВА

Ukrainian Children Specialized Hospital "OKHMATDYT", Kyiv

SUMMARY. The results of examination 168 adolescent girls with primary and secondary amenorrhea of a central genesis are introduced. The contents of gonadotropic and sexual hormones in blood, as well as morphological and functional condition of internal genitals have been studied. The received data make it possible to evaluate the condition of reproductive function of the adolescent girls, to reveal opportunely the dismissals of their puberty and necessity of administration of correcting therapy.

KEY WORDS: amenorrhea, adolescent girls.

УДК:618.3-06:616.441-008.61]0.92:612.0/5.11

СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ І ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ВАГІТНИХ ПРИ ГІПЕРФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

©І.В. Афанасьєв

Харківський державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. Проведено обстеження 160 вагітних жінок, з них 130 жінок з гіперфункцією щитоподібної залози (ЩЗ), з них 30 вагітних отримували базисну терапію, 100 вагітних отримували додаткову комплексну терапію. Визначена роль зростання активності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) захисту у виникненні ускладнень вагітності та пологів при гіперфункції ЩЗ. Доведено, що впровадження розробленої комплексної терапії сприяє нормалізації процесів ПОЛ і АОС захисту у вагітних з гіперфункцією ЩЗ.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вагітність, гіперфункція щитоподібної залози, перекисне окислення ліпідів.

Вступ. Екстрагенітальні захворювання займають важливе місце у структурі ускладнень вагітності та пологів [1,3]. Тиреотоксикоз, обумовлений дифузним токсичним зобом або

автоімунним тиреоїдитом, належить до найпоширеніших станів, що ускладнюють перебіг вагітності та пологів [2]. Проблема тиреотоксикозу у вагітних набула особливої значимості в Україні

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

у зв'язку з ситуацією, що склалася після аварії на Чорнобильській АЕС. На сьогодні відомо, що тиреотоксикоз під час вагітності підвищує ризик передчасного переривання вагітності, настання передчасних пологів та розвитку прееклампсії. Також помічено підвищення частоти неонатальної смертності та народження дітей із дефіцитом маси тіла. Декомпенсований тиреотоксикоз може спричинити серцево-судинну недостатність, розвиток тиреотоксичного кризу під час пологів [4].

Переривання вагітності в терміни до 12 тижнів або субтотальна резекція ЩЗ не є оптимальними варіантами вирішення цієї проблеми. Наявні на сьогодні дані про застосування тиреостатиків (мерказолілу) при тиреотоксикозі у вагітних не дозволяють оцінити вплив цього стану на перебіг вагітності та пологів.

З огляду на ту обставину, що вагітність є протипоказанням до призначення цілої низки препаратів, вважаємо за доцільне вивчити частоту й тяжкість ускладнень перебігу вагітності та пологів у жінок з гіперфункцією ЩЗ та механізм їх виникнення. Це дасть можливість удосконалити фармакологічну корекцію ендокринних й обмінних порушень у даного контингенту вагітних.

Мета дослідження. Удосконалити методи ранньої діагностики та лікування вагітних з гіперфункцією ЩЗ на підставі вивчення патогенетичних механізмів розвитку ускладнень перебігу процесу гестації та пологів.

Матеріал і методи дослідження. Для вирішення поставленої мети обстежено 160 вагітних у віці від 20 до 39 років. Спостереження проводили із 6 тижнів вагітності до пологів включно. Умовою проведення досліджень була відсутність вираженої екстрагенітальної патології до настання вагітності, яка передбачає призначення додаткового лікування, за винятком гіперфункції ЩЗ.

Всі вагітні були розподілені на три групи. Контрольну групу (I) склали 30 жінок з нормаль-

ною функцією ЩЗ і фізіологічним перебігом вагітності, пологів.

У 130 вагітних мала місце гіперфункція ЩЗ за клінічними даними й гіпертрофія ЩЗ за даними УЗД. Вони склали основну групу, яка залежно від проведеної терапії була розподілена на дві групи: II група – 30 вагітних з гіперфункцією ЩЗ, яким, починаючи з 7-го тижня гестації, призначалась базисна терапія - 15-20 мг мерказолілу за добу на 3-4 прийоми, а також полівітамінний препарат "Мультитабс" по 1 драже на день. Лікування тривало до 36-го тижня вагітності. III група – 100 вагітних, які, крім базисної терапії, отримували препарат "Мілдронат" в дозі 500 мг на добу, α -токоферолу ацетат 100 мг на добу, есенціале 3 капсули на добу на 3 прийоми, настойку валеріани по 20 капель 3 рази на добу.

Верифікація клінічного діагнозу проводилася за даними УЗД ЩЗ і зміни рівнів тиреотропного гормону (ТТГ), трийодтироніну (Т3) і тетрайодтироніну (Т4) у сироватці крові вагітних за допомогою імуноферментного аналізатора "Multiscan". Дослідження проводилося однократно при встановленні діагнозу тиреотоксикозу.

Для УЗД жінок був використаний ультразвуковий апарат "SIEMENS" SonoLine Si-1450 (Франція).

Вивчення стану ПОЛ та АОС проводилося шляхом визначення рівня дієнового кон'югату, малонового діальдегіду, гідроперекисів ліпідів і супероксиддисмутази (СОД). Визначення проводилося в термінах 6-12 та 29-36 тижнів вагітності.

Статистичну обробку матеріалу здійснювали на комп'ютері "Pentium IV" за допомогою програми "MS Excel 2003".

Результати й обговорення. При вивченні стану ПОЛ АОС захисту у жінок з нормальною і підвищеною функцією ЩЗ було встановлено, що у вагітних II групи спостерігалась активація процесів ПОЛ в сироватці крові порівняно з нор-

Таблиця 1. Значення показників ПОЛ і АОС захисту в обстежених вагітних у терміні 29 - 36 тижнів

Біохімічні показники	I (контрольна група)	II група	III група
Дієнові кон'югати (мкмоль/л)	0,095 ± 0,002	0,127 ± 0,003*	0,097 ± 0,004
Гідроперекиси ліпідів (умов. од.)	0,214 ± 0,023	0,298 ± 0,014*	0,212 ± 0,017
Малоновий діальдегід (мкмоль/л)	0,044 ± 0,008	0,064 ± 0,002*	0,046 ± 0,005
СОД (% блок.)	13,02 ± 0,95	6,28 ± 0,78*	12,59 ± 0,87

Примітка: * - $p < 0,01$ порівняно з вагітними I контрольної групи.

мою (табл. 1).

Отримані результати вказують на пригноблення АОС захисту і порушення рівноваги між ПОЛ і АОС захисту.

Кореляційного аналіз між рівнями тиреоїдних гормонів і значеннями показників ПОЛ і АОС виявив їх чіткий взаємозв'язок (табл. 2). За результатами кореляційного аналізу видно, що

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

підвищений рівень Т4 і знижений рівень ТТГ у вагітних II групи спричиняє активацію процесів ПОЛ і недостатність АОС захисту організму.

Результати вивчення стану АОС захисту і ПОЛ у жінок III групи свідчать, що розширення об'єму комплексної терапії дає можливість пригнічувати утворення початкових- дієвих кон'югатів, проміжних- гідроперекисів ліпідів і кінцевих - малонового діальдегіду продуктів ПОЛ до рівня

вагітних з нормальною функцією ЩЗ (табл. 1).

Крім того, застосування додаткової комплексної терапії дало можливість підвищити активність СОД до рівня вагітних із нормальною функцією ЩЗ.

Додаткова комплексна терапія у вагітних з гіперфункцією ЩЗ істотно впливає на першу ланку АОС захисту від супероксидних іонів кисню - найбільш токсичних сполук ПОЛ. Розширення за-

Таблиця 2. Значення коефіцієнта кореляції (r) між рівнями тиреоїдних гормонів і показниками ПОЛ і АОС захисту у вагітних II групи в терміні 29-36 тижнів

Тиреоїдні гормони	Показники ПОЛ і АОС захисту			
	Дієнові кон'югати	Гідроперекиси ліпідів	Малоновий діальдегід	СОД
ТТГ	- 0,38*	- 0,42*	- 0,51*	0,05
Т3	0,02	0,01	0,02	- 0,03
Т4	0,49*	0,56*	0,57*	- 0,49*

Примітка: * - p < 0,05.

гальноприйнятої терапії за рахунок запропонованого комплексу дозволяє підвищити активність біоантиоксидантів, які існують в організмі вагітної, до рівня вагітних з нормальною функцією ЩЗ.

Методом кореляційного аналізу виявлено негативний зв'язок між нормальним рівнем ТТГ і зниженим вмістом дієнових кон'югатів, гідропе-

рексів ліпідів і малонового діальдегіду, а також позитивний зв'язок з підвищенням рівня СОД.

Разом з тим, мав місце позитивний зв'язок між зниженим рівнем Т4 і зниженим вмістом дієнових кон'югатів, гідроперекисів ліпідів і малонового діальдегіду, а також негативний зв'язок з підвищенням рівня СОД (табл. 3).

Таблиця 3. Значення коефіцієнта кореляції (r) між рівнями тиреоїдних гормонів (ТТГ, Т3 і Т4) і показниками ПОЛ й АОС захисту у жінок III групи в терміні 29-36 тижнів

Тиреоїдні гормони	Показники ПОЛ і АОС захисту			
	Дієнові кон'югати	Гідроперекиси ліпідів	Малоновий діальдегід	СОД
ТТГ	- 0,41*	- 0,54*	- 0,52*	0,59*
Т3	0,05	0,04	0,07	- 0,09
Т4	0,57*	0,62*	0,71*	- 0,68*

Примітка * - p < 0,05

Це вказує на те, що комплексна терапія нормалізує як вміст тиреоїдних гормонів, так і функцію АОС захисту організму, за рахунок чого в терміні 29-36 тижнів вагітності досягається фізіологічний перебіг процесів ПОЛ.

Висновки. 1. Впровадження розробленої комплексної терапії вагітних з гіперфункцією ЩЗ сприяє зменшенню числа ускладнень процесу гестації та пологів.

2. В генезі ускладнень перебігу вагітності у жінок з гіперфункцією ЩЗ провідну роль відігра-

ють мембранодестабілізуючі процеси та їхні реалізуючі фактори. Серед механізмів дестабілізації клітинних мембран значне місце належить процесам пероксидації мембранних ліпідів, абсолютному та відносному дефіциту активності першої ланки АОС захисту організму.

Перспективи подальших досліджень. Будуть отримані нові наукові факти, які дадуть змогу покращити результати лікування вагітних при гіперфункції щитоподібної залози.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Щитовидная железа и беременность / Л.Е. Мурашко, Г.А. Мельниченко, Н.И. Клименченко и др. // Пробл. беременности. - 2000.- № 1.- С. 4-11.
2. Щербак А.Ю. Патогенетичне обґрунтування

- лікування невиношування вагітності при захворюваннях щитовидної залози // Педіатрія, акушерство та гінекологія.- 2001.- № 3.- С. 76-79.

3. Течение беременности и исходы родов у жен-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

щин с диффузным токсическим зобом / Н.В. Шидловская, Ф.Ф. Бурумкулова, В.А. Петрухин и др. // Рос. вестн. акушера-гинеколога.- 2003.- Т. 3, № 3.- С. 35-38.

4. Варламова Т.М., Шехтман М.М. Профилактика и лечение тиреоидной патологии во время беременности //Акушерство и гинекология.- 2002.- № 3. - С. 57-58.

CONDITION OF ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM AND LIPID PEROXIDATION IN PREGNANT WOMEN WITH HYPERFUNCTION OF THYROID GLAND

©I.V. Afanasyev

Kharkiv State Medical University.

SUMMARY. There have been examined 160 pregnant women, 130 of those with hyperfunction of thyroid, 30 of them received the basic therapy, and 100 pregnant women received the additional complex therapy. The role of the increasing activity of lipid peroxidation and antioxidant protection system in occurrence the pregnancy and delivery complications due to thyroid hyperfunction has been determined. It has been proved that introduction of the developed complex therapy promotes the normalization of lipid peroxidation and antioxidant protection system processes in the pregnant women with thyroid hyperfunction.

KEY WORDS: pregnancy, hyperfunction of thyroid gland, lipid peroxidation.

УДК 618.346 - 007.25/:614.47

ІМУНІЗАЦІЯ ЛІМФОЦИТАМИ ЧОЛОВІКА ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРЕДЧАСНОГО РОЗРИВУ ПЛОДОВИХ ОБОЛОНОК ПРИ НЕДОНОШЕНІЙ ВАГІТНОСТІ

©Л.В. Бегаль, Т.А. Юзько

Буковинський державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. Проведено аналіз перебігу вагітності, пологів та стану новонароджених від жінок з групи ризику виникнення передчасного розриву плодових оболонок, яким під час вагітності проводили імунізацію лімфоцитами чоловіка. Встановлено позитивний вплив даного методу на перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду. Відмічено зниження частоти ПРПО при строкових пологах, а найбільш суттєво – при передчасних. Впровадження методу дало можливість знизити частоту передчасних пологів у загальній популяції. Доведено відсутність негативного впливу запропонованого методу на плід та новонародженого. КЛЮЧОВІ СЛОВА: передчасні пологи, передчасний розрив плодових оболонок, імунізація лімфоцитами чоловіка.

Вступ. Передчасний розрив плодових оболонок був і залишається важливою проблемою сучасного акушерства [6]. Досить сказати, що саме він у кожному третьому випадку є причиною передчасних пологів [4]. А останні – це народження немовлят з малою вагою та розвиток респіраторного дистрес-синдрому у зв'язку з незрілістю легеневої тканини. Крім того, доповне відходження навколоплідних вод спричиняє інфікування як організму плода, так і організму матері, внаслідок чого виникає проблема гнійно-септичних ускладнень.

Актуальність проблеми полягає ще й у тому, що, незважаючи на широке впровадження в клінічну практику нових діагностичних та лікувальних засобів, частота передчасного розриву плодових оболонок не має тенденції до зниження [1, 3].

На попередньому етапі нашого дослідження ми вивчили особливості імунного статусу жінок з ПРПО та імуносупресивних властивостей пло-

дових оболонок. Однозначно дійшли висновку про вирішальну роль імунологічних змін у системі "мати-плід" у генезі передчасного розриву плодових оболонок.

Мета дослідження. Вивчити клінічну ефективність запропонованого методу профілактики передчасного розриву плодових оболонок під час вагітності.

Матеріал і методи дослідження. Для проведення дослідження нами відібрані 256 вагітних, які знаходилися на початку третього триместру вагітності й були віднесені до групи ризику виникнення ПРПО згідно з бальною оцінкою ступеня ризику ускладнення, розробленою проф. О.М. Юзьком (1991) [5].

Вагітні були поділені на дві групи: I – основна, до якої ввійшли 126 жінок з групи ризику виникнення ПРПО і яким під час вагітності, а саме на 30-31 тижні, провели профілактику даного ускладнення шляхом імунізації лімфоцитами чоловіка. До II групи (контроль) було відне-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

сено 130 жінок, які також склали групу ризику виникнення ПРПО, однак профілактику даного ускладнення під час вагітності їм не проводили. Відібрані групи були однорідними за віковим складом, професійною зайнятістю, анамнестичними даними та ускладненнями перебігу вагітності до моменту імунізації.

Імунізацію лімфоцитами проводили у зазначений вище термін вагітності. З венозної крові чоловіка виділяли суміш лімфоцитів за методикою В.І. Говалло (1987). Лімфоцити вводили у три точки долонної поверхні передпліччя вагітної.

Отримані дані оброблено методами математичного та статистичного аналізу з урахуванням середньої, середнього квадратичного відхилення, похибки середньої та критерію достовірності різниці.

Результати й обговорення. Проведений аналіз результатів закінчення вагітності у жінок груп обстеження показав, що частота термінових пологів в обох групах була однаковою ($p > 0,05$). Частота ж передчасних пологів в основній групі була в 1,75 раза меншою порівняно з контролем ($p < 0,05$).

У загальній популяції пологів частота ПРПО в основній групі становила ($18,25 \pm 3,44$) % проти ($44,62 \pm 4,36$) % у контролі ($p < 0,001$). При термінових пологах частота ПРПО в основній групі також була вірогідно нижчою порівняно з контролем: ($17,39 \pm 3,38$) % та ($36,15 \pm 4,21$) % відповідно ($p < 0,01$). Найбільш суттєва різниця між групами обстежених встановлена відносно частоти допологового відходження вод при передчасних пологах: в I групі вона становила ($33,33 \pm 4,20$) % проти ($71,42 \pm 3,96$) % в II групі, що в 2,1 раза менше ($p < 0,001$).

Аналогічна закономірність спостерігалась і в групах ризику виникнення ПРПО: при середньому ступені ця різниця була найбільш значною – у жінок основної групи частота ПРПО виявилась нижчою від контролю в 11,49 раза ($p < 0,001$); при високому ступені – на 22,2 % ($p < 0,05$) та при дуже високому – на 31,4 % ($p < 0,02$).

Значних розбіжностей у частоті виникнення ускладнень при пологах в обох групах не було, окрім зменшення частоти аномалій пологової діяльності в основній групі в 2,4 раза: ($7,83 \pm 2,39$) % проти ($19,32 \pm 3,46$) % ($p < 0,01$); зниження частоти застосування медикаментозного родозбудження в 1,8 раза: ($6,91 \pm 2,26$) % проти ($13,08 \pm 2,96$) % та зменшення кількості кесаревих розтинів майже в 2 рази порівняно з контролем ($p < 0,05$ в обох останніх випадках). Це можна пояснити зниженням частоти ПРПО у даній групі обстежених порівняно з контрольною.

Частота післяпологових інфекційних ускладнень також вірогідно відрізнялась у групах обстеження. Так, встановлено, що у жінок основної групи в 2,13 раза рідше зустрічались метроендометрити ($p < 0,05$) та в 1,84 раза рідше – післяпологові виразки ($p < 0,05$). Відносно частоти флебітів вен нижніх кінцівок обидві групи достовірно не відрізнялись. Лактаційний мастит мав місце у 2 випадках у контрольній групі й не зустрічався в основній.

Для виключення негативного впливу даного методу на плід та новонароджених нами був вивчений стан дітей при народженні, яких, відповідно до своїх матерів, поділили на дві групи: I група – основна, до якої ввійшли 128 дітей, народжених від жінок із групи ризику виникнення передчасного розриву плідних оболонок, яким під час вагітності проводили профілактику даного ускладнення шляхом імунізації лімфоцитами чоловіка; II – контрольна. До її складу ввійшла 131 новонароджена дитина від матерів з групи ризику виникнення ПРПО, яким під час вагітності профілактику ускладнення не проводили.

Усі діти основної групи народилися живими (серед них – дві двійні). У контрольній групі одна дитина загинула інтранатально у зв'язку з асфіксією, викликаною передчасним відшаруванням плаценти. В основній групі серед новонароджених було 8 ($6,40 \pm 2,19$) % недоношених, у контрольній – 15 ($11,63 \pm 2,81$) %, що в 1,82 раза менше ($p < 0,02$).

Оцінку стану дітей при народженні проводили за шкалою Апгар: середня оцінка на 1-й хвилині в обох групах обстеження вірогідно не відрізнялась ($p > 0,05$), однак на 5-й хвилині вона була вірогідно вищою у новонароджених основної групи порівняно з контролем ($p < 0,01$).

В асфіксії народилось 23 ($18,40 \pm 3,46$) % дітей основної і 48 ($36,92 \pm 4,23$) % – контрольної груп, що вірогідно менше ($p < 0,001$). Асфіксія I ступеня виникла в 1,8 раза частіше в контролі ($p < 0,02$), асфіксія II ступеня – майже в 3 рази частіше у тій же групі ($p < 0,05$), асфіксії III ступеня в основній групі не було.

Проведений аналіз антропометричних даних новонароджених дітей обох груп показав, що суттєвої різниці в антропометричних показниках при народженні не було ($p > 0,05$).

Отже, аналіз стану новонароджених від матерів, яким проводили імунізацію лімфоцитами чоловіка з метою профілактики ПРПО при недоношеній вагітності порівняно з контролем (діти, матерям яких профілактику ПРПО не проводили), показав, що запропонований нами метод профілактики не лише не має негативно-го впливу на плід та новонародженого, а навпа-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

ки, дає нам підстави говорити про кращі можливості їх ранньої післяпологової адаптації.

Таким чином, результати нашого дослідження свідчать про високу клінічну ефективність лімфоцитопрофілактики як методу попередження виникнення ПРПО на фоні недоношеної вагітності.

Висновки. 1. Застосування лімфоцитопрофілактики у вагітних групи ризику передчасного розриву плодових оболонок дало змогу знизити частоту передчасних пологів у загальній їх популяції на 4,4 %.

2. Частота ПРПО у жінок, яким проводили імунізацію лімфоцитами чоловіка, суттєво знизилась при термінових пологах, а при передчасних - частота ПРПО як причини їх настання зменшилась в 2,1 раза порівняно з контролем.

3. У групах ризику виникнення даного ускладнення відмічалась аналогічна закономірність – мало місце зниження частоти допологового відходження вод у групах з дуже високим, висо-

ким, а найбільш суттєво – із середнім ступенем ризику, де вона була майже в 11 разів нижча, ніж у контролі.

4. Впровадження методу профілактики дало змогу знизити частоту аномалій пологової діяльності, а також вірогідно зменшити застосування медикаментозних родозбуджень та кесаревих розтинів.

5. Запропонований нами метод не лише не має ніякого негативного впливу на плід та новонародженого, а навпаки, дає нам підстави говорити про кращі можливості ранньої післяпологової адаптації цієї групи новонароджених на основі збільшення середньої оцінки за шкалою Апгар на 5-й хвилині, зменшення кількості та тяжкості асфіксій у цієї групи дітей.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення причин, які призводять до передчасного розриву плодових оболонок дозволить попередити розвиток акушерських та перинатальних ускладнень при недоношеній вагітності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антипенская Л.В., Назаренко Л.Г., Ткачева Н.И. Показатели иммунореактивности материнского организма при беременности и родах // Вторичные иммунодефициты инфекционной и неинфекционной этиологии: Тез. докл. – Х., 1989. – С. 6.

2. Аутеншлюз А., Столярова В., Иванова У. Имунные реакции в системе мать-плод-новорожденный и состояние здоровья детей // Врач. – 1995. – №4. – С. 12-13.

3. Венцковський Б.М., Дранник Г.М., Вороненко О.Ю. Сучасні погляди на імунологію вагітності: науковий огляд // МРЖ. – 1997. – Розділ 4, № 1-2, – С. 6-10.

4. Жилко А.Л. Преждевременный разрыв плодных оболочек у беременных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1992. – 19 с.

5. Юзько А.М. Прогнозирование и профилактика преждевременного разрыва плодного пузыря у беременных // Труды IX съезда акуш.-гинеколог. – К., 1991. – С. 305-306.

6. Hannah M.E., Ohlson A., Wang E.E.L. et al. Maternal colonization with group B Streptococcus and prelabour rupture of the membranes at term: The role of induction of labor // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1997. – Vol. 177, № 4. – P. 780-785.

IMMUNIZATION BY HUSBAND'S LYMPHOCYTES AS A METHOD OF PROPHYLAXIS OF PREMATURE RUPTURE OF FETAL MEMBRANES IN THE PART-TERM PREGNANCY

©L.V. Begal, T.A. Yuzko

Bucovynian State Medical University

SUMMARY. The authors carried out the analysis of the pregnancy course, labor and condition of the newborns of women at risk of premature rupture of fetal membranes (PRFM) who underwent immunization by the husband's lymphocytes. A positive effect on the progress of pregnancy, delivery and frequency of complications was established. A decrease of PRFM frequency at deliveries in term was noted, the most significant being premature ones. The introduction of the method made it possible to decrease the rate of premature deliveries in the general population. The absence of negative effect of the proposed method on the fetus and newborn was proved.

KEY WORDS: preterm labor, premature rupture of fetal membranes, immunization husband's lymphocytes.

ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЯ

©А.М. Борода, Н.Г. Бичкова

Національний медичний університет, Київська міська клінічна лікарня №18

РЕЗЮМЕ. Проведено дослідження імунного статусу у жінок з гіперплазією ендометрія. Встановлено, що зниження компенсаторних можливостей ендометрія відбувається на фоні посилення імунного дисбалансу. Оцінка параметрів імунного статусу може бути використана для визначення функціонального стану ендометрія з метою його корекції, та як критерій ефективності проведеного лікування та клінічного прогнозу.
КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіперплазія ендометрія, імунний статус.

Вступ. Дослідження характеру структурно-функціональних порушень, які лежать в основі патогенезу гіперплазії ендометрія (ГЕ), є важливою науково-теоретичною проблемою. Причому йдеться про ідентифікацію механізмів, які складають самостійний предмет дослідження клінічної гінекології, і в цьому відношенні важливим є дослідження імунних порушень у відповідній категорії пацієнток. У сучасній літературі кількість публікацій, присвячених вивченню імунологічних аспектів ГЕ, є нечисленною, та й більшість з них присвячена зловідомим станам [2]. Дані літератури щодо характеристики імунних порушень при ГЕ досить суперечливі, крім того, у доступних нам джерелах ми не знайшли робіт з дослідженням імунного статусу у жінок з ГЕ різних функціональних класів.

Мета дослідження. Вивчення показників клітинної і гуморальної ланок імунної системи жінок з ГЕ різних функціональних класів.

Матеріал і методи дослідження. У роботі всіх жінок було розподілено на чотири групи згідно з запропонованою нами морфофункціональною класифікацією, що передбачає розподіл хворих ГЕ на функціональні класи (ФК) [3]. Першу групу становили 55 жінок з ГЕ дисфункціонального характеру, вік яких склав $(35,7 \pm 2,1)$ року (контроль — 25 жінок із середнім віком $(36,3 \pm 2,4)$ року). Другу групу — 56 жінок з ГЕ у фазі компенсації у віці $(43,5 \pm 2,1)$ року, контроль — 23 жінки із середнім віком $(44,8 \pm 2,6)$ року. Третя група — 54 жінки з ГЕ в стадії субкомпенсації, середній вік $(48,4 \pm 2,6)$ року, контроль — 22 жінки віком $(47,6 \pm 2,3)$ року. Четверта група — 57 жінок з ГЕ в стадії декомпенсації із середнім віком $(51,3 \pm 3,3)$ року і 18 жінок групи контролю із середнім віком $(53,2 \pm 4,8)$ року. Підрахунок кількості лейкоцитів та лейкоцитарної формули проводився за загальноприйнятим методом [4]. Імунологічне обстеження включало в себе кількісну оцінку різних субпопуляцій лімфоцитів непрямим імунофлюоресцентним методом за допомогою моноклональних антитіл виробництва ЗАТ „Сорбент-сервіс” (Москва), а також вив-

чення сироваткового вмісту ІЛ-1в, ФНП-б, ІЛ-4 за імуноферментним методом з використанням наборів для ІФА виробництва ТОВ „Протеиновый контур” (Санкт-Петербург, Росія).

Додатково оцінювали функціональний стан В-лімфоцитів, визначаючи рівень основних класів сироваткових імуноглобулінів методом простої радіальної імунодифузії в гелі за G. Mancini et al., 1965. Для постановки реакції використовували кролячі моноспецифічні антисироватки та стандарти імуноглобулінів із комерційного набору фірми „ИмБио”, м. Нижній Новгород, Росія. Проліферативну активність лімфоцитів оцінювали в реакції бластної трансформації лімфоцитів з мітогеном ФГА (фітогемаглютиніном). Фагоцитарну активність нейтрофілів оцінювали за допомогою підрахунку фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу Фріммель [5].

Статистичну обробку матеріалів проводили за допомогою пакета комп'ютерної статистичної обробки даних програми „Microsoft EXCELL” на персональному комп'ютері „Pentium-4” із використанням кореляційного аналізу.

Результати й обговорення. Як було наведено вище, усіх жінок із ГЕ розподілено на чотири функціональні класи. Оцінка стану імунної системи проводилася шляхом порівняння показників клітинної та гуморальної ланок імунітету в пацієнток із ГЕ певного функціонального класу та аналогічних у групах здорових жінок.

Як видно з даних, представлених у таблиці 1, загальна кількість лейкоцитів, відсоток лімфоцитів у групі жінок із ГЕ 0 ФК не мав вірогідних відмінностей від показників контрольної групи. Кількість Т-лімфоцитів та основних імунорегуляторних субпопуляцій не мала вірогідних відмінностей порівняно зі здоровими жінками. Загальна кількість В-лімфоцитів та НК-клітин в основній та контрольній групах статистично вірогідно не відрізнялися. Вміст у периферичній крові активованих Т- та В-лімфоцитів теж знаходились в межах вікової норми.

У жінок із ГЕ 0 ФК не виявлено порушень у кількісному складі основних популяцій лімфо-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

цитів –Т, В, NK- клітин та імунорегуляторних субпопуляцій – Т-хелпери, Т-цитотоксичні лімфоцити-супресори, а також активованих HLA-DR+ лімфоцитів та CD25+ лімфоцитів, які експресують б-ланцюг рецептора до Іл-2. Це свідчить про збереженість показників клітинної ланки імунної системи при даному ФК ГЕ.

Проведений аналіз аналогічних показників імунної системи в жінок із ГЕ ІФК показав (табл. 1), що вміст лейкоцитів та лімфоцитів у периферичній крові не мав суттєвих відмінностей від рівня в здорових осіб ($p > 0,1$).

Вміст CD3+ лімфоцитів у даній групі хворих не відрізнявся ($p > 0,1$) від показників контрольної групи. Разом з тим, спостерігалася тенденція до зростання відсоткового вмісту Т-лімфоцитів-хелперів ($p=0,05$) при збереженій кількості Т-цитотоксичних лімфоцитів-супресорів. Одночасно у жінок із ГЕ ІФК, на відміну від попередніх груп пацієнок, спостерігалася збільшення процентної кількості CD25+ лімфоцитів, що одночасно зі збільшеним відсотковою CD4+ клітин можна розглядати як активацію імунної системи у відповідь на дію патогенетичного чинника, а саме Th-1 відповіді.

Дані зміни основних імунорегуляторних субпопуляцій привели до зростання ($p < 0,01$) порівняно з контрольною групою величини імунорегуляторного індексу. Відсотковий уміст В – та NK-клітин у даній категорії хворих зберігався в межах вікової норми. Кількість активованих лімфоцитів із фенотипом HLA-DR+ не мала статистично вірогідних відмінностей від показника контрольної групи.

Аналіз показників імунної системи в жінок із ГЕ ІІФК виявив суттєві порушення в клітинній ланці. Як видно з даних, наведених у таблиці 1, на тлі збереженого вмісту лейкоцитів у даній групі пацієнок спостерігалася лімфопенія порівняно з даними контрольної групи ($p < 0,01$).

Одночасно зі збереженим умістом Т-лімфоцитів у даній категорії пацієнок спостерігався дисбаланс імунорегуляторних субпопуляцій. Вміст CD4+ лімфоцитів був вірогідно вищим як за показник контрольної групи, так і за величину в жінок із ГЕ 0 та ІФК.

Високий вміст Т-хелперів поєднувався зі зменшенням відносного числа Т-цитотоксичних лімфоцитів-супресорів, що приводило до вірогідного ($p < 0,01$) підвищення імунорегуляторного індексу в цій групі хворих.

Зростання виразності гіперплазії ендометрія проявлялося активацією імунної системи: зростанням ($p < 0,01$) кількості CD25+ лімфоцитів, які експресують б-ланцюг ІЛ-2R, вмісту CD19+ лімфоцитів, вмісту активованих Т – та В

– клітин (HLA-DR+ лімфоцити). Разом з тим, при субкомпенсованій формі ГЕ відмічається вірогідно нижча за рівень контрольної групи кількість NK-клітин.

Таким чином, у жінок із ГЕ ІІФК на тлі лімфопенії та дисбалансу імунорегуляторних субпопуляцій спостерігалася вірогідне зростання кількості активованих Т– та В –клітин, посилення Th-1 фенотипових змін в імунній системі, В-лімфоцитоз та виражене зменшення вмісту NK-клітин – основних протипухлинних чинників імунної системи.

Найбільш виражені порушення в клітинній та гуморальній ланках імунної системи були виявлені в жінок із ГЕ ІІІФК.

На тлі лейкоцитозу, який був обумовлений наявністю гіперплазії ендометрія і його альтернативних змін та проявлявся нейтрофіліозом зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, відмічалася лімфопенія – до ($19,6 \pm 1,83$) %. Дані зміни в лейкограмі були притаманні більше хворим даної групи.

Спостерігався значний дисбаланс у клітинній ланці імунної системи: на фоні значного зниження майже на 20 % від рівня контрольної групи кількості Т-лімфоцитів та на 30 % відносного вмісту Т-цитотоксичних лімфоцитів-супресорів, кількість Т-хелперів була вищою ($p < 0,01$) від показників здорових осіб контрольної групи.

Порушення співвідношення основних імунорегуляторних субпопуляцій відобразилося зростанням удвічі за показник у здорових жінок величини імунорегуляторного індексу – до $2,81 \pm 0,24$.

Вірогідне підвищення кількості в периферичній крові Т-хелперів поєднувалося зі значним збільшенням відносного вмісту CD25+ лімфоцитів, які експресують α-ланцюг ІЛ-2R, а також активованих Т– та В- лімфоцитів –HLA-DR+ клітин.

Зниження в периферичній крові CD3+ клітин компенсувалося значним збільшенням відносної кількості В-клітин, а також відобразало високу активність альтернативних процесів та аутоімунних порушень в ендометрії. Відносна кількість NK-клітин у даній групі пацієнок була найнижчою та становила ($9,03 \pm 0,91$) %.

Сироватковий уміст основних класів Іg, цитокінів та ЦІК представлені в таблиці 1. У жінок із ГЕ 0 ФК сироватковий вміст основних класів Іg – G, A, M не мав вірогідних відмінностей від показників контрольної групи.

Вірогідно вищим (у 2 рази) за рівень у здорових осіб був уміст прозапальних цитокінів – ІЛ-1β та ФНП-α, що свідчить про те, що навіть початкові диспластичні зміни в ендометрії супро-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

воджуються активацією інтерлейкінів – медіаторів запалення. Сироватковий уміст ІЛ-4 не відрізнявся від показників у здорових осіб, що свідчить про збереження співвідношення між Th-1 та Th-2. Рівень ЦІК у даної категорії хворих не мав статистично вірогідних відмінностей від показників у здорових.

Як видно з даних, наведених у таблиці 1, у жінок із ГЕ у фазі компенсації рівень основних класів імуноглобулінів не мав вірогідних відмінностей ($p > 0,1$) від показників контрольної групи. Разом з тим, у даної групи пацієнток спостерігався вірогідно вищий (на 142 %) за показни-

ки контрольної групи рівень ФНП- α та на 73,7 % вищий за аналогічний показник у першій групі. Аналогічну тенденцію до зростання на 57,6 % за рівень у здорових осіб мав і сироватковий вміст ключового медіатора запалення ІЛ-1 β . Вміст протизапального ІЛ-4 залишався в межах вікової норми, що обумовлено, з одного боку, компенсованим станом ГЕ, а з іншого – превалюванням Th-1 відповіді імунної системи в даної групи жінок.

Слід зауважити, що навіть при компенсованій ГЕ ІФК має місце підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів, що свідчить про збере-

Таблиця 1. Особливості імунного гомеостазу у жінок із ГЕ різних функціональних класів ($M \pm m$)

Показник	Клінічні групи обстежених жінок							
	1 група		2 група		3 група		4 група	
	Стан адаптації (ендометріальна дисфункція)		Стан дезадаптації (гіперплазія ендометрія)					
	Стан адаптації (0 функціональний клас)		Стан компенсації (1 функціональний клас)		Стан субкомпенсації (2 функціональний клас)		Стан декомпенсації (3 функціональний клас)	
	Основна група (n=55)	Контрольна група (n=25)	Основна група (n=56)	Контрольна група (n=23)	Основна група (n=54)	Контрольна група (n=22)	Основна група (n=57)	Контрольна група (n=18)
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	6,3 \pm 0,61	6,15 \pm 0,62	5,97 \pm 0,61	6,03 \pm 0,59	4,96 \pm 0,53	5,54 \pm 0,53	9,13 \pm 0,83*	5,47 \pm 0,48
Лімфоцити, %	30,64 \pm 3,02	31,57 \pm 2,96	29,31 \pm 3,07	30,27 \pm 2,87	21,2 \pm 2,01*	26,4 \pm 2,53	19,6 \pm 1,83*	27,8 \pm 2,63
CD3+ лімфоцити, %	65,12 \pm 6,43	64,87 \pm 6,13	64,21 \pm 6,13	63,04 \pm 5,95	54,5 \pm 4,96	62,6 \pm 5,33	49,7 \pm 4,03*	62,4 \pm 5,93
CD4+ лімфоцити, %	34,05 \pm 3,33	33,71 \pm 3,26	36,83 \pm 3,41	32,61 \pm 3,34	40,4 \pm 3,95*	33,7 \pm 3,12	44,15 \pm 3,97*	32,6 \pm 3,14
CD8+ лімфоцити, %	22,06 \pm 2,18	21,62 \pm 2,11	18,61 \pm 1,93	20,17 \pm 2,12	17,11 \pm 1,19	21,42 \pm 2,13	15,6 \pm 1,63*	22,13 \pm 2,11
CD4 / CD8	1,76 \pm 0,18	1,74 \pm 0,19	1,97 \pm 0,21	1,61 \pm 0,13	22,13 \pm 0,19*	13,08 \pm 1,29	2,81 \pm 0,24*	1,46 \pm 0,11
CD19+ лімфоцити, %	11,12 \pm 1,05	10,61 \pm 1,02	12,23 \pm 1,21	11,73 \pm 1,17	19,21 \pm 2,03*	1,57 \pm 0,14	20,8 \pm 2,01*	13,03 \pm 1,15
CD16+ лімфоцити, %	13,12 \pm 1,37	12,68 \pm 1,31	10,14 \pm 1,11	13,06 \pm 1,37	10,1 \pm 1,03*	14,6 \pm 1,39	9,03 \pm 0,91*	12,11 \pm 1,17
CD25+ лімфоцити, %	12,43 \pm 1,21	11,72 \pm 1,22	14,68 \pm 1,26*	11,09 \pm 1,18	17,61 \pm 1,19*	13,01 \pm 1,13	20,6 \pm 1,97*	11,63 \pm 1,18
HLA-DR+ лімфоцити, %	12,91 \pm 1,31	12,39 \pm 1,31	13,83 \pm 1,29	12,91 \pm 1,32	16,8 \pm 1,17	12,06 \pm 1,11	18,4 \pm 1,62*	13,01 \pm 1,32
Ig G, г/л	13,4 \pm 1,32	12,7 \pm 1,31	12,69 \pm 1,33	12,78 \pm 1,29	16,75 \pm 1,43*	11,96 \pm 1,21	19,63 \pm 1,51*	12,75 \pm 1,31
Ig A, г/л	1,83 \pm 0,19	1,75 \pm 0,16	1,81 \pm 0,17	1,78 \pm 1,17	1,85 \pm 0,17	1,83 \pm 0,19	1,83 \pm 0,14	1,86 \pm 0,17
Ig M, г/л	1,01 \pm 0,01	0,9 \pm 0,01	0,95 \pm 0,01	0,96 \pm 0,01	1,03 \pm 0,09	1,01 \pm 0,09	2,03 \pm 0,23*	1,02 \pm 0,09
ФНП- α , нг/мл	82,6 \pm 10,15*	45,4 \pm 5,12	112,5 \pm 11,3*	47,3 \pm 4,96	156,7 \pm 15,4*	56,3 \pm 5,13	196,3 \pm 15,1*	54,7 \pm 5,12
ІЛ-1 β , нг/мл	94,7	59,6 \pm 6,59	107,5 \pm 9,76	62,1 \pm 5,34	128,6 \pm 10,7	57,8 \pm 5,74	205,0 \pm 17,3	59,7 \pm 6,04

Примітки: n – кількість хворих

* – вірогідність різниці показника з контрольною групою ($p < 0,01$).

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

женість активної реакції імунної системи у відповідь на антигенну стимуляцію, утворення антитіл та поєднується з посиленням напрацювання Т-лімфоцитів-хелперів та CD25+ активованих лімфоцитів, а також збільшеною продукцією прозапальних інтерлейкінів.

Таким чином, у жінок із GE IФК, на відміну від першої групи хворих, не зважаючи на компенсаторний характер змін в ендометрії порушення в імунній системі мали дещо глибший характер та полягали у вірогідному збільшенні імунорегуляторного індексу за рахунок превалювання субпопуляцій CD4+лімфоцитів, зростання кількості активованих CD25+ лімфоцитів, що трактувалося нами при збереженому сироватковому рівні ІЛ-4 (Th-2 похідного цитокіна) як переважання Th-1 фенотипу імунної системи, та вірогідно високому сироватковому вмісті прозапальних цитокінів.

Наявні зміни в клітинній ланці імунної системи в жінок II ФК поєднувалися з дисбалансом рівня цитокінів та Іg в сироватці крові. На відміну від пацієнток із GE попередніх груп у даній категорії в сироватці периферичної крові спостерігалось вірогідне підвищення рівня Іg G до (16,75±1,43) г/л, яке поєднувалось з вираженим збільшенням рівня ЦІК та свідчить, на нашу думку, про високу значимість автоімунного компонента в патогенезі проліферативних змін в ендометрії при субкомпенсованій їх формі. Уміст Іg A та Іg M не відрізнявся ($p > 0,1$) від рівня в здорових жінок відповідного віку.

Вірогідно втричі вищими за рівень контрольної групи виявилися сироваткові рівні прозапальних цитокінів ФНП- α та ІЛ-1 β , що поєднувалось з низьким ($p < 0,01$) рівнем ІЛ-4, а це свідчить про пригнічення активності протизапальних цитокінів у жінок з GE IIIФК.

Внаслідок постійного високого рівня прозапальних ІЛ в ендометрії підтримуються альтеративні процеси, які ще більше поглиблюють ступінь деструктивного прояву.

У групі хворих III ФК спостерігався виражений дисбаланс рівня сироваткових Іg, який полягав у високому вмісті Іg G та Іg M при незмінній кількості Іg A, що свідчить як про тривалий антигенний вплив на імунну систему, який зберігався на момент обстеження, так і про розвиток внаслідок цього автоімунних порушень, що проявлялося високим рівнем ($p < 0,01$) ЦІК, який був найвищим серед усіх обстежених груп.

Водночас, у жінок із GE IIIФК був виявлений як високий рівень прозапальних цитокінів – ФНП- α та ІЛ-1 β , так і підвищений вміст ІЛ-4, який є ключовим медіатором алергічних та автоімунних реакцій. Це свідчить про глибокий дисба-

ланс не тільки в клітинній ланці імунної системи, але й у гуморальній.

Функціональна активність ІКК була збереженою в жінок із GE 0 ФК та характеризувалася показниками ФЧ та ФІ нейтрофілів, РБТЛ із ФГА, які не відрізнялися від рівня в здорових осіб ($p > 0,1$).

Отже, у жінок із GE 0 ФК нами виявлені мінімальні зміни в імунній системі, які характеризувалися підвищеним сироватковим рівнем прозапальних цитокінів ФНП- α та ІЛ-1 β . При цьому у даної групи хворих були збережені вміст основних та активованих субпопуляцій лімфоцитів, їх функціональна активність, сироватковий рівень Іg та фагоцитарна активність нейтрофілів.

Тому, на наш погляд, можна висунути припущення, що збільшений майже вдвічі порівняно з контролем рівень ФНП- α та ІЛ-1 β є першою характерною ознакою змін в імунній системі у хворих з GE та відображає ймовірність прозапальних змін ендометрія навіть при його функціональних порушеннях. Функціональна активність імунокомпетентних клітин у жінок із GE IФК була в цілому збереженою. У жінок із GE IIФК спостерігалися суттєві порушення функціональної активності ІКК периферичної крові.

Внаслідок тривалості захворювання та накопичення диспластичних змін в ендометрії, порушення його функціонального стану в жінок із GE IIФК спостерігалось пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів, яке проявлялося зниженням показників ФЧ на 40 % та ФІ на 20 % від рівня у здорових жінок. Також спостерігалась тенденція ($p = 0,05$) до підвищення проліферативної активності лімфоцитів, що свідчить про постійний стимулюючий вплив антигенів на клітинну ланку імунітету.

Порушена функціональна активність у жінок із GE III ФК ІКК периферичної крові, що проявляється в дисбалансі продукції цитокінів, поєднувалось із пригніченням фагоцитарної активності нейтрофілів та посиленням проліферації лімфоцитів.

Висновки. Таким чином, аналіз показників клітинної та гуморальної ланок імунної системи в жінок із GE показав, що порушення мають чітку залежність від морфофункціонального стану ендометрія. Так, у жінок із GE 0 ФК вони носять мінімальний характер: збережені кількісний склад основних популяцій та субпопуляцій лімфоцитів, проліферативна активність лімфоцитів, фагоцитарна активність нейтрофілів і сироватковий рівень ЦІК та основних класів Іg. Проте навіть у даної групи пацієнток нами вже був виявлений удвічі підвищений рівень прозапальних ІЛ-1 α та ФНП- β .

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

У пацієнок із ГЕ ІФК уже існує дисбаланс імунорегуляторних субпопуляцій лімфоцитів, що проявлялося вірогідним підвищенням величини імунорегуляторного показника та рівня CD25⁺ лімфоцитів, що свідчить про активацію Th-1 відповіді імунної системи та розвиток автоімунних порушень, що проявлялося підвищенням концентрації ЦІК. При цьому рівень прозапальних цитокінів був вірогідно ($p < 0,01$) вищим від першої групи пацієнок. Функціональна активність ІКК залишалась збереженою.

У жінок із ГЕ ІІФК нами були виявлені лімфопенія, дисбаланс імунорегуляторних субпопуляцій із вірогідним підвищенням величини імунорегуляторного індексу, активація Th-1 клітин та CD25⁺, високий ($p < 0,01$) вміст CD4⁺ лімфоцитів, так В-лімфоцитів (як зрілих інтактних, так і активованих HLA-DR⁺); зменшення відносної кількості NK-клітин.

Високий рівень прозапальних цитокінів у сироватці крові поєднувався з підвищенням кон-

центрації Ig G та ЦІК, що свідчить про супутній розвиток автоімунних порушень та поєднується, разом з тим з дефіцитом фагоцитарної активності нейтрофілів.

У жінок із ГЕ ІІІФК в імунній системі спостерігаються глибокі різноспрямовані зміни: імуносупресія (лімфопенія, зниження рівня CD3⁺, CD16⁺, CD8⁺ клітин, пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів), яка поєднується з розвитком стимулюючих реакцій (високий рівень CD4⁺, CD25⁺, HLA-DR⁺ лімфоцитів, підвищена проліферативна активність, висока сироваткова концентрація Ig G, Ig M та прозапальних ІЛ); автоімунних змін (високий рівень ЦІК та ІЛ-4).

Перспективи подальших досліджень. Оцінка параметрів імунологічного гомеостазу може бути використана для визначення функціонального стану ендометрія з метою його корекції та як критерій ефективності проведеного лікування і клінічного прогнозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Чернышов В.П., Теличкун С.В. Иммунологические аспекты репродуктивного здоровья / Под ред. Н.Д. Гриффин, Г.Т. Сухих. -М., 1992. -С.163-169.

2. Лысенко О.Н., Егорова Е.А., Зуева Н.В. и др. Индуктор интерферона амиксин в комплексном лечении больных с железисто-кистозной гиперплазией эндометрия // Иммуноонкология. -1999. - С 65-68.

3. Борода А.М. Систематизація хвороб та уражень ендометрію за етіологічними та патогенетичними ме-

ханізмами розвитку з позиції оптимального вибору лікування // Лікарська справа. -2004. - №2 (1074). - С.19-22.

4. Руководство по клинической лабораторной диагностике / Под ред. М.А. Базаровой. - К.: Вища школа, -1982.- Ч.2. - 175 с.

5. Иммунологические методы // Под ред. Г. Фриммель. - М.: Медицина, 1987. - 472с.

IMMUNOLOGIC FEATURES OF PATHOGENESIS OF HYPERPLASTIC PROCESSES OF ENDOMETRIUM

© **A.M. Boroda, N.G. Bychkova**

National Medical University Kyiv City Clinical Hospital №18

SUMMARY. Research of immune status has been conducted at women with endometrial hyperplasia. It has been established, that the decline of compensatory possibilities of endometrium takes place on a background of immune disbalance strengthening. Estimation of immune status parameters can be used for determination of the functional status of endometrium with the purpose of its correction, and as a criterion of efficiency of the conducted medical treatment and clinical prognosis.

KEY WORDS: endometrial hyperplasia, immune status system.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТРОМБОФІЛІЧНИХ СТАНІВ В ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕДЧАСНОГО ВІДШАРУВАННЯ НОРМАЛЬНО РОЗТАШОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ

©Б.М. Венцківський, С.С. Леуш, В.О. Ткалич, О.Ю. Костенко, О.С. Загородня.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Пологовий будинок № 7, м. Київ

РЕЗЮМЕ. В статті розглянуті клінічні прояви тромбофілій як факторів ризику розвитку передчасного відшарування нормально розташованої плаценти (ПВНRP). Передбачено виділення цих факторів для визначення ризику розвитку даної патології.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, тромбофілія, антифосфоліпідний синдром.

Вступ. Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти (ПВНRP) пов'язане із глибиною патологічних змін в організмі матері і плода та характеризується провідною роллю в структурі материнської та перинатальної смертності. За даними A.F.Saftlas, ПВНRP складає 6% в структурі материнської та від 20% до 40% - перинатальної смертності [6]. Серед факторів ризику ПВНRP традиційно розглядають гестоз, гіпертензію, хоріонамніоніт, багатоплідну вагітність, багатоводдя, паління тощо. Попри велику кількість досліджень, присвячених проблемі, безпосередній етіологічний фактор та причини зростання частоти ПВНRP протягом останніх десятиріч залишаються невідомими. Серед сучасних робіт, присвячених ПВНRP, значна увага присвячена ролі в розвитку патології тромбофілічних станів. Останні на сьогодні поділяють на вроджені (дефіцит протеїнів C та S, антитромбіну III, гіпергомоцистеїнемія, мутація Leiden та мутація гену протромбіну 20210A [1]) та набуті, до яких належить антифосфоліпідний синдром – мультисистемне захворювання, що характеризується підвищеним рівнем антифосфоліпідних антитіл (АФА), артеріальними та/або венозними тромбозами, тромбоцитопенією та звичним невиношуванням вагітності [4]. Клінічна картина тромбофілій визначається локалізацією та вираженістю тромбозів і саме тому характеризується надзвичайною різноманітністю [3, 4]. Серед акушерських ускладнень, зумовлених тромбофілічними станами, описані звичне невиношування, синдром затримки внутрішньоутробного розвитку плода, антенатальна загибель морфологічно нормального плода, ПВНRP. Взагалі акушерська патологія посідає чільну позицію серед клінічних проявів різноманітних тромбофілій у зв'язку із фізіологічними для вагітності зрушеннями системи гемостазу в бік гіперкоагуляції, що сприяють маніфестації або прогресуванню їх клінічної картини [1].

Мета дослідження. Поглиблене вивчення анамнезу, для виявлення можливих клінічних проявів тромбофілічних станів та оцінки їх значення як факторів ризику розвитку ПВНRP.

Матеріал і методи дослідження. Проведено тестування 50 породіль із ПВНRP (основна група) та 50 породіль із фізіологічним перебігом пологів (контрольна група) за спеціально розробленою анкетною. Анонімна анкета включала відомості з гінекологічного анамнезу, як то: розлади менструального циклу, запальні захворювання статевих шляхів, використання гормональних контрацептивів, перебіг та наслідки попередніх вагітностей тощо; соматичного анамнезу, перебігу даної вагітності (наявність кров'янистих виділень, гіпертензії, набряків, загрози переривання вагітності, багатоводдя, патології плаценти та ін). При формуванні анкети враховано загальноприйняті фактори материнського та перинатального ризику за Coorland та фактори, що входять до критеріїв АФС, розроблених з метою стандартизації його діагностики 2000 року у Франції [1].

В основній та контрольній групах переважали породіллі віком від 20 до 30 років, відповідно 32 та 30 осіб, молодші за 20 та старші за 30 років також розподілені в групах рівномірно. Від першої вагітності народили 16 і 19 жінок, повторні пологи були у 21 та 22 в обох групах, перших пологів від наступних вагітностей було відповідно 13 та 9, тобто, групи обстежених були статистично рівнозначні за віком та кількістю вагітностей і пологів в анамнезі.

Результати й обговорення. Серед породіль основної групи, перебіг вагітності у яких ускладнився ПВНRP, більш часто мало місце переривання вагітності в малому терміні, що проявлялося мимовільними викиднями та заворушеннями вагітності. Серед причин невиношування вагітності, крім гормональних розладів,

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики генетичних аномалій, урогенітальної інфекції, сьогодні все більша увага дослідників надається тромбофілічним станам. Особливості анамнезу, що могли вказувати на схильність до АФС, наведено в таблиці 1. Порушення мікроциркуляції, характерні для АФС та інших тромбофіліч-

Таблиця 1. Структура гінекологічної патології серед опитаних

Ознака	Група 1 (n=50)		Група 2 (n=50)		P _(t)
	абс.	%	абс.	%	
Порушення менструального циклу	20	40	21	42	p>0,05
Мимовільні викидні	4	8	1	2	p<0,05
Завмерла вагітність	4	8	1	2	p>0,05
Запальні захворювання статевих органів	18	36	19	38	p>0,05
Захворювання, що передаються статевим шляхом	5	10	4	8	p>0,05
Аntenатальна загибель плода в попередніх вагітностях	4	8	-	-	p<0,05

них станів можуть проявлятися на всіх етапах імплантації, формування та функціонування плаценти. Тромбоз плацентарних судин, фібриноїдний некроз та їх гострий атероз, наслідком чого є переривання вагітності в I та II триместрах, а в III – внутрішньоутробна загибель морфологічно нормального плода, є найбільш розповсюдженими проявами АФС в акушерстві [5]. За результатами ретроспективного дослідження, де вивчено поширеність та причини ПВНRP серед

населення США, наявність антенатальної загибелі плода в анамнезі є статистично вірогідним фактором ризику патології [6].

При аналізі особливостей перебігу даної вагітності привертає увагу статистично закономірне переважання загрози переривання вагітності та передчасних пологів, у тому числі із кровотечею, серед породіль основної групи. Кровотечу до 28 тижнів вагітності вважають незалежним фактором ризику ПВНRP [43].

Таблиця 2. Перебіг даної вагітності у породіль основної та контрольної груп

Ознака	Група 1 (n=50)		Група 2 (n=50)		P _(t)
	абс.	%	абс.	%	
Загроза переривання до 28 тижнів	26	52	8	16	p<0,05
Кров'янисті виділення до 28 тижнів	13	26	2	4	p<0,05
Загроза передчасних пологів після 28 тижнів	11	22	2	4	p<0,05
Кров'янисті виділення після 28 тижнів	6	12	1	2	p<0,05
Прееклампсія	6	12	1	2	p<0,05
Низьке розташування плаценти	16	32	4	8	p<0,05
Сонографічні ознаки ФПН	6	12	1	2	p<0,05

Гестоз другої половини вагітності, що уражає судини материнського організму, є одним із класичних факторів ризику ПВНRP. Серед жінок основної групи було 4 із прееклампсією легкого ступеня та 2 - середнього. Відсутність в основній групі породіль із важким ступенем гестозу можна пояснити належним веденням таких

ускладнень в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії та своєчасним розродженням. Тромбофілічні стани, у тому числі АФС, можуть виступати як причиною розвитку гестозу, в основі патогенезу якого лежить хронічний ДВЗ-синдром, так і фактором, що значно обтяжує його перебіг [3].

Таблиця 3. Соматична патологія серед породіль основної та контрольної груп

Ознака	Група 1 (n=50)		Група 2 (n=50)		P _(t)
	абс.	%	абс.	%	
Хронічний пієлонефрит	5	10	1	2	p<0,05
Гіперплазія щитоподібної залози	9	18	1	2	p<0,05
Варикозне розширення вен	8	16	1	2	p<0,05
Вегетосудинна дистонія	12	24	2	4	p<0,05
Пролапс мітрального клапана	3	6	-	-	p<0,05

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Дані щодо соматичної патології серед породіль основної та контрольної груп, наведені в таблиці 3, також свідчать про можливу їх роль в патогенезі тромбофілічних станів. Прولاпс мітрального клапану, переважно без гемодинамічних розладів, гіперплазія щитоподібної залози та варикозне розширення вен нижніх кінцівок належать до додаткових клінічних ознак АФС [2]. При анкетуванні породіль виявлено, що ці стани вірогідно частіше мали місце у жінок основної групи, вагітність яких ускладнилася ПВНRP.

Слід звернути увагу на значення ретельного вивчення анамнезу у вагітних, особливо це стосується соматичного анамнезу. Клінічно мало значимі прояви тромбофілічних станів, такі як пролапс мітрального клапана без гемодинамічних порушень, варикозне розширення вен, що не зумовлює значних скарг та не погіршує якість життя, гіперплазія щитоподібної залози, яка не вимагає специфічного лікування, часто залишаються поза межами уваги акушера-гінеколога при оцінці ступеня перинатального ризику. При-

скіпливе розпитування вагітної дозволяє виявити у неї наявність перерахованих станів та більш точно оцінити ризик виникнення у неї багатьох ускладнень вагітності, у тому числі – ПВНRP.

Висновки. Знайдено статистично значимі переважання частоти акушерських та екстрагенітальних проявів тромбофілічних станів, як то антенатальна загибель плода в минулому, мимовільні викидні та завмерлі вагітності, патологія серцевих клапанів, гіперплазія щитоподібної залози, варикозне розширення вен нижніх кінцівок серед породіль основної групи – розроджених з причини ПВНRP.

Це дає підстави для поглибленого вивчення ролі тромбофілічних станів в патогенезі ПВНRP.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення факторів передчасного відшарування нормально розташованої плаценти (ПВНRP) дозволить визначити ризик даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. В.М. Сидельников, П.А. Кирющенков // Гемостаз и беременность.- М.: Медицина, 2004.- С. 47-75.
2. Антифосфолипидный синдром в акушерстве, гинекологии и перинатологии / Метод. рекомендации.- Донецк, 2000. – С. 20-25
3. А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. Вопросы патогенеза тромбофилии и тромбозов у больных с антифосфолипидным синдромом // Акушерство и гинекология.- 1999. – № 2.- С. 13-18.
4. А.Д. Макацария, Н.В. Долгушина. Герпес и анти-

фосфолипидный синдром у беременных // Акушерство и гинекология. – 2001. – № 5. – С. 53-56.

5. Антифосфолипидный синдром: клиника, диагностика и лечение // Г.А. Суханова, С.А. Савельев, В.Л. Виноградов, В.Е. Рудакова, Е.Б. Орел // Лабораторная диагностика.- 2006.- № 3.- С. 64-70.

6. Saftlas A.F., Oslon D.R., Atrash H.K., Rochat D., Rowley R. /National trends in the incidence of abruption placentae // Obstet. Gynecol.- 1991.- v.1081.- P. 78.

CLINICAL MANIFESTATIONS OF THROMBOPHILIA IN PROGNOSTICATION OF PREMATURE PLACENTAL ABRUPTION

©**B.M. Ventskivsky, S.St. Leush, V.O. Tkalych, O.Y. Kostenko, O.S. Zagorodnya**

National Medical University by O.O. Bohomolets Maternity Hospital № 7, Kyiv

SUMMARY. Some clinical manifestation of thrombophilias as risk factors for premature placental abruption are considered. The role of those factors for identification of risk at development of such pathology is proposed.

KEY WORDS: thrombophilia, premature placental abruption, antiphospholipid syndrome.

ПУХЛИНОПОДІБНІ УРАЖЕННЯ ЯЄЧНИКІВ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ: ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУВАННЯ

©І.Б. Вовк, А.Г. Корнацька, В.К. Кондратюк

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України

РЕЗЮМЕ. З метою вивчення структурних та імуногістохімічних особливостей пухлиноподібних уражень яєчників на фоні хронічних запальних захворювань репродуктивних органів було проведено дослідження зразків операційного матеріалу яєчників.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пухлини яєчників, діагностика, лікування.

Вступ. Яєчник за своєю природою та роллю в життєдіяльності жіночого організму є унікальним органом. Поєднання структур різних функціональних напрямків його багатокomпонентної будови обумовлює щонайширший спектр гістологічних форм новоутворень цього органа, які за своєю різноманітністю серед новоутворень інших органів людини займають одне з перших місць. Більшість з них доброякісні, вони становлять до 87 % усіх об'ємних утворень цього органа [1, 2].

Доброякісні пухлини яєчників є досить поширеною патологією. Серед доброякісних пухлин виділяється особлива група – пухлиноподібні ураження яєчників, до яких належать: фолікулярні кісти, кісти жовтого тіла, ендометріодні кісти, параоваріальні кісти, запальні зміни яєчника. Серед жінок репродуктивного віку до 11-12 % лапаротомій виконується з приводу пухлин, пухлиноподібних уражень яєчників та їх ускладнень [3, 4].

Відсутність в більшості випадків клінічно виражених симптомів, невизначеність патогенезу утруднює діагностику та ефективне лікування пухлиноподібних уражень яєчників і, як наслідок, призводить до великого відсотка діагностичних та тактичних помилок у веденні цього контингенту хворих, що є особливо актуальним та значущим для пацієнток репродуктивного віку [5, 6].

Мета дослідження. Розробити підходи до діагностики, тактику лікування та принципи профілактики рецидивування.

Матеріал і методи дослідження. Загальноклінічні методи дослідження проводились за рекомендаціями ВООЗ (1995). Проведено аналіз ультразвукової оцінки стану органів малого таза у даного контингенту пацієнток із використанням ультразвукових апаратів "Medison SA-9900" та "SIEMENS". Гормональну забезпеченість менструального циклу визначали за вмістом гонадотропних гормонів гіпофіза: фолікулостимулюючого (ФСГ), лютеїнізуючого (ЛГ) та пролактину, а також статевих гормонів та їх прекурсорів: естрадіолу, прогестерону, тестостерону, дегідроепіандростерон-сульфату (ДЕАС), 17β-

гідроксипрогестерону. Визначення вмісту гормонів у сироватці крові проведено імуноферментним методом з використанням тест-системи Equipar (Італія). Концентрація 17β-гідроксипрогестерону в крові визначалась радіоімунним методом із використанням відповідної тест-системи Immunotech (Чехія). З метою вивчення структурних та імуногістохімічних особливостей пухлиноподібних уражень яєчників на тлі хронічних запальних захворювань репродуктивних органів було проведено дослідження зразків операційного матеріалу яєчників. Була використана гістологічна класифікація пухлин яєчників ВООЗ, яку укладено в 1973 році. Методи вирішення завдань включали: гістологічні – фарбування гематоксилин-еозином та пікрофуксином за Ван-Гізон; імуногістохімічний (стрептавідин – пероксидазний) метод на парафінових зрізах тканин з використанням кіт моноклональних антитіл проти EP і PR (DAKO, Данія).

Результати й обговорення. У відділенні планування сім'ї з 2000 до 2006 року перебували 224 пацієнтки з пухлиноподібними ураженнями яєчників (рис. 1).

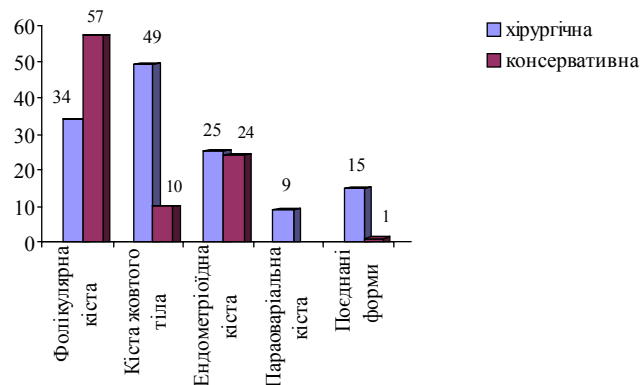


Рис.1. Розподіл пацієнток з пухлиноподібними процесами яєчників за різновидом ураження яєчника та залежно від виду лікування.

Як свідчать представлені дані, у 92 (41,1 %) було проведено консервативне лікування (консервативна група), а у 132 (58,9 %) – хірургічна

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

корекція виявлених патологічних порушень (хірургічна група). Найбільш часто у всіх обстежених пацієнток зустрічались фолікулярні кісти – 91 (41,6 %) випадок, ендометріюїдні кісти – у 25 (19,0 %) хворих хірургічної групи та у 24 (26,1 %) жінок консервативної групи; кіста жовтого тіла більш частіше була діагностована у пацієнток хірургічної групи – 49 (37,1 %).

Всі пацієнтки з параоваріальними кістами – 9 (6,8 %) випадків – були прооперовані. Пацієнток, у яких було діагностовано два нозологічно різних пухлиноподібних ураження, були включено до групи з поєднаними формами пухлиноподібних уражень яєчників. Хронічний сальпінгіт спостерігався у 199 (88,8 %) жінок з пухлиноподібними ураженнями яєчників, в тому числі сактосальпінкси було діагностовано у 48 (21,4 %) пацієнток.

Середній вік обстежених в хірургічній групі склав (34±6) року, у консервативній, відповідно, (26±5) року, тобто пацієнтки, яким проводилась консервативна терапія, були молодшими.

Проведений аналіз за фактом звернення пацієнток за медичною допомогою показав, що тільки 72 (41,4 %) жінки звернулись до лікаря з суб'єктивними скаргами; відносно великого відсотка (32,2 %) первинного діагнозу був встановлений за результатами ультразвукового дослідження, що вказує на інформативність та достовірні діагностичні можливості цього методу обстеження для даного контингенту пацієнток і необхідність обов'язкового його використання при проведенні профілактичних оглядів.

При ультразвуковому обстеженні у 91 (40,1 %) хворі було діагностовано фолікулярні кісти: візуалізувались однокамерні тонкостінні утвори округлої форми розмірами від 3 до 4,5 см в консервативній групі пацієнток та від 3,5 до 7 см у пацієнток хірургічної групи з високим рівнем ехопровідності. У 5 (14,7 %) пацієнток хірургічної групи ехографічно діагностовані фолікулярні кісти в обох яєчниках, а в 3 (8,8 %) випадках були виявлені двокамерні фолікулярні кісти.

Розміри кіст жовтого тіла, що коливались від 3 до 6 см, були діагностовані у 38 (28,8 %) доопераційно, інтраопераційно такі патологічні зміни яєчника були виявлені у 11 (8,3 %) хворих. Характерними ехографічними ознаками кіст жовтого тіла були: ехопозитивний порожнинний вміст та щільна капсула товщиною від 2 до 6 мм. Як наслідок крововиливу в порожнину кісти у 9 (15,3 %) випадках в останній візуалізувались щільні, підвищеної ехогенності згустки крові.

Ендометріюїдні кісти були діагностовані у 25 (19,0 %) хворих хірургічної групи та у 24 (26,1 %) пацієнток консервативної групи. Ехографічними

особливостями, характерними для ендометріюїдних кіст, були: округла форма, дрібнозерниста однорідна структура внутрішнього вмісту на фоні підвищеної звукопровідності, нерівномірно потовщена капсула, локалізація позаду матки. Двобічне ураження яєчників ендометріюїдними кістами було діагностовано у 4 (16,0 %) пацієнток хірургічної групи, а у 1 хворі була діагностована двокамерна ендометріюїдна кіста яєчника.

При наявності параоваріальної кісти у 9 (6,8 %) пацієнток на сканограмах візуалізувались односторонні тонкостінні анатомічні утвори, чітко візуалізувались окремо розміщені яєчники. Кровообіг візуалізувався в структурі яєчника, стінки самих параоваріальних кіст були аваскулярними.

За результатами доплерометричного моніторингу, показники внутрішньопухлинного кровообігу у всіх обстежених пацієнток з пухлиноподібними ураженнями яєчників не залежали від розміру доброякісного новоутворення. За даними кольорового доплерівського картування, виявлялись рівномірне периферичне розміщення судинних елементів та висока резистентність внутрішньопухлинного кровообігу, що вказувало на доброякісний характер патологічного процесу [7].

У 27 (15,5 %) пацієнток хірургічної групи було діагностовано анатомічні зміни маткових труб (одно- або двобічні сактосальпінкси), які ехографічно візуалізувались як потовщені стінки маткової труби з ексудатом середньої ехоцильності.

Лейоміома матки була діагностована у 18 (8,0 %) пацієнток, ехографічно вона характеризувалась збільшенням розмірів матки, передусім довжини, наявністю в міометрії ехопозитивних утворів з чіткими контурами (вузлів), деформацією контурів.

Ехографічними ознаками аденоміозу, діагностованого у 12 (5,3 %) хворих, були: шароподібне збільшення матки переважно передньо-заднього розміру, дифузні зміни міометрія за рахунок множинних ехопозитивних включень (ендометріюїдних гетеротопій та зон локального фіброзу).

Проведений ультразвуковий моніторинг дозволив виявити анатомічні зміни матки та придатків у всіх обстежених пацієнток обох досліджуваних груп, однак більш виражені (потовщення стінок кіст, наявність двокамерних новоутворень яєчників, двобічне ураження патологічним процесом, анатомічні зміни матки та маткових труб – сактосальпінкси) відмічалось у пацієнток хірургічної групи.

Згідно з сучасними уявленнями питання етіології патогенезу, лікування та профілактики

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

пухлин яєчників і пухлиноподібних процесів, зокрема, розглядаються в тісному та нерозривному зв'язку з порушеннями взаємовідношень в системі "гіпоталамус-гіпофіз-яєчники", тому необхідність у проведенні моніторингу гормонального статусу у даного контингенту хворих не підлягає сумніву [7].

Доброякісні пухлиноподібні ураження яєчників супроводжувались суттєвими змінами гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової регуляції менструальної функції жінок, що проявлялось порушенням ритму секреції та вмісту в крові гонадотропних та статевих гормонів.

У пацієнок з пухлиноподібними ураженнями яєчників вже на 3-й день менструального циклу діагностовано значне підвищення вмісту гонадотропних гормонів (ФСГ та ЛГ), рівень яких залишався стабільно високим до періоду очікуваної овуляції.

Зміни концентрації естрадіолу в крові в динаміці менструального циклу перебували в певній залежності від виду ретенційного утвору: за наявності фолікулярних кіст максимальні рівні гормону визначались на 14-й та 21-й дні циклу, відповідно, $(0,44 \pm 0,10)$ та $(0,45 \pm 0,11)$ нмоль/л; при ендометріюїдних кістах – на 21-й день циклу – $(0,76 \pm 0,12)$ нмоль/л, кістах жовтого тіла – на 7-й день циклу – $(0,62 \pm 0,17)$ нмоль/л, що репрезентувало порушення процесів дозрівання фолікула та овуляції. Як наслідок недостатності та неповноцінності гормональної функції жовтого тіла при фолікулярних кістах та кістах жовтого тіла, спостерігалось сповільнення динаміки підвищення рівня прогестерону в крові на 21-й день циклу. У пацієнок із фолікулярними кістами рівень прогестерону на 21-й день менструального циклу порівняно з його рівнем на 14-й день циклу зростав тільки в 2,1 раза, а у хворих з кістами жовтого тіла в – 2,7 раза. У групі контролю (здорові жінки) рівень прогестерону на 21-й день менструального циклу порівняно з 14 днем циклу зріс у 6 разів.

Одним з патогенетичних факторів виникнення пухлиноподібних уражень яєчників є гіперандрогенія [8], яка спостерігалась у 28,5 % жінок із фолікулярними кістами, 20,0 % - з ендометріюїдними кістами та 25,0 % - з кістами жовтого тіла. Водночас відсутність змін концентрації ДЕАС в крові відносно норми свідчила про яєчниковий генез гіперандрогенії в обстежених жінок.

Консервативний напрямок ведення пацієнок з пухлиноподібними ураженнями яєчників включав два етапи. Перший – комплекс протизапальної терапії, який призначався відповідно до виявлених патогенних збудників та їх чутливості до препаратів. Другий етап – проведення

корекції гормонального гомеостазу з призначенням довготривалої гормональної терапії.

При верифікації діагнозу і встановленні наявності запального процесу геніталій проводилось комплексне протизапальне лікування з урахуванням антибіотикограми на фоні імуномодуляторів. Базову терапію доповнювали антимікотичними, десенсибілізуючими, ензимо- та гепатопротекторними препаратами.

Після проведення протизапальної терапії та регресу пухлиноподібного ураження яєчників для забезпечення повноцінного функціонування жовтого тіла призначали дидрогестерон (дуфастон) по 10 мг двічі на добу з 16-го по 26-й день менструального циклу протягом 3-6 місяців.

При неефективності першого етапу лікування переходили до другого, який проводився диференційовано із використанням одного з гормональних препаратів (естроген-гестогенних контрацептивів, препаратів прогестогенового ряду, агоністів гонадотропін-релізинг-гормонів та антигонадотропінів).

У пацієнок з кістами жовтого тіла з терапевтичною метою та профілактикою подальшого можливого рецидиву успішно застосовували прогестини (норетистерону ацетат, дидрогестерон) з 16 по 25 день менструального циклу протягом 3-6 місяців. Для лікування ендометріюїдних (кісти < 5 см) та ретенційних пухлиноподібних уражень яєчників у частини пацієнок протягом 3-6 місяців використовували жанін – сучасний низькодозований комбінований оральний контрацептив (етинілестрадіолу 30 мкг та 2 мг дієногену).

При значних анатомічних порушеннях органів малого таза (величина ендометріюїдних кіст > 2 см, виражений спайковий процес та поєднання пухлиноподібних уражень яєчників з лейоміомою або аденоміозом матки) препаратами вибору є агоністи гонадотропін-релізинг гормонів.

Зокрема, ми використовували препарат трипторелін (диферелін), який призначався по 3,75 мг один раз на 28 днів протягом 2-4 місяців. При успішному лікуванні цього контингенту пацієнок в подальшому застосовували довготривалу терапію аналогом природного прогестерону препаратом "Дуфастон" у добовій дозі 20-40 мг з 5 по 25-й день менструального циклу протягом 3-6 місяців.

Низькодозований КОК "Ярина" (етинілестрадіол – 30 мкг та дросперинон – 3 мг) використовували в циклічному режимі протягом 3-6 місяців з метою профілактики рецидивів виникнення ретенційних пухлиноподібних уражень яєчників. Довготривала гормональна терапія поєднува-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

лась із прийманням ензимних препаратів, гепатопротекторів та з динамічним контролем показників гормонального гомеостазу.

Показаннями до хірургічного втручання були: неефективність консервативної терапії, наявність параоваріальних кіст, ендометріюїдних кіст розмірами >5 см та поєднання пухлиноподібного ураження яєчників з непрохідністю маткових труб (у пацієнтку з порушеною репродуктивною функцією).

Оперативне лікування було проведено у 132 (58,9 %) пацієнток. Проводили видалення пухлиноподібного ураження яєчника з капсулою в межах здорової тканини з наступним його формуванням.

Капсула та біоптат яєчника підлягали обов'язковому патогістологічному дослідженню. Гістологічно структура зовнішнього шару стінки як фолікулярної, так і параоваріальної кіст була представлена сполучною тканиною; однак внутрішній шар параоваріальних кіст був вистелений циліндричним або кубоїдальним епітелієм, а фолікулярних – гранульозними клітинами. Характерною особливістю капсул параоваріальних кіст була наявність в них "світлих" клітин APUD системи [9], що відносить цю нозологічну форму пухлиноподібного ураження яєчників до саморегулюючих структур. Діагностовано морфологічні відмінності між ендометріюїдними кістами та кістами жовтого тіла з геморагічним вмістом: наявність в останніх лютеїнових та текалютеїнових клітин та сполучнотканинне проростання гематоми. При морфологічному дослідженні ендометріюїдних кіст превалювання судинних елементів зі стоншеною гладком'язовою стінкою в поєднанні з цитогенною стромою, яка представлена різномірними клітинними елементами в ендометріюїдних кістах, трактувалось як залозисто-кістозний варіант; а наявність склеротично-дистрофічних змін, бідність залозистого та судинного елементів із сформованими, склеротично зміненими, потовщеними стінками вказувала на кістозний варіант патологічного процесу.

Рецепторний апарат епітелію капсул пухлиноподібних уражень яєчників характеризувався варіабельністю і залежав від морфологічних особливостей епітелію стінки пухлиноподібного ураження яєчників. Діагностовано варіабельність (від слідів до помірного вмісту) рецепторів до естрогенів та до прогестерону в епітелії стінки фолікулярної кісти. Виявлено відсутність або сліди досліджуваних рецепторів в епітелії стінки параоваріальної кісти та варіабельність вмісту рецепторів до естрогенів (від їх відсутності до низького вмісту) та до прогестерону (від їх низького до високого вмісту) в епітелії стінки кіст

жовтого тіла. Імуноідентифікація рецепторного апарату епітелію капсули ендометріюїдної кісти з залозисто-кістозними змінами характеризувалась варіабельністю: від помірної до високої експресії рецепторів до естрогенів та слідами або помірним вмістом рецепторів до прогестерону, що свідчить про збереження його функціональної активності та рецептивності. Імуноідентифікація рецепторного апарату до естрогенів та до прогестерону в епітелії стінок ендометріюїдних кіст з кістозними змінами свідчила про наявність слабо позитивної експресії рецепторів або її відсутність, що вказувало на значне зниження або відсутність його функціональної активності.

Окрім безпосереднього видалення пухлиноподібного утвору яєчника, наявність супутньої патології органів малого таза потребувала проведення додаткових хірургічних маніпуляцій: роз'єднання спайок органів малого таза та черевної порожнини, проведення пластики маткових труб (сальпінгостомія, неосальпінгостомія, сальпінго-сальпінгоанастомоз), вилущування пухлиноподібних утворів на другому яєчнику, проведення діатермопунктури яєчників, здійснення консервативної міомектомії.

Після хірургічного лікування з метою профілактики рецидиву виникнення пухлиноподібного ураження яєчника призначали комбіновані естроген-гестагенні оральні контрацептиви або чисті гестагенні препарати (примолют-нор, дуфастон) протягом 3-6 місяців. При поєднанні пухлиноподібних уражень яєчників з лейоміомою або аденоміозом матки препаратам вибору були агоністи гонадотропін-релізинг гормонів. Вибір препарату та тривалість протирецидивної терапії визначали за вихідними результатами гормонального моніторингу, видом пухлиноподібного ураження яєчника, його морфологічними особливостями та за даними імуноідентифікації функціональної активності рецепторного апарату новоутворення.

Дотримання вищевикладених принципів ведення пацієнток дало змогу уникнути рецидивів захворювання у 96 % обстежених та сприяло відновленню репродуктивної функції пацієнток.

Висновки. 1. Ультразвукова діагностика стану органів малого таза, доплерометричний моніторинг кровотоку в маткових та яєчникових артеріях, кольорове доплерівське картування, визначення ритму секреції та вмісту в крові гонадотропних та статевих гормонів є обов'язковими при первинному обстеженні та в динаміці лікування жінок з пухлиноподібними ураженнями яєчників.

2. Консервативні методи ведення даного

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

контингенту пацієнок повинні включати проти- запальну та гормональну терапію. Неефек- тивність консервативних заходів, в тому числі рецидиви кіст або ускладнений перебіг пухли- ноподібного ураження (перекрут ніжки кісти, підозра на розрив кісти) в поєднанні з супутньою патологією органів малого таза (спайковим про- цесом органів малого таза та черевної порож- нини III-IV ступеня, необхідністю проведення пла- стики маткових труб, консервативної міомектомії), є показанням до хірургічного лікування.

3. Лікувальні та реабілітаційні заходи у пац- ієнок з пухлиноподібними ураженнями яєчників (протизапальна, імуномодуюча, системна ен- зимотерапія та гормональне лікування) сприя-

ють профілактиці рецидивів захворювання та повноцінному відновленню репродуктивної функції даного контингенту хворих.

4. Вибір препарату та тривалість проведен- ня гормональної протирецидивної терапії виз- начаються за вихідними результатами гормо- нального моніторингу, видом пухлиноподібного ураження яєчника, його морфологічними особ- ливостями та за даними імуноідентифікації фун- кціональної активності рецепторного апарату новоутворення.

Перспективи подальших досліджень.

Проведені дослідження дають змогу уникнути ре- цидивів захворювання та сприятимуть віднов- ленню репродуктивної функції у жінок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кулаков В.И., Гатаулина Р.Г., Сухих Г.Т. Измене- ния репродуктивной системы и их коррекция у жен- щин с доброкачественными опухолями и опухолевид- ными образованиями яичников // Триада X. – 2005. – 254с.

2. MacKenna A, Fabres C, Alam V, Morales V. Clinical management of functional ovarian: a prospective and randomized study // Human Reproduction. – 2000. – Vol. 15(12). – pp 2567-2569.

3. Носенко О.М. Сучасні методи діагностики та лікування функціональних ретенційних кістозних пух- линоподібних утворень яєчників у жінок репродуктив- ного віку // Медико-соціальні проблеми сім'ї. – 2002. – №2. – С. 15.

4. Вовк І.Б., Лук'янова І.С., Кондратюк В.К. та ін. Аспекти ультразвукової діагностики органів малого тазу у жінок репродуктивного віку з пухлиноподібни- ми ураженнями яєчників // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – 2005. – С. 191 – 194.

5. Белоглазова С.Е. Современная тактика веде-

ния больных с доброкачественными опухолями и опу- холевидными образованиями яичников: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М, 1999. – 48 с.

6. Вовк І.Б., Корнацька А.Г., Кондратюк В.К. та ін. Органозберігаюча тактика при хірургічних втручаннях на органах малого таза – основа збереження репро- дуктивної функції жінки // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – 2006. – С. 106 – 110.

7. Robker R.L., Richards J.S. Hormonal control of the cell cycle in ovarian cells: proliferation versus differentiation // Biol. Reprod. – 1998. – Vol. 59. – P. 476 - 482.

8. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Апудоциты при пролиферативных про- цессах эндометрия // Бюллетень РАМН. – 2005. – №3. – С. 37-40.

9. Дуринян Э.Р., Вайбарина Г.В. Патогенез, диф- ференциальная диагностика и принципы лечения ги- перандрогении // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 4. – С.21-23.

TUMOR-LIKE OVARIUM INJURIES AT WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE: DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF RECURRENCE

©**I.B. Vovk, A.H. Kornatska, V.K. Kondratyuk**

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynaecology of AMS of Ukraine

Summary. The samples of surgical ovaries have been investigated with the purpose of study the structural and immunohistochemical peculiarities of tumor-like injuries of ovaries during the chronic inflammatory diseases of reproductive organs.

Key words: ovarium tumors, diagnostics, treatment.

СИСТЕМНИЙ ТА ЛОКАЛЬНИЙ ІМУНІТЕТ ПРИ УРОГЕНІТАЛЬНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ЖІНОК З ПОРУШЕННЯМ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ

©**О.П. Гнатко, Н.Г. Скурятіна**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

РЕЗЮМЕ. Обстежено 120 жінок з урогенітальною інфекцією віком від 18 до 40 років, які мали порушення репродуктивної функції. Проведена оцінка стану загального і місцевого гуморального імунітету у жінок із запальними захворюваннями геніталій залежно від наявності моно-інфекції (чистий хламідіоз) чи мікст-інфекції (хламідіоз в поєднанні з бактеріальними мікроорганізмами і вірусами). Показано, що найбільш виражені зміни в системі загального і місцевого імунітету мали місце при хламідійній інфекції в поєднанні з бактеріальними асоціаціями мікроорганізмів та вірусами. Це призводить до хронічних рецидивуючих запальних процесів в статевих органах і до порушення репродуктивної функції жінок.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: системний і місцевий імунітет, репродуктивна функція, запальний процес, статеві органи, інфекція.

Вступ. Проблема захворювань статевих органів у жінок, зумовлених урогенітальними інфекціями, продовжує залишатись актуальною протягом тривалого часу, оскільки одним із найсуттєвіших негативних моментів, що пов'язані з цією патологією, є порушення репродуктивної функції у жінок [2]. Основним пусковим механізмом запалення є інфекційні агенти, а також порушення в системі загального і місцевого імунітету. Активність інфекційних чинників залежить від багатьох факторів: біологічних властивостей самих мікроорганізмів, особливостей їх локального і генералізованого впливу на організм, а також від взаємодії між організмом жінки та інфекційним чинником [2]. Серед збудників, які призводять до виникнення запального процесу геніталій, переважають хламідії, уреоплазми, мікоплазми, віруси, які зустрічаються переважно у вигляді різноманітних асоціацій. Інфекції, що передаються статевим шляхом, є основною причиною вторинних імунodefіцитів, які створюють передумови для приєднання умовно-патогенної мікрофлори і формування хронічних, рецидивуючих запальних процесів статевих органів у жінок [1, 3, 7]. Дослідженнями останніх років доведено, що в значній частині випадків при інфікуванні статевих органів хламідіями запальний процес обумовлює тривалий перебіг захворювання у жінок з порушенням репродуктивної функції. [4] Рецидивуючий характер запалення часто обумовлений приєднанням вірусів. Вибір ефективних методів лікування повинен бути розроблений з урахуванням захисної системи організму жінки, яка формується залежно від взаємозв'язку макро- і мікроорганізму. Тому дуже важливим є вивчення стану системного і локального імунітету у жінок з урогенітальною інфекцією залежно від наявності у них моно- чи мікст-інфекції.

Мета дослідження. Вивчення стану системного і локального гуморального імунітету при урогенітальній інфекції у жінок з порушеннями репродуктивної функції.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 120 жінок з урогенітальною інфекцією віком від 18 до 40 років, які мали порушення репродуктивної функції і 20 здорових жінок тієї ж вікової групи. В процесі дослідження вивчали анамнез, скарги жінок, характер та тривалість запального процесу, становлення менструальної функції, початок статевого життя, гінекологічний статус. При клінічному обстеженні оцінювали стан зовнішніх статевих органів (огляд в дзеркалах, кольпоскопія шийки матки) та внутрішніх статевих органів (бімануальне дослідження, ультразвукова діагностика). Вид інфекційного збудника запального процесу встановлювали за допомогою комплексного бактеріоскопічного, мікробіологічного та цитологічного досліджень зскрібків із слизової оболонки піхви, цервікального каналу шийки матки та уретри. Мазки забарвлювались за Романовським-Гімзою та за Грамом [4, 8]. Бактеріоскопія доповнювалась культуральним виявленням бактерій у пробах патологічного матеріалу [4]. Для виявлення уреоплазми та мікоплазми застосовували комплекс методів: реакцію імунофлюоресценції (РІФ), тест-системи Mycoplasma DUO, ланцюгово-полімеразну реакцію (ЛПР). Хламідії виявляли за допомогою ЛПР та РІФ. Гарднерелли діагностували за допомогою ЛПР та виявлення "ключових клітин" при бактеріоскопічному дослідженні. Віруси групи герпесу I-II типів досліджували за допомогою ЛПР. Крім того, в пробах крові визначали наявність антитіл до хламідіозу і вірусів групи герпесу I-II типів.

Оцінка стану системного імунітету в обстежених включала визначення показників клітинної та гуморальної ланок. Визначення Т-лімфо-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

цитів (CD3+) та їх субпопуляцій: Т-хелперів (CD4+), Т-супресорів (CD8+) проводилось за допомогою наборів моноклональних антитіл серії Leu (Becton Dickinson, США). Дослідження гуморальної ланки включало кількісне визначення вмісту IgA, M, G методом радіальної імунодифузії в гелі за Манчіні [9]. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали за методом V. Nashkova і співавторів [3]. Вміст г-ІНФ, ІЛ-1, ІЛ-10, ФНП-6 визначали за допомогою імуноферментного аналізу. Оцінка стану місцевого гуморального імунітету проводилась за допомогою визначення концентрації імуноглобулінів (Ig) класів А, М, G та sIgA в змивах секрету з цервікального каналу шийки матки методом простої радіальної імунодифузії в гелі за Манчіні [9].

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою пакета статистичних програм "STATISTICA for Windows S.O."

Результати й обговорення. Результати мікробіологічного та серологічного досліджень обстежених жінок показали, що етіологічними факторами запального процесу геніталій були як моно-, так і мікст-інфекції. Залежно від цього всі жінки були поділені на чотири групи. До першої групи увійшло 38 (31,7 %) жінок з моноінфекцією (чистий хламідіоз). Другу групу склали 44 (36,7 %) жінки з хламідіями в поєднанні з уреаплазмами, гарднерелами, трихомонадами. До третьої групи увійшло 18 (15,0 %) жінок з хламідіями в поєднанні з вірусами герпесу 1 та 2 типів. В четверту групу увійшли 20 (16,0 %) жінок з хламідійною інфекцією в асоціації з неспецифічною мікрофлорою (*E. coli*, *St. aureus*, *St. epidermalis*, *Enterococcus faecalis*, *Str. Angemaliticus*) у критичному мікробному числі (10^5 - 10^6 KDE/г).

Клінічний аналіз перебігу запального процесу геніталій показав, що у жінок першої групи він характеризувався латентним розвитком з рецидивами до 1-2 разів на рік. Запальний процес у жінок другої, третьої і четвертої груп характеризувався затяжним хронічним розвитком з частими загостреннями захворювання, особливо у жінок третьої групи (до 2-3 разів на рік). Запальний процес супроводжувався вираженими суб'єктивними відчуттями: виділеннями із статевих шляхів – у 69 (57,5 %) пацієнток, подразненням та свербіжем – у 18 (15 %) пацієнток, болем унизу живота – у 27 (22,5 %) пацієнток, дизуричними явищами – у 7 (5,8 %) пацієнток.

Із гінекологічного анамнезу встановлено, що 80 (66,7 %) жінок не народжували. 40 (33,3 %) жінок мали пологи; із них 34 (85 %) жінки народжували один раз, 10 (15 %) – двічі. Штучні аборти мали 24 (20 %) пацієнтки.

При огляді в дзеркалах у 25 (65,8 %) пацієнток 1 групи, у 32 (72,7 %) пацієнток 2 групи, у 10 (55,6 %) пацієнток 3 групи і у 13 (65,0 %) пацієнток 4 групи спостерігались виділення, набряк та гіперемія зовнішнього вічка шийки матки. При бімануальному дослідженні у 11 (28,9 %) жінок 1 групи, у 15 (34,1 %) жінок 2 групи, у 4 (22,2 %) жінок 3 групи і у 7 (35,0 %) жінок 4 групи було діагностовано сальпінгоофорит; відповідно: у 5 (13,2 %), 6 (15,0 %), 2 (11,1 %), 2 (10 %) пацієнток – доброякісні пухлини яєчників.

При вивченні стану шийки матки встановлено, що в 67 % випадків запальні процеси шийки матки супроводжувались пошкодженням покривного епітелію шийки матки. Кольпоскопічно і цитологічно було виявлено такі захворювання шийки матки: ендоцервіцит спостерігався у 10 (26,3 %) жінок 1 групи, у 7 (17,5 %) жінок 2 групи, у 2 (11,1 %) жінок 3 групи і у 4 (20 %) жінок 4 групи; доброякісні процеси шийки матки зустрічались відповідно: у 21 (55,3 %), 22 (52,3 %), 7 (38,9 %), 9 (45 %) жінок, диспластичні процеси зустрічались відповідно: у 4 (10,6 %), 11 (27,5 %), 5 (27,8 %), 4 (20 %) жінок. З отриманих даних видно, що захворювання шийки матки мали односпрямований характер незалежно від моно- чи мікст-інфекції, що можна пояснити домінуванням в запальному процесі хламідійної інфекції.

При ультразвуковому обстеженні у жінок були виявлені такі патології: полікістоз яєчників – у 4 (10,5 %) пацієнток 1 групи, у 5 (11,4 %), пацієнток 2 групи, у 1 (5,6 %) пацієнтки 3 групи і у 2 (10 %) пацієнток 4 групи; кісти яєчників – відповідно: у 5 (13,2 %), 6 (15,0 %), 2 (11,1 %), 3 (15 %) пацієнток; ендометріоз внутрішніх статевих органів – відповідно: у 1 (2,6 %), 2 (4,5 %), 0 (0 %), 1 (5 %) пацієнток; гіперплазія чи поліпоз ендометрію – відповідно: у 2 (5,3 %), 4 (9,1 %), 3 (16,7 %), 2 (19 %) пацієнток; хронічний сальпінгоофорит – відповідно: у 11 (28,9 %), 15 (34,1 %), 4 (22,2 %), 7 (35 %) жінок; хронічний ендометрит – відповідно: у 1 (2,6 %), 2 (4,5 %), 2 (11,1 %), 1 (5 %) жінок. З отриманих даних видно, що у жінок з бактеріальною інфекцією (моно- або мікст-) частіше зустрічаються хронічні запальні захворювання додатків матки.

Реакція імунної системи на запальний процес, викликаний урогенітальною інфекцією, вивчалась за рядом критеріїв (таблиця 1). Результати імунологічного обстеження показали, що у пацієнток усіх чотирьох груп спостерігались значні зміни у показниках клітинної ланки імунітету, ці зміни мали односпрямований характер. З таблиці видно, що має місце дефіцит CD3+ і CD4+ клітин. Найбільше рівень CD3+ і CD4+ еле-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

ментів пригнічувався у пацієток третьої групи. Найсуттєвіше зниження CD4+/CD8+ індексу також спостерігалось у жінок 3 групи. В гуморальній ланці імунітету спостерігалось підвищення концентрації імуноглобулінів G, M і A. Високий рівень ЦІК також є показником імунодепресії і разом із високим титром імуноглобулінів підтверджує наявність запального процесу.

Аналіз цитокинової ланки імунітету показав зниження рівня гІНФ і підвищення рівня ІЛ-10 у пацієток усіх груп. У пацієток з мікст-інфекцією

рівень ФНП-б майже у 2 рази перевищував рівень ФНП-б у жінок з моно-інфекцією. Це можна пояснити різноманітним спектром антигенів у пацієток із мікст-інфекцією.

У місцевому імунітеті виявлено підвищення рівня ІgM і ІgG і зниження концентрації ІgA. Зниження рівня ІgA вказує на порушення процесів синтезу секреторного компонента клітинами епітелію при урогенітальній інфекції.

Після детального обстеження жінок встановлено порушення їх репродуктивної функції. В першій

Таблиця 1. Показники системного і місцевого імунітету у жінок з урогенітальною інфекцією

№	Показник	Норма (контроль)	1 група	2 група	3 група	4 група
1	T-лімфоцити (CD3+), %	59,9+ ₋ 1,5	39,0+ ₋ 1,2*	36,2+ ₋ 0,9*	34,6+ ₋ 1,4*	38,7+ ₋ 1,2*
2	T-хелпери (CD4+), %	27,6+ ₋ 1,3	22,5+ ₋ 1,3*	20,7+ ₋ 0,7*	18,3+ ₋ 1,4*	22,9+ ₋ 1,0*
3	T-супресори (CD8+), %	22,3+ ₋ 0,9	21,2+ ₋ 1,8	20,5+ ₋ 1,0	23,3+ ₋ 1,3	20,8+ ₋ 1,4
4	Імунорегуляторний індекс T _H /T _C	1,6+ ₋ 0,05	1,23+ ₋ 0,09*	1,16+ ₋ 1,07*	1,09+ ₋ 0,08*	1,21+ ₋ 1,03*
5	IgA, г/л	0,06+ ₋ 0,09	1,36+ ₋ 0,18*	1,39+ ₋ 0,19*	1,38+ ₋ 0,18*	1,35+ ₋ 0,18*
6	IgG, г/л	11,5+ ₋ 1,2	30,2+ ₋ 1,4*	31,8+ ₋ 2,9*	27,3+ ₋ 1,9*	30,8+ ₋ 1,8*
7	IgM, г/л	1,33+ ₋ 0,2	1,58+ ₋ 0,15	1,69+ ₋ 0,17	1,61+ ₋ 0,16	1,60+ ₋ 0,15
8	ЦІК, од. екст.	55,40+ ₋ 4,2	75,53+ ₋ 7,5*	77,67+ ₋ 8,2*	73,91+ ₋ 5,9*	74,91+ ₋ 7,4*
Цитокіни						
9	ІЛ-1, пкг/мл	112,8+ ₋ 6,0	211,1+ ₋ 22,3*	116,3+ ₋ 19,8*	121,2+ ₋ 21,2*	128,2+ ₋ 20,3*
10	ІЛ-10, пкг/мл	154,1+ ₋ 14,41	306,72+ ₋ 19,43*	361,62+ ₋ 29,50*	386,64+ ₋ 28,66*	317,6+ ₋ 18,99*
11	γІНФ, пкг/мл	23,80+ ₋ 0,44	12,3+ ₋ 0,8*	14,2+ ₋ 0,36*	21,4+ ₋ 0,53*	13,1+ ₋ 0,76*
12	ФНП-α, пкг/мл	16,82+ ₋ 0,91	12,3+ ₋ 1,5*	31,2+ ₋ 1,23*	33,4+ ₋ 1,07*	30,1+ ₋ 1,09*
Показники місцевого гуморального імунітету						
13	IgA, г/л	0,076+ ₋ 0,005	0,06+ ₋ 0,005*	0,056+ ₋ 0,006*	0,059+ ₋ 0,005*	0,058+ ₋ 0,005*
14	IgG, г/л	0,65+ ₋ 0,05	0,96+ ₋ 0,05*	0,97+ ₋ 0,07*	0,98+ ₋ 0,05*	0,94+ ₋ 0,05*
15	IgM, г/л	0	0,15+ ₋ 0,01*	0,17+ ₋ 0,01*	0,19+ ₋ 0,01*	0,16+ ₋ 0,01*
16	sIgA, г/л	0,5+ ₋ 0,05	0,17+ ₋ 0,08*	0,14+ ₋ 0,05*	0,11+ ₋ 0,06*	0,18+ ₋ 0,05*

Примітка. вказана вірогідність (p<0,05)
* – в порівнянні з контролем

групі пацієток з неплідністю було 8 (21%), причому первинна неплідність – у 6 (16%) і вторинна неплідність – у 2 (5%) жінок; самовільні викидні зустрічались у 4 (11%) жінок, завмерлі вагітності у строках 8-12 тижнів – у 3 (8%) жінок, ектопічна вагітність – у 3 (8%) жінок. У 3 (8%) пацієток цієї групи, що народжували, пологи ускладнились передчасним чи раннім відходженням навколоплідних вод.

У другій групі самовільні викидні зустрічались у 5 (11%) жінок, завмерлі вагітності – у 4 (9%) жінок, ектопічна вагітність – у 4 (9%) жінок; пацієток з неплідністю було 6 (14%). У 5 (11%) жінок цієї групи, що народжували, пологи уск-

ладнились передчасним чи раннім відходженням навколоплідних вод і у 2 (5%) жінок – післяпологовим ендометритом.

У третій групі відмічались порушення репродуктивної функції у вигляді: невиношування вагітності у 5 (28%) пацієток (при цьому самовільні викидні в першому триместрі вагітності зустрічались у 3 (17%) жінок і у 2 (11%) жінок спостерігались пізні викидні у строках 20-22 тижні вагітності), у 3 (17%) жінок були завмерлі вагітності; пацієток з неплідністю було 2 (11%). У 2 (11%) жінок цієї групи, що народжували, пологи були передчасними і у 1 (6%) жінки пологи ускладнились передчасним чи раннім відходженням навколоплідних вод.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

В четвертій групі самовільні викидні зустрічались у 3 (15 %) жінок, завмерла вагітність – у 1 (5 %) жінки, ектопічна вагітність – у 1 (5 %) жінки; пацієнок з неплідністю було 3 (15 %). У 1 (15 %) жінки цієї групи, що народжувала, пологи ускладнились передчасним відходженням навколоплідних вод і у 1 (5 %) жінки – післяпологовим ендометритом.

З представлених даних видно, що неплідність та ектопічна вагітність частіше зустрічались у жінок з хламідійною інфекцією, як у чистому вигляді, так і в асоціаціях з іншими бактеріями. Ускладнення пологів у вигляді передчасного чи раннього відходження навколоплідних вод і післяпологового ендометриту частіше спостерігалось у жінок з поєднанням хламідійної інфекції з бактеріальними мікроорганізмами. У пацієнок з бактеріально-вірусною асоціацією мікроорганізмів частіше зустрічались завмерлі вагітності і передчасні пологи. Невиношування вагітності спостерігалось у пацієнок всіх груп приблизно з однаковою частотою.

Висновки. Таким чином, отримані дані свідчать, що запальні захворювання геніталій,

викликані урогенітальною інфекцією, супроводжуються дисфункцією імунної відповіді, що проявляється порушеннями в системі загального і місцевого імунітету. Особливості стану системного і локального імунітету визначаються наявністю в запальному процесі моно- (чистий хламідіоз) чи мікст-інфекції (хламідіоз в асоціаціях з бактеріями і вірусами). Найбільш виражені зміни в системному і місцевому імунітеті відбуваються у пацієнок з хламідіями у вигляді мікст-інфекції як з бактеріями, так і з вірусами. Запальний процес, викликаний мікст-інфекцією, характеризується хронічним затяжним перебігом з частими рецидивами і супроводжується значними анатомічними змінами в статевих органах, що і призводить до порушення репродуктивної функції у жінок.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення особливостей загального і місцевого імунітету в залежності від наявності моно- чи мікст-інфекції має важливе значення для розробки ефективних методів лікування у жінок з урогенітальною інфекцією для профілактики порушень репродуктивної функції.

ЛІТЕРАТУРА

1. А.Г. Корнацкая, Т.Д. Задорожная, О.Ю. Борисюк и соавт. Сравнительная клиничко-морфологическая характеристика особенностей органов-мишеней репродуктивной системы у женщин с хронической вирусно-бактериальной инфекцией // Здоровье женщины. – 2005. – №1 (21). – С. 107-110.
2. О.В. Ромащенко., Л.Ф. Яковенко., А.В. Руденко та ін. Показники імунітету у дівчат-підлітків та юних жінок із запальними захворюваннями органів малого таза // Педіатрія, акушерство та гінекологія, №1. – 2002р. – С.78-83.

3. Руденко А.В., Ромащенко О.В., Яковенко Л.Ф. та інші. Показники інтерферонового статусу та продукція фактору некрозу пухлин у юних жінок із запальними захворюваннями внутрішніх статевих органів // Імунологія та алергологія. – 2000. – № 2-3. – С. 43-46.

9. Mancini G. Carbonara A.O., Heremans J.E. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2; № 3 – P. 235-254.

SYSTEM AND LOCAL IMMUNITY AT UROGENITAL TRACT INFECTION IN WOMEN WITH REPRODUCTIVE DISORDERS

©O.P. Hnatko, N.H. Skuryatina

National Medical University by O.O. Bohomolets

SUMMARY. 120 women aged from 18 to 40 years with urogenital infection who had reproductive disorders were studied. State of general and local humoral immunity was studied in women with genital inflammatory diseases depending on presence of mono-infection (pure chlamydiosis) or mixed infection (chlamydiosis in combination with bacterial microorganisms and viruses). It was shown that the most pronounced changes in general and local immunity occurred at Chlamydia infection in association with pathogens and viruses. This leads to chronic recurrent inflammatory processes of genitals and reproductive function disorders.

KEY WORDS: general and local immunity, inflammation, urogenital infection, reproductive function, genitals.

ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОЛАПСУ ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ЖІНОК

©А.П. Григоренко, О.Г. Шиманська, Н.І. Карпекіна

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

РЕЗЮМЕ. Досліджено вплив генетичних чинників у жінок з пролапсом внутрішніх статевих органів. Виявлено, що генетичний вклад складає, за даними дерматогліфіки, 48,8 %, генеалогії - 73,3 % та цитогенетики - 24,0 %.
КЛЮЧОВІ СЛОВА: пролапс матки, дерматогліфіка, генеалогія, цитогенетика.

Вступ. Пальцева дерматогліфіка є одним з інтегральних показників організму. Інформація про особливості генотипу індивідуума зберігається як у формі гребенястих візерунків, так і в їхній топографії на пальцях [1]. Значущість розподілу шкірних візерунків за типами залежить від структури хромосом, особливо статевих [2].

Закладка гребенястої шкіри починається в кінці першого триместру внутрішньоутробного розвитку плода, а диференціювання гонад закінчується до кінця 8-го тижня [3]. У Х-хромосомі містяться гени, які відповідальні за формування статі та утворення гребенястої шкіри [4,5], обумовлює високу частоту дуг та петель і зменшення гребенястого ліку, а Y-хромосома - високу частоту завитків та збільшення гребенястого ліку [6]. Спостерігається значний відсоток особливостей шкірного рельєфу в жінок з вадами розвитку сечостатевої системи хромосомного генезу [7], вадами розвитку піхви та матки [8]. Ембріональні подушечки, під впливом яких утворюються шкірні візерунки, формуються з ектомезенхіми на ранньому етапі ембріонального розвитку з цілим рядом інших структур [9]. Збільшення або зменшення гребенястого ліку, дистальне зміщення осьового трирадіуса, редукція або відсутність пальцевого трирадіуса С, наявність вираженої чотирипальцевої борозни, підвищена покресленість шкіри долонь властиві багатьом спадковим порушенням [6]. Геном кожної особи характеризується унікальною комбінацією поліморфних варіантів ділянок конститутивного або С-гетерохроматину за величиною та особливостями локалізації на хромосомах [10].

У патогенезі розвитку пролапсу геніталій у жінок молодого віку провідну роль відіграє системна дисплазія сполучної тканини, яка має прояви на рівні всіх органів і систем організму, а пролапс є частковим її виявленням [11].

Мета дослідження. Визначити вклад генетичних чинників у формуванні пролапсу внутрішніх статевих органів у жінок з метою ранньої профілактики даної патології.

Матеріал і методи дослідження. Виконано дерматогліфічне, генеалогічне та цитогенетичне обстеження жінок віком 35-75 років з пролапсом внутрішніх статевих органів, яким проведено хірургічне лікування.

Контрольну групу склали фенотипово та соматично здорові жінки з нормальною репродуктивною функцією. Відбиток рук (308 долонь та 1540 пальців) отримували за допомогою чорної друкарської фарби на білому папері з подальшим вивченням [5]. Дослідження візерунків шкіри проводили за методикою Cummis та Midid з використанням класифікації Генрі [6].

Вивчали 9 груп показників: 1) тип рисунка кінцевих фаланг пальців; 2) величина гребенястого ліку (пальцевий, долонний, загальний); 3) пальцеві трирадіуси; 4) осьові трирадіуси (наявність, зміщення, кут atd); 5) рисунок долонних подушечок (гіпотенар, тенар, I, II, III, IV); 6) закінчення долонних головних ліній А, В, С, В; 7) згинальні складки долоні (покресленість, поперечна чотирипальцева борозна та її варіанти); 8) дельтоподібний індекс; 9) тотальний індекс головних ліній долоні. Усього вивчено 45 ознак.

Генеалогічний метод дослідження [12] використовували з дотриманням таких правил: родовід зображався так, що кожне покоління знаходилося на своїй горизонталі; сибси розташовувалися у порядку народження зліва направо. Зображення ліній матері та батька включало міжнародну систему символів. Чоловіки родичок пробанда зображались нижче лінії родичок, якщо вони здорові та не впливали на виникнення даного захворювання, взагалі опускалися. Проведено вивчення родоводів у 35 жінок з пролапсом геніталій. Матеріалом для цитологічного дослідження були лімфоцити венозної крові 25 жінок з пролапсом внутрішніх статевих органів.

Стерильний забір крові й культивування клітин здійснювали відповідно до стандартної методики каріотипування (напівмікрометод). Клітини крові культивували 48-52 год при температурі 37 °С в середовищі РВ max і 90 хв з кальцемідом (0,1 мкг/мл) для накопичення лімфоцитів на стадії метафази. Для кожної пацієнтки ставили декілька паралельних культур.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Промивали клітинний осад гіпотонічним розчином хлориду калію (0,55 %) протягом 12 хв при температурі 37 °С. Потім проводили фіксацію (метанол і льодяна оцтова кислота - 3:1). Після висушування на повітрі препарати забарвлювались за методом Гімза [13]. Барвник готували на стандартному Na-K фосфатному буфері (рН 6,8), термін забарвлювання склав 5 хв. Диференційоване забарвлення хромосом проводили за методом Casspergon з використанням 0,25 % розчину трипсину [14].

Перегляд препаратів здійснювали за допомогою мікроскопів Axioscop 40 та Microstar IV, окуляр 10, об'єктив 20 і 100. Для хромосомного аналізу відбирали клітини на стадії метафази з повним хромосомним набором. Було переглянуто від 50 до 100 метафаз для кожної пацієнтки.

Результати досліджень обробляли за допомогою методів варіаційної статистики. Вірогідність результатів оцінювали за допомогою t-критерію Стюдента.

Результати й обговорення. Аналіз отриманих дерматогліфічних даних показав, що у жінок з пролапсом матки спостерігалось збільшення гребенястого ліку на пальцях лівої руки на 15,3 % та правої руки - на 15,0 % ($p < 0,05$). Збільшувався гребенястий лік аб, відповідно, на лівій руці на 12,5 %, на правій - на 11,0 % ($p < 0,05$). Гребенястий лік cd на лівій та правій руках перебував на рівні контрольної групи ($p > 0,05$).

Спостерігалось збільшення долонного ліку на лівій (на 10,1%) та правій (на 10,4 %) руках ($p < 0,05$). Збільшувалися загальний пальцевий гребенястий лік (на 17,3 %) та загальний гребенястий лік (на 13,2 %). Відмічалось зменшення кута atd на лівій руці на 13,8 %, на правій - на 10,3 %. Тотальний індекс головних ліній зменшувався на 12,4 % ($p < 0,05$). Додаткові осьові трирадіуси спостерігались на правій руці в $(1,85 \pm 1,83)$ %. Рисунок на другій міжпальцевій подушечці лівої руки збільшувався на 99,0 %, на правій - на 86,5 % ($p < 0,05$). На третій міжпальцевій подушечці, навпаки, спостерігалось зменшення рисунка лівої руки на 58,0%, на правій - на 82,0% ($p < 0,05$). Зменшення рисунка спостерігалось і на четвертій міжпальцевій подушечці лівої (на 59,5%) та правої (на 84,2%) рук. Також відбувалось зниження рисунка на гіпотенарі на лівій (на 33,2 %) та правій (на 57,7 %) руках ($p < 0,05$). Спостерігалась підвищена покресленість долонь на 37,0 % ($p < 0,05$).

Із 45 дерматогліфічних ознак у жінок з пролапсом матки достовірна значимість мала місце у 48,8 % (22 ознаки), це проявилось збільшенням гребенястого пальцевого та долонного ліку,

візерунку на другій міжпальцевій подушечці, підвищеною покресленістю долонь. Спостерігалось зменшення кута atd, тотального індексу головних ліній, знижувався рисунок на третій, четвертій міжпальцевих подушечках та гіпотенарі.

Аналіз родоводів у жінок з пролапсом геніталій показав, що у 15 жінок (42,9 %) виявлена спадкова схильність до даного захворювання (тобто в родоводі згадується про опущення чи повне випадання матки в однієї або декількох родичок). В 10 випадках із 15 (66,7 %) в сім'ях, окрім пробанда, був 1 випадок захворювання. У 5 випадках (33,3 %) мало місце випадіння матки у 2 і більше членів родини, тобто відмічалась чітка тенденція до збільшення ризику.

Серед родичів першого ступеня спорідненості пролапс геніталій зустрічався у 12 випадках (80,0 %), а саме: у матері пробанда - 11 випадків (73,3 %), у сибсів - 6 випадків (40,0 %). Серед родичів другого ступеня спорідненості дана патологія мала місце у 2 жінок (13,3 %). В 1 випадку (6,7 %) спостерігали збільшення ризику серед родичів як першого, так і другого ступеня спорідненості.

В 11 випадках (73,3 %) мало місце збільшення ризику даної патології лише у родичів по материнській лінії. В 1 випадку успадкування пролапсу геніталій спостерігалось по батьківській лінії (6,7 %). У 3 випадках (20,0%) випадання матки, окрім пробанда, мали лише сибси, тому визначити, по якій лінії успадковане дане захворювання, неможливо.

Таким чином, наявність пролапсу геніталій у родичів першого ступеня спорідненості в кожному третьому випадку, а також збільшення ризику захворювання в основному по материнській лінії (73,3 %) додатково свідчать про високий рівень спадкової схильності до даної патології (рис.1).

При анкетуванні даної групи жінок ми намагались виявити, окрім спадкового фактора, ще й інші чинники, які б могли вплинути на виникнення пролапсу геніталій, зокрема кількість пологів, масу плода при народженні, травми зовнішніх статевих органів при пологах, наявність мед-абортів, запальних захворювань внутрішніх статевих органів, фізичні навантаження.

З анамнезу відомо, що одні пологи мали місце у 5 жінок (14,3 %), двічі народжували 20 жінок (57,1 %), тричі й більше разів - 9 жінок (25,7 %), а в одному випадку (2,9 %) були кесарів розтин та одні пологи. 23 жінки (65,7 %) вказують на травми зовнішніх статевих органів і шийки матки при пологах. Маса новонароджених склала: до 3500,0 - 34; 3501,0-4000,0 - 46; 4001,0-5000,0 - 9, більше 5000,0 - 4.

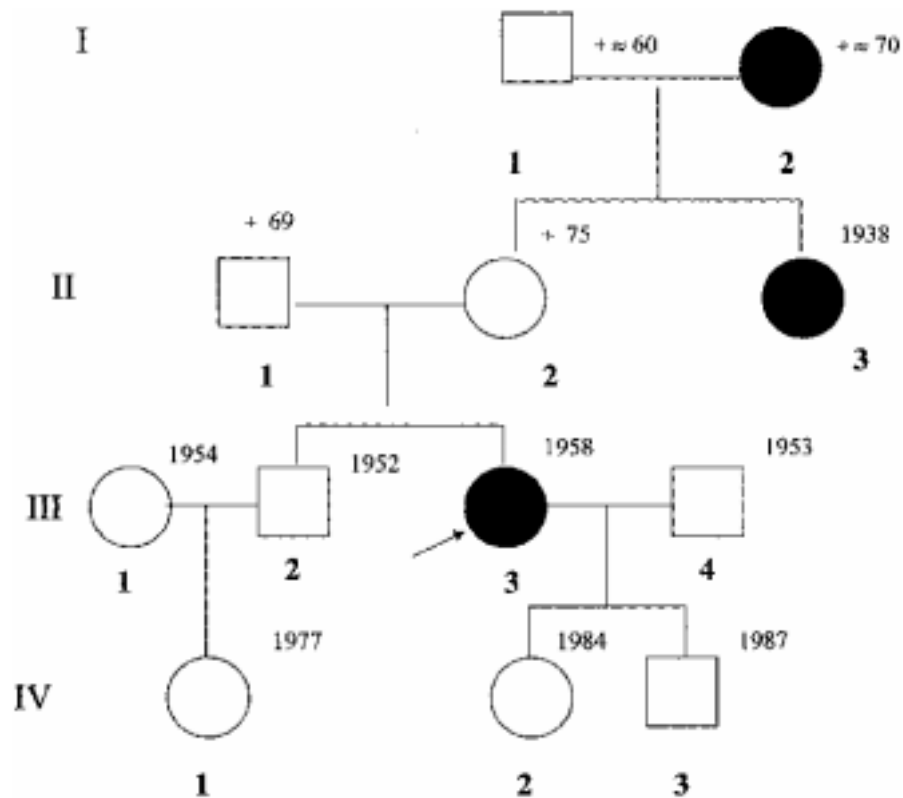


Рис. 1 Родовід пацієнтки Б., 48 р., з пролапсом геніталій III ступеня .
 I (1) - помер у віці приблизно 60 років, страждав від алкоголізму, причина смерті невідома.
 I (2) - померла у віці приблизно 70 років, мала випадання матки.
 II (1) - хворів на ІХС, помер у віці 69 років після перенесеного інфаркту міокарда.
 II (2) - померла у віці 75 років від раку легень.
 II (3) - має випадання матки, оперована.
 III (2) - хворіє на ІХС.
 III (3) - пробанд, має повне випадання матки.

На 1 медаборт в анамнезі вказують 5 жінок (14,3%), на 2 і більше - 21 пацієнтка (60,0%). Викидні мали 4 жінки (11,4%). Запальні захворювання органів жіночої статеві сфери перенесли 7 (20,0%) жінок. На значне фізичне навантаження протягом життя вказували 26 (74,3%) жінок.

Аналіз хромосомної патології у жінок з пролапсом внутрішніх статевих органів представлено в таблиці 1.

Із таблиці видно, що в 6 випадках (24,0%) виявлена патологія, яка являла собою варіанти хромосомного поліморфізму - значна міжхро-

Таблиця 1. Характеристика патологічних каріотипів у жінок з пролапсом внутрішніх статевих органів

№ п/п	Каріотипи	Частота спостереження, %
1	46,XX, 1qh+13 pstk (n=1)	4,0
2	46,XX, 1qh+ (n=2)	8,0
3	46,XX, 16 qh+ (n=2)	8,0
4	46,XX, 9 qh+ (n=1)	4,0
5	46,XX, 15 pstk (n=1)	4,0
6	46,XX, 21 pstk (n=1)	4,0
7	46,XX, 22 pstk (n=1)	4,0

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

мосомна та міжіндивідуальна варіабельність ділянок конститутивного гетерохроматину (ГХ). Збільшення ГХ у довгому плечі хромосоми 1 відмічалось в 3 випадках, у довгому плечі 16 хромосоми - в 2 випадках та в довгому плечі 9 хромосоми - в одному випадку.

Каріотиби даних індивідуумів такі: 46,XX, 1qh+13pstk; 46,XX, 1qh+; 46,XX, 15 pstk та 46,XX, 9 qh+. Відомим є феномен гетерохроматизації, при якому активність структури генів, розташованих близько до ГХ ділянки, репресується.

Видозміни акроцентричних хромосом, які на даний час є предметом дискусії, спостерігались

у 13, 15, 21 та 22 хромосомах. Основні морфологічні особливості цих хромосом - подовження супутніх ниток на коротких плечах цих хромосом, каріотиби: 46,XX, 15 pstk; 46,XX, 21 pstk; 46,XX, 22 pstk; 46,XX, 1qh+, 13 pstk.

Вважається, що хромосомний поліморфізм - це варіант мінливості, мутації, при якій хромосоми можуть бути як нормальними, так і патологічними [15].

Результати дослідження частоти хромосомних аберацій у жінок з пролапсом матки представлено в таблиці 2, з якої видно, що у жінок репродуктивного віку (до 45 років) частота стаб-

Таблиця 2. Частота хромосомних аберацій у жінок з пролапсом внутрішніх статевих органів різних вікових груп (%)

Вік (роки)	Кількість хворих (п)	Частота стабільних хромосомних аберацій	Частота нестабільних хромосомних аберацій	Частота анеуплоїдій
До 45	4	0,5	2,0	2,75
46-50	3	0,66	2,33	2,43
51-76	18	1,78	3,14	4,64

ільних хромосомних аберацій склали 0,5 %, нестабільних - 2,0 %, анеуплоїдії - 2,75%. У жінок пременопаузального віку (46-50 років), - 0,66, 2,33, 2,43 % відповідно, тобто на рівні жінок репродуктивного віку. В жінок постменопаузального віку (51-76 років) частота стабільних хромосомних аберацій зросла на 72,0 % (з 0,5 до 1,78 %), нестабільних хромосомних аберацій - на 36,3 % (з 2,0 до 3,14 %), анеуплоїдії - на 47,6 % (з 2,43 до 4,64 %).

При дослідженні цитогенетичних, мутаційних та молекулярно-генетичних порушень у більшості випадків було встановлено, що їх частота збільшується з віком. Структурні аберації хромосом відносять до того типу генетичних порушень, які впливають на багатофакторний процес старіння. Порівняно з дітьми частота стабільних аберацій у людей віком 50 років зростає в 10-15 разів [16].

Висновки. 1. У жінок з пролапсом внутрішніх статевих органів за дерматогліфічними ознаками (48,8 %) спостерігаються підвищення гре-

бенистого пальцевого та долонного ліку, покресленості долонь, зменшення кута atd, тотального індексу головних ліній, зниження рисунка на третій, четвертій міжпальцевих подушечках та гіпотенарі.

2. Спадкова схильність пролапсу спостерігається по материнській лінії (73,3 %) з полігенно-мультифакторним типом успадкування.

3. У жінок з пролапсом матки спостерігаються варіанти хромосомного поліморфізму в 24,0 %, частота хромосомних аберацій різко підвищується в постменопаузальному віці, стабільні аберації зростають на 72,0 %, нестабільні - на 36,3 %, анеуплоїдії - на 47,6 %. Тобто хромосомні аберації мають більший зв'язок з віком жінки, ніж з даною патологією.

Перспективи подальших досліджень. Використання високоінформативних генетичних методів дослідження у першовагітних жінок дає можливість прогнозувати пролапс внутрішніх статевих органів. Раціональним методом розродження даної групи жінок є кесарів розтин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Катілов О.В. Особливості пальцевої дерматогліфіки у підлітків, притягнутих до кримінальної відповідальності // ПАГ. - 2004. - № 4. - С. 33-37.
2. Роль генетичних факторів при патології молочних залоз / П.М. Веропотвелян, В.М. Круподар та ін. // ПАГ. - 2004. - №2. - С. 95-100.
3. Гусєва И.С. Морфогенез и генетика гребешко-

вой кожи человека. - Минск, 1986. - 200 с.

4. Войтенко В.П., Полюхов А.М., Колодченко В.П. О наследовании пальцевых узоров человека // Генетика. - 1979. - № 7. - С. 1317-1326.

5. Гладкова Т.Д. Каждне узоры кисти и стопы обезьян и человека. - М.: Наука, 1966. - 151 с.

6. Трепаков Е.А. Дерматоглифические исследо-

- Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики
- вання в акушерсько-гінекологічній практиці // Акуш. и гин. - 1976. - № 12. - С. 65-68.
7. Кирилова Е.А., Курбанова А.Г., Трепаков Е.А. Клинико-генетические исследования при пороках развития мочеполовой системы у женщин // Акуш. и гин. - 1973. - № 5. - С. 41-43.
8. Кривич И.П. Особенности дерматоглифических показателей у девочек и девушек с гиперандрогенией неясного генеза // Акуш. и гин. - 1987. - № 9. - С. 57-58.
9. Особенности дерматоглифики при внутриутробной гипотрофии / Е.В. Неудахин, С.В. Лукьянова, Н.А. Борисова, В.Г. Солониченко // Вопр. акуш. и перинат. медицины. - 1992. - № 2-3. - С. 33-34.
10. Акопян Г.Р. Деконденсация конструктивного гетерохроматину як вірогідна причина формування генокопій С-поліморфних варіантів хромосом // ПАГ. - 2005. - № 6. - С. 37-43.
11. Некоторые аспекты патогенеза пролапса гениталий / С.Н. Буянова, С.В. Савельев, В.П. Грипин, Т.Н. Сенчакова // Акуш. и гин. - 2001. - № 3. - С. 39-43.
12. Никитин Ю.П., Лисиченко О.В., Коробкова Е.Н. Клинико-гениалогический метод в медицинской генетике. - Новосибирск: Наука, 1983. - 102 с.
13. Кулешов Н.П. Современные проблемы клинической цитогенетики. - М., 1991. - 164 с.
14. Caspersson T., Lomkka G. Lech J. 24 fluorescence patterns of human metaphase chromosome hereditas. - 1971. - V. 67. - P. 89-102.
15. Цитогенетический метод в диагностике репродуктивных потерь / О.Н. Андрущенко, В.Т.Германов, Е.В. Сорокина, О.С. Кузюбердина // Зб. наукових праць, вип. 13. - Київ - Луганськ, 2006. - С. 197-205.
16. Возрастная зависимость частоты хромосомных аберраций, определяемых методом FISH в лимфоцитах здоровых доноров и лиц, подвергшихся неконтролируемому облучению в малых дозах / А.Н. Воробцова, Н.М. Тимофеева, А.Н. Богомазова, А.В. Семенов // Успехи геронтологии. - 2003. - № 4. - С. 125-129.

GENETIC ASPECTS AT WOMEN WITH PELVIC ORGAN PROLAPSE

©A.P. Hryhorenko, O.H. Shymanska, N.I. Karpekina

Vinnitsia National Medical University by M. Pyrohov

SUMMARY. The influence of genetic factors at the women with pelvic organ prolapse has been investigated. It has been established that the genetic part consists by the data of dermatoglyphics - 48,8 %, genealogy - 73,3 % and cytogenetics - 24,0 %.

KEY WORDS: pelvic organ prolapse, dermatoglyphics, gen

УДК: 618.3-06:616.147-007.64]:618.14+618.34/.36]-005-07

ОСОБЛИВОСТІ КРОВОТОКУ СИСТЕМИ „МАТИ-ПЛАЦЕНТА-ПЛІД” У ВАГІТНИХ З ВАРИКОЗНОЮ ХВОРОБОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНУ ПОЯВИ ЇЇ СИМПТОМІВ

©А.В. Жарких, В.Г. Сюсюка, Д.Є. Барковський,

К.Ю. Нерянов, С.П. Онопченко

Запорізький державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. В результаті проведеного доплерометричного дослідження у вагітних з варикозною хворобою виявлені гемодинамічні порушення матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровообігу. Такі зміни мали більш виражений характер у жінок, симптоми варикозної хвороби у яких виникли під час теперішньої вагітності. Вищезазначені зміни обумовлені зниженням діастолічного компонента кровотоку та є наслідком підвищення судинного опору у системі „мати-плацента-плід”.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вагітність, варикозна хвороба, доплерометрія.

Вступ. Варикозна хвороба являє собою захворювання усієї судинної системи, що має різноманітні клінічні прояви та часто сприяє ускладненому перебігу гестації [2]. Високий ризик виникнення акушерських і перинатальних ускладнень передусім пов'язаний з варикозною хворобою (ВХ), коли мають місце більш виражені зміни кровопостачання органів репродуктивної системи [3]. Наявність екстрагенітальних захворювань та ускладнень вагітності, що можуть бути обумовлені

нею, часто спричиняється до змін у плаценті, тим самим порушуючи її функцію з негативним впливом на стан утробного плода. Гемодинамічні процеси у системі „мати-плацента-плід” є одним з провідних чинників, які забезпечують фізіологічний перебіг вагітності, ріст та розвиток плода [4].

Мета дослідження. Вивчити стан матково-плацентарної та плодово-плацентарної гемодинаміки у вагітних з варикозною хворобою і залежно від терміну появи її симптомів.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Матеріал і методи дослідження. Нами проведено обстеження 58 жінок у пізньому терміні вагітності: I – 16 вагітних з варикозною хворобою, прояви якої обумовлені теперішньою вагітністю; II – 19 вагітних з варикозною хворобою, симптоми якої виникли під час попередньої вагітності або не обумовлені вагітністю взагалі; контрольна група – 23 соматично здорові вагітні жінки. Достовірної різниці за віком та соціальним складом встановлено не було. Дослідження стану матково-плацентарної та плодово-плацентарної гемодинаміки здійснювалось на ультразвуковому апараті „Logiq 400 CL” (США). При цьому здійснене доплерівське кольорове картування маткових артерій (МА), артерії пуповини (АП) та середньої мозкової артерії плода (СМА) з визначенням середньої швидкості кровотоку. Оцінку кривих швидкостей кровотоку здійснювали шляхом визначення систоло-діастолічного відношення (СДВ), пульсаційного індексу (ПІ), індексу резистентності (РІ). Критеріями порушення кровообігу у судинах системи „мати-плацента-плід” вважали значення СДВ у маткових артеріях - 2,4 і вище, в артерії пуповини – 3,0 і вище та в середній мозковій артерії – 2,3 і вище [1, 6, 7]. Для статистичної обробки використувувалась програма „Microsoft Excel”.

Результати й обговорення. На підставі дослідження кровотоку у матковій артерії встановлено достовірне збільшення показників, які характеризують систоло-діастолічне відношення (СДВ), індекс резистентності (РІ) та пульсаційний індекс (ПІ) у вагітних з варикозною хворобою ($2,24 \pm 0,07$, $1,0 \pm 0,05$ та $0,54 \pm 0,02$) порівняно з відповідними показниками контрольної групи ($1,75 \pm 0,05$, $0,67 \pm 0,04$ та $0,42 \pm 0,01$). При дослідженні кровоплину у артерії пуповини встановлено достовірне ($p < 0,001$) збільшення СДВ ($2,62 \pm 0,09$) та РІ ($1,18 \pm 0,04$) у вагітних з варикозною хворобою у порівнянні з відповідними показниками контрольної групи ($1,97 \pm 0,02$ та $0,82 \pm 0,01$). Виявлені зміни кровоплину в артерії пуповини у вагітних з варикозною хворобою свідчать про зростання судинного опору плацентарного русла. Середню мозкову артерію вважають оптимальною судиною для доплерометричного дослідження головного мозку плода [5]. При її дослідженні нами встановлено достовірне ($p < 0,02$) зростання СДВ ($2,24 \pm 0,02$) та РІ ($1,08 \pm 0,02$) у вагітних з ВХ порівняно з вагітними у контрольній групі ($2,18 \pm 0,02$ та $1,0 \pm 0,02$). Результати дослідження СДВ у групах дослідження залежно від терміну появи симптомів варикозного розширення вен представлені на рисунку 1. Дослідивши стан гемодинаміки у матковій артерії та артерії пуповини, ми встано-

вили достовірне збільшення СДВ та ПІ у вагітних I групи порівняно з відповідними показниками контрольної ($p < 0,03$) та II груп ($p < 0,03$). Порушення кровотоку у матковій артерії, що характеризувалися зростанням СДВ вище 2,4, мали місце у 63 % вагітних з ВХ.

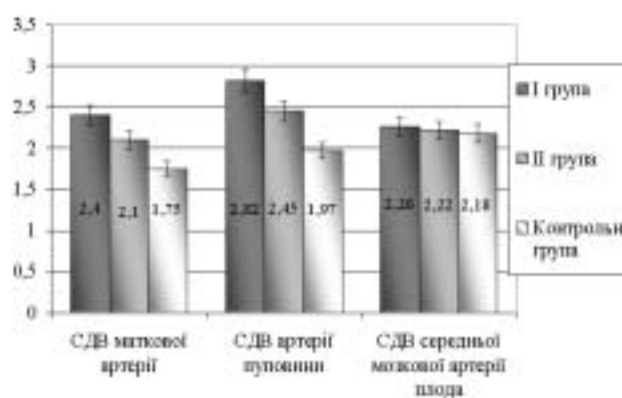


Рис. 1. Результати дослідження СДВ у матковій артерії, артерії пуповини та середній мозковій артерії плода у групах спостереження.

Вищезазначені зміни СДВ у матковій артерії були діагностовані у 81,3 % вагітних I групи та у 47,4 % II групи. У контрольній групі порушення кровотоку у матковій артерії діагностовано у 2 (8,7 %) вагітних. У 10 (28,6 %) вагітних з ВХ, на тлі змін у матковій артерії, виявлені порушення в артерії пуповини зі зростанням показника СДВ вище 3,0. Так, зростання СДВ у I групі були діагностовані у 43,7 % вагітних та у 15,8 % вагітних II групи. При дослідженні середньої мозкової артерії плода ми не встановили достовірної різниці між групами спостереження. Однак у 28,6 % вагітних встановлена компенсаторна централізація кровообігу плода зі зростанням СДВ вище 2,3. Порушення кровотоку у середній мозковій артерії плода у I групі виявлені у 37,5 % вагітних та у 21,1 % - у II групі. У контрольній групі порушень в артерії пуповини та середній мозковій артерії виявлено не було. Слід зауважити, що збільшення вищезазначених показників у матковій артерії, артерії пуповини та середній мозковій артерії плода обумовлено саме зниженням діастолічного компонента кровотоку.

Висновки. 1. На підставі проведеного дослідження встановлено, що у вагітних з варикозною хворобою мають місце порушення кровоплину у системі „мати-плацента-плід”, які характеризуються станом судинної резистентності і зниженням плацентарної перфузії у 63 % вагітних як наслідок порушення кровотоку у матковій артерії.

2. У жінок, у яких симптоми ВХ обумовлені теперішньою вагітністю, порушення кровотоку у

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

матковій артерії сприяло зниженню плацентарної перфузії у 81,3 % вагітних, що у 1,7 раза вище, ніж у жінок, у яких симптоми ВХ не пов'язані з теперішньою вагітністю. Відповідно, у 2,8 раза частіше діагностовані гемодинамічні порушення при дослідженні кровотоку в артерії пуповини та у 1,8 раза частіше при дослідженні середньої мозкової артерії плода.

3. Високу частоту гемодинамічних порушень у системі „мати-плацента-плід” слід враховувати при

спостереженні за вагітними з варикозною хворобою, а своєчасно проведена корекція порушень дозволить знизити перинатальну захворюваність.

Перспективи подальших досліджень.

Широке використання доплерометрії у визначенні стану матково-плацентарного кровотоку у вагітних із варикозною хворобою дасть можливість проведення корекції порушень та зниження перинатальної захворюваності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Агеева М.И. Допплерометрические исследования в акушерской практике. – М.: Видар, 2000. – 112 с.
2. Ведение беременности, родов и послеродового периода у женщин с варикозным расширением вен нижних конечностей / Б.М. Венцовский, А.Я. Сенчук, А.В. Титов и др.: Методические рекомендации. – К., 2004. – 23 с.
3. Золотухин Н.С., Шемякова М.А. Профилактика и лечение осложненной варикозной болезни у беременных и рожениц: Методич. рекомендации. – Донецк: Новый мир, 2000. – 33 с.
4. Лук'янова І.С., Жабченко І.А., Дзюба О.М. Стан фетоплацентарного кровообігу у практично здорових вагітних // Медичні перспективи. – 2003. – Т.VIII, №1. – С.91-94.

5. Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування / В.Є. - Дашкевич, С.М. Янюта, Т.В. Коломійченко, М.П. Двудіт // Мистецтво лікування. – 2004. – № 4. – С.22-25.

6. Современные методы оценки плодово-плацентарного кровообращения при неосложненной беременности / А.Н. Стрижаков, А.Т. Бунин, М.В. Медведев // Акушерство и гинекология. – 1987. – № 12. – С. 8-11.

7. Тимошенко Л.В., Хаща І.І., Лущик У.Б. Оцінка стану фетоплацентарної системи за допомогою ультразвукової доплерографії у жінок із залізодефіцитною анемією у III триместрі вагітності // Ехографія в перинатології, гінекології та педіатрії: Зб. наук. пр. – Дніпропетровськ: Січ, 1997. – С.93-96.

PECULIARITIES OF BLOOD FLOW OF THE SYSTEM MOTHER – PLACENTA – FETUS AMONG PREGNANT WOMEN WITH VARICOSE DISEASE DEPENDING ON THE PERIOD OF APPEARANCE OF ITS SYMPTOMS

©A.V. Zharkykh, V.G. Syusyuka, D.Ye.Barkovsky,

K.Yu. Neryanov, S.P. Onopchenko

Zaporizhzhian State Medical University

SUMMARY. Doppler metric investigation was carried out on pregnant women with varicose disease. As a result of it there were determined hemodynamic disturbances of uteroplacental and fetoplacental circulation. These disturbances were caused by decrease of circulative diastolic component. Such changes were more common for the women among whom the symptoms of varicose disease appeared during the present pregnancy. They are also considered to be the result of vessel resistance increase in “pregnant woman-placenta-fetus” system.

KEY WORDS: pregnancy, varicose disease, Doppler metric diagnostics.

ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРІОДУ У ДІВЧАТ З ДИФУЗНОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

©І. І. Іванов, Н. В. Косолапова

Кримський державний медичний університет

імені С. І. Георгієвського

РЕЗЮМЕ. Проведено дослідження ефективності санаторно-курортного лікування затримки статевого розвитку та порушень менструального циклу в пубертатному періоді у дівчаток із дифузною еутиреоїдною гіперплазією щитоподібної залози. Встановлено, що запропонований комплекс лікування є високоефективним при різній патології пубертатного періоду. Одночасне призначення препаратів йоду дозволяє більш ефективно коригувати функцію щитоподібної залози.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пубертатний період, затримка статевого розвитку, порушення менструального циклу, гормони крові, дифузна гіперплазія щитоподібної залози, еутиреоз, санаторно-курортне лікування, йодомарин.

Вступ. Пубертатний період – найважливіший етап у житті кожної жінки. У цьому віковому періоді формується тло й структура ускладнень вагітності й перинатальної патології в майбутньому, у значній мірі визначаючи здоров'я наступних поколінь. За напруженстю процесів, що перебігають в організмі, підлітковий вік посідає друге місце після періоду новонародженості [1,3,5].

За останні десятиріччя в Україні відзначається збільшення числа захворювань щитоподібної залози більш ніж утричі, причому найпоширенішим є дифузний нетоксичний зоб, який клінічно проявляється в період гормональної перебудови й підвищеної потреби в тиреоїдних гормонах, наприклад, у пубертатному періоді, під час вагітності та годування грудьми. Дифузне збільшення щитоподібної залози значно поширене серед дітей, особливо пре- і пубертатного віку [1, 2, 5].

Нестача або надлишок тиреоїдних гормонів позначається практично на всіх процесах життєдіяльності, тому що вони впливають на клітинному або навіть на молекулярному рівнях на всі органи і системи організму. Значення щитоподібної залози особливо велике для дитячого організму, тому що тиреоїдні гормони впливають на всі види обміну, на нагромадження імунних тіл, що забезпечують резистентність до факторів навколишнього середовища, обумовлюють його регулюючу дію на нервову систему, формування мозку дитини [8].

Взаємозв'язок між репродуктивною та гіпоталамо-гіпофізарно- тиреоїдною системами як у нормі, так і при патології доведений. Між тиреоїдними гормонами та естрогенами існує складний взаємозв'язок, естрогени підсилюють зв'язок трийодтироніну та тироксину з білками плазми крові. Естрогени підвищують чутливість тиреотрофів гіпофіза до тиреоїберину, що сприяє

збільшенню секреції тиреотропного гормону. Таким чином, в умовах тривалої гіпоестрогенії знижується чутливість тиреотрофів гіпофіза до тиреоїберину, що можна розглядати як один з можливих механізмів розвитку вторинного гіпотиреозу в дівчаток і жінок з патологією, що супроводжується дефіцитом естрогенів.

При гіпотиреозі спостерігається зниження рівнів гонадотропін-релізинг-гормону гіпоталамуса, лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормонів гіпофіза. Вважають, що при цьому порушується дофамін- серотонінергічний механізм гіпоталамічної регуляції секреції тропних гормонів, що призводить до зниження виробітку гонадотропін-релізинг- гормону, і як результат – до зменшення концентрації фолікулостимулюючого та лютеїнізуючого гормонів гіпофіза в крові. Крім того, у літературі є дані про зміну продукції лютеїнізуючого гормону гіпофіза при збереженні секреції фолікулостимулюючого гормону в межах норми [7].

Встановлено, що захворювання щитоподібної залози можуть призводити до різних порушень менструального циклу, безпліддя, невиношування, а порушення в репродуктивній системі – до зміни функціонального стану щитоподібної залози. Патологія щитоподібної залози може бути причиною передчасного або пізнього статевого дозрівання, аменореї, олігоменореї, ановуляції, безпліддя, галактореї, невиношування вагітності [5].

Реабілітація дітей і підлітків, що проживають в умовах постійно зростаючого забруднення навколишнього середовища, має велике медичне й соціальне значення. Роль санаторно-курортних факторів в реабілітації дітей безперечна; вони мають ряд особливостей, обумовлених тим, що їх основу складають природні фактори, дія яких спрямована на вдосконалення адаптаційно-компенсаційних можливостей організму, усу-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

нення порушень діяльності функціональних систем. Все це диктує необхідність пильної уваги до організації режиму хворих дітей та індивідуалізації клімато-бальнеологічного лікування на курорті [1,4].

Мета дослідження. Для корекції порушень функції щитоподібної залози було запропоноване санаторно-курортне лікування.

Комплекс санаторно-курортного лікування складався з тонізуючого режиму, сезонної кліматотерапії – повітряних і сонячних ванн сумарної радіації за I-III режимами, морських купань за I-III режимами, масажу, лікувальної гімнастики (ранкової гігієнічної гімнастики, лікувальної ходьби по маршрутах № 1-2). З апаратної фізіотерапії при порушеннях менструального циклу застосовувався грязь-електрофорез на ділянку проекції придатків матки через день, на курс лікування 10-12 процедур, у вільні від грязелікування дні - хвойно-морські ванни та ропні зрошення піхви температурою 37°C, тривалістю 10 хвилин, на курс лікування 10-12 процедур. При затримках статевого розвитку комплекс апаратної фізіотерапії складався з 5% ропа-електрофорезу на ділянку проекції придатків матки через день, на курс лікування 10-12 процедур, у вільні дні – шавлієві ванни температурою 36-37°C, тривалістю 10-15 хвилин, на курс лікування 10-12 процедур, і ропні зрошення піхви, на курс лікування 10-12 процедур. Крім того для корекції порушень функції щитоподібної залози 32 дівчаткам був призначений препарат Йодомарин (“Берлін-Хемі Ме-

наріні”) по 100 мкг 1 раз на добу.

Матеріал і методи дослідження. Проведене дослідження гормонів крові дозволило встановити, що з 62 дівчат в 30 (48 %) є субклінічний гіпотиреоз, про що свідчить підвищений в них порівняно з показниками контрольної групи рівень ТТГ у сироватці крові. Причому найбільший відсоток субклінічного гіпотиреозу виявлений у групі дівчаток із ЗСР – 58%, найменший – у дівчаток з гіпоменструальним синдромом і опсоменореєю – 44%. У групах дівчат з аменореєю та поліменореєю відсоток субклінічного гіпотиреозу склав 45,5 % і 50 % відповідно.

30 досліджуваних дівчат одержували тільки запропонований комплекс санаторно-курортного лікування без корекції субклінічного гіпотиреозу, 32 дівчаткам у комплекс лікування був включений препарат Йодомарин.

Отримані дані оброблялися загальноприйнятими методами варіаційної статистики з визначенням критерію Ст'юдента.

Результати й обговорення. Результати гормональних досліджень наведено в таблицях 1 і 2.

Вивчити ефективність проведеного санаторно-курортного лікування за зміною клінічних проявів у групі дівчат із затримкою статевого розвитку не вдалося через відносно короткий строк перебування дівчат у санаторії, але лабораторні дослідження виявили позитивну динаміку рівнів гонадотропних гормонів, ТТГ, статевих стероїдних і тиреоїдних гормонів у сироватці крові.

Таблиця 1. Рівень досліджуваних гормонів у сироватці крові дівчаток, що одержували тільки запропонований комплекс санаторно-курортного лікування

Гру-пи		ФСГ	ЛГ	ФСГ/ЛГ	Прл	ТТГ	Е	П	Тест	T ₃	T ₄
К		4,23± 0,18*	3,15±0,1	0,75± 0,02	282± 20,6	1,0± 0,04	0,25± 0,005	3,09± 0,13	0,99± 0,1	1,89± 0,08	109,3± 3,56
I гру-па N=7	До ліку- вання	3,05± 0,03	2,7± 0,31	0,89±0,1	136,3± 18,8	1,47± 0,52	0,055± 0,04	0,16± 0,007	0,53± 0,18	0,77± 0,1	103,3± 12
	Після ліку- вання	3,5± 0,12**	2,77± 0,32	0,79±0,1	153,3± 20,3*	1,37± 0,39**	0,093± 0,003**	0,21± 0,02**	0,52± 0,15	1,02±0,1 **	110± 12,6*
II гру-па N=7	До ліку- вання	3,01± 0,03	3,3± 0,08	1,09± 0,03	160,3± 7,54	1,37± 0,07	0,05± 0,01	0,18± 0,015	3,53± 0,37	1,17± 0,2	113,3± 17,6
	Після ліку- вання	3,56± 0,04*	3,4± 0,1*	0,96± 0,04	171,7± 6,22*	1,42± 0,04*	0,09± 0,015**	0,2± 0,009*	3,54± 0,3	1,33±0,1 *	120± 16*
III гру-па N=15	До ліку- вання	3,08± 0,08	3,23± 0,2	1,04± 0,05	176± 2,35	1,06± 0,2	0,054± 0,01	0,21± 0,004	3,4± 0,28	1,14±0,1	96,6± 9,1
	Після ліку- вання	3,81± 0,11*	3,51± 0,13*	0,92± 0,02	189± 5*	1,15± 0,17*	0,123± 0,04*	0,24± 0,01*	3,3± 0,31	1,29± 0,1*	111,4± 9,11*
IV гру-па N=7	До ліку- вання	3,31± 0,07	2,61± 0,21	0,79± 0,07	146± 21,6	0,74± 0,1	0,09± 0,0035	0,17± 0,004	0,72± 0,07	1,11± 0,05	103,8± 9,87
	Після ліку- вання	3,9± 0,04*	2,95± 0,25*	0,75± 0,06	160,5± 24,4*	0,74± 0,02	0,24± 0,02*	0,3± 0,001*	0,7± 0,054	1,33± 0,05	121,3± 4,3**

*p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,005

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Таблиця. 2 Рівень досліджуваних гормонів у сироватці крові дівчат, що одержували запропонований комплекс санаторно-курортного лікування та Йодомарин

Групи		ФСГ	ЛГ	ФСГ/ ЛГ	Прл	ТТГ	Е	П	Тест	Кор	T ₃	T ₄
К N=20		4,23± 0,18*	3,15± 0,1	0,75± 0,02	282± 20,6	1,0± 0,04	0,25± 0,005	3,09± 0,13	0,99± 0,1	244± 3,04	1,89± 0,08	109,3± 3,56
I група N=5	До лікування	3,11± 0,1	1,94± 0,03	0,82± 0,02	153,3± 16,7	1,38± 0,34	0,028± 0,008	0,17± 0,012	0,42± 0,06	160± 11,55	0,78± 0,04	70,3± 10,3
	Після лікування	4,17± 0,33**	2,92± 0,21**	0,7± 0,003	166,7± 13,3*	1,29± 0,26**	0,068± 0,002**	0,19± 0,01**	0,51± 0,07	180± 11,5*	1,16± 0,036***	106± 7,26***
II група N=4	До лікування	3,05± 0,045	3,34± 0,16	1,1± 0,04	168,5± 11,5	2,16± 0,04	0,025± 0,01	0,185± 0,005	2,5± 0,25	245± 11	0,93± 0,025	73,5± 8,5
	Після лікування	3,91± 0,005*	3,25± 0,05*	0,84± 0,02	182± 18*	1,6± 0,2*	0,07± 0,008**	0,2± 0,005*	2,5± 0,2	254± 10	1,25± 0,05*	107,5± 2,5*
III група N=11	До лікування	3,17± 0,13	3,32± 0,22	1,06± 0,1	213,7± 16,7	1,2± 0,23	0,086± 0,008	0,21± 0,007	2,9± 0,5	242,2±1 0,9	1,13± 0,07	107,7± 9,82
	Після лікування	4,18± 0,18*	3,58± 0,12*	0,86± 0,03	231,7± 20,6*	1,13± 0,16*	0,157± 0,02*	0,25± 0,017*	2,83± 0,48	253,5± 13	1,32± 0,04*	130,8± 3,75*
IV група N=7	До лікування	2,79± 0,39	2,12± 0,1	0,8± 0,08	177,8± 37,6	1,66± 0,6	0,09± 0,006	0,155± 0,015	2,04± 0,95	183,8± 23	1,08± 0,025	63,75± 2,6
	Після лікування	3,93± 0,3*	2,68± 0,27*	0,68± 0,04	196,5± 41,2*	1,54± 0,43	0,2± 0,035*	0,28± 0,04*	2,08± 0,92	194± 22,5	1,35± 0,05*	91,75± 3,12**

* P<0.05; ** - p<0.01; *** - p<0.005

Як видно з таблиці 1, у дівчат із затримкою статевого розвитку рівень ФСГ, що не виходив за межі вікових норм до лікування, після лікування підвищився й наблизився до показника контрольної групи. Достовірної зміни рівня ЛГ не відзначалося. Значно знижені рівні естрадіолу (Е) і прогестерону (П) (0,055±0,04 нмоль/л і 0,16±0,007 нмоль/л) після проведеного курсу санаторно-курортного лікування підвищилися майже вдвічі (0,093±0,003 нмоль/л і 0,21±0,02 нмоль/л відповідно) і досягли нижніх вікових норм.

Рівень ТТГ, до лікування вірогідно підвищений, порівняно з показниками здорових дівчат, після проведеного лікування знизився, але залишився вищим, ніж у групі контролю. З боку тиреоїдних гормонів відзначається позитивна динаміка: рівні T₃ і T₄, до лікування вірогідно знижені, порівняно з показниками контрольної групи (0,77±0,09 нмоль/л і 103,33±12 нмоль/л), після курсу санаторно-курортного лікування підвищилися, причому рівень тироксину досяг рівня здорових дівчат, а рівень трийодтироніну залишився вірогідно нижчим, ніж у групі контролю. Підвищений, порівняно із показником у здорових дівчат рівень тиреотропного гормону в сироватці крові при нормальному рівні тироксину свідчить про наявність у даних дівчат суб-

клінічного гіпотиреозу, а відсутність зниження ТТГ до показників здорових дівчат при підвищенні тиреоїдних гормонів свідчить про недостатню ефективність запропонованого комплексу лікування.

У групі із вторинними аменореями в 3 (27%) дівчат з'явилися менструальноподібні кров'янисті виділення. В інших дівчат даної групи значних клінічних змін не спостерігалось, але лабораторні дослідження виявили позитивну динаміку рівнів досліджуваних гормонів у сироватці крові у всіх дівчат даної групи. ФСГ, ЛГ і пролактин, що не виходили за межі вікових норм до лікування, після проведеного курсу лікування підвищилися. Як і в попередній групі, у даних дівчат відзначалися різко знижені рівні статевих стероїдних гормонів; рівень естрадіолу після лікування підвищився майже удвічі (p<0,01), рівень прогестерону після лікування підвищився незначно.

Показники ТТГ у дівчат II групи, до лікування підвищені, в порівняно з контрольною групою, після лікування ще збільшилися, що може бути інтерпретоване як реакція на збільшену потребу в тиреоїдних гормонах внаслідок активації адаптаційних процесів в організмі в умовах курорту. Рівень T₃, до лікування знижений, порівняно з контрольною групою, після проведеного

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

лікування підвищився, але залишився вірогідно нижчим, ніж у здорових дівчат, рівень T_4 , що не виходив за межі вікової норми до лікування, після лікування значно не змінився ($113,3 \pm 13$ нмоль/л і 120 ± 16 нмоль/л відповідно).

У 16 (64%) дівчат з гіпоменструальним синдромом менструація почалася раніше очікуваного строку, причому тривалість та інтенсивність менструальної кровотечі у жодної з них не перевищили показники групи контролю. Визначення гормонів крові підтвердило ефективність запропонованого лікування. У дівчат з гіпоменструальним синдромом і опсоменореєю відзначалося підвищення ФСГ, ЛГ і пролактину в результаті проведеного комплексу лікування. Знижений порівняно з контрольною групою рівень естрадіолу в результаті проведеного лікування збільшився в 2,5 раза й досяг меж вікової норми, прогестерон залишився на нижніх межах норми.

Показники тиреотропного гормону в даній групі суттєво не відрізнялися від показників здорових дівчат і після проведеного лікування незначно підвищилися, що може бути наслідком загальноактивуючої дії санаторно-курортного лікування та збільшеної потреби в тиреоїдних гормонах при адаптації дитячого організму до умов курорту. Показники T_3 і T_4 , що не виходили за межі вікових норм до лікування, після проведеного курсу санаторно-курортного лікування підвищилися незначно ($1,29 \pm 0,1$ нмоль/л і $111,4 \pm 9,11$ нмоль/л).

У групі дівчат з поліменореями проведено до початку лікування ультразвукове дослідження не виявило наявності гіперплазії ендометрія або кіст яєчників в жодній дівчинки, що стало підставою для призначення їм вищевказаного комплексу санаторно-курортного лікування. Після проведеного комплексу лікування у дівчат даної групи відзначалося зменшення тривалості менструальної кровотечі в середньому на $1,5 \pm 0,5$ дня. У жодному із спостережуваних випадків погіршення перебігу захворювання не відбулось.

Показники ФСГ, ЛГ і пролактину в результаті проведеного лікування збільшилися. Рівень естрадіолу й прогестерону після курсу санаторно-курортного лікування зріс в 2-2,5 раза та досяг меж вікової норми. Рівень ТТГ, знижений порівняно з показниками контрольної групи, в результаті проведеного лікування вірогідно не змінився. Показники трийодтироніну та тироксину після проведеного лікування зросли ($1,11 \pm 0,05$ нмоль/л і $103,8 \pm 9,87$ нмоль/л до та $1,33 \pm 0,05$ нмоль/л і $121,3 \pm 4,3$ нмоль/л після лікування), причому рівень трийодтироніну залишився зниженим порівняно із групою контролю.

Як видно з таблиці 2, у дівчат із затримками статевого розвитку після лікування, посиленого йодомарином, спостерігається значне – в 1,5 раза – збільшення тиреоїдних гормонів: трийодтироніну – з $0,78 \pm 0,04$ нмоль/л до $1,16 \pm 0,036$ нмоль/л, тироксину – з $70,3 \pm 10,3$ нмоль/л до $106 \pm 7,26$ нмоль/л, причому показники T_4 досягають рівня здорових дівчат. ТТГ, до лікування підвищений порівняно із групою контролю, знижується, що поряд зі збільшенням рівня тиреоїдних гормонів в сироватці крові свідчить про корекцію наявного в даних дівчат субклінічного гіпотиреозу. Поряд із цим спостерігається більш значне, ніж в дівчат, що не одержували йодомарин, збільшення рівня ФСГ і ЛГ, причому обидва гормони досягають рівня здорових дівчат. Рівні статевих стероїдних гормонів в результаті проведеного лікування збільшилися, причому показники естрадіолу (Е) зросли в 2-2,5 раза.

У дівчат з аменореєю до лікування відмічався підвищений більш ніж в два рази у порівнянні із групою контролю рівень ТТГ, який після лікування з призначенням йодомарину знизився, що свідчить про корекцію присутнього у дівчат даної групи субклінічного гіпотиреозу.

Рівень трийодтироніну, до лікування значно знижений порівняно зі здоровими дівчатами, після проведеного лікування підвищився та досяг меж вікової норми, як і рівень тироксину. Показники ФСГ і пролактину в результаті проведеного комплексу лікування разом із прийомом йодомарину підвищилися (з $3,05 \pm 0,045$ МЕд/л і $168,5 \pm 11,5$ ММЕд/л до лікування $3,91 \pm 0,005$ МЕд/л і 182 ± 18 ММЕд/л після), на відміну від ЛГ, що може свідчити про гармонізацію виділення гонадотропінів гіпофізом. Показники естрадіолу, до лікування різко знижені порівняно із групою контролю, після лікування зросли в 2,5-3 рази ($0,025 \pm 0,01$ нмоль/л до лікування й $0,07 \pm 0,008$ нмоль/л після), але не досягають нижньої границі вікової норми. Рівень прогестерону в процесі лікування суттєво не змінився, як і тестостерону.

У групі дівчат з гіпоменструальним синдромом і опсоменореєю ТТГ, підвищений порівняно зі здоровими дівчатами, після проведеного санаторно-курортного лікування й призначення йодомарину знижується. Це відбувається, імовірно, у відповідь на підвищення T_3 і T_4 у сироватці крові. У даній групі відзначається істотне підвищення рівня ФСГ і менш виражене – ЛГ. Показники пролактину в результаті проведеного лікування зростають незначно. Рівень естрадіолу в сироватці крові підвищується у два рази ($0,086 \pm 0,008$ нмоль/л до лікування й $0,157 \pm 0,02$ нмоль/л після) і досягають меж фізіологічної норми.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

У групі дівчат з поліменореєю ТТГ, значно підвищений у порівнянні зі здоровими дівчатами, після проведеного лікування знижується незначно. Показники тиреоїдних гормонів після лікування підвищуються в середньому на 30%, але не досягають рівня здорових дівчат. Менш виражена порівняно з іншими групами динаміка тиреотропного та тиреоїдних гормонів у дівчат з поліменореями, імовірно, свідчить про більш стійкі та виражені порушення функції щитоподібної залози у них. Рівні ФСГ і ЛГ в результаті лікування суттєво підвищилися. Рівні естрадіолу й прогестерону зросли в середньому удвічі.

При опитуванні, проведеному наприкінці періоду перебування дівчат у санаторії, 100% досліджуваних дівчат відзначили значне поліпшення загального самопочуття та настрою. Отримані дані підтверджують високу ефективність запропонованого комплексу санаторно-курортного лікування в терапії патології пубертатного періоду.

Висновки. 1. При обстеженні дівчат з патологією пубертатного періоду та дифузною гіперплазією щитоподібної залози у всіх групах виявлено зниження секреції гонадотропних гормонів гіпофіза та статевих стероїдних гормонів.

2. В 48 % обстежених дівчат у результаті гормональних досліджень діагностований субклінічний гіпотиреоз.

3. Запропонований комплекс санаторно-курортного лікування високоефективний при різній

патології пубертатного періоду, тому що за рахунок загального впливу на організм і місцевого – на гемодинаміку органів малого таза дозволяє в короткий термін нормалізувати рівень гонадотропних гормонів гіпофіза й статевих стероїдних гормонів, що відображається в зміні клінічної картини захворювання.

4. У результаті запропонованого комплексу санаторно-курортного лікування спостерігається поліпшення функції щитоподібної залози, але в більшості випадків рівні ТТГ і тиреоїдних гормонів не досягають показників здорових дівчат. При цьому не нормалізована функція щитоподібної залози є чинником ризику рецидиву порушень менструального циклу та ЗСР.

5. Призначення препаратів йоду в комплексі із запропонованим санаторно-курортним лікуванням дозволяє більш ефективно коригувати порушення функції щитоподібної залози у дівчат з патологією пубертатного періоду.

Перспективи подальших досліджень. Зважаючи на результати проведеного нами дослідження та малу вивченість даної проблеми, а також враховуючи можливість знизити медикаментозне навантаження на дитячий організм, подальше вивчення ефективності методів фізіотерапії та бальнеотерапії у дівчат-підлітків із затримкою статевого розвитку і різними порушеннями менструального циклу є перспективним.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойчук Е.Б., Ровда Ю.И., Тарасова О.Л., Блинова Н.Г., Подгорный А.Н., Игишева Л.Н., Трофимов А.Ф. Темпы полового созревания и особенности функционального состояния нервной системы подростков с диффузным увеличением щитовидной железы // Педиатрия. – 2000. – №6. – С. 59-61.

2. Варламова Т.М., Соколова М.Ю. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции щитовидной железы // Гинекология. – 2004. – №1. – С.62-67.

3. Гуркин Ю.А., Сулопаров Л.А., Островская Е.А. Основы ювенильного акушерства. – СПб.: Фолиант, – 2001. – 352с.

4. Каладзе Н.Н., Мошкова Е.Д., Шевцов А.В. Сравнительная оценка эффективности дифференцированных методов физио- бальнеотерапии у подростков с вегетативными дисфункциями различных типов // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2005. – № 2. – С.75-78.

5. Курмачева Н.А., Неумолотова И.В., Ким В.М., Павлова Л.В. Особенности полового созревания девочек при ювенильной гиперплазии щитовидной железы // Педиатрия. – 1991. – №2. – С. 37-40.

6. Соколова А.С. Изменение гемодинамики органов малого таза у гинекологических больных под влиянием бальнеолечения // Вопросы курортологии Казахстана. – 1985. – № 4 – С.57-63.

7. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Исламова А.О. Тиреоидный гомеостаз и дисгормональные нарушения репродуктивной системы женщины / Эндокринная гинекология (клинические очерки), Ч. 1 – К.: Заповіт, 2003. – С.200-216.

8. Титенко Т.М. Дисфункція щитоподібної залози та особливості репродуктивного здоров'я дівчаток-підлітків // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – №1. – С. 98-100.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

THE WOYS OF RISING IMPROVING TREATMENT OF PATHOLOGY THE PUBERTATION PERIOD IN GIRLS DIFFUSE HYPERPLASIA THE THYROID GLAND

The State Medical University by Georgievsky, Krym

SUMMARY. Investigation of effectiveness of health-resort treatment for delayed puberty and disorders of menstrual cycle in pubertal period in girls with diffuse thyroid hyperplasia and euthyroidism is done. It was established the suggested complex of treatment is very effective in case of different pathology of pubertal period. Simultaneous iodine drugs prescription helps to correct thyroid function more effective.

KEY WORDS: pubertal period, delayed puberty, disorders of menstrual cycle, blood hormones, diffuse thyroid hyperplasia, euthyroidism, health-resort treatment, Iodomarin.

УДК 618.177-089:618.3

ЗАВЕРШЕННЯ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕПЛІДНОСТІ

©Л.І. Іванюта, О.Д. Дубенко, І.І. Ракша

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології (Київ)

РЕЗЮМЕ. Результати проведених клініко-статистичних досліджень показали, що жінки, які завагітніли після консервативного та хірургічного лікування неплідності, складають групу високого ризику, щодо розвитку в першу чергу загрози переривання вагітності, особливо в ранніх термінах, фетоплацентарної недостатності, пізніх гестозів, аномалії розвитку пологової діяльності, які в свою чергу призводять до високої частоти оперативного розродження. Порівняльний аналіз показав, що характер порушень, які виникають при вагітності, обумовлений дією патогенетичних змін, які спостерігалися при неплідності. У жінок після хірургічного та ендоскопічного лікування неплідності розвивається частіше загроза переривання вагітності та фетоплацентарна недостатність, гестози, ніж після консервативного лікування, що негативно впливає на перинатальні наслідки розродження. Проведений аналіз свідчить про недостатню ефективність традиційних лікувальних заходів у жінок після лікування неплідності, належність їх безумовно до групи високого ризику, які потребують перегляду підходів до тактики ведення вагітності та пологів у даній групі хворих.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: неплідність, мікрохірургія, лапароскопія, вагітність, пологи.

Вступ. Існують проблеми, які не втрачають своєї актуальності. Медицину і суспільство постійно турбують ситуації, які пов'язані з низькою народжуваністю, високою перинатальною смертністю, вродженими вадами розвитку. Найбільші соціальні та психологічні наслідки, на відміну від інших медичних проблем, має неплідність. Незалежно від демографічних і соціальних умов, для кожної жінки неможливість мати власну дитину – це тяжке життєве випробування, яке нерідко призводить до дисгармонії у шлюбі та розпаду сімей. За даними різних авторів, частота неплідних шлюбів коливається у межах від 10-15 % до 18-20 % [1, 2]. Особливо актуальною проблема неплідності є для країн з низькою народжуваністю, до яких, як відомо, належить Україна.

Відновлення репродуктивної функції у жінок після лікування неплідності є актуальною медичною та соціальною проблемою, при вирішенні якої факт запліднення є лише першим кроком, за яким виникають задачі забезпечення виношування вагітності та народження здорової дитини. Критерієм оцінки ефективності будь-яких

методів лікування у жінок, які страждали від неплідності, повинна бути не частота відновлення прохідності маткових труб, нормалізація функції ендокринних залоз і навіть не відсоток настання вагітності, а народження здорової життєздатної дитини, при збереженні здоров'я матері [3].

Різномічні етіологічні фактори, які призводять до неплідності, в подальшому, як правило, негативно впливають на перебіг вагітності. В свою чергу, ускладнення вагітності обтяжують пологи. Після відновлення репродукції лише у 52 % жінок, які завагітніли, пологи закінчуються народженням здорової дитини, в 9,9 % випадків відмічається ектопічна вагітність, в 17,6 - 21,1 % – передчасне переривання вагітності [4]. Тому неплідність, яка передуює вагітності, є фактором перинатального ризику, а такі жінки з моменту настання вагітності повинні належати до групи підвищеного ризику. Виражені ендокринні зміни при неплідності призводять до метаболічних порушень і не можуть не вплинути на перебіг вагітності, пологів та стан новонародженого. Патологічні умови внутрішньоутробного середовища на фоні ендокринних порушень призво-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

дять не тільки до зниження резервних можливостей дитини, але і можуть сприяти розвитку вродженої патології. Жінки, які страждали від неплідності, і протягом тривалого часу під впливом масивної терапії (антибіотики, гормони, імуномодулятори) все ж таки вагітніли, на момент пологів вже були віковими першороділлями, а їх надзвичайно бажані діти відносилися до категорії пізніх дітей. В зв'язку з чим раніше не реалізоване материнство "навалюється" на довгоочікувану дитину, створює особливі умови для її постнатального розвитку і труднощі в її соціальної адаптації [6].

Мета дослідження. Визначення особливостей перебігу та завершення вагітності у жінок після мікрохірургічного та ендохірургічного лікування неплідності.

Матеріал і методи дослідження. З метою вивчення особливостей завершення вагітності та пологів у жінок після лікування неплідності, нами було проведено ретроспективний клініко-статистичний аналіз 150 випадків перебігу вагітності та пологів у жінок, які завагітніли після лікування неплідності. Залежно від проведеного лікування, яке передувало вагітності, ми розділили всіх жінок на 3 групи:

1 група – 100 жінок, які завагітніли після консервативного лікування (група порівняння);

2 група – 100 жінок, які завагітніли після хірургічного лікування (реконструктивно-пластичних операцій із застосуванням мікрохірургічних методів);

3 група – 50 жінок, які завагітніли після застосування ендоскопічних методів (хірургічна лапароскопія).

Для проведення цього етапу дослідження була розроблена спеціальна карта-анкета, до якої були занесені особливості преморбідного фону, діагностики та лікування неплідності, клінічний перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду, а також стан новонароджених. Вивчення достовірності у всіх випадках проводилося відносно загальної групи жінок.

Ми вважали за доцільне провести вивчення особливостей завершення вагітності, методу розродження, наявності ускладнень в пологах, стану новонароджених, а також розвитку післяпологових ускладнень.

Отримані цифрові дані були опрацьовані методом варіаційної статистики з врахуванням середньої величини та помилки ($M \pm m$), критерію Стюдента та показника достовірності p . Різницю між порівнювальними величинами вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати й обговорення. Пологами закінчилися 200 (80 %) вагітностей. Із них в

першій групі у 74 (74 %) вагітних, у 81 (81 %) – в другій групі, а у третій групі у найбільшій кількості жінок 45 (90 %) ($p < 0,05$).

Достовірно високий рівень передчасних пологів відмічався в 1-й – 11 (14,9 %) та в 2 групах 15 (18,5 %) відносно результатів 3 групи 3 (6 %) ($p < 0,05$). Суттєва питома вага різних ускладнень під час вагітності, безумовно, вплинула на особливості розродження і частоту кесарських розтинів.

Пологи шляхом кесаревого розтину відбулися у 21 (28,4 %) вагітної жінки першої групи, у 17 (37,8 %) – третьої групи. У жінок, які завагітніли після мікрохірургічного лікування (2 група), кесарський розтин зустрічався достовірно частіше 48 (59,3 %) ($p < 0,05$). У 67 (77,9 %) всіх обстежених він був проведений за планом, а у 19 (22,5 %) випадках – ургентно.

Для оперативного розродження важливе розташування плаценти. Аналіз локалізації плаценти показав, що найчастіше спостерігалось її розташування по задній стінці (30,3 %), дещо рідше по боковій (23,5 %) і передній стінці матки (21,4 %) і значно рідше виявлено низьке її розташування (8,2 %) та в ділянці дна (16,6 %). Суттєвої різниці цих показників між групами вагітних не виявлено ($p < 0,05$). Отримані дані свідчать про те, що перенесені хірургічні втручання не впливають на локалізацію плаценти. Але, безумовно, необхідно враховувати локалізацію плаценти на передній стінці (21,4 %) при абдомінальному розродженні. На думку низки авторів [5, 6], особливості локалізації плаценти в ділянці дна, трубних кутів, по одній із бокових стінок матки, наявність великої за площиною плаценти, яка займає значну частину порожнини матки, часто поєднується з порушеннями кровообігу в маткових або плодово-плацентарних судинах. Це свідчить про необхідність диференційного підходу до ведення пологів у жінок з неплідністю в анамнезі, з урахуванням методів лікування. Ми також вважали за доцільне проаналізувати частоту супутніх показань до кесаревого розтину.

Відомо, що пологи в тазовому передлежанні представляють високий ризик як для матері, так і для плода. В обстежених жінок тазове передлежання виявилось в 1-й групі у 4 (4 %) вагітних, в 2-й групі у 3 (3 %) та в 3-й групі лише у 1 (2 %) жінки. В усіх випадках пологи завершилися операцією кесаревого розтину.

Суттєві відмінності ми спостерігали відносно частоти внутрішньоутробної гіпоксії плода (41,1 %) у вагітних третьої групи проти 33,3 % та 31,6 % відповідно у I та II групах ($p < 0,05$). Аномалія пологової діяльності була відповідно 41,1 %, 23,8 % і 34,2 % випадків, ($p < 0,05$). Слід відмітити, що у 2-й

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

групі був достатньо високий (59,3 %) процент кесарських розтинів, що узгоджувалося з віковим складом жінок цієї групи.

Аналізуючи ускладнення в пологах, достовірні відмінності ми спостерігали відносно передчасного вилуку навколоплодових вод, яке зустрічалось частіше (63,6 %) в 2-й групі і рідше всього в 3-й групі у жінок, які завагітніли після лапароскопії (42,8 %, $p < 0,05$).

Швидкі роди були у (11,4 %) роділей, рідше всього вони спостерігалися в 1 групі (5,7 %) і найчастіше були в 2 групі (18,2 %, $p < 0,05$), що збігається зі значною кількістю істміко-цервікальної недостатності у цієї групи жінок. Така ж відповідність спостерігалася із стрімкими пологами, де показники в 2-й групі (6,1 %) та 3 групі (7,4 %) відрізнялися від 1 групи (1,9 %, $p < 0,05$). Гіпоксія плода зустрічалася майже в кожній третій жінки другої (39,4 %) та третьої групи (32,1 %). У жінок першої групи вона зустрічалась рідше (24,2 %), ($p < 0,05$). Що до інших показників ускладнень в пологах суттєвих відмінностей між групами не спостерігалось.

Аналізуючи масу тіла новонароджених, слід вказати на те, що переважали три основні вагові категорії "2501-3000 г" – 15,7 %; "3001-3500" – 40,8 % і "3501 – 4000 г" – 25,6 %, у решти породілей маса новонародженого була меншою або більшою від згаданих показників. Звертає на себе увагу те, що достовірні відмінності маси тіла спостерігалися при народженні дітей від 2500 до 3000, в 1-й групі цей показник виявлено у 8,1 % проти 25,3 %, в 2-й групі. Маса дітей від "3001 до 3500 г" в 3-й групі зустрічалася у (62,2 % випадків) проти 35,2 % в 2-й групі, ($p < 0,05$).

При оцінці стану новонароджених виявився високий рівень асфіксії – (74,0 %), гіпотрофії – (20,0 %), та внутрішньоутробного інфікування (9,0 %). Вірогідна відмінність у обстежених жінок, які народили дітей з оцінкою за Апгар 8-10 балів між групами не спостерігалось.

Відмічалася висока частота постнатальних захворювань дітей. Найбільшу частоту склали постгіпоксична енцефалопатія (35,2 %) та гнійно-запальні захворювання – (11,8 %), суттєвої відмінності між групами не відмічалось. Серед нозологічних форм захворювання у новонароджених слід відмітити: геморагічний синдром (7,9 %) та жовтяницю (5,8 %).

Розподіл дітей за статтю відповідно за групами: в 1 групі народилося 30 дівчаток та 44 хлопчики, в 2 групі – 39 дівчаток та 42 хлопчики, а в 3 групі 24 дівчинки та 21 хлопчик. У всіх дітей відсутні були грубі вади розвитку. Всі породіллі виписані із стаціонару з живими дітьми. При оцінці клінічного перебігу раннього післяпологового

періоду найчастіше зустрічалася гіпогалактія – (43,5 %). Рівень інфікування ран складав в цілому (2,8 %) і за групами достовірно не відрізнявся. Частота ендометриту та субінволюції матки була достовірно нижчою в 3 групі жінок. Загострення екстрагенітальної патології зустрічалось лише в (4,7 %) випадків. Частота інших ускладнень зустрічалась набагато рідше та без достовірних відмінностей.

Порівняльний морфологічний аналіз показав, що у всіх спостереженнях мало місце інтенсивне "старіння плаценти" з вираженими склеротичними змінами в стромі, так і в судинах ворсин всіх генерацій. Ступінь склеротичних змін варіював в широких межах, від значного фіброзу з формуванням навколо судин артеріального типу виражених сполучнотканинних "муфт" зі звуженням та облітерацією просвіту, до помірного фіброзу з переважаючим враженням стромы ворсин хоріона. Наслідками такого "форсованого" фіброзу є порушення плацентарного кровообігу, пов'язані як зі зниженням васкуляризації ворсин, так і зменшенням просвіту між ворсинами. Клінічно це проявляється хронічною плацентарною недостатністю, ступінь вираження якої залежить від компенсаторних реакцій організму матері, а саме плацентарних можливостей. Слабі, недостатньо виражені компенсаторні реакції призводять до хронічної гіпоксії плода. Але не всі компенсаторні реакції, які розвиваються в плаценті, призводять до позитивних результатів. Так, у жінок 2 групи, після хірургічного лікування, особливо з втручанням на матці (метропластика, консервативна міомектомія), спостерігалися випадки патологічної проліферації судин стовбурових та якірних ворсин, з формуванням клубків гіллястих судин, які призводили до застійних явищ у ворсинах хоріона, престази та стази в судинах, а також до геморагічних проявів. Виражену проліферацію елементів ворсин хоріона можна розглядати як компенсаторну реакцію, але вона призводить до зменшення простору між ворсинами, зниження об'єму циркулюючої в плаценті крові.

Порівнюючи різні методи лікування, необхідно відмітити, що у жінок 1 та 3 групи, де переважали запальні та ендокринні зміни, домінували порушення васкуляризації в стовбурових та якірних ворсинах, зменшення капіляризації (числа капілярів в середньому 4-5, при нормі 5-8), спостерігалася атипова проліферація артеріального типу судин, гіллястість з формуванням спіралеподібних судинних утворень (клубків). В проміжних та термінальних ворсинах визначалися ознаки застійного повнокров'я з помірним набряком стромы, стазами та тромбоутворенням, з

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

обширними крововиливами між ворсинами, що характеризувалося розвитком хронічної помірно компенсованої плацентарної недостатності.

Тоді, як у жінок 2 групи, після хірургічного лікування, в структурах плаценти відмічалось надлишкове склерозування строми м'яких та проміжних ворсин хоріона, стінок великих судин в стовбурових та якірних ворсинах, здавлення (в стані спадання), особливо дрібних термінальних ворсин. Компенсаторні реакції виражені недостатньо, спостерігалось збільшення судинних бруньок та дрібних термінальних ворсин, а також вогнища ангиоматозу ворсин, що слугувало проявами хронічної помірно компенсованої та субкомпенсованої плацентарної недостатності.

Проведений аналіз свідчить про недостатню ефективність традиційних лікувальних заходів у жінок після лікування неплідності, належність їх безумовно до групи високого ризику, які потребують перегляду підходів до тактики ведення вагітності та пологів у даній групі хворих, чому і присвячене наше подальше дослідження.

Висновки. 1. Доведено, що жінки після лікування неплідності як консервативними, так і хірургічними методами по сукупності факторів, пов'язаних з етіологією та патогенезом неплідності, характером, тривалістю попереднього лікування, віком, соматичним здоров'ям, особливостями психо-емоційного статусу, застосуванням різних протоколів гормональної та негормональної індукції овуляції, мають бути віднесені до групи ризику щодо ускладненого перебігу вагітності та пологів.

2. Динамічне застосування традиційних та сучасних методів оцінки перебігу вагітності і пологів у жінок після консервативного, хірургічного та ендокхірургічного лікування неплідності встановило несвоєчасний вилив навколоплових вод (58,0 %), аномалії пологової діяльності (53,5 %), травми родових шляхів (26,3 %). Найчастіші ускладнення були відмічені в групі жінок після абдомінального хірургічного лікування.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Савельева Г.М., Краснопольская К.В., Штыров С.В. и др. Альтернативные методы преодоления трубно-перитонеального бесплодия // Акушерство и гинекология. - 2002. - № 2. - С. 10-13.
2. Стрижаков А.Н., Здановский В.М., Мусаев З.М. Беременность после экстракорпорального оплодотворения - течение, осложнения, исходы // Акушерство и гинекология. - 2001. - № 6. - С. 20-24.
3. Иванюта Л.І., Иванюта С.О., Дубенко О.Д. Тактика ведення вагітності у жінок після хірургічного та ендокхірургічного лікування неплідності // Збірник науко-

3. Показано, що середня частота абдомінального розродження у жінок після лікування неплідності складає (43,0 %), а після хірургічного втручання (53,3 %). Найчастішими показаннями до кесаревого розтину були: утробна гіпоксія плода (34,2 %), аномалія пологової діяльності (32,9 %), вік понад 35 років (10,5 %), тривалий термін неплідності (більше 7 років).

4. Виявлено, що у вагітних після лікування неплідності відмічаються морфологічні зміни плаценти: фіброзне звуження та облітерація просвіту судин, ураження строми гіллястого хоріона, зниження васкуляризації ворсин, патологічна проліферація судин стовбурових та якірних ворсин. У 26,0 % вагітних спостерігалися ознаки інтенсивного старіння плаценти та формування первинної ПН. Встановлена залежність між методом лікування неплідності та характером патоморфологічних змін плаценти.

5. Показано, що високу частоту перинатальної патології у жінок після лікування неплідності складає: асфіксія плода – 39,0 %, гіпотрофія – 20,0 %, постгіпоксична енцефалопатія – 35,2 %, жовтяниця – 5,8 % та геморагічний синдром плода – 7,9 %.

Перспективи подальших досліджень.

Все викладене вище свідчить про необхідність більш детального вивчення особливостей фетоплацентарного комплексу у жінок після хірургічного та консервативного лікування неплідності, розробки специфічних лікувально-профілактичних заходів та вироблення тактики ведення вагітності і пологів, для даного контингенту жінок, з метою поліпшення результатів розродження при умові збереження здоров'я жінки і отриманні здорового потомства. Проведений аналіз свідчить про недостатню ефективність традиційних лікувальних заходів у жінок після лікування неплідності, належність їх безумовно до групи високого ризику, які потребують перегляду підходів до тактики ведення вагітності та пологів у даній групі хворих, чому і присвячене наше подальше дослідження.

вих праць Асоціації акушерів - гінекологів України. - Очаків. 2003. - С. 144-147.

4. Здановский В.М., Витязова И.И. Течение и исход беременности после лечения бесплодия методами вспомогательной репродукции (МРТ) // Проблемы репродукции. - 2000. - № 3. - С. 55-56.

5. Вдовиченко Ю.П., Беглиць Д.А. Профілактика акушерських та перинатальних ускладнень у жінок після медикаментозної корекції гормональної дисфункції яєчників // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2003. - № 6. - С. 84-87.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

6. Стрижаков А.И., Здановский В.М., Мусаев З.М., Колоскина Е.А., Витязева И.И. Беременность после экстракорпорального оплодотворения: течение, осложнения, исходы // Акушерство и гинекология. - 2001. - № 1. - С. 20-23.

COMPLETION OF PREGNANCY AT WOMEN AFTER SURGICAL MEDICAL TREATMENT OF INFERTILITY

©**L.I. Ivanyuta, O.D. Dubenko, I.I. Raksha**

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology (Kyiv)

Summary. The results of the conducted clinical and statistical researches showed that women which became pregnant after conservative and surgical treatment of infertility, make up the group of high risk, in relation to development, first of all, the threat of pregnancy interruption, especially in early terms, fetoplacental insufficiency, late gestoses, anomaly of labor activity development, which, in the turn, result in high-frequency of operative births. The comparative analysis showed that the character of violations which arise during the pregnancy, conditioned by action of pathogenetical changes which were observed at infertility. At women after surgical and endoscopic medical treatment of infertility threat of pregnancy interruption, fetoplacental insufficiency, eclampsia develops more frequently than after conservative medical treatment, that negatively affects the perinatal consequences of labor. The conducted analysis testifies to insufficient efficiency of traditional medical measures at women after medical treatment of infertility, their belonging to the group of high risk, which need the revision of approaches to tactics of conduction of pregnancy and labor in the given group of patients.

Key words: infertility, microsurgery, laparoscopy, pregnancy, labor.

УДК 618.177+616.697:613.89.319

МІСЦЕ МІКРОХІРУРГІЇ В ЛІКУВАННІ НЕПЛІДНОСТІ

©**Л.І. Іванюта, С.О. Іванюта**

*Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, Національний медичний
університет ім. О.О. Богомольця*

РЕЗЮМЕ: Вивчена ефективність мікрохірургічного лікування трубно-перитонеальної та поєднаної неплідності у 380 пацієнток. Висвітлені основні принципи мікрохірургії, методи підготовки хворих, види операцій, ведення післяопераційного періоду. Показана залежність результатів операції від діагнозу, терміну захворювання, віку хворих, поєднання чинників неплідності. Відновлення прохідності маткових труб наступило у 86,5 %, а вагітність у 43,6 % пацієнток.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: неплідність трубно-перитонеальна, поєднана, мікрохірургія, гемодинаміка, консервативне лікування, вагітність.

Вступ. В охороні здоров'я проблема неплідного шлюбу належить до однієї з найскладніших. Незважаючи на те, що неплідність і її причини вивчаються з давніх часів, в цій галузі і на сьогодні є ще багато невизначеного. Лікування неплідних шлюбів не завжди досягає бажаних результатів. За останні роки погляд на проблему неплідності суттєво змінився, з'явилися нові теорії і напрямки щодо її вивчення та лікування. Це стало можливим завдяки досягненням в галузі молекулярної біології, імунології, ендокринології, гістології, кріобіології, мікрохірургії та інших наук. Різноманітність форм неплідності сприяла включенню до вирішення цієї проблеми не тільки гінекологів, але і лікарів інших спеціальностей. Цілком очевидно, що ефективність системи лікувальних та профілактичних заходів

багато в чому визначається координацією роботи широкого кола спеціалістів медико-біологічного профілю.

За останні 5 років рівень гінекологічних захворювань на 100 000 жіночого населення виріс, в тому числі ендометріоз, розлади менструального циклу, неплідність. В Україні майже 15 % шлюбних пар страждають від неплідності, близько 20 % вагітностей закінчуються самовільними викиднями. Запальні зміни маткових труб преважують серед інших причин неплідності. Вони виникають після перенесених захворювань, які передаються статевим шляхом, а також внаслідок післяабортних та післяпологових запалень. Перитонеальна неплідність часто є наслідком спайкових змін в малому тазу при збереженні прохідності маткових труб.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Різні інфекційні агенти попадають в маткові труби переважно висхідним шляхом з нижніх відділів статевих шляхів, але нерідко гематогенним шляхом, а також зі сперматозоїдами. Порушення функції маткових труб, крім запальних захворювань статевих органів, можуть обумовлюватись загальним або пельвіоперитонітом, апендектомією, міомектомією, резекцією яєчників, поліпами, ендометріозом статевих органів або іншої позаматкової локалізації. Внаслідок перенесених запальних захворювань статевих органів або після операцій на органах малого таза та порожнинних хірургічних втручань переважає перитонеальна неплодітність. Встановлена пряма залежність спайкового процесу від кількості проведених гідротубацій [1, 2].

Незворотні анатомічні зміни маткових труб, спайковий процес малого таза, який порушує їх фізіологічне розташування та гемодинаміку є причиною недостатньої ефективності консервативних методів лікування неплодітності запального генезу [3, 4]. Низка авторів відстоює позицію, яка стверджує, що жоден з методів лікування неплодітності не конкурує один з одним, а має застосовуватись за певними показаннями [4, 5]. Незважаючи на досить широке висвітлення цих питань і досягнення певних позитивних результатів, сьогодні не можна вважати, що ця проблема вирішена. Впровадження мікрохірургічної техніки на маткових трубах дозволяє досягти кращих результатів порівняно із загальноприйнятими операціями. Частота настання маткової вагітності при мікрохірургічних операціях становить 47 %, при традиційних – 27 % [6, 7].

Хірургічне лікування трубної неплодітності застосовується після детального обстеження хворої, при якому уточнюється наявність та місце оклюзії труби або інші анатомічні зміни, які спричиняють непрохідність при відсутності ефекту після консервативного лікування.

Мікрохірургія стала складовою частиною хірургічних спеціальностей, її впровадження значно покращило клінічні результати порівняно з такими при застосуванні традиційних методів. Мікрохірургія спонукає до підвищення професійного рівня хірурга, глибоких знань анатомії, фізіології та патофізіології репродуктивних органів. На хірурга покладається відповідальність за попередній відбір пацієнтів, включаючи детальну оцінку всіх чинників, які можуть визначати неплодітність у даної шлюбної пари. Тільки після цього технічні досягнення мікрохірургії можуть бути виправданими та корисними.

Основні принципи мікрохірургії полягають в тому, що:

1. Реконструктивна операція має бути плановою, її краще виконувати жінкам в проліфе-

ративну фазу циклу, коли переважають анаболічні процеси.

2. Бережливе атравматичне ставлення до тканин та їх точне анатомічне зіставлення, ретельний гемостаз.

3. Наближення до операційної рани та іммобілізація внутрішніх статевих органів шляхом доопераційної тампонади піхви та дуглосового простору.

4. Застосування мікрохірургічних інструментів, атравматичних голків з ареаактивним шовним матеріалом, монополярних голчатих мікроелектродів та легко маневруючих оптичних приладів.

5. Запобігання утворенню післяопераційних спайок шляхом зволоження органів малого таза та введення 3 % розчину поліглюкіна з метою уникнення травмувань прилягаючих органів і тканин після звільнення їх від спайок. Матка не фіксується інструментами, а утримується введенням до позаматкового простору зволоженої серветки та фіксацією круглих зв'язок.

Виконувати мікрохірургічну операцію краще за все стабільною групою постійних учасників, які складають "мікрохірургічну бригаду".

Мета дослідження. Вивчити доцільність застосування і ефективність мікрохірургічного лікування трубно-перитонеальної неплодітності у жінок.

Матеріал й методи дослідження. Обстежено 380 хворих віком від 20 до 45 років в середньому 28,3±4,2 роки. Середня тривалість неплодітності складала 6,7±4,6 років і коливалась від 2 до 17 років. Первинна неплодітність була у 46,2 % пацієнток, вторинна – у 53,8%. Найчастішими формами неплодітності була трубно-перитонеальна – 38,2 % в тому числі у 22,6 % сактосальпінгоси, у 32 % трубно-перитонеальна неплодітність поєднувалась з синдромом полікістозних яєчників, у 22,4 % – з ендометріозом, у 8,7 % – з фіброміомою, у 4,5 % – з аномаліями розвитку матки, у 75,5% прооперованих були різні види поєднаної неплодітності, коли поєднувались 2-3 або 4 чинники. Реконструктивні операції при трубно-перитонеальній неплодітності включали: сальпінго-оваріолізис, сальпінгостомію, сальпінготомію, фімбріопластику, сальпінго-сальпінгоанастомоз, неосальпінгостомію, автоімплантацію труби в матку. Часто ці операції поєднувались між собою та з операціями на яєчниках (видалення кісти, клиновидна резекція, термокаутеризація), консервативною міомектомією, енуклеацією або вапоризацією міоматозних вузлів та ендометріоїдних гетеротопій. При аномалії розвитку матки проводилась метропластика. В кінці операції маткові труби промивали розчином фурациліну

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

або хлоргексидину, в черевну порожнину (позаматковий простір) вставляли мікроіригатор. В післяопераційному періоді інфузійної терапії не застосовували. З першого дня хворі приймали рідину ентерально 1-1,5 л, вставляли, активно рухалися. Антибіотикотерапія призначалась диференційовано, залежно від ступеня вираженості анатомічних змін органів малого таза і застосовувалась протягом 2-3 днів. Промивання маткових труб в післяопераційному періоді проводилося двічі, мікроіригатор видалювався через 36 годин. На 7-8-му добу хворі виписувалися додому.

Результати й обговорення. Комплексне клініко-параклінічне обстеження жінок з трубно-перитонеальною неплодністю дозволило встановити місце оклюзії маткових труб та різний ступінь вираженості спайкових змін. Вивчався вміст гонадотропних, статевих та тиреоїдних гормонів в динаміці менструального циклу, їх зв'язок з тривалістю захворювання, ступенем вираженості анатомічних змін.

Ендокринні зміни виявлені у кожній третій хворій, імунні - у 24,6 % обстежених. Вираженість анатомічних змін, гормонального та імунного гомеостазу знаходилась у прямій залежності від віку, тривалості захворювання та проведеного раніше лікування як консервативного, так і хірургічного. Вірогідність цих порушень була суттєва у хворих з терміном захворювання 5 і більше років.

На перших етапах застосовували комплексне лікування, яке було направлено на ліквідацію вогнища інфекції, відновлення прохідності маткових труб та реабілітацію функціональних змін. Після проведеної терапії вагітність наступила у 40 % пацієнтів. У тих хворих, які довго лікувалися, анатомічні зміни були значні, а труби непрохідні, застосовували мікрохірургічне лікування.

Аналіз віддалених результатів мікрохірургічного лікування у 380 хворих показав, що відновлення прохідності маткових труб наступило у 86,5 % пацієнтів, у тому числі повне у 68 %, часткове у 18,5 %. В групі хворих, де застосовувалась традиційна хірургія, ці показники були відповідно 65, 19 і 46 %. Вагітність наступила у 43,7 і 21,9 % випадків, відповідно.

Відновлення прохідності маткових труб залежало від виду операції, вираженості спайкового процесу, віку, тривалості захворювання, характеру морфологічних змін труб та супутніх захворювань. Після сальпінгостомії вагітність наступила у 44,4 % пацієток, фімбріопластики у 49,6 %, аутоімплантації труб – у 33,3 %, сальпінгооваріолізису – у 65,4 % неосальпінгостомії у

28 %, сальпінго-сальпінго анастомозу – у 52,6 %, метропластики – 52,6 %. У хворих з I ступенем спайкового процесу реконструктивна операція була ефективна у 75,7 % пацієток, при II ступені вираженості спайкового процесу у 54,6 %, при III у 35,3 %, при IV лише у 10 %. У жінок віком 20-25 років вагітність наступила у 61,9 % випадків, 25-30 років у 42,2 %, 31-35 років у 28,1 %, а у хворих віком після 40 років у 16,6 %. Частіше вагітність наступала у жінок з тривалістю захворювання до 2 років (70 %) і значно рідше, коли хірургічне лікування виконано через 10 і більше років (10 %). Встановлена залежність ефективності реконструктивних операцій від довжини маткової труби; при довжині труби 10-12 см вагітність наступила у 50,4 %, а при довжині труби 4-6 см у 13,8 % хворих.

Ефективність хірургічного лікування залежала від поєднання сальпінгіту з іншими захворюваннями: з СПКЯ вагітність наступила у 65 % пацієток, з лейоміомою матки – у 42,8 %, з кістою яєчника – у 30,5 %, з ендометріозом – у 17,2 % прооперованих жінок.

Термін від проведеної операції до настання вагітності був різним та залежав від виду і об'єму хірургічного втручання.

Після мікрохірургічної сальпінгостомії при середньому ступені спайкового процесу вагітність і пологи наступили у 44,0 - 56 % пацієток, при вираженому - у 10 - 15 %. Ці дані демонструють значимість мікрохірургічної сальпінгостомії при добре підібраних групах хворих. Мікрохірургія виправдала себе при виконанні сальпінго-сальпінгоанастомозів. Віддалені результати бездоганні і залежать від техніки виконання, зіставлення стінок труби та її довжини.

Справжні трубні оклюзії, які розміщуються в ділянці маткових рогів, що часто є результатом нодозного сальпінгіту, ендометріозу або після запального фіброзу, теж піддавалися мікрохірургічній реконструкції. При цьому застосовували аутоімплантацію труби в матку, а протектор виводили через порожнину матки та фіксували до шийки, другий кінець його до ребра матки. Видаляли протектор через 3 місяці. Вагітність після такої операції досягала 35,3 %.

Мікрохірургія дозволяла також виконати транспозицію труби та яєчника при однорогій матці чи відсутній трубці зі сторони функціонуючого яєчника.

Слід зауважити, що після відновлення прохідності маткових труб проводилась корекція інших чинників неплодності (гормональних, імунних). При відсутності ефекту від застосованої терапії рекомендувалось ЕКЗ.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Отже, застосування мікрохірургічного лікування не є конкуруючим, а обґрунтованим правомірним методом лікування трубно-перитонеальної та поєднаних форм неплідності, оскільки підвищує ефективність традиційних методів на 25-30 %, зменшує рецидиви захворювання в 2 і більше разів, дає можливість відновити репродуктивну функцію у 43,7 % пацієнток.

Принципи мікрохірургії дозволяють проводити точну оцінку нормальних та патологічно змінених тканин і спонукають хірургів на бережливе ставлення до тканин під час операцій. Наше ставлення до мікрохірургії і отримані результати повністю збігаються з даними зарубіжних авторів [6, 7] і свідчать, що реконструктивна хірургія займає належне місце в лікуванні трубної неплідності і має виконуватись підготовленими до мікрохірургічних втручань гінекологами.

Висновки. 1. Послідовне цілеспрямоване вивчення причин та розкриття механізмів виникнення неплідності подружньої пари дозволяє

обґрунтувати диференційовану патогенетичну терапію. На перших етапах слід застосовувати комплексну терапію, направлену на ліквідацію вогнища інфекції, відновлення прохідності маткових труб та реабілітацію функціональних змін.

2. Хірургічне лікування трубно-перитонеальної та поєднаних форм неплідності застосовується, коли консервативна терапія не досягла бажаного результату протягом 6 міс. 2 років.

3. Найкращі результати спостерігаються при застосуванні мікрохірургічної техніки та дотриманні принципів її виконання, запобіганні утворення післяопераційних спайок.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення гормонального і імунного стану у неплідних жінок у поєднанні з хірургічною корекцією дозволить виявити нові можливості і перспективи у наданні медичної допомоги. Реконструктивна хірургія має займати належне місце в лікуванні трубної неплідності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бодяжина В.И., Железнов Б.И. Морфофункциональные изменения в очагах воспаления половой системы женщины // Акуш. и гинекол. - 1990. - № 6. - С. 3-9.

2. Іванюта Л.І. Сучасні аспекти патогенезу, діагностики та терапії запальних захворювань придатків матки // Педіатрія, акуш. і гінекол. - 1996. - № 1. - С. 45-48.

3. Стрижаков А.Н. и соавт. Роль половых гормонов и их рецепторного аппарата при выборе метода лечения у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия в сочетании с миомой матки // Акуш. и гинекол. - 1998. - № 3. - С. 30-33.

4. Неплідність у шлюбі (здобутки та перспективи) / Іванюта Л.І., Іванюта С.О. - К.: ТОВ „Задруга”, 2005. - 348 с.

5. Кулаков В.И. Инфекции передаваемые половым путём // Акуш. и гинекол. - 2003. - №6. - С. 3-6.

6. Gornall V. Reconstructive tubal surgery. In: Rock H.A., Jones H.W. III editors // The Linde's Operative Gynecology. 9th ed. Philadelphia.- 2003. - P 557-593.

7. Felemban A., Tan S.L., Tulandi T. Laparoscopic treatment of polycystic ovaries with insulated needle cautery: a reappraisal// Ferbil.- 2000.- Vol. 73, № 2.- P. 266-269.

PLACE OF MICROSURGERY IN TREATMENT OF INFERTILITY

©L.I. Ivanyuta, S.O. Ivanyuta

The Institute of Pediatric, Obstetrics and Gynecology AMN of Ukraine, National Medical University by o.o. Bogomolets

SUMMARY. The efficiency of microsurgical treatment of tubular-peritoneal and combined infertility at the 380 patients has been investigated. Main principles of microsurgery, methods of preparation of patients, kinds of operations, conducting of postoperative period have been described. Dependence of results of operation on the diagnosis, duration of disease, age of patients, combination of infertility factors has been shown. Restoration of passableness of uterus tubes has been achieved at 86,5 %, and pregnancy - at 43,6 % patients.

KEY WORDS. tubular-peritoneal, infertility and combined, microsurgery, hemodynamics, conservative treatment, pregnancy.

КОРЕКЦІЯ ГОРМОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З НЕПЛІДНІСТЮ ПІСЛЯ ЕНДОХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

©Л.І. Іванюта, І.І. Ракша, О.Д. Дубенко, В.М. Андреева

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України

м. Київ

РЕЗЮМЕ: У статті показаний вплив лапароскопічного методу лікування на гормональний статус жінок з безплідністю. Ми можемо зробити висновок про те, що в будь-якому випадку після перенесеної лапароскопії відбувалася нормалізація менструального циклу. В інших жінок, у яких базальна температура не нормалізувалася після хірургічного втручання, стимуляція овуляції відбувалася з великим ефектом, тому що яєчники ставали більш чутливими, ніж у минулому.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: лапароскопія, безплідність, гормональний статус.

Вступ. Неплідний шлюб до теперішнього часу залишається актуальною медичною та соціальною проблемою. Відповідно до даних різних авторів, у клініці жіночої неплідності переважає трубно-перитонеальна неплідність - 50-60 %, ендокринна - 30-40 %, поєднані форми неплідності - 25-30 % [1, 2].

Трубна неплідність нерідко зустрічається у поєднанні з ендокринними порушеннями, ендометріозом, доброякісними пухлинами матки та яєчників. Гінекологи всього світу незадоволені результатами лікування різних видів неплідності традиційними методами як консервативними, так і хірургічними. Однак ситуація значно змінилась на краще при впровадженні у клінічну практику оперативної лапароскопії та гістероскопії, які дозволяють не тільки візуально обстежити органи малого таза, але і провести з мінімальною травматизацією низку хірургічних втручань [3, 4].

Сьогодні важко уявити собі будь-який етап ведення гінекологічної хворої, де не міг бути використаний той або інший ендоскопічний метод. Ендоскопічні доступи мають ключове значення в діагностиці та в диференційній діагностиці гінекологічних захворювань у жінок з неплідністю, тоді коли інші методи не можуть встановити кінцевий діагноз. В більшості випадків у жінок з неплідністю ендоскопія має не тільки діагностичну, а й лікувальну мету. А оскільки у 75,4 % випадків неплідності обумовлені декількома чинниками, то проведення лапароскопії дозволяє виділити основну причину неплідності та провести її корекцію.

Мета дослідження. Метою дослідження було проведення ендоскопічної корекції причин неплідності у жінок із синдромом полікістозних яєчників, генітальним ендометріозом, трубно-перитонеальною неплідністю.

Матеріал й методи дослідження. У відділенні реабілітації репродуктивної функції жінок проведений аналіз прооперованих, з за-

стосуванням лапароскопії та гістероскопії, 150 хворих із неплідністю. Залежно від основної причини неплідності виділені такі групи: 1-ша - трубно-перитонеальна неплідність (55 хворих), 2-га - синдром полікістозних яєчників (55 хворих), 3-тя - генітальний ендометріоз (40 хворих). Обстеження проводились до та через два місяці після хірургічної лапароскопії.

Результати й обговорення. Проведений аналіз свідчив, що найбільшу групу жінок із порушеннями репродуктивної функції склали хворі віком від 26 до 30 років (41,1 %), тобто у найбільш активному фертильному віці. Первинна неплідність переважала у 1-й, і, особливо, у 2-й групах (58,2 і 78,2 %, відповідно) як наслідок захворювань, які передаються статевим шляхом, та ендокринних порушень. Вторинна неплідність домінувала у 3-й групі хворих (55,0 %) і була пов'язана з ускладненими абортми та ендометріозом.

Невиношування вагітності у різних термінах спостерігалось у 11 (7,3 %) всіх хворих. Самовільні викидні траплялись у 8 (5,3 %) жінок з СПКЯ, і були обумовлені гормональною недостатністю, та у 3 (2,0 %) пацієнток із хронічними запальними процесами геніталій. При цьому відомо, що особливо запальні зміни матки та придатків гальмують процеси імплантації й розвиток плідного яйця у зв'язку з неадекватним характером змін в ендометрії.

За результатами лапароскопічного лікування 1-ша група характеризувалась гіперемією маткових труб з ін'єкцією їх судин (61,8 %), наявністю запальних просоподібних висипань та перитубарних зрощень. При хромодіагностичній пробі часткова непрохідність обох маткових труб у різних відділах спостерігалась у 12 (21,8 %) хворих, непрохідність однієї маткової труби була у 8 (14,5 %) пацієнток, закриті сактосальпінкси виявлялись у 6 (10,9 %) випадках. У 7 (12,7 %) жінок виявлялись невеликі міоматозні вузли на

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

матці та ознаки аденоміозу. Спайковий процес органів малого таза виявлявся у 34 (62,0 %) з трубно-перитонеальною неплідністю.

Щодо хронічних запальних процесів маткових труб при трубно-перитонеальній неплідності залишаються дискусійними питання розробки критеріїв відбору хворих для виконання реконструктивних операцій на маткових трубах з урахуванням віку пацієнтки, активності та вираженості запального процесу, локалізації ураження. Особливо дискусійним залишається питання, яким же чином краще відновлювати прохідність маткових труб - ендохірургічно чи за допомогою мікрохірургічної пластики шляхом лапаротомії

Після ревізії органів малого таза та встановлення рівня оклюзії маткових труб були проведені такі хірургічні втручання: роз'єднання злук органів малого таза та черевної порожнини 24 (44,0 %), сальпінгооваріолізис - 25 (46,0 %), сальпінгостомія - 9 (17,0 %), неосальпінгостомія - 4 (8,0 %).

Слід відмітити, що існують два основні методи лікування неплідності у жінок з СКПЯ - хірургічний та консервативний. Суть хірургічного методу полягає в індукції овуляції шляхом дії на яєчникову тканину інших чинників (механічних, електричних, термічних). Хірургічна індукція овуляції застосовується як самостійний метод лікування хворих з СКПЯ. У хворих з ендокринною неплідністю рішення про хірургічну корекцію повинно прийматись після повного ендокринологічного обстеження та після неефективності стимуляції овуляції.

Під час ендохірургічного лікування у хворих з СКПЯ виявлялась така лапароскопічна картина: гіпоплазія матки різного ступеня була діагностована у 23 (41,8 %) випадках. Для цієї групи характерною картиною було збільшення розмірів яєчників з щільною білковою оболонкою та відсутністю фолікулів на їх поверхні (72,7 % випадків). Поєднання СКПЯ із хронічним сальпінгітом спостерігалось у 17 (30,9 %) випадках, з невеликими субсерозними фіброматозними вузлами на матці - у 6 (10,9 %) хворих.

У жінок другої групи були проведені такі хірургічні втручання - біопсія яєчників та їх діатермопунктура - у 25 (46,0 %); клиновидна резекція яєчників - у 15 (29,3 %) декортикація яєчників - у 8 (15,0 %); видалення кіст яєчників - у 8 (15,0 %). Сальпінголізис та роз'єднання злук органів малого таза - у 15 (28,0 %).

Неплідність, пов'язана з ендометріозом, залишається одним із важливих питань репродуктивної медицини. Не зважаючи на численні дослідження, і досі не до кінця з'ясований зв'язок

ендометріозу та неплідності, які можуть бути як взаємообумовленими, так і супутніми. Найбільш вірогідною причиною неплідності є не тільки гормональні порушення, але й анатомічні дефекти органів малого таза, в тому числі трубно-яєчникові, перитонеальні спайки, деформація маткових труб.

Лапароскопічне обстеження жінок з неплідністю та ендометріозом (3-тя група) виявило, що у 22 (55,0 %) пацієнток цієї групи тіло матки було кулястої форми з мармуровим забарвленням серозної оболонки, у 4 (10,0 %) випадках аденоміоз поєднувався з вузловою формою міоми матки. Ендометріодні гетеротопії на органах малого таза були виявлені у 37 (92,5 %) жінок, із них, у 31 (77,5 %) випадках спостерігалось ураження крижово-маткових зв'язок та матково-ректальної заглибини у 10 (25,0 %). У 27 (67,5 %) жінок із генітальним ендометріозом виявлялися полікістозні яєчники, а ознаки хронічного сальпінгіту - у 25 (62,5 %) пацієнток. Звертала на себе увагу велика частота виявлення спайкового процесу різного ступеня у жінок 3-ї групи - 36 (90,0 %) випадків.

У жінок з ендометріозом були проведені наступні хірургічні втручання: діатермопунктура та діатермокаутеризація яєчників - у 21 (52,5 %), сальпінгооваріолізис - у 17 (42,5 %), роз'єднання спайок органів малого таза та черевної порожнини - у 26 (65,0 %), клиновидна резекція яєчників - у 13 (32,5 %), кістектомія - у 9 (22,5 %), сальпінгостомія - у 10 (25,0 %), вапоризація ендометріодних гетеротопій - у 29 (72,5 %), консервативна міомектомія - у 3 (7,5 %) хворих.

При лапароскопії у 1-й та 2-й групах виявлені як діагностична "знахідка" малі форми ендометріозу, які не супроводжувалися характерною симптоматикою у 9 (16,4 %) та 6 (10,9 %) випадках, відповідно, що дало змогу вчасно призначити адекватне патогенетичне лікування. Для оцінки ендохірургічного лікування хворих із неплідністю проводилась повторна госпіталізація у відділення реабілітації через два місяці. Курс лікування та обстеження переважно призначався хворим із трубно-перитонеальною неплідністю та генітальним ендометріозом. Пацієнтки з СКПЯ, у більшості випадків, обстежувались амбулаторно, оскільки їм рекомендувались відкриті статеві контакти вже після першої менструації, яка наступала внаслідок хірургічної лапароскопії. Перевірка прохідності маткових труб шляхом проведення гістеросальпінгографії виявила відновлення їх прохідності у 91 (92,0 %) з 99 хворих, які перебували на курсі реабілітації.

Наявність повноцінного овуляторного менструального циклу є одним із головних чинників

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

для настання вагітності у жінок із різними формами неплідності.

Динамічне ультразвукове обстеження 150 жінок із неплідністю, проведене через 2 місяці після хірургічного лапароскопічного лікування, та результати гормонального моніторингу показали, що: двофазні менструальні цикли у першій групі хворих були у 43 (78,2 %) осіб, у другій групі - у 27 (49,1 %), у третій групі - у 22 (55,0 %) хворих. Недостатність лютеїнової фази спостерігалася, відповідно, у 12 (21,8 %), у 19 (35,0 %) та у 14 (35,0 %) хворих.

Ультразвукове обстеження, проведене на 7 день МЦ, виявило зменшення об'єму яєчників після хірургічної лапароскопії, яке особливо було помітним у хворих з СПКЯ. Так, до операції об'єм яєчників складав: правого - (10,2±1,1) см³, лівого - (12,3±1,2) см³; а через 2 місяці після операції - правого (8,7±0,5) см³, лівого - (9,1±0,6) см³.

Після ендокірургічного лікування у хворих із трубно-перитонеальною неплідністю, в більшості випадків, наступила нормалізація циклічності функціонування гіпофізарно-яєчничкової системи. З метою корекції недостатності лютеїнової фази використовувались біостимулятори та фізметоди, а також циклічна вітамінотерапія. У випадках недостатності другої фази на фоні гіперестрогенії використовувалися дуфастон з 16 по 25 день циклу 3 місяці.

У хворих із СПКЯ саме ендоскопічне лікування майже в 50 % випадків (49,1 %) привело до відновлення повноцінних овуляторних циклів. В інших випадках через 2-3 місяці після лапароскопії користувались стимуляторами овуляції - кломіфен цитратом та хоріонічним гонадотропіном. В тих же випадках СПКЯ, де після хірургічного лікування виходила на перше місце гіперпролактинемія призначались дофамінергічні препарати - бромкритин та достінекс. Слід відмітити, що у більшості хворих після ендокірур-

гічного лікування відновлювалась чутливість до непрямих індукторів овуляції. В двох випадках, де ендокірургічне лікування не відновило функцію яєчників та спостерігалась гіпогонадотропна аменорея - користувалися прямими індукторами овуляції та хоріонічним гонадотропіном.

У хворих, де основною причиною неплідності був генітальний ендометріоз, використовували агоністи гонадотропін-релізінг гормонів, антигонотропіни (данол, данодол) та гестагени переважно дуфастоном в комплексі з імуномодуляторами.

Висновки. 1. Все вищевикладене дає можливість зробити висновок, що проведення лапароскопічних реконструктивно-пластичних операцій на органах малого таза у жінок із неплідністю на теперішній час є більш обережним та менш травматичним методом лікування, ніж лапаротомія, оскільки дозволяє не тільки відновити нормальні анатомічні співвідношення органів малого таза, а й покращити гормональний гомеостаз.

2. У жінок з ендокринною неплідністю ендоскопічне лікування в 50 % сприяло відновленню овуляторних циклів, а в інших випадках покращувало чутливість яєчників до дії індукторів овуляції.

3. При генітальному ендометріозі, ендокірургія не тільки дозволила конкретизувати діагноз, а й провести вапаризацію вогнищ ендометріозу та відновити прохідність маткових труб, а також покращити регресію вогнищ ендометріозу під впливом гормональної терапії.

Перспективи подальших досліджень. Широке застосування методів ендокірургічного лікування у хворих із неплідністю на фоні гормональних порушень дозволяє в більшій масі жінок досягти позитивних результатів для відновлення овуляторних циклів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Овсянникова Т.В., Корнеева Е.И. Бесплодный брак. // Акушерство и гинекология. - 1998 № 2. - с.32-36.
2. Іванюта Л.І., Іванюта С.О. Принципи діагностики та лікування неплідності у жінок // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. - 2001. - № 5-6. - с. 3-9.
3. В.И. Кулаков, Т.В. Овсянникова, Н.И. Волков и

др. Роль лапароскопии в диагностике и лечении бесплодия у женщин // Акуш. и гин., 1997. -№ 5. -С. 18-20.

4 Іванюта Л.І., Іванюта С.О., Ракша І.І. Лапароскопія в лікуванні неплідності у жінок // Вісник наукових досліджень. - 2004. - № 4. - С. 55-56.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

CORRECTION OF HORMONAL DISORDERS IN INFERTILE WOMEN AFTER ENDOSCOPIC THERAPY

L.I. Ivanyuta, I.I. Raksha, O.D. Dubenko, V.M. Andreyeva

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of AMS of Ukraine, Kyiv

SUMMARY. This article shows the influence of laparoscopic method on hormonal status of infertile women. We can make the conclusion that in any case hormonal status of the women improved after laparoscopy. In some cases after laparoscopic surgery the normalization of menstrual took place. Other women, who didn't have dublfase basal temperature after laparoscopic surgery use stimulation ovulation took place with more effect, because their ovaries were more sensitive than in the past.

KEY WORDS: laparoscopy, infertility, hormonal status.

УДК:618.33-07+618.3:616.8-009.24+618.3-008.6

ПРОГНОЗУВАННЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО СТАНУ У ВАГІТНИХ С ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ ВАГІТНИХ

©І. І. Іванов, А. А. Стефанович

Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського

РЕЗЮМЕ. На сьогодні у сучасному акушерстві гостро обговорюється питання прогнозування стану дітей, народжених від матерів, які перенесли під час вагітності прееклампсію різного ступеня тяжкості.

Проведено дослідження сурфактант-асоційованих ліпідів та модифікованого альбуміну в амніотичній рідині у вагітних в 3 триместрі вагітності. Встановлено, що між вмістом сурфактант-асоційованих ліпідів та кількістю модифікованого альбуміну існує прямий кореляційний зв'язок, що підтверджує клінічні показники внутрішньоутробного стану плода при прееклампсії різного ступеня тяжкості.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: сурфактант, модифікований альбумін, прееклампсія вагітних, амніотична рідина.

Вступ. На сьогодні у сучасному акушерстві гостро обговорюється питання прогнозування внутрішньоутробного стану плода в жінок із прееклампсією різного ступеня тяжкості [4, 5].

Одним з найбільш достовірних показників внутрішньоутробного стану й новонародженої дитини є наявність сурфактанта легенів і його компонентів в амніотичній рідині (АР) і змивах трахеобронхіального дерева. Визначення співвідношення фосфотиділхоліну (ФХ), лецитину (Л) та сфінгомієліну (СМ) має діагностичне значення. Співвідношення цих фракцій дорівнює двом і більше та характеризує легені плода, як зрілі, здатні до здійснення першого вдиху. Співвідношення ФХ/СМ менше 2 в АР і аспіратах характеризує легеню плода як незрілу. У цьому випадку можливий розвиток СДР [4, 2].

Багатьма дослідженнями відзначається виражений системний оксидантний стрес протягом всієї вагітності, яка фізіологічно протікає. З моменту свого виникнення симптоми гестозу є компонентом захисної реакції материнського організму.

У жінок, вагітність яких у другій половині ускладнюється клінічно й лабораторно верифікованим гестозом, напруженість оксидантного стресу, а також збільшення кількості модифікованого

альбуміну (МА) за всіма показниками прогресивно наростає з максимумом в III триместрі. При різних патологічних станах у крові одночасно присутні дві форми альбуміну - нативна та модифікована. Поява в крові МА пов'язана з його комплексуванням із продуктами метаболізму. Як наслідок, у крові хворої людини циркулюють або денатурований альбумін, або комплекс альбуміну з патологічним метаболітом (МА). У здоровому організмі продукти модифікації віддаляються, а у хворому - їхній зміст збільшується, і, можливо, змінюється якісно [1, 7].

Мета дослідження. Метою даного дослідження стало вивчення внутрішньоутробного стану плода при різному ступені прееклампсії вагітних.

Нами у попередніх роботах було доведено, що в АР не тільки визначається МА, але і його показники вірогідно збільшуються при зростанні ступеня тяжкості гестозу.

Матеріали та методи дослідження. Під спостереженням перебувало 65 вагітних у терміні гестації 32-35 тижнів. Усі обстежувані були поділені на групи: 21 вагітна з фізіологічним перебігом вагітності, 16 вагітних з набряками, 12 із прееклампсією (ПЕ) легкого ступеня тяжкості, 9 із середнім ступенем ПЕ, 7 вагітних склали групу ПЕ тяжкого ступеня.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Матеріалом для дослідження було обрано АР як "дзеркало" внутрішньоутробного стану плода, а також як одна з найважливіших середовищ для дослідження та аналізу стану даної вагітності. АР було отримано шляхом трансабдомінального і трансцервікального амніоцентезу.

Критерієм оцінки наявності сурфактанта були сурфактант-асоційовані ліпіди, які було отримано за допомогою методики розподілу ліпідів сурфактанта легенів методом тонкошарової хроматографії в амніотичній рідині.

Ступінь тяжкості гестозу оцінювали за модифікованою шкалою Г.М. Савельєвої. За основу взяли методику інвертованого методу обробки

електрофореграм для виявлення модифікованих форм альбуміну в АР [1, 6, 8].

Дані дослідження оцінювали методом варіаційної статистики з визначенням коефіцієнтів Стьюдента.

Результати й обговорення. Наші дослідження встановили достовірні зміни кількісного вмісту модифікованого альбуміну, сурфактант-асоційованих ліпідів в амніотичній рідині здорових жінок і групи жінок із прееклампсією вагітних. Результати проведених досліджень представлено в таблиці 1.

З даних, наведених у таблиці, видно, що кількість МА вірогідно збільшується при більш тяжкому ступені тяжкості прееклампсії.

Таблиця 1. Показники модифікованого альбуміну та сурфактант-асоційованих ліпідів в амніотичній рідині при прееклампсії різних ступенів тяжкості

	Здорові вагітні n=21	Набряки у вагітних n=16	ПЕ легкого ступеня тяжкості n=12	ПЕ середнього ступеня тяжкості n=9	ПЕ тяжкого ступеня n=7
МА(%)	11,07±1,04	25,71±2,1	49,24±0,74	75,62±2,58	88,33±3,04
Фосфотидилхолін (%)	9,5±1,02	12,2±0,62	10,9±0,45	8,9±1,01	6,75±2,32
Лецитин (%)	7,5±1,10	5,91±0,48	4,58±0,16	6,69±0,51	3,2±0,20
Сфінгомієлін (%)	2,4±0,52	2,0±0,23	2,55±0,33	3,8±0,84	4,15±0,05
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примітка: P - достовірність різниць між групами, які досліджуються, та контрольною.

Рівень модифікованого альбуміну в групі вагітних з набряками збільшується в 2 рази порівняно з контрольною групою та складає (25,71±1,60) % (P<0,05). При визначенні даного показника в групі досліджуваних з легким ступенем тяжкості прееклампсії відмічається збільшення кількості модифікованих форм альбуміну порівняно з контрольною групою в амніотичній рідині в 4 рази, порівняно з групою вагітних з набряками ? в 2,5 рази і складає 49,24±2,60 (P<0,05). У групі вагітних із середнім ступенем прееклампсією цей показник збільшується відносно контрольної групи в 6,8 рази, порівняно з групою легкого ступеня тяжкості в 1,5 рази і склав 75,62±2,40 (P<0,05). У групі тяжкого ступеня прееклампсії визначається значне збільшення кількості модифікованого альбуміну, що відповідно вище показників контрольної групи в 7,9 рази, порівняно з групою середнього ступеня прееклампсією в 1,17 рази та склав 88,33±1,12 (P<0,05).

Кількість сурфактант-асоційованих ліпідів вірогідно зростає в групах вагітних з набряками, прееклампсії легкого та середнього ступенів

тяжкості. Так, показники ФХ, лецитина, СМ склали в контрольній групі 9,5±1,02; 7,5±1,10; 2,4±0,52 (P<0,05) відповідно. В групі набряків вагітних - 12,2±0,62; 5,91±0,48; 2,0±0,23 (P<0,05), що підтверджує запуск компенсаторних механізмів з ранніх проявів прееклампсії, в тому числі й при моносимптомному перебігу. У вагітних з прееклампсією легкого ступеня тяжкості показники основних сурфактант-асоційованих ліпідів склали: ФХ - 49,24±0,74; лецитин - 4,58±0,16; СМ - 2,55±0,33 (P<0,05), а також відмічається значне збільшення показників, що досліджуються, у вагітних з прееклампсією середнього ступеня тяжкості, які склали 8,9±1,01; 6,69±0,51; 3,8±0,84 (P<0,05). Але кількість даних показників у групі жінок з тяжким ступенем прееклампсії вірогідно знижується: ФХ - 6,75±2,32; лецитин - 3,2±0,20; СМ - 4,15±0,05 (P<0,05), що, можливо, підтверджує факт народження дітей з РДС у даній групі жінок набагато частіше, ніж при прееклампсії більш легкого ступеня тяжкості.

Висновки. 1.Зростаюча кількість МА в амніотичній рідині є підтвердженням ступеня прееклампсії;

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

2. Процеси періокислення при преєклампсії вагітних можливо є пусковим механізмом більш раннього дозрівання елементів сурфактанта у плода, що є адаптаційною реакцією.

3. Наявність сурфактант-асоційованих ліпідів у недостатніх кількостях при преєклампсії тяжкого ступеня є, можливо, підтвердженням зриву

адаптаційних механізмів, що клінічно проявляється в погіршенні стану плода.

Перспективи подальших досліджень. Ми вважаємо, що дані дослідження є перспективними у вивченні внутрішньоутробного стану плода при преєклампсії та мають практичне й наукове майбутнє.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Багдасарьян С.Н., Малый К.Д., Заречная И.П. и др. Характеристика изоэлектрических фракций сывороточного альбумина человека // Укр. биохим. журн. - 1981. - № 4. - С. 15-18.

2. Василенко Л. В., Михайлов А. В., Сидорова Л. Д. Роль комплексной диагностики и терапии субклинических форм гестозов для снижения перинатальных осложнений // Патология беременности и родов : Тез. докл. III межобл. науч.-практ. конф. (Саратов, 26-27 июня 1997 г.). - Саратов, 1997. - С. 37-38.

3. Венцовский Б.М., Запорожан В.Н., Сенчук А.Я., Скачко Б.Г. Гестозы. - М.: МИА, 2005. - С.19.

4. Диденко Л. В., Коломийцева А. Г. Состояние внутриутробного плода у рожениц с поздним гестозом // Материалы республиканской научно-практической конференции "Актуальные вопросы перинатологии", (Россия, г. Екатеринбург, 15-17 апр. 1996 г.). -

Екатеринбург, 1996. - С. 60-62.

5. Зотова, Н. В. Комплексная оценка состояния беременной и плода при гестозе : Автореф. дис. канд. мед. наук : 14.00.01/ Моск. мед. акад. им. И.М. Сеченова. -М., 1997. - 23 с.

6. Иванов И.И., Стефанович А.А., Головская Г.Г. // Репродуктивное здоровье женщины. - 2006. - № 2 (27) - С. 49-51.

7. Иванов И.И., Черипко М.В. // Содержание модифицированных форм альбумина при преэклампсиях беременных // Здоровье женщины. - 2004. - № 4 (20). - С. 26-27.

8. Троицкий Г.В., Борисенко С.Н., Касимова Г.А. Инвертированный метод обработки электрофорграмм для выявления модифицированных форм альбумина // Лаборатор. дело. - 1986. - № 4. - С. 229-231.

PREDICTION OF INTRAUTERINE CONDITION IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA

©I. I. Ivanov, A. A. Stefanovych

Crimean State Medical University by S. I. Heorhievsky

SUMMARY. Problem of prediction of children condition who were born by mothers with different degree of preeclampsia severity during the pregnancy is critically discussed by modern obstetricians in present time.

The investigation of surfactant-associated lipids and modified albumin in amniotic fluid of women in the third trimester of pregnancy was carried out. It was established direct correlatixe dependence between level of surfactant-associated lipids and quantity of modified albumin. It confirms clinical manifestations of fetus intrauterine condition in case of different degrees of preeclampsia severity.

KEY WORDS: surfactant, modified albumin, preeclampsia gravidarum, amniotic fluid.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЛАЦЕНТИ, ДЕЦИДУАЛЬНОЇ І АМНІОНАЛЬНОЇ ОБОЛОНОК ПРИ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГАХ

©Т.М. Лизин

Івано-Франківський державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. Проведено дослідження плаценти у жінок з передчасними пологами. Основну групу склали 19 породілей з фізіологічними пологами і 21 породілля з передчасними пологами. Це дозволило нам встановити наявність продуктивних та дистрофічних змін у якірних ворсинах плаценти. У зв'язку з цим це дослідження вимагає детального вивчення макро- і мікроскопічних змін плаценти та її судинного русла у жінок з передчасними пологами. Таким чином, при вагітності створюються всі умови досконалого кровопостачання у плаценті з відповідним дозріванням судин та капілярів у термінальних ворсинах.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вагітність, плацента, плідні оболонки, морфологічні зміни, передчасні пологи.

Вступ. У структурі антенатальної захворюваності і смертності гіпоксія плода займає чільне місце [1, 2]. Роль плаценти і плідних оболонок надзвичайно велика як при фізіологічній вагітності, так і при загрозі передчасних пологів, що сприяє розвитку хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода. Проведені дослідження кровоплину у міжворсинчастому просторі дозволяють визначити кардинальну функцію морфологічних змін плаценти та плідних оболонок, як одну із важливих причин впливу на перебіг вагітності на тлі екстрагенітальної патології, що є причиною виникнення гіпоксії та гіпотрофії плода [1, 3]. В даний час це є основною причиною антенатальної охорони плода з метою зниження перинатальної захворюваності та смертності [2, 4, 5].

Мета дослідження. Дослідження плаценти і плідних оболонок у жінок з передчасними пологами.

Матеріал і методи дослідження. Ми провели морфологічні спостереження плаценти і плідних оболонок у породілей з передчасними пологами у терміні 28 - 36 тижнів вагітності. При цьому ми використовували клініко-лабораторні обстеження. Для вивчення цієї проблеми шматочки плаценти та плідних оболонок забирали з окремих ділянок котиледонів і виготовляли гістологічні препарати, які фарбували гематоксилін-еозином, азур-еозином та триколюровим методом за Маллорі і розглядали у звичайному світловому та стереомікроскопі. Отриманий цифровий матеріал проходив статистичну обробку.

Результати й обговорення. При дослідженні гістопрепаратів плаценти у жінок з передчасними пологами в стромі майже у половини кінцевих ворсин зустрічається понижена кількість капілярів, в окремих ворсинах відсутні синусоїдні капіляри. Ядра симпластотрофобласта розміщені в один ряд, рівномірно розподілені навколо всієї ворсинки. В сполучнотканних прошарках спостерігається значна кількість фібробластів з вакуолізованою цитоплазмою і

ядром, розміщеним на периферії клітини. Між окремими клітинами розміщуються клітини Кащенко-Гофбауера. Спостерігається підвищена кількість клітин цитотрофобласта. Збільшується відстань між окремими кінцевими ворсинами і кількість фібриноїду на їх поверхні. В поодиноких ворсинах спостерігалось значне розростання колагенових волокон і низький вміст клітинних елементів. Просвіт капілярів в таких ворсинах значно звужений, нерівномірний. Збільшувалась метахромазія в стромі стовбурових і поодиноких кінцевих ворсинах. Поряд з цим з'являється більша кількість функціонально активних синцитіальних вузликів і термінальних ворсин з синцитіально-капілярними мембранами.

Окремі кінцеві ворсини досягають дуже великих розмірів, що в 3-5 разів перевищували розміри нормальних ворсин. Контури таких ворсин фестончасті. Симпластотрофобласт у більшості з них витончений на всьому протязі з нерівномірним розподілом ядер. Цитоплазма слабобазофільна. В сполучнотканних прошарках спостерігається нерівномірний розподіл клітинноволокнистих структур. Цитоплазма фібробластів різко вакуолізована. Ядра окремих з них збільшені в розмірах, овальної форми. Спостерігається фрагментація волокнистих елементів. В значній кількості збережені клітини цитотрофобласта. Збільшувалась кількість ворсинок, які містять колагенові волокна. При цьому визначається мала кількість капілярів, просвіт їх звужений. Капіляри, як правило, розміщені в центральній частині ворсинки. Практично не зустрічається капілярів синусоїдного типу. На поверхні ворсинки спостерігаються масивні відкладення фібриноїду. Поряд із склеротично зміненими ворсинами локально спостерігаються ворсини з явищами компенсаторної гіперплазії капілярів. Їх кількість значно зростає, що особливо чітко виявляється на тлі патологічно змінених ворсин з запустілими капілярами.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Просвіт кровоносних судин розширених, містить значну кількість формених елементів крові. Поряд з нормальними добре васкуляризованими термінальними ворсинами зустрічаються зони хаотично склерозованих ворсин. Визначається велика кількість бруньок недорозвинених капілярів.

Внутрішня вистилка амніона утворена одношаровим циліндричним епітелієм. Клітинні ядра овальні, їх вісь орієнтована паралельно поздовжній осі клітини. Ядра розміщені в один ряд, розташовуючись приблизно у центрі клітини. Оболонка ядра потовщена, ущільнена та інтенсивно фарбується барвниками. Цитоплазма епітеліоцитів щільна, зерниста і має значно виражену спорідненість до таких барвників, як метиленовий синій і гематоксилін. На апікальній поверхні цитоплазма утворює значну кількість мікрворсин. Підлягаючий сполучнотканинний прошарок просвітлений.

Епітеліоцити амніона мають призматичну форму і значно збільшені в розмірах. Ядра зміщені до базальної поверхні клітини. Цитоплазма просвітлена, вакуолізована, її апікальна поверхня часто набуває пінистої будови і вкрито густим шаром зменшених по висоті мікрворсинок. Серед глибших шарів спостерігається підвищена кількість клітинних і фібрилярних елементів. Базальна мембрана розволокнена і нерівномірно потовщена.

Ядра можуть бути різних розмірів, з зазубреними краями, пікнотичні. В цитоплазмі накопичуються краплі нейтрального жиру. Спонгіозний шар складається, в основному, з

МДК, кількість яких збільшується до 34 % від всіх клітин. При важких морфологічних змінах плаценти проходить збільшення кількості МДК, як в плідних оболонках, так і в базальній пластинці плаценти. Градієнт розподілу децидуальних клітин порушується: спостерігаються ділянки, в яких повністю відсутні ВДК, а МДК розміщуються по всій оболонці. Значно збільшується кількість гранулярних клітин. Спостерігається масивна інфільтрація децидуальної оболонки лімфоцитами.

Висновок. Таким чином, розвиток дистрофічних та запальних змін у ворсинах плаценти, які характеризують інфільтрацію, набряк строми, зумовлюють десквамацію термінальних ворсин і деструктивно-метаболичні зміни та ознаки їх дистрофій. Все це наглядно підтверджує те, що передчасні пологи відбуваються на тлі важкої патології з недостатністю плацентарного ложа, що різко знижує дифузійні функції у якірних ворсинах плаценти. У плаценті жінок з передчасними пологами спостерігались також морфологічні зміни судинного русла у термінальних і проміжних ворсинах плаценти та гемомікроциркуляторного русла в якірних ворсинах плаценти з наявністю деструктивних і компенсаторних процесів. Вони визначають подальший стан плода з його гіпотрофією.

Перспективи подальших досліджень. Морфологічні особливості змін плаценти та її судинного русла у жінок з передчасними пологами дозволять оптимізувати лікування та її корекцію з метою зниження перинатальної захворюваності та смертності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Богатирьова Р.В. Демографічна ситуація в Україні і проблема медико-генетичної служби // ПАГ. 1999. № 1. С. 72-74.
2. Лук'янова О.М., Антипкін Ю.Г. Медико-соціальні аспекти здоров'я дітей в науових програмах України з проблем дитинства //ПАГ. - 1999. - №1. - С.5-9.
3. Орчаков В.О., Дрозд О.О. Нові напрямки в терапії передчасних пологів // Вісник наукових досліджень. 2002. №2. С. 61-63.

4. Хейл П., Уильямс М. Преждевременные роды. Акушерство. // в кн.: Справочник Калифорнийского университета, под ред. К. Нисвандер, А.М. Зване. М. 1999 С. 550-574.
5. Bocking A.D. Preterm labour: recent advances in understanding of pathophysiology, diagnosis and management // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 1998.- 10, №2. - P. 151-156.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

MORPHOLOGICAL CHANGES OF PLACENTA, DECIDUAL AND AMNIOTIC MEMBRANES AT PREMATURE DELIVERY.

©Т.М. Lysyn

Ivano-Frankivsk State Medical University

SUMMARY. The examination of placenta in women with premature delivery was carried out. The main group consisted of 19 maternity patients with physiological and 21 with premature delivery. It allowed to establish the presence of anatomic and dystrophic changes in placenta anchor villis. That demands a detailed research of macro- and microscopic changes in placenta and its vessel bloodstream in women with premature delivery. So, all the conditions for perfect perfusion of placenta with appropriate vessel and capilar development of terminal villis, are created during pregnancy. **KEY WORDS:** pregnancy, placenta, fetus membranes, morphologic changes, premature delivery.

УДК: 618.14-005.1-06:616.33/.34]-08

ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ПІДХІД ДО КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЖІНОК З ДИСФУНКЦІОНАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ (ДМК) ТА ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ (ХЗШКТ)

©Л.Є. Лимар, Л.М. Маланчук, З.М. Кучма, Н.А. Лимар, О.Є. Стельмах

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського

РЕЗЮМЕ. Проблема дисфункціональних маткових кровотеч впродовж багатьох років хвилює світове наукове товариство. Триває активний пошук нових медикаментозних засобів для корекції цієї патології. ДМК супроводжується значною гормональною перебудовою в організмі, результатом якої є незбалансоване виділення естрогенів та прогестерону. Ці зміни призводять до зниження імунної реактивності, загострення екстрагенітальної патології, виникнення анемії, зниження працездатності.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: імунна система, гормональний статус, дисфункціональна маткова кровотеча, хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту.

Вступ. Проблема дисфункціональних маткових кровотеч займає одне з провідних місць серед гінекологічних захворювань і сягає 50 – 60 % [1,2,3]. Заслужує уваги зростання частоти захворювання, недостатня ефективність та побічний вплив лікувально-профілактичних заходів, особливо при наявності супутньої патології, а саме: ХЗШКТ [1,2,4,5,6].

Суттєвою причиною такого стану є зростання кількості екстрагенітальної патології, що призводить до зниження імунологічної реактивності. Зростання частоти ДМК, часті рецидиви та загострення супутньої патології спонукають до пошуку нових методів лікування та реабілітації даного захворювання. В зв'язку з наявністю соматичної патології останніми роками все більшу перевагу отримує негормональна реабілітаційна терапія [4,5,6].

Мета дослідження - визначити стан імунної системи та гормональний статус, його кореляцію з клінічними проявами у жінок із ДМК та ХЗШКТ.

Матеріали і методи дослідження. Нами обстежено 65 жінок, у яких спостерігались ДМК та ХЗШКТ, а саме: гастрит, гастродуоденіт, холецистит, холецисто-холангіт, гепатит, дискінезія

жовчних шляхів. Пацієнтки були поділені на 2 групи. До 1 групи ввійшло 30 жінок, які отримували традиційне лікування. 2 групу склали 35 жінок, яким проводили запропоновану терапію. Контрольну групу склали 30 соматично здорових жінок.

Всім пацієнткам проводили клінічне дослідження крові, сечі, визначення глюкози, білірубіну, холестерину, білка, сечовини, креатиніну, трансаміназ в крові, виявлення інфікування вірусом гепатиту В, С. Визначали загальну популяцію Т-лімфоцитів, субпопуляції Т-хелперів (Тх), Т-супресорів (Тс), співвідношення Тх/Тс, В-лімфоцитів з допомогою моноклональних антитіл. Гормональний статус досліджували визначенням фолітропіну, лютропіну, пролактину, естрадіолу, прогестерону. Всім пацієнткам проводилось вишкрібання слизової оболонки матки з наступним гістологічним дослідженням та ехографічне дослідження. Традиційна терапія проводилась комбінованими синтетичними прогестинами та симптоматичними засобами [1,2,3,6]. Запропонована терапія включала Коензим-композитум 2,2 мл внутрішньом'язово через день, на курс 10 ін'єкцій, Хеппель по 1 таблетці тричі на добу протягом 1 місяця,

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Гінекохеель по 20 крапель тричі на добу протягом 1 місяця.

Результати й обговорення. Середній вік обстежуваних жінок склав у досліджуваних групах $36,1 \pm 1,7$ року, у контрольній – $24,7 \pm 2,1$ року. У 53,33 % пацієнок 1 групи і у 54,29 % 2 групи спостерігався обтяжений гінекологічний анамнез: первинне безпліддя у 20,00 % жінок 1 групи і у 20,58 % 2 групи, вторинне – у 16,67 % 1 групи і у 17,14 % 2 групи, невиношування 23,33 % 1 групи і 25,71 % 2 групи хворих, що відповідає статистичним літературним даним [1,2,4]. Серед соматичної патології найчастіше спостерігались наступні захворювання: гастрити – 37,17 % і 39,67 %, і гастродуоденіти – 36,22 % і 35,91 %, холецистити – 35,71 % і 32,67 %, дискінезії жовчних шляхів – 28,23 % і 38,91 %, холецистохолангіти – 34,67 % і 41,17 %, і гепатити – 6,29 % і 5,91 % відповідно в 1 і в 2 групах, що співпадає з показниками літератури [6]. Тривалість менструального циклу склала $29,26 \pm 2,17$ дня, тривалість фази десквамації – $7,23 \pm 2,51$ дня, кровомазання спостерігались у 66,67 % пацієнок 1 групи і 61,76 % 2 групи. Середня тривалість захворювання коливалась від 3,0 до 5,5 років. Контрольне обстеження жінок проводилось через 1 рік після лікування.

Отримані результати показали зниження Т-лімфоцитів в 1 групі до $43,21 \pm 1,18$ % ($P < 0,05$) і $41,23 \pm 1,12$ % ($P < 0,05$) проти $52,50 \pm 2,34$ % в контрольній групі, Т-хелпери становили $31,25 \pm 1,87$ % ($P < 0,05$) і $32,23$ % ($P < 0,05$) відповідно проти $38,71 \pm 2,06$ % в контрольній групі, Т-супресори – $19,23 \pm 1,21$ % ($P < 0,05$) і $18,67 \pm 1,32$ % ($P < 0,05$) проти $15,62 \pm 1,64$ % в контрольній групі, зменшилась кількість В-лімфоцитів до $9,03 \pm 0,17$ % ($P > 0,05$) і $9,02 \pm 0,02$ % ($P < 0,05$) проти $9,60 \pm 0,45$ % в контрольній групі [4,7]. У 90,00 % 1 групи та в 88,87 % 2 групи пацієнок спостерігався монофазний менструальний цикл.

До лікування у половини пацієнок досліджуваних групи спостерігався монофазний менструальний цикл. Рівень фолітропіну та лютропіну до і після лікування достовірно не змінювався. Рівень естрадіолу в цих пацієнок

становив до лікування $66,92 \pm 13,26$ нг/л і $66,67 \pm 11,12$ нг/л, після лікування достовірно не змінювався і становив $62,28 \pm 11,12$ нг/л і $63,17 \pm 7,21$ нг/л. Ці результати не відрізняються від приведених в літературі [1,4,5] При застосуванні запропонованого лікування цикл став двофазним. Рівень естрадіолу в 2 фазу підвищився до $82,83 \pm 11,23$ нг/л ($P < 0,05$). Рівень прогестерону утримувався в межах $0,53 \pm 0,41$ мкг/л і $0,56 \pm 0,78$ мкг/л до лікування і $0,56 \pm 0,96$ мкг/л і $0,59 \pm 0,81$ мкг/л в 1 фазу і при застосуванні запропонованої терапії достовірно підвищувався в 2 фазу менструального циклу до $6,48 \pm 1,62$ мкг/л і $7,43 \pm 1,92$ мкг/л відповідно в 1 і 2 групах.

Після застосування традиційної терапії через рік нормалізувався рівень загальної популяції Т-лімфоцитів, наблизився до контрольних показників Тх/Тс коефіцієнт. Проте у 53,33 % пацієнок 1 групи через 6 місяців після завершення терапії менструальний цикл знову став монофазним, спостерігались хаотичні піки лютропіну, що підтверджує дані Вихляевой Е.М. [1]. В 2 групі спостерігалась стійка нормалізація показників імунного та гормонального статусу протягом року після припинення запропонованої схеми лікування. Ехографічні дослідження виявили гіперплазію ендометрію у 33,33 % пацієнок 1 групи і у 11,43 % 2 групи через 1 рік після лікування, що свідчить про стійку терапевтичну дію запропонованого лікування порівняно з традиційними засобами. Крім цього, у пацієнок 2 групи протягом спостереження не було рецидивів ХЗШКТ, що вказує на сприятливий вплив запропонованого лікування на органи травної системи.

Висновки. Проведені дослідження дають змогу зробити висновок, що запропонована комплексна реабілітаційна терапія ДМК при ХЗШКТ дає змогу на тривалий період попередити рецидив соматичного захворювання і нормалізувати менструальну функцію жінок.

Перспективи подальших досліджень. Передбачається вивчити вплив порушення функції печінки на гормональний статус жінок.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. - М.: МИА, 1997. - 768 с.
2. Прилепская В.Н., Можевитинова Е.А. Дисменорея - вопросы диагностики и терапии // Материалы Всероссийского форума "Мать и дитя". - Москва, 2000. - С.3-8.
3. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. и др. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. - М.: МИА, 2001. - 294 с.
4. Татарчук Т.Ф., Сольский Я.П. Эндокринная ги-

некология (клинические очерки). Ч.1.-К.: Изд-во "Заповіт", 2003. - 303 с.

5. Теория и практика гинекологической эндокринологии. Под ред З.М. Дубоссарской. Днепропетровск "Лира ЛТД", 2005. - 409 с.

6. Передерій В.Г., Ткач С.М. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб. Т.2.-К., 1998.-С. 5-318.

7. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и алергология. - Одесса, 1999.-С.50-57.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

PATHOGENETIC APPROACH TO THE COMPLEX THERAPY OF THE WOMEN WITH DYSFUNCTIONAL UTERINE HAEMORRHAGE (DUH) AND CHRONIC DISEASES OF GASTRO-INTESTINAL TRACT (CDGIT)

©L.E.Lymar, L.M.Malanchuk, Z.M.Kuchma, N.A.Lymar, O.E.Stelmakh

Ternopil's state medical university by I.J.Gorbachevsky

SUMMARY. The problem of the dysfunctional uterine haemorrhage is very important for world science during many years. Active search of medicine remedy for the correction of the disturbance is continuing. Considerable hormone's reorganization in the organism accompanies this period. Inadequate secrete of estrogens and progesterone is the result of this process. These changes cause lowering of immune system, become acute of the extragenital diseases, rise of the anaemia and low of ability for work.

KEY WORDS: immune system, hormone status, dysfunctional uterine haemorrhage, the chronic diseases of gastro-intestinal tract.

УДК 618.14 - 066-006.36

ЧАСТОТА ГІПЕРПЛАЗІЙ ЕНДО - І МІОМЕТРІЯ В ХВОРИХ НА ЛЕЙОМІОМУ МАТКИ

©С.С. Луб'яна, Г.В. Овчаренко, М.С. Шелигін, О.Ф. Руденко

Луганський державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. У 168 хворих на лейоміому матки вивчено частоту гіпер-плазій ендометрія та його морфологічні особливості залежно від розмірів лейоміоми. Різні види гіперпластичних процесів і проліферативний ендометрій виявлено в 66,1%, у тому числі атипічна гіперплазія в 3,6%. Часто-та та різні варіанти гіперплазій не залежать від розмірів лейоміоми.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіперплазія ендометрія, лейоміома, аденоміоз, мор-фологічні особливості.

Вступ. У результаті багаторічних досліджень клініки, морфогенезу, гормонального та імунного статусу хворих на міому матки, спроб різноманітних методів консервативного лікування захворювання її прийнято вважати гормонозалежною гіперплазією міометрія [1, 2]. Ряд авторів вважає, що при міомі площа ендометрія збільшується, в ньому з'являється мозаїчність циклічних змін, що в комбінації з порушеннями скоротливої діяльності міометрія призводить до розвитку порушень процесу відторгнення ендометрія [3]. В експериментальних і клінічних дослідженнях останнього десятиріччя встановлено, що разом із статевими стероїдними гормонами важливими регуляторами клітинної проліферації та диференціювання є ростові фактори, що продукуються місцево (епідермальний фактор росту та трансформуючий фактор росту-β), які є основними переносниками мітогенного сигналу та здатні стимулювати або інгібувати розподіл і диференціювання різних клітин [4]. Неодмінною умовою реалізації мітогенного ефекту факторів росту є їх взаємодія зі специ-фічним рецептором, що локалізується на клітинній мембрані, який розглядається останнім часом як один з перспективних тканинних маркерів проліферативної активності і гормоночутливості трансформованого ендометрія [5]. Автором доведено, що в пацієнток з рецидивною гіперплазією ендометрію і

явищами аденоматозу частота експресії рецептора епідермального фактора росту в тканині ендометрія в 2 рази вище, ніж в пацієнток без патології ендометрія. Патологічним стимулом, здатним порушити баланс факторів росту, може бути вогнище ендометріозу в міометрії, навкруги якого досить часто розвивається міома [6]. В ендометрії, так само як і в міометрії, містяться різні фактори росту, причому концентрація інсулінподібного фактора росту набагато вище в ендометрії, ніж в міометрії [4,7]. Велика вірогідність того, що фактори росту в ендометрію відносно вогнищі здатні концентруватися або хоча б бути джерелом локального накопичення їх, що в умовах адекватної в цьому випадку регенерації може призвести до виникнення автономності регенераторного проліферату, чим, ймовірно, і є міома [7]. Нам цікаво було дізнатись, наскільки часто розвиваються поєднані гіперпластичні процеси ендо- і міометрія на фоні лейоміоми, чи можливий єдиний механізм цієї поєднаної патології.

Метою роботи було дослідити гістологічну будову ендометрія хворих на лейоміому матки і встановити частоту поєднань гіперплазій ендо- і міометрія залежно від розмірів пухлини.

Матеріали і методи дослідження. Було проведено клініко-лабораторне обстеження 168 хворих на лейоміому матки (ЛМ). Вік хворих ко-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

ливавсь від 31 до 55 років, склавши в середньому $(44,2 \pm 1,07)$ року. I групу склали 70 жінок з ЛМ великих розмірів (більше 10 тижнів). II групу дослідження склали 98 хворих з розмірами матки до 10 тижнів. Контрольну групу склали 30 гінекологічно здорових жінок відповідного віку. Величина міоматозної пухлини визначалася при бімануальному дослідженні та за об'ємом пухлини, який обчислювався при сонографії. Діагноз ендометріозу виставлявся на підставі клініко-параклінічних критеріїв. Діагностичне вишкрібання проводилося у всіх обстежених з ЛМ на 23-24 дні від початку попередніх місячних. Гістологічне дослідження зскрібів ендометрію та ендометрія проведені класичним методом на па-рафінових зрізах після фіксації відібраного зскрібу в 10% розчині формаліну з подальшим забарвленням препаратів гематоксилін-еозином. Обчислення значущості відмінностей відсотків проведено за допомогою методу кутового перетворення Фішера (ϕ).

Результати й обговорення. За даними гінекологічного огляду, трансвагінального ультразвукового дослідження (УЗД) і гістологічного висновку, ізольована лейоміома зустрічалася в 57 (33,9%) пацієнток, в 111 жінок (66,1%) діагностована поєднана патологія, пов'язана з гіперплазією ендо- і міометрія. Діагноз залозисто-кістозної гіперплазії ендометрія (ЗКГЕ) був поставлений на підставі результатів гістологіч-

ного дослідження тканини ендометрію в 84 пацієнток (50%). Таким чином, гіперплазія ендометрія (ГЕ) поєднувалася з міомою в 84 хворих (50%), а дифузні форми аденоміозу на фоні міоми діагностовані лише серед 46 (27,4%) всіх обстежених пацієнток, причому в 17 (10,1%) хворих на фоні міоми матки були виявлені як ознаки гіперплазії ендометрія, так і дифузний аденоміоз. Таким чином, в обстежених хворих поєднанням ЛМ з гіперплазією ендометрія та аденоміозом зустрічається майже в 2 рази частіше, ніж ізольовані форми пухлини.

У таблиці 1 показано, що поєднання міоми з гіперплазією ендометрія не залежить від розмірів пухлини і сполучена патологія зустрічається як при симптоматичних, так і безсимптомних ЛМ з однаковою частотою. Проте при великих розмірах пухлини частота поєднаних гіперплазій ендо- і міометрія зустрічається в 2,5 рази частіше, ніж ізольована форма лейоміоми матки. В II групі на фоні "безсимптомного" або малосимптомного перебігу захворювання частота поєднання міоми з ГЕ і аденоміозом в 1,6 раз переважає над ізольованою лейоміомою.

Вивчення морфологічних особливостей ендометрія показало, що будова його при міомі відрізняється (табл. 2).

Так, гіперпластичні процеси спостерігалися практично в половині - у 33 (47,1%) жінок I групи і в 53 (54,1%) хворих II групи ($p > 0,05$).

Таблиця 1. - Частота поєднаних гіперплазій на фоні ЛМ

Вид гіперплазії	Група			
	I (n=70)		II (n=98)	
	абс.	%	абс.	%
ЛМ+аденоміоз	22	31,4	24	24,5
ЛМ+ендометріоз яєчника	1	1,4	-	-
ЛМ+ЗКГЕ	20	28,6	27	27,5
ЛМ+ЗКГЕ+аденоміоз	7	10,0	10	10,2
ЛМ	20	28,6	37	37,7

Примітка. Різниця між показниками не достовірна ($p > 0,05$).

При цьому значно частіше зустрічалася залозиста або залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія, ніж поліпи ендометрія - в 23 (32,8%) порівняно з 10 (14,3%) пацієнтками I групи ($p < 0,01$).

У жінок II групи, не дивлячись на невеликі розміри міоми, залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія також виявлена достовірно частіше - в 34 (34,7 %) випадках проти 19 (19,4 %) випадків поліпозу ($p < 0,01$). Між порівнюваними групами достовірних відмінностей немає.

Атипічна гіперплазія ендометрія відзначена в 2,9 % спостережень у I групі та 4,1% в II групі

($p > 0,05$). Наявність субмукозних вузлів, атипічної гіперплазії ендометрію в хворих з малосимптомним перебігом міоми дають підставу вважати необхідним проводити діагностичне вишкрібання слизової порожнини матки всім хворим перед початком консервативного лікування.

У більшості хворих (32,8 %) I групи ендометрій був нормальним на відміну від хворих II групи, де слизова матки або не відповідала фазі секреції, або діагностована була гіперплазія. Тривалість захворювання з моменту виявлення пухлини до проведення дослідження істотно не

Таблиця 2. Морфологічні особливості ендометрія в хворих ЛМ

Вид поєднаної патології	Група			
	I (n=70)		II (n=98)	
	абс.	%	абс.	%
ЛМ+дифузна ЗКГЕ	15	21,4	33	33,7
ЛМ+вогнищева ЗКГЕ	4	5,7	12	12,2
ЛМ+ЗКГЕ з вогнищевим аденоматозом	1	1,4	1	1,02
ЛМ+ендометрій фази проліферації	14	20,0 [^]	5	5,1
ЛМ+ендометрій фази секреції	23	32,9*	18	18,4
ЛМ+ЗКГЕ з поліпозом	5	7,1	14	14,3
ЛМ+ЗКГЕ з помірною атипією	2	2,9	4	4,1
ЛМ+залозисто-фіброзний поліп ендометрія	2	2,9	6	6,1
ЛМ+ЗГ ендоцервіксу з поліпозом	2	2,9	2	2,1
ЛМ+хр.метроендометрит	1	1,4	3	3,1
ЛМ+аденоматозний поліп	1	1,4	-	-

Примітки: * $p < 0,05$ порівняно з II групою;
[^] $p < 0,001$ порівняно з II групою.

впливала на характер морфологічних змін ендометрію. Результати проведених досліджень не дозволяють висловити думку про наявність в хворих з різними клінічними варіантами міоми матки, характерних для цієї патології змін ендометрія.

Відомості літератури про частоту гіперпластичних процесів ендометрія в хворих на міому матки відрізняються суперечністю. О.В. Уварова (1990), обстеживши хворих на міому репродуктивного віку, встановила наявність гіперпластичних процесів ендометрія в 25%, поліпи ендометрія виявлені в 11% жінок [1]. За даними К.П.Тумасян, (1990), патологічні процеси ендометрія виявлено в 49% хворих на міому в пременопаузальному віковому періоді [8]. Ю.Д. Ландеховській (1988) повідомив, що 49,2% хворих на міому мають гіперпластичні процеси ендометрія [9]. Разом з тим, дані Б.І. Железнова (1980) свідчать, що лише в 4% хворих на міому має місце гіперплазія ендометрію [10]. На думку І.Д. Хохлової і співавт. (1996), частота поєднань залозисто-кістозної гіперплазії ендометрія з міомою матки невеликих розмірів складає 55,1% [11].

Дослідження О.В.Уварової (1990) встановили, що в хворих з поєднаними патологічними процесами матки висока обтяженість преморбідного фону хронічними захворюваннями шлунка, кишечника і гепатобіліарного комплексу, порушеннями жирового обміну, полівалентною

алергією [1]. Ретельний аналіз структури екстрагенітальних і гінекологічних захворювань в хворих на поєднану патологію матки дозволяють приєднатися до думки О.В. Уварової. Можливо, висока частота екстрагенітальної і акушерсько-гінекологічної патології серед обстежених нами пацієнток сприяли формуванню системних порушень, розвитку поєднаних гіперпластичних процесів міо - і ендометрія. Так, частота екстрагенітальних захворювань в хворих I групи 2,9 на 1 одну пацієнтку, 1,6 у II групі та 1,3 - в контрольній. При цьому кількість гінекологічних захворювань на одну жінку в I групі складала 1,0, у II групі - 0,9, а в контрольній - 0,3 на одну жінку.

Всі ці дані є додатковим підтвердженням різноманіття шляхів розвитку захворювання, що дозволило К.М. Віхляєвій висловити думку про існування різних клініко-патогенетичних варіантів міоми матки. Для одних хворих характерний розвиток ендокринно-обмінних порушень. Для інших –превалювання симптомів патологічної крововтрати, для третіх – виникнення пухлини у молодому віці і швидке її зростання [12]. Тому виявлення особливостей розвитку міоми придбаває велике практичне значення, оскільки дозволяє проводити диференційований підхід до питань тактики ведення хворих з цією патологією.

Висновки. 1. У жінок з наявністю лейоміоми матки різні види гіперпластичних процесів і

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

проліферативний ендометрій виявлено в 66,1%, у тому числі атипична гіперплазія в 3,6%. Частота поєднаних гіперплазій ендометрію при невеликих ЛМ – 54,1%, у тому числі атипична гіперплазія – 4,1%, при ЛМ більше 10 тижнів – 47,1%, у тому числі атипична гіперплазія – 2,9%.

2. Великий відсоток патологічних процесів ендометрія в хворих на лейоміому як великих, так і невеликих розмірів, можливість розвитку патологічних процесів ендометрію при безсимптомному перебігу диктує необхідність вишкрібання слизової порожнини матки у всіх хворих на лейоміому матки з метою морфологічного

дослідження ендометрія і видалення джерела трансформації та факторів росту.

Перспективи подальших досліджень.

Спільність патогенетичних механізмів розвитку лейоміоми в поєднанні з гіперплазіями ендометрія полягає в підвищенні проліферативної активності та зниженні апоптозу у вогнищах аденоміозу та лейоміоми при їх поєднанні. Перспективним напрямком в лікуванні поєднаної патології матки (гіперплазії ендометрія), мабуть, є застосування препаратів, що індукують апоптоз і інгібують проліферацію, що стане предметом наших подальших досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Альтернативное решение вопроса о ведении больных с сочетанной доброкачественной патологией эндо- и миометрия / Е.В. Уварова, Е.М. Вихляева. Л.В. Адамян, Д.А. Лопухов // Акушерство и гинекология. - 1990. - № 8. - С.45-48.

2. Біль І.А. Клініко-морфологічні та імуногістохімічні особливості експресії рецепторів естрогенів та прогестерону при лейоміомі, ендометріозі матки та їх поєднанні // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2003. - № 1. - С.105-108.

3. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки (проблеми патогенеза і патогенетическої терапії) - Спб.: "ЭЛБИ", 2003. - 236 с.

4. Arici A., Sozen I. Transforming growth factor-beta 3 is expressed at high levels in leiomyoma where it stimulates fibronectin expression at cell proliferation // Fertil. Steril. - 2000. - Vol. 73. - P. 1006-1011.

5. Чернуха Г.Е. Рецептори епідермального фактора росту при аденома-тозе ендометрію // Матеріали Міжнародного конгресу: "Возможности лапароскопии в изучении патогенеза заболеваний и функциональных нарушений". - М., 2002. - С.273-275.

6. Ланчинский В.И., Ищенко А.И. Современные представления об этиологии и патогенезе миомы

матки // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2003. - Т. 2, № 5-6. - С.64-69.

7. Тихомиров А.Л. Саркома маловероятна. Обоснование консервативного ведения больных миомой матки // Медицина для всех. - 1999. - №1. - С.18-20.

8. Тумасян К.П. Комплексное с иммуномодулятором лечение больных с гиперпластическими процессами матки в сочетании с эндометриозом: Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.00.01. - Иваново, 1990. - 16с.

9. Ландеховский Ю.Д. Клинико-патогенетическое обоснование тактики ведения больных миомой матки: Автореф. дис...д-ра мед. наук: 14.00.01. - М., 1988. - 46с.

10. Железнов Б.И. Морфологический аспект эндометриоза матки // Акушерство и гинекология. - 1980. - №10. - С.17-23.

11. Хохлова И.Д., Кудрина Е.А. Диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия // Акушерство и гинекология. - 1996. - №4. - С.50-55.

12. Вихляева Е.М. О модели гормонального канцерогенеза на примере лейоміоми матки: проблемы и перспективы // Журнал акушерства и женских болезней. - 2003. - С.13-17.

FREQUENCY OF HYPERPLASIA OF ENDO- AND MYOMETRIUM AT THE PATIENTS WITH UTERUS LEIOMYOMA

©S.S. Lubyana, G.V. Ovcharenko, M.S. Sheligin, O.F. Rudenko

Luhansk State Medical University

SUMMARY. Frequency of hyperplasia of endometrium and his morphological features at 168 patients were studied with uterine leiomyoma depending on the sizes of leiomyoma. Different types of hyperplasia processes and proliferative endometrium were revealed in 66,1%, including atypical hyperplasia in 3,6%. The frequency and different variants of hyperplasia do not depend on the sizes of leiomyoma.

KEY WORDS: hyperplasia of endometrium, leiomyoma, adenomyosis, morphological features.

ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ І ПОЛОГІВ У ЖІНОК З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ ТА ІНФЕКЦІЯМИ, ЯКІ ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

©**І.М. Маланчин**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ. Прееклампсія та інфекції, які передаються статевим шляхом, збільшують ризик патологічного перебігу вагітності і пологів. Обстежено 165 жінок з прееклампсією, проведено комплексне обстеження вагітних та їх новонароджених. Доведено фактори ризику внутрішньоутробного інфікування. Виявлено терапевтичну ефективність кагоцелу і протезлазиду в комплексному лікуванні таких пацієнток.
КЛЮЧОВІ СЛОВА: прееклампсія, герпетична інфекція, цитомегаловірусна інфекція, хламідіоз, кагоцел, протезлазид.

Вступ. Інфекції, що передаються статевим шляхом стали однією з провідних медико-соціальних проблем сучасності, оскільки частота їх зростає з року в рік [4, 6, 7, 9]. Небезпечність таких інфекцій під час вагітності полягає в тому, що вони можуть призвести до внутрішньоутробного інфікування плода та новонароджених, а також до ускладнень в пологах та післяпологовому періоді [1, 2, 3, 10]. За даними літератури, інфікований плід гине під час пологів у 4 % вагітних [1, 3], тому що внутрішньоутробні інфекції є причиною "синдрому раптової смерті новонароджених" [6].

Інфекції, що передаються статевим шляхом, асоційовані з численними ускладненнями вагітності: самовільними викиднями, передчасними пологами та допологовим розривом плодових мембран, хоріоамніонітом, передчасним відшаруванням плаценти, синдромом затримки розвитку плода, мертвонародженнями, септичними станами у новонароджених тощо [2, 4, 9].

Особливо важливим моментом є поєднання прееклампсії та інфекцій, що передаються статевим шляхом. Дана патологія призводить до порушення внутрішньоутробного стану плода за рахунок дисфункції фетоплацентарного комплексу і порушення імунної системи матері і плода [5, 8].

Поєднання прееклампсії з вірусними інфекціями та хламідіозом характеризується поліорганистністю уражень, тяжкістю перебігу, труднощами у діагностиці та лікуванні.

Вивчення патогенетичних механізмів розвитку плацентарної дисфункції, затримки внутрішньоутробного розвитку плода при внутрішньоутробному інфікуванні та прееклампсії потребує подальшого вивчення.

Для цього необхідно вивчити особливості перебігу вагітності та пологів у жінок з прееклампсією та інфекціями, що передаються статевим шляхом, провести комплексну оцінку стану плода і плаценти, розробити схеми лікування даної патології та попередити ускладнення у матері та новонародженого.

Мета дослідження. Вивчення впливу цитомегаловірусної, герпетичної інфекцій, хламідіозу на перебіг вагітності і пологів у жінок з прееклампсією, а також пошук патогенетично обґрунтованих препаратів для регулювання клітинної ланки імунітету.

Матеріал і методи дослідження. Для досягнення поставленої мети було проведено комплексне динамічне обстеження 165 вагітних з пізніми гестозами, а також їх новонароджених. Вивчали мікробіоценоз статевих шляхів, кишечнику вагітних, меконію новонароджених, проводили ультразвукове дослідження, кардіотокографію та оцінку біофізичного профілю плода, показники морфометричного аналізу плаценти. Вивчення мікробіоценозу статевих шляхів і кишечнику включало визначення видового та кількісного складу мікрофлори, згідно з існуючими наказами. Висівали матеріал на ряд діагностично-диференціальних середовищ: жовтково-сольовий, кров'яний, сироватковий агар, середовище Ендо, Плоскірева, Левіна, тіогліколеве середовище, середовище MRS для лактобацил, Блаурока для біфідумбактерій. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за культуральними, морфологічними та тинкторіальними властивостями.

Основними методами верифікації ЦМВ-інфекції, герпетичної інфекції, хламідіозу були імуноферментний аналіз та полімеразна ланцюгова реакція, бактеріальний вагіноз діагностували за допомогою бактеріоскопії, оцінки рН слизу та амінового тесту.

Обстежені обох груп отримували лікування прееклампсії відповідно до тяжкості перебігу і клініко-лабораторних показників.

Всі обстежені були розділені на дві групи. В I основну групу ввійшли 90 жінок з прееклампсією та інфекціями, що передаються статевим шляхом, в II - 75 вагітних з пізнім гестозом. Вагітним з верифікованою хламідійною інфекцією призначали вільпрафен по 500 мг два рази на добу протягом 10 днів та імуномодулятор кагоцел.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Кагоцел - гетероланцюговий полімер на основі целюлози, за рахунок переважної стимуляції утворення так званих "пізніх інтерферонів" забезпечує тривале наростання продукції протівірусних білків навіть при одноразовому прийманні. Препарат приймали по 1 таблетці двічі на день протягом 10 днів.

Вагітні з верифікованою герпетичною та цитомегаловірусною інфекцією отримували протевіразол за схемою. Протевіразол володіє протівірусною дією внаслідок блокування вірусспецифічних ферментів, він є індуктором синтезу ендогенного α -, γ -ІФН, має апоптозомодулюючу і антиоксидантну активність.

Результати й обговорення. У ході дослідження було отримано такі результати. Порівняно з другою групою у вагітних першої групи був частіше обтяжений соматичний та акушерсько-гінекологічний анамнез, попередні вагітності і пологи були з ускладненнями. Серед супутніх захворювань у двох групах переважали: хронічний тонзиліт (відповідно у 9,8 % і 2,7 %), хронічний пієлонефрит (у 29,4 % і 9,5 %), хронічні захворювання гепатобіліарної системи і шлунково-кишкового тракту (17,2 % і 4,8 %), часті ГРВІ (42,1 % і 6,7 %).

У II групі не було жодного випадку наявності безпліддя, самовільних викиднів в анамнезі. В анамнезі жінок I групи частіше зустрічалися запальні захворювання матки і додатків (24 %), цервіцити (19 %), ерозії шийки матки (14 %), бактерійні вагініти (38 %).

За даними КТГ, ознаки внутрішньоутробної гіпоксії плода у стадії компенсації до початку лікування відмічалися у вагітних першої і другої груп. Це проявлялося зниженням або підвищенням базального ритму, відсутністю акселерацій більше ніж за 40 хвилин запису, спорадичними децелераціями. Після закінчення лікування ознаки внутрішньоутробної гіпоксії плода мали місце у 34% обстежених першої групи і у 31 % другої групи. У першій групі відзначено достовірне зниження середніх показників базальної ЧСС, середньої ЧСС, кількості спорадичних децелерацій, підвищення амплітуди варіабельності базального ритму порівняно з показниками до лікування ($p < 0,05$), прогностично більш сприятливіші показники.

За даними УЗД, у вагітних I групи частіше ніж у II групі була затримка розвитку плода (відповідно 12,4 % і 3,1 %). Передчасне дозрівання плаценти, гіпоплазія плаценти, петрифікати достовірно частіше діагностували у I групі обстежених.

Макроскопічне дослідження плацент проводили зразу після народження посліду. За допо-

могою якісного і кількісного патогістологічного дослідження препаратів плодової частини плаценти жінок 1 та 2 групи виявлено, що структурна організація зазнає значних деструктивних змін. Виявлено порушення плодово-материнського кровообігу: помірне розширення, повнокрів'я судин і набряк строми окремих ворсин, поодинокі та діapedезні крововиливи, потовщенні стінок артерій деяких крупних ворсин, дрібні інфаркти судин. У децидуальній тканині 42 плацент 1 групи та 21 2 групи зафіксовані вогнищеві крововиливи, некроз; у 28 1 групи та 11 2 групи - значні ділянки набряку та фібриноідного просякання тканин.

Аналіз результатів мікробіологічного дослідження мікрофлори статевих шляхів свідчать про зниження вмісту лактобацил і біфідобактерій при одночасному збільшенні вмісту ешерихій і золотистих стафілококів у обстежених I групи. При цьому одночасно виявлено дисбіоз кишечника і піхви у вагітних обох груп. Заселення мікроорганізмами екосистеми кишечника новонародженого достовірно залежав від стану мікрофлори статевих шляхів і кишечника матері під час вагітності.

У всіх обстежених жінок дана вагітність завершилася пологоми. При цьому частота нормальних пологів у вагітних I групи склала 65 %, II групи - 71%, передчасних - відповідно 26% і 27%, кесаревих розтинів - 9 % і 2 %. Під час пологів були такі ускладнення: передчасний розрив навколоплідної мембрани (24%), гіпоксія плода (28%), аномалії скоротливої діяльності (13%), передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти (5%) тощо.

За шкалою Апгар у 8-10 балів новонароджені I групи були оцінені в 79% випадках, II групи - 80 %, у 7 і менше балів - відповідно 21 % та 20 %. Погіршення стану на другу добу мало місце у 18% новонароджених основної групи і 16 % II групи, які при народженні мали оцінку стану за шкалою Апгар 8-9 балів.

Гіпоксичні ураження ЦНС діагностовано у 7 (7,7 %) новонароджених I групи і 5 (6,7%) II групи, внутрішньоутробну пневмонію у 3 (3,3 %) дітей основної групи. Порушення процесів адаптації у ранньому неонатальному періоді були виявлені у новонароджених від матерів обох груп.

Висновки. 1. Характерним є більш ранній початок і тяжчий ступінь перебігу прееклампсії у вагітних з інфекціями, що передаються статевим шляхом.

2. Порушення мікробіоценозу вагіни супроводжується дисбіозом кишечника у вагітних обстежених груп. Характер становлення екосистеми кишечника новонародженого достовірно

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики залежить від стану мікрофлори статевих шляхів і кишечника матері під час вагітності.

3. Порушення процесів адаптації у ранньому неонатальному періоді були виявлені у новонароджених від матерів обох груп.

4. Запропоноване нами лікування дозволяє покращити стан фетоплацентарного комплексу,

знизити кількість ускладнення в пологах і уникнути перинатальних втрат.

Перспективи подальших досліджень. Плануємо вивчити роботу клітинної ланки імунітету у породіль, які отримували кагоцел і протефлазид, та їх новонароджених.

ЛІТЕРАТУРА

1. Жук С.І., Косьяненко С.М., Сорочан О.П. та ін. Особливості перебігу пізнього гестозу у поєднанні з внутрішньоутробним інфікуванням плода // Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здравоохранения. - 2005. - Т. 141, часть II. - С. 42-48.

2. Коломійцева А.Г., Віденко Л.В., Скрипченко Н.Я., Буткова О.І., Тетерин В.В. Інфікування організму вагітних при преєклампсії // Перинатологія та педіатрія. - 2001. - № 2. - С. 12-14.

3. Корчинська О.О. Вплив цитомегаловірусної інфекції на перебіг вагітності, пологів, післяпологового і неонатального періодів// Науковий вісник Ужгородського університету. Серія "Медицина". - 2001. - Вип. 15. - С. 151-153.

4. Токова З.З., Фролова О.Г. Эпидемиология позднего гестоза в РФ // Международный симпозиум "Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики гестоза". - Москва, 1998. - С. 10-11.

5. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. - Петрозаводск: Изд-во "Интел Тек", 2003. - 432 с.

6. Adimara A.A., Sparling P.E., Coheh M.S. Vaccines for classic sexually transmitted diseases // Infect. Dis. Clin. Nor. Amer. - 1994 - V. 8 - P. 859-876.

7. Crosby R.A., Diclemente R.J., Wingood G.M. et al. Testing for HSV- 2 infection among pregnant teens implications for clinical practice // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. - 2003. - Vol. 16 - P. 39-41.

8. Harma M., Erel O. Oxidative stress in women with preeclampsia// Am J Obstet Gynecol. - 2004 May. - 190 № 5.- P. - 1184-1190.

9. Miller J. M., Martin D. N. Treatment of Chlamydia trachomatis infection in pregnant women // Drugs. - 2000. - V. 60, № 3 - P. 597-605.

10. Numuzaki K. Current problems of perinatal Chlamydia trachomatis infection // J. Immun Based Ther. Vaccines. - 2004.

CLINICAL COURSE OF PREGNANCY AND LABOR AT WOMEN WITH PREECLAMPSIA AND SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES

©I.M. Malanchyn

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

SUMMARY. Preeclampsia and sexually transmitted diseases increase the risk of pathological course of pregnancy and labor. 165 women with preeclampsia were studied, complex investigation of pregnant women and their newborns was performed. Risk factors of intrauterine infection are presented. Therapeutic effectiveness of kagocel and proteflazid in complex treatment of the patients was confirmed.

KEY WORDS: preeclampsia, herpes- viral infection, cytomegaloviral infection, chlamydiosis, kagocel and proteflazid.

УДК: 618.396-06:618.33 + 616.523-0.85(0.43.3)

ФУНКЦІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ВАГІТНИХ З НЕВИНОШУВАННЯМ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.

©В.Ф. Нагорна, С.В. Ніколаєва

Одеський державний медичний університет

Центр планування сім'ї Одеської обласної клінічної лікарні

РЕЗЮМЕ. В жінок з невиношуванням вагітності на фоні герпесвірусної інфекції спостерігаються зміни імунного статусу за типом вторинного імунodefіциту. Проведено вивчення функції імунної системи у вагітних пацієнток з герпесвірусною інфекцією та невиношуванням в анамнезі після лікування препаратом протезфлазид. Встановлено, що механізм противірусної дії протезфлазиду пов'язаний з корекцією функції імунної системи: збільшенням загального числа Т- і В-лімфоцитів, збільшенням імунорегуляторного індексу CD4/CD8, зменшенням концентрації ЦІК. Зроблено висновок, що застосування протезфлазиду для прегравідарної підготовки та корекції протягом вагітності у пацієнток з хронічною герпесвірусною інфекцією та невиношуванням в анамнезі, сприяє корекції функції імунної системи.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: невиношування вагітності, герпесвірусна інфекція, імунний статус, протезфлазид.

Вступ. Невиношування вагітності (НВ) було і залишається однією з важливих проблем сучасного акушерства, складає 10-25 % від всіх вагітностей і не має тенденції до зниження. Серед причин невиношування останнім часом герпесвірусні інфекції належать до числа найпоширеніших захворювань, які викликають внутрішньоутробне інфікування плода, ембріота фетопатії, самовільні викидні, антенатальну гіпотрофію, загибель плода [1, 2, 4].

Причина - неповна елімінація збудника через наявність вторинного імунodefіциту. Протягом вагітності змінюється ендокринний та імунний статус за типом фізіологічної імуносупресії. Тому поєднання інфекції та вагітності супроводжується різними ускладненнями вагітності, перинатальною захворюваністю й смертністю [2, 5, 6, 8]. Цим обумовлена необхідність розробки нових методів лікування вірусних інфекцій протягом вагітності. Порушення імунної системи відіграють провідну роль у персистенції вірусу та патогенезі рецидивного герпесу. Тому при порушеннях імунного статусу герпетична інфекція має більш тяжкий характер з частими та тривалими рецидивами, що пов'язано з недостатністю імунітету або з надмірною імунною відповіддю [2, 3, 7]. Таким чином, виникає "хибне коло", коли на фоні імунodefіциту герпес набуває рецидивуючого характеру, а потім вірус сам по собі підтримує цей стан шляхом персистенції та реплікації в імунocyтах [3, 5]. На цій підставі герпетичну HSV-інфекцію пропонують розглядати як інфекційну хворобу імунної системи [3].

Мета дослідження. Вивчення функції імунної системи у вагітних з герпесвірусною інфе-

кцією та невиношуванням в анамнезі після лікування препаратом протезфлазид.

Матеріал і методи дослідження. Під наглядом в Обласному центрі планування сім'ї знаходилось 80 вагітних віком від 19 до 35 років. Пацієнтки були розподілені на групи: I група - вагітні пацієнтки з герпесвірусною інфекцією та НВ в анамнезі з прегравідарною підготовкою (поєднаним застосуванням препаратів гевіран та протезфлазид) і лікуванням протягом вагітності протезфлазидом (20 пацієнток); II група - вагітні пацієнтки з ГВІ та невиношуванням в анамнезі без прегравідарної підготовки, але з лікуванням протезфлазидом протягом вагітності (20 пацієнток); III - група порівняння: вагітні пацієнтки з ГВІ та невиношуванням в анамнезі без прегравідарної підготовки та противірусного лікування протягом вагітності, отримали загальноприйнятні лікувально-профілактичні заходи (місцеве лікування, метаболічну, вітамінотерапію) (20 пацієнток). Контрольну групу склали практично здорові вагітні з фізіологічним перебігом вагітності та сприятливим акушерсько-гінекологічним анамнезом (20 пацієнток).

Пацієнтки I групи отримали лікування на прегравідарному етапі поєднаним застосуванням препаратів гевіран та протезфлазид, з наступною корекцією протезфлазидом протягом вагітності. Гевіран - противірусний препарат для системного використання, який має високу специфічність до ферментів герпесвірусів, перериває процес реплікації вірусів на всіх стадіях розвитку та попереджує утворення нових генерацій вірусів, призначали по 400 мг 3 рази на добу перорально протягом 7-10 днів.

Протезфлазид зареєстрований в Україні як противірусний фітопрепарат системної дії. Про-

тефлазид має протівірусну та імунокорегуючу дію, інгібує вірус-специфічні ферменти, індукуює ендогенні інтерферони, має антиоксидантні властивості. Протефлазид призначали перорально по 3 краплі 3 рази на добу 3 дні, по 5 крапель 3 рази на добу 3 дні, по 8 крапель 3 рази на добу 3 дні, потім по 8-10 крапель 3 рази на добу 3-4 місяці. Протягом вагітності у пацієнок I групи протефлазид призначали перорально терміном 1-1,5 місяців. Місцеве лікування протефлазидом: вагінальні тампони, змочені розчином протефлазиду (3 мл протефлазиду та 20 мл фізіологічного розчину) з експозицією 40-60 хвилин 1 раз на добу 14 днів. Одним з критеріїв вибору протефлазиду є відсутність у нього тератогенності та ембріотоксичності.

Пацієнтки II групи не отримали лікування на прегравідарному етапі, протягом вагітності отримали протефлазид в термінах гестації 12-37 тижнів: по 5 крапель - 3 рази на добу, по 8 крапель - 3 рази на добу 2 дні, по 10 крапель - 3 рази на добу протягом 3 місяців.

Вибірково призначали препарати для корекції порушень матково-плацентарного кровообігу: кардонат - по 1 таблетці перорально 3 рази на добу протягом 30 днів; хофитол - по 2 таблетки 3 рази на добу протягом 20 днів; ма-терна по 1 таблетці 1 раз на добу протягом 1 місяця. Препарати системної дії поєднали з місцевим лікуванням: свічки "віферон" призначали по 500 000 МО на ніч вагінально протягом 10 днів, 2 курси з інтервалом 3-4 тижні; гінофлор - призначали по 1 таблетці вагінально на ніч протягом 6 днів (для нормалізації мікробіоценозу статевих шляхів).

Дослідження імунного статусу проводили шляхом вивчення загальної кількості Т- і В-лімфоцитів засобом непрямого варіанту імунофлюоресцентного метода за допомогою моноклональних антитіл до CD3, CD4, CD8, CD19 (лаксистем-мультикап МСС/340) з використанням люмінесцентного мікроскопа "Сейлер Н 6000 Series"; імунорегуляторного індексу (CD4/CD8); концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) - в одиницях оптичної щільності за допомогою спектрофотометра.

Результати й обговорення. За даними імунологічних досліджень, у вагітних з НВ на фоні герпесвірусної інфекції в крові відмічено зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів (CD3) порівняно з контрольною групою ($68,02 \pm 0,257$) %: в I групі до ($57,24 \pm 0,587$) % ($p < 0,001$), в II групі до ($54,46 \pm 0,368$) % ($p < 0,001$), в III групі до ($55,88 \pm 0,296$) % ($p < 0,001$).

У вагітних з НВ в анамнезі на фоні ГВІ також відмічено зменшення Т-хелперів-індукторів

(CD4): в I групі до ($37,19 \pm 0,38$) % ($p < 0,001$), в II групі до ($35,3 \pm 0,23$) % ($p < 0,001$), в III групі до ($35,94 \pm 0,21$) % ($p < 0,001$) порівняно з показниками в контрольній групі - ($43,18 \pm 0,29$) %. До того ж, в I групі (з прегравідарною підготовкою) показник CD4 достовірно вищий, ніж в II групі (без прегравідарної підготовки) ($p < 0,001$).

При аналізі імунограм виявлено збільшення Т-супресорів (CD8) порівняно з контрольною групою: в I групі до ($26,1 \pm 0,3$)% ($p < 0,001$), в II групі до ($28,54 \pm 0,16$)%, в III групі до ($29,14 \pm 0,23$)% ($p < 0,001$). До того ж, в I групі (з прегравідарною підготовкою) показник CD8 достовірно нижчий, ніж в II групі (без прегравідарної підготовки) ($p < 0,001$). Відмічено достовірне зниження імунорегуляторного індексу CD4/CD8 порівняно з показниками в контрольній групі $1,917 \pm 0,025$: в I групі до $1,43 \pm 0,023$, в II групі до $1,24 \pm 0,009$, в III групі до $1,236 \pm 0,014$ ($p < 0,001$).

Відмічено зменшення В-лімфоцитів (CD19): в I групі до ($12,49 \pm 0,225$) % ($p < 0,001$), в II групі до ($11,24 \pm 0,179$) % ($p < 0,001$), в III групі до $11,53 \pm 0,218$ % ($p < 0,001$) порівняно з показниками в контрольній групі ($15,85 \pm 0,182$) %.

При аналізі імунологічних досліджень спостерігається тенденція до підвищення кількості циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в сироватці крові пацієнок з НВ на фоні ГВІ порівняно з контрольною групою - ($4,24 \pm 0,138$) у.од. ($p < 0,001$). Однак у I групі (з прегравідарною підготовкою гевіраном і протефлазидом) ЦІК ($7,74 \pm 0,206$ у.од.) достовірно знижені порівняно з показниками II групи ($11,07 \pm 0,197$ у.е.) і III групи - порівняння ($11,06 \pm 0,185$ у.од.) ($p < 0,001$). Таким чином, у результаті проведених імунологічних досліджень встановлено, що у пацієнок з хронічною персистуючою ГВІ та невиношуванням в анамнезі спостерігається зменшення Т-лімфоцитів (CD3) та Т-хелперів-індукторів (CD4) на фоні збільшення Т-супресорів (CD8), зменшення В-лімфоцитів (CD19), відмічено достовірне зниження імунорегуляторного індексу CD4/CD8, спостерігається тенденція до підвищення кількості ЦІК порівняно з показниками в контрольній групі. У обстежених вагітних жінок з невиношуванням на фоні ГВІ виявлено зміни в імунному статусі за типом вторинного імунодефіциту, що збігається з даними інших авторів [2, 6].

Використання розробленої схеми лікування у вагітних з НВ на фоні ГВІ викликало значний імуномодулюючий ефект: відмічено збільшення відносного вмісту CD3-лімфоцитів від ($57,24 \pm 0,587$) % до лікування і ($64,78 \pm 0,409$) % після лікування в I групі, від ($54,46 \pm 0,368$) % до ($64,39 \pm 0,198$) % в II групі, $p < 0,001$. До того ж, дос-

товірної різниці в показниках CD3-лімфоцитів після лікування в I і II групах не виявлено, ($p>0,05$). У вагітних групи порівняння (без протівірусного лікування) відносний вміст CD3-лімфоцитів не змінився після лікування і залишався достовірно зниженим порівняно з показниками в контрольній групі ($p<0,001$).

За результатами імунологічних досліджень після лікування спостерігається: збільшення імунорегуляторного індексу CD4/CD8 за рахунок збільшення кількості хелперних CD4-клітин: від $(37,19\pm 0,38)$ до $(39,91\pm 0,22)$ %, $p<0,001$ в I групі; від $(35,3\pm 0,23)$ до $(39,5\pm 0,25)$ %, $p<0,001$ в II групі; на фоні помірного зменшення CD8-клітин: від $(26,1\pm 0,3)$ до $(22,57\pm 0,25)$ %, $p<0,001$ в I групі; від $(28,54\pm 0,16)$ до $(23,19\pm 0,24)$ %, $p<0,001$ в II групі. В III групі (порівняння) достовірної різниці при вивченні показників імунорегуляторного індексу CD4/CD8 до та після лікування не виявлено $p>0,05$. Відносний вміст CD8-лімфоцитів у вагітних жінок I і II груп після лікування був подібним такому у практично здорових вагітних, $p>0,05$. В групі порівняння (без протівірусного лікування) відносний вміст CD8-лімфоцитів $(28,33\pm 0,22\%)$ залишився достовірно вищим порівняно з контрольною групою $(22,53\pm 0,21\%)$, $p<0,001$.

Після лікування розробленим методом відмічено збільшення CD19: від $(12,49\pm 0,225)$ % до $(13,49\pm 0,219)$ % в I групі ($p<0,05$), від $(11,24\pm 0,179)$ % до $(13,57\pm 0,14)$ % в II групі ($p<0,001$). До того ж, достовірної різниці в показниках CD19 після лікування в I та II групах не виявлено, $p>0,05$. В III групі (порівняння) достовірної різниці при вивченні показників CD19 до і після лікування не виявлено $p>0,05$. Відмічено зменшення концентрації ЦІК: від $(7,74\pm 0,206)$ до $(6,195\pm 0,173)$ у.од., $p<0,001$ в I групі; від $(11,07\pm 0,197)$ до $(6,665\pm 0,153)$ у.од., $p<0,001$ в II групі. В III групі (порівняння) достовірної різниці в концентрації ЦІК до та після лікування не виявлено ($p>0,05$).

Таким чином, в результаті лікування за розробленою схемою в групах I і II відмічено значний імунomodуючий ефект, що проявлялося

збільшенням загальної кількості Т- і В-лімфоцитів. Одночасно нормалізувався популяційний склад Т-клітин, що проявлялося збільшенням кількості хелперних CD4-клітин на фоні помірного зменшення CD8-клітин, вміст яких у крові після лікування розробленим методом відповідав такому у практично здорових вагітних. Використання протезфлазиду викликало значне пригнічення утворення імунних комплексів, що відмічалось зменшенням концентрації ЦІК в I і II групах.

Висновки. 1. Для вагітних жінок з НВ на фоні герпесвірусної інфекції характерні зміни імунного статусу за рахунок зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів (CD3) ($p<0,001$), зменшення Т-хелперів-індукторів (CD4) та В-лімфоцитів (CD19) на фоні збільшення Т-супресорів (CD8), відмічено достовірне зниження імунорегуляторного індексу CD4/CD8 ($p<0,001$), спостерігається тенденція до підвищення кількості ЦІК порівняно з практично здоровими вагітними ($p<0,001$).

2. Поєднання препаратів гевіран і протезфлазид для прегравідарної підготовки з лікуванням протягом вагітності протезфлазидом у пацієнток з НВ на фоні хронічної персистуючої ГВІ, сприяє корекції функції імунної системи: збільшенню загальної кількості Т- ($p<0,001$) і В-лімфоцитів ($p<0,05$), збільшенню імунорегуляторного індексу CD4/CD8 ($p<0,001$), пригніченню утворення циркулюючих імунних комплексів.

3. З метою зниження частоти акушерських та перинатальних ускладнень у жінок з НВ на фоні герпесвірусної інфекції необхідно проводити лікування на прегравідарному етапі (протівірусне лікування: гевіран, протезфлазид; місцеве лікування протезфлазидом, свічки "віферон"; метаболічну, вітамінотерапію), з наступною корекцією протягом вагітності.

Перспективи подальших досліджень. Застосування протезфлазиду для прегравідарної підготовки та корекції протягом вагітності у пацієнток з герпесвірусною інфекцією та невиношуванням в анемії знижує частоту акушерських та перинатальних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акушерські і перинатальні проблеми TORCH - інфекції. // За ред. З.М. Дубоссарської, А.Я. Се-нчука. - Київ: Мета, 2003. - С. 89-112.
2. Вдовиченко Ю.П., Глазков І.С., Кіяшко Г.П. Роль порушень імунної системи у формуванні акушерських та перинатальних ускладнень // Перинатологія та педіатрія. - 2000. - № 3. - С. 14-18.
3. Марков І.С. Комбінована терапія хроні-

ческой рецидивующей герпетической (HSV) инфекции // Здоровье женщины. - 2001. - № 3 (7) . - С. 57-66.

4. Писарева С.П., Толкач С.М. Герпетическая инфекция у беременных // Здоровье женщины . -2003. -№ 1 (13) . - С. 66-69.

5. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. - М.: Триада - X, 2005. - 304с.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

6. Чайка В.К., Дёмина Т.Н. Невынашивание беременности: Проблемы и тактика лечения/ 3-е изд., (переработанное и дополненное). - ООО "Норд Пресс", 2006. - 321с.
7. Шемякина Н.Н. Дифференцированный подход к оценке общего иммунологического статуса у беременных с рецидивирующим генитальным герпесом: 3б. Наук. пр. Асоціації акушер-гінекологів України. - К.: Інтермед, 2005. - С. 447-450.
8. Bijko M., Sulovic V., Zivanovic V. Herpes simplex virus infection in woman with previous spontaneous abortion. J. Perinat. Med. - 1990. - 16, 7, N. P. 193 -196.

FUNCTION OF IMMUNE SYSTEM DURING PREGNANCY AT PATIENTS WITH MISCARRIAGE OF HERPETIC ETIOLOGY

©V.F. Nahorna, S.V. Nikolayeva

Odessa State Medical University

Center of Planning of Family of Odessa Regional Clinical Hospital

SUMMARY. At women with miscarriage of pregnancy on background of herpetic infections have been observed changes in immune status as a secondary immunodeficiency. It was held the study of immune system function at pregnant patients with herpetic infection and with miscarriage in anamnesis after the treatment of proteflazid preparations. It was established that the mechanism of antiviral actions of proteflazid is connected with correction of immune system function: increase in general number of T-and B-lymphocytes, increase of immunoregular index CD4/CD8, reduction of CIC concentration. The conclusion was made that application of proteflazid for correction during pregnancy at patients with chronic herpetic infection and with miscarriage in anamnesis promotes the correction of immune system function.

KEY WORDS: miscarriage of pregnancy, herpetic infection, immune status, proteflazid.

УДК: 618.2+618.3]-037-084-06: 618.177

СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ ПРИ ВАГІТНОСТІ ВНАСЛІДОК ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЗАПЛІДНЕННЯ

В.І. Пирогова, Резкі Бен Салах Марауї

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. Проаналізовано перебіг вагітності і пологів у 114 жінок після ЕКЗ. Встановлено, що гестаційний процес у цієї категорії вагітних характеризується у більшості випадків ускладненим перебігом (загрозою невиношування, пізнім гестозом, патологією гідрамніону, затримкою росту плода). Дослідження гормональної функції плаценти показало, що у вагітних після ЕКЗ при ускладненому перебігу вагітності спостерігається порушення гормональної функції плаценти, починаючи з періоду її формування. Вагітні після ЕКЗ внаслідок сукупності чинників, пов'язаних з етіопатогенезом, тривалістю безпліддя і попереднього лікування, віком, методами лікування, високою частотою багатопліддя, оперативним розродженням належать до груп ризику материнської та перинатальної захворюваності. Наслідки лікування ускладнень гестаційного процесу у жінок після програм ДРТ у більшості випадків визначається ретельністю диспансерного спостереження, своєчасністю госпіталізації, застосуванням адекватних лікувальних і акушерських технологій. Новонароджені від вагітностей внаслідок ЕКЗ вимагають адекватного диспансерного нагляду внаслідок частіших, ніж у загальній популяції, ускладнень неонатального періоду.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вагітність, екстракорпоральне запліднення, фетоплацентарний комплекс.

Вступ. На сьогодні відновлення репродуктивної функції жінок, які страждають на безплідність, є актуальною медичною і соціальною проблемою. Застосування різних допоміжних репродуктивних технологій у вирішенні цієї проблеми з метою настання зачаття є тільки першим кроком, за яким слідує наступний, надзвичайно важливий - забезпечення виношування

вагітності і народження здорової дитини [1, 5, 6].

У літературі на сьогоднішній день наводяться достатньо суперечливі дані про особливості перебігу та наслідки вагітності у жінок з безпліддям в анамнезі, що пояснюється неоднорідністю обстежених вагітних і груп контролю, чисельністю причин безпліддя у шлюбі і методів

його лікування [2, 4, 7]. Разом з тим, за даними всесвітнього звіту по методах допоміжної репродукції (2003 р.), тільки 28 % циклів ЕКЗ завершилися народженням живих дітей, реєструється високий відсоток несприятливих наслідків вагітності - до 46% самовільних абортів, передчасних пологів - до 60 % [3, 6].

Необхідність індивідуального підходу до кожної вагітності, яка є наслідком застосування допоміжних репродуктивних технологій, не викликає сумнівів, оскільки для більшості жінок з безпліддям така вагітність є єдиним шансом мати дитину. За сукупністю чинників, пов'язаних з етіологією і патогенезом безпліддя, акушерським та гінекологічним анамнезом, характером та тривалістю попереднього лікування, тривалістю безплідного періоду, віком подружжя, станом їх соматичного здоров'я, цей контингент жінок належить до групи високого ризику акушерських та перинатальних ускладнень [2, 3]. Разом з тим вимагають розробки і удосконалення диференційовані та індивідуалізовані підходи до ведення вагітних з безпліддям в анамнезі, для зменшення частоти материнських та перинатальних ускладнень.

Мета дослідження. Вивчення стану фетоплацентарного комплексу (ФПК) і перинатальних наслідків при вагітності внаслідок ЕКЗ.

Матеріал і методи дослідження. Нами було обстежено 114 жінок, у яких вагітність наступила внаслідок екстракорпорального запліднення (ЕКЗ) з переносом ембріона у порожнину матки, які перебували на лікуванні або народжували у 2004 - 2006 р. у Львівському державному обласному перинатальному центрі. Вік вагітних коливався від 30 до 44 років (в середньому $34,7 \pm 5,1$) року, більшість пацієнок (85 - 74,6%) належала до вікової групи 35 - 39 років.

Результати й обговорення. Тривалість безпліддя у шлюбі у обстежених жінок коливалась від 5 до 12 років і у середньому становила $7,54 \pm 2,25$ року. У дане дослідження не включали пацієнок, у яких вагітність наступила після лікування з приводу чоловічого чинника безпліддя.

Відповідно до мети дослідження вагітні були розподілені на клінічні групи: основну групу склали 114 вагітних, у яких вагітність наступила внаслідок екстракорпорального запліднення (ЕКЗ) з переносом ембріона у порожнину матки. Контрольну групу склали 25 жінок з вагітністю, яка була зачата у природному циклі.

При вивченні генеративної функції вагітних з вторинним безпліддям звертала на себе увагу значна кількість жінок, які вдавались до пе-

реривання вагітності шляхом артіфіціального абортів (49,1 %), у тому числі першої вагітності (22,8 % всіх переривань вагітності). У вагітних з вторинним безпліддям в анамнезі спостерігалась висока частота невиношування вагітності. Не менш важливим є те, що у жінок з вторинним безпліддям у 10,5 % мали місце післяпологові, а у 14,9 % - післяабортні гнійно-запальні ускладнення.

Серед загальної кількості вагітностей (139) було 109 (78,4 %) одноплідних вагітностей та 30 (26,3 %) багатоплідних, з яких вагітність трійнею мала місце у 2 (6,7 % багатоплідних вагітностей) випадках, четвернею - у 1 (3,3 % багатоплідних вагітностей).

Ретельний аналіз перебігу вагітності показав, що ускладнений перебіг гестаційного процесу мав місце у всіх вагітних основної групи (табл.1).

Серед ускладнень вагітності у жінок основної групи найчастіше мала місце загроза невиношування, з приводу чого вагітні отримували препарати прогестеронового ряду, седативну і симптоматичну терапію. Пролонгувати вагітність при наявності загрози викидня у першому триместрі гестації не вдалося у 4 (3,5 %) жінок основної групи. Частота передчасних пологів у основній групі склала 28,9 %, тоді як у контрольній - 3,3 %, при цьому у вагітних основної групи у всіх випадках пологи починались з передчасного розриву плідних оболонок.

Затримку росту плода (ЗРП), яка є основним проявом плацентарної недостатності, діагностували у 26 (22,8 %) вагітних після ЕКЗ. У 8 (30,8 %) вагітних у 28 - 30 тижнів вагітності прогресування інволютивно-дистрофічних змін у плаценті характеризувалось її витонченням, появою або збільшенням неправильної форми розширень міжворсинкового простору, часточковістю, неоднорідністю акустичної щільності плаценти, збільшенням візуалізації базальної мембрани. У 10 (38,5 %) вагітних основної групи зазначені ознаки дисфункції плаценти поєднувались з ознаками венозного застою у матково-плацентарному кровообігу, що проявлялось розширенням вен матки та міжворсинкового простору. У 6 (23,1 %) вагітних із затримкою росту плода у 28 - 30 тижнів мали місце ознаки передчасного дозрівання плаценти (III ступінь зрілості плаценти).

Аналіз перебігу вагітності, пологів та раннього неонатального періоду у вагітних після ЕКЗ показав значну частоту загрози невиношування, втрат вагітності, ускладненого перебігу неонатального періоду, що виникає на тлі розвитку первинної або вторинної плацентарної дис-

Таблиця 1. Перебіг вагітності, яка настала внаслідок ЕКЗ

Ускладнення гестаційного процесу	Групи вагітних			
	Основна група (n=114)		Контрольна (n=30)	
	абс.	%	абс.	%
Загроза раннього викидня	45	39,5	2	5,7
Загроза пізнього викидня	36	31,6	1	3,3
Ранній гестоз	13	11,4	3	10,0
Істміко-цервікальна недостатність	4	3,5	-	-
Загроза передчасних пологів	28	24,6	2	5,7
Анемія вагітних	48	42,1	8	26,7
Прееклампсія легкої і середньої тяжкості	28	24,6	3	10,0
Прееклампсія тяжкого ступеня	9	7,9	1	3,3
Багатоводдя	9	7,9	1	3,3
Маловоддя	16	14,0	-	-
Затримка росту плода	26	22,8	-	-
Передчасний розрив плідних оболонок	33	28,9	1	3,3

функції різного ступеня вираженості і вимагає постійного моніторингу стану ФПК для визначення комплексу терапевтичних заходів з метою покращення стану плода й вибору оптимального терміну розродження вагітних.

Проведені дослідження біофізичного профілю плода показали, що в усіх випадках ЗРП мала місце його асиметрична форма. Співвідношення біпаріетального розміру голівки і обводу живота плода внаслідок диспропорційного росту перевищувало 1 і складало $1,32 \pm 0,21$. Характерним для вагітних із затримкою росту плода була наявність фетального дистресу у 42,3 % випадках. Рухова активність плода дає можливість не тільки визначити ступінь зрілості функціональних систем, але й оцінити його адаптаційні резерви. При дистресі плода у 19,2 % випадках відмічалось посилення рухової активності, що розцінювалось нами як компенсаторна реакція на розвиток гіпоксичного стану, у інших випадках відмічалось зниження рухової активності плода з паралельним зменшенням частоти дихальних рухів, при цьому індекс дихальної активності (відношення часу дихальних рухів плода до тривалості дослідження) складав менше ($26,18 \pm 1,37$)%.

За даними літератури, при плацентарній недостатності та ЗРП переважно спостерігається

зменшення кількості навколоплідних вод, що мало місце у 14,0 % спостережень, однак у 7,9 % вагітних спостерігалось багатоводдя різного ступеня вираженості.

Дослідженнями останніх років доведено, що провідна роль у патогенезі плацентарної недостатності належить гемодинамічним і мікроциркуляторним порушенням у системі мати - плацента - плід. Оскільки патологічним кривим швидкостей кровотоку притаманна нестабільність, а від моменту реєстрації патологічних кривих швидкостей до появи клінічних проявів затримки розвитку плода, за даними літератури, може пройти від 4 до 6 тижнів, ми проводили динамічне спостереження за вагітними з інтервалом 14 діб. Проведені дослідження засвідчили, у вагітних після ЕКЗ вже у 22-24 тижні гестації при неускладненому перебігу вагітності відмічаються зміни індексів матково-плацентарного кровообігу, що можна розглядати як предрисповицію розвитку плацентарної недостатності.

Дослідження гормональної функції плаценти показало, що у вагітних після ЕКЗ при ускладненому перебігу вагітності спостерігається порушення гормональної функції плаценти, починаючи з періоду її формування. Вважається,

що у ранні терміни гестації найбільш показовим для прогнозування подальшого перебігу вагітності є зміна концентрації ХГ у сироватці крові, однак одні автори вказують на збільшення концентрації, інші - навпаки. У нашому дослідженні у вагітних основної групи спостерігався значний розкид індивідуальних показників концентрації ХГ, хоча усереднені показники мали тенденцію до зростання як у першому, так і другому триместрі вагітності.

У вагітних основної групи з ознаками загрози невиношування з першого триместру визначалось зниження рівня прогестерону у сироватці крові, що свідчить про недостатній рівень стероїдогенезу у яєчниках. З формуванням плаценти, яка стає основним продуцентом гормонів, що забезпечують пролонгування вагітності, у вагітних після ЕКЗ зберігався дефіцит прогестерону, який складав від 30,5 % до 45,8 % у другому триместрі вагітності. Це негативно позначалось на перебігу вагітності і зумовлювало високу частоту загрози невиношування і переривання вагітності. Значний дефіцит прогестерону на тлі гормональної терапії, спрямованої на збереження вагітності, ставить питання про необхідність контролю його рівня та корекції препаратами гестагенного ряду у другому триместрі вагітності.

У вагітних із затримкою росту плода рівень ЕЗ прогресивно знижувався з другого триместру вагітності на 10,2 % - 14,5 % від рівня контрольної групи до 20,7 % - 30,2 % у третьому триместрі ($p < 0,05$), що корелювало з клінічними даними, даними доплерометрії та КТГ.

Плацентарний лактоген (ПЛ) бере участь у адаптації проміжного обміну материнського організму, однак основна його біологічна роль реалізується у організмі плода. У першій половині вагітності ПЛ секретується переважно у фетальний кровотік, що безпосередньо визначає темпи росту плода у цей період. Проникаючи у організм плода, ПЛ стимулює синтез інсуліну, стероїдних гормонів і легеневого сурфактанту. Рівень ПЛ у сироватці крові вагітної корелює з

масою плода і плаценти, при двійні його рівень у 2 рази вищий за одноплідну вагітність. У вагітних з ультразвуковими та доплерометричними маркерами плацентарної дисфункції мало місце зниження рівня плацентарного лактогену у сироватці крові. При цьому у другому триместрі вагітності рівень ПЛ знижувався на 11,5% - 18,6%, а у третьому триместрі до 25,4 % - 29,5 %.

У основній клінічній групі всі вагітні були розроджені шляхом операції кесаревого розтину, у контрольній - у 13,3 % випадках, з них оперативне втручання в плановому порядку склало 75 %. Серед новонароджених після ЕКЗ з оцінкою за шкалою Апгар 6 і менше балів народилось 15 (13,2 %) дітей, решта мали оцінку 7 і більше балів. З особливостей перебігу періоду новонародженості необхідно відмітити високу частоту патологічної гіпербілірубінемії (у доношених новонароджених 49,4 % і 45,5 % - у недоношених), постгіпоксичних станів, синдрому дихальних розладів, що вимагало проведення інтенсивної терапії.

Висновки. Гестаційний процес при вагітності, що настала внаслідок ЕКЗ, найчастіше ускладнюється загрозою невиношування, пізнім гестозом, патологією гідрамніону, затримкою росту плода.

Пацієнтки після лікування безпліддя, внаслідок поєднання чинників, пов'язаних з етіопатогенезом, тривалістю безпліддя і попереднього лікування, віком, методами лікування, високою частотою багатоплідної вагітності належать до груп ризику материнської та перинатальної захворюваності.

Новонароджені від вагітностей внаслідок ЕКЗ вимагають адекватного диспансерного нагляду з огляду на більшу частоту, ніж у загальній популяції, ускладнень неонатального періоду.

Перспективи подальших досліджень. Проведення подальших досліджень дозволить знизити ускладнення гестаційного процесу у жінок після корпорального запліднення та перинатальну захворюваність і смертність.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гюльмамедова І.Д. Профілактика та лікування ускладнень вагітності та пологів після екстракорпорального запліднення: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Київ, 1999. - 21 с.
2. Течение беременности и перинатальные исходы после ЭКО / Н.А. Новицкая, К.В. Краснопольская, О.Б. Панина, О.Н. Курбатская, Л.Г. Сичинава, А.С. Калугина // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2005. - Т.4, №5.
3. Течение и исход беременности у женщин с

- бесплодием в анамнезе / О.Н. Аржанова, В.С. Корсак, О.О. Орлова, Ю.М. Пайкачева // Проблемы репродукции. - 1999. - № 3. - С. 54-58.
4. Туманова Л.Є., Рябенко О.П., Сай С.Ю., Сіренко В.Ю. Перебіг вагітності у жінок після екстракорпорального запліднення та редукції ембріонів: Зб. наук. пр. асоціації акушерів-гінекологів України. - К.: Інтермед, 2006. -С. 671-674.
5. Чайка В.К., Гюльмамедова І.Д., Акімова І.К. Особенности течения беременности и родов у жен-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

щин после экстракорпорального оплодотворения // Медико-социальные проблемы семьи. - 1997. - Т. 2, № 2. - С. 172-177.

6. Assisted Reproductive Technology and pregnancy outcome / T. Shevell, F.D. Malone, J. Vidaver, F. Porter, D.A. Luthy at all. // Obstetrics and Gynecology. - 2005. - Vol. 106, № 1, - P. 1039-1045.

7. Ludwig M. Risk during pregnancy and birth after Assisted Reproductive Technologies: an integral view of the problem // Semin. Reprod. Med. - 2005. - Vol. 23, № 4. - P. 363-369.

CONSEQUENCES AT PREGNANCY EXTRACORPORAL FERTILIZATION

©V.I. Purohova, R.B.S. Marau

Lviv National Medical University by Danylo Halycki

SUMMARY. The course of pregnancy and labor was analyzed at 114 pregnant women with infertility in anamnesis. Additional data from recent studies demonstrate an increased risk for pregnancy course and obstetric outcome. These risks include an increased risk for intrauterine growth retardation, preeclampsia, miscarriage, and premature birth. It is significant that patients after treatment of infertility as the result of aggregate of the factors related to pathogenesis infertility duration of and previous treatment, age, methods of treatment, high-frequency of multiple gestations belong to the risk groups of maternal and perinatal morbidity. The treatment of complications of gestational process at women after the programs ART, in most cases concerns the care of clinical supervision, timeliness of hospitalization, application of adequate medical and obstetric technologies. New borns from pregnant women as the result of ART requires the adequate clinical supervision because of more frequent, than in general population, complications of neonatal period. **KEY WORDS:** pregnancy, assisted reproductive technologies, fetoplacental complex.

УДК 618.21.3.39:616.12.-007.053.1

АКУШЕРСЬКА ТАКТИКА І ПРОГНОЗ У ВАГІТНИХ ІЗ НАБУТИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ

©А.М. Рибалка, В.О. Заболотнов, В.М. Романець, В.В. Заболотнова

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

РЕЗЮМЕ. У статті проаналізовано 127 пологів у жінок із набутими вадами серця. Хворі поділені на дві групи. Першу групу склали хворі з недостатністю мітрального клапана, другу - з комбінованими вадами серця. Ускладнення під час вагітності і в пологах частіше виникли у хворих другої групи. У них частіше застосовувалося оперативне розродження.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: набуті вади серця, вагітність, пологи, післяпологовий період.

Вступ. Незважаючи на те, що частота ревматичних уражень серця неухильно знижується, вважати дану проблему остаточно вирішеною передчасно [1-2]. Набуті вади серця складають 9,0-15,0 % усіх захворювань серця у вагітних [3]. З них перше місце займає недостатність мітрального клапана, друге - комбіновані вади [4]. Материнська летальність при набутих вадах серця сягає 0,5-1,5%, збільшується перинатальна смертність. У зв'язку з цим подальше вивчення зазначеної проблеми представляє безсумнівно як теоретичний, так і практичний інтерес [5].

Мета дослідження. Проаналізувати особливості перебігу вагітності і пологів, частоту, характер ускладнень і прогноз у жінок із набутими вадами серця; рекомендувати раціональну акушерську тактику.

Матеріал і методи дослідження. Вивчено особливості перебігу вагітності, пологів, стан плода і немовлят у 127 жінок, які страждають ревматичними вадами серця, у віці від 18 до 34 років. Першороділей було 91, повторнороділь - 36. Вони були поділені на дві групи: I група - 107 жінок з недостатністю мітрального клапана, II - 20 жінок з комбінованими вадами. В усіх хворих ревматизм був у неактивній фазі. Всі вагітні були на обліку в жіночій консультації, виділені в групу високого ризику, обстежені у повному обсязі, консультовані терапевтом, кардіологом та іншими фахівцями. Застосовано загальноклінічні, спеціальні акушерські і статистичні методи дослідження.

Результати і обговорення. З 127 хворих 70,8% були госпіталізовані в акушерський стац-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

іонар три рази: при терміні вагітності до 12 тижнів для уточнення діагнозу і вирішення питання про можливість виношування вагітності, в 28-30 тижнів - для профілактики ускладнень другої половини вагітності і кардинальної терапії, в 37-38 тижнів - для пологової підготовки і розродження. Пологи велися за участі терапевта, анестезіолога. Термінові пологи настали у 112 (88,3 %) жінок, запізнili у 3 (2,4 %). Відсоток передчасних пологів у другій групі був значно вищим, ніж у першій (відповідно - 20,0 % і 7,5 %). З метою знеболювання пологів застосовувалися анальгетики у 38 пацієнток (29,9 %), епідуральна анестезія в 24 пацієнток (18,9%). З кардіотонічних засобів вводилися глюкоза, вітаміни, мілдронат,

давали зволожений кисень. Профілактика кровотечі в третьому періоді пологів проводилася шляхом внутрішньом'язового введення 10 ОД окситоцину.

Число ускладнень під час вагітності і пологів (табл. 1) залежало від функціонального стану серцево-судинної системи. Найбільш сприятливою для результату вагітності і пологів у хворих з вадами серця була недостатність мітрального клапана без порушення кровообігу при неактивній фазі ревматичного процесу. Найменш сприятливим виявилася наявність комбінованої вади серця з перевагою стенозу мітрального отвору. У цій групі хворих високий відсоток ускладнень в перебігу вагітності і пологів, опера-

Таблиця 1. Ускладнення під час вагітності й у пологах у жінок із набутими вадами серця

Найменування ускладнень	Число хворих у клінічних групах		Усього від загального числа пологів
	1	2	
Активізація ревматичного процесу	3 (2,8%)	2 (10,0%)	5 (3,9%)
Порушення кровообігу	3 (2,8%)	7 (35,0%)	10 (7,8%)
Загроза передчасного переривання вагітності	16 (15,0%)	2 (10,0%)	18 (14,2%)
Пізнi гестози	7 (6,5%)	2 (10,0%)	9 (7,1%)
Анемія	14 (13,1%)	2 (10,0%)	16 (12,6%)
Передчасні пологи	8 (7,5%)	4 (20,0%)	12 (9,5%)
Запізнili пологи	2 (1,9%)	1 (5,0%)	3 (2,4%)
Аномалії пологової діяльності	7 (6,5%)	2 (10,0%)	9 (7,1%)
Несвоєчасне вилиття навколоплодових вод	39 (30,1%)	3 (15,0%)	42 (33,1%)
Гіпотонічні кровотечі	8 (7,5%)	2 (10,0%)	9 (7,1%)
<u>Види операцій:</u>			
- акушерські щипці	-	4 (20,0%)	4 (3,1%)
- кесарів розтин	18 (16,8%)	3 (15,0%)	21 (16,5%)
- ручне обстеження порожнини матки	8 (7,5%)	1 (5,0%)	9 (7,1%)

тивного розродження. Так, акушерські щипці застосовувалися у 4 (3,1%) породілей. Показаннями до їхнього застосування в однієї хворої стала внутрішньоутробна гіпоксія плода в поєднанні зі слабкістю потуг, у 3-х - стеноз мітрального отвору, що стало показанням для виключення потуг.

Розродження операцією кесаревого розтину зроблено у 3 (2,3 %) жінок другої групи. У двох з них за акушерськими показаннями (вузький таз, слабкість пологової діяльності, не контролювана медикаментозно), в однієї - у зв'язку з порушенням гемодинаміки і погіршенням серцевої діяльності наприкінці вагітності, незважаючи на проведену кардіальну терапію. Загострення ревматичного процесу і порушення кровообігу I-II ступенів під час вагітності сталося у 15 (11,8 %) хворих, переважно у терміни від 28 до 32 тижнів.

В 127 породілей народилося 129 дітей (2 двійні). Хлопчиків 62, дівчинок 67. Маса тіла немовлят була приблизно такою, як і у здорових жінок. У середньому вона склала в доношених 3340,0 гр, у недоношених 2150,0 гр. Стан немовлят за шкалою АПГАР був також приблизно однаковим (у середньому 9 балів). Виняток становили немовлята, матері яких страждали комбінованими вадами серця. Їхній стан за шкалою АПГАР був найнижчим, що, на наш погляд, пов'язано із перебігом основного захворювання у матері і частими випадками оперативного розродження. В асфіксії народилося 9,3 % немовлят (у хворих першої групи - 8; другої - 4). У загальному числі пологів цей відсоток склав 9,5 %. Причиною асфіксії немовлят у 8 породілей стали акушерські ускладнення у пологах (слабкість пологової діяльності, несвоєчасне відходження вод, патологія пуповини), у інших 4 жінок перебіг

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

вагітності і пологів був без ускладнень. На наш погляд, асфіксія немовлят була пов'язана із хронічною гіпоксією в організмі матері, яка страждає комбінованою вадою серця. У другій групі хворих, при строку вагітності 37 тижнів, мала місце антенатальна загибель плода. У першу добу після пологів одержували лікування в умовах палати інтенсивної терапії 7 (6,3%) немовлят: 4 з першої групи і 3 із другої групи. Перебіг неонатального періоду був пов'язаний з перенесеною внутрішньоутробною гіпоксією у 4 дітей, пневмонією - у 2 і гемолітичною хворобою - у 1.

У післяпологовому періоді 7 породіллям першої групи і 6 другої групи кардіологами і терапевтами з метою профілактики погіршення перебігу основного захворювання й недостатності кровообігу призначалася кардіальна терапія. Незважаючи на це, погіршення серцевої діяльності наступило у 5 хворих (у 1 хворої першої групи і у 4 хворих другої групи). Після проведення інтенсивної терапії їхній стан покращився.

Годування немовлят було дозволено всім жінкам. Слід зазначити, що у однієї третини породілей спостерігалася гіпогалактія.

У післяпологовому періоді інфекційні ускладнення були виявлені в 5 випадках. Діагностовано ендометрит у 2-х випадках, тромбофлебіт поверхневих вен гомілки у 1, післяпологова виразка промежини у 2 породілей. Материнської летальності не відзначено.

Висновки. 1. У жіночих консультаціях вагітних із набутими вадами серця необхідно виділяти в групу високого ризику виникнення акушерської патології.

2. Вагітність і пологи у хворих із набутими вадами серця супроводжуються великою кількістю ускладнень і оперативних втручань, особливо, у хворих з комбінованими вадами.

3. Високий відсоток захворюваності немовлят у спостережуваних нами хворих пов'язаний з наявністю соматичної патології, що визначило збільшення частоти ускладнень під час вагітності і пологів, частоти оперативного розродження.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно спрямувати подальші дослідження на удосконалення кардіальної терапії вагітним з різними видами набутих вад серця, строків розродження, акушерської тактики щодо попередження материнської і перинатальної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акушерство и гинекология: Пер. с англ., доп. / Под общ. ред. Савельевой Г.М., Сичинава Л.Г. - М.: Гэотар Медицина, 1998. - 719 с.
2. Карпов О.И., Зайцев А.А. Риск применения лекарственных препаратов при беременности и лактации. - СПб.: Издательство "ДИЛЯ", 2003. - 352 с.
3. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах. Второе издание. /Под ред. Элеонор

- Энкин: Пер с англ. - СПб.: Нордмед-Издат, 1999. - 544с.
4. Шехтман М.М. Неотложная помощь при экстрагенитальной патологии у беременных. - М.: МЕДпресс, 2001. - 80 с.
5. Акушерско-гинекологическая помощь: (Рук-во для врачей) / Науч. центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН/ Под ред. В.И. Кулакова. -М.:МЕД-пресс, 2000. - 509 с.

OBSTETRIC TREATMENT AND PROGNOSIS FOR PREGNANT WOMEN WITH ACQUIRED HEART DISEASES

©A.M. Rybalka, V.A. Zabolotnov, V.M. Romanets, V.V. Zabolotnova

Crimean State Medical University named by S.I. Heorhievsky

SUMMARY. 127 deliveries of women with heart acquired valvular disease were analyzed in the article. Patients were divided into two groups. The first group consisted of patients with mitral insufficiency, the second one included combined heart insufficiency. Complications during pregnancy and delivery were more often present at the patients of the second group. Operative delivery was more common for them.

KEY WORDS: combined heart insufficiency, pregnancy, delivery, puerperium.

ЛІКУВАННЯ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ, ЯКІ ВИНИКЛИ У ВАГІТНИХ ЖІНОК З АЛІМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦІЙНИМ ОЖИРІННЯМ

© Р.А. Сафонов

Харківський державний медичний університет, Харківська обласна клінічна лікарня

РЕЗЮМЕ. Проведено дослідження матково-плацентарної та плацентарно-плодової гемодинаміки у 100 вагітних з аліментарно-конституціональним ожирінням (АКО). Показано, що включення інфузій інстенону й актовегіну та сеансів гіпербаричної оксигенації до схеми лікування плацентарних порушень дозволяє нормалізувати кровообіг в судинах ФПК та скоротити термін медикаментозної терапії, що сприятливо для стану як вагітної, так і плода.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вагітність, аліментарно-конституціональне ожиріння, доплерометрія, матково-плацентарна та плацентарно-плодова гемодинаміка, інстенон, актовегін, гіпербарична оксигенація.

Вступ. Проблема ожиріння протягом останніх десятиліть є однією з найбільш актуальних в медицині. В економічно розвинених країнах надлишкова маса тіла спостерігається майже у половини населення, а власне ожиріння виявляється у 30 % популяції [1,6,7]. Серед населення України в віці 20-29 років 32 % жінок мають зайву масу тіла [2,6]. В середньому ця патологія зустрічається серед вагітних в 8,1-15,5 % випадків [2,5,6]. Наявність надлишкової маси тіла вагітної підвищує ризик патологічного перебігу процесу гестації, пологів, післяпологового періоду, частоту народження дітей з фетопатіями, перинатальну захворюваність, яка коливається від 20,7 до 95 % [5,6]. Ланцюг патологічних процесів, що формуються в організмі вагітної з ожирінням, викликає порушення функціонального стану фетоплацентарного комплексу (ФПК). Найбільш повно оцінити стан кровообігу в системі "мати-плацента-плід" дозволяє ультразвукова доплерометрія [3, 8, 9].

Мета дослідження. Удосконалення ранньої діагностики порушень матково-плацентарної та плацентарно-плодової гемодинаміки та їх корекції у вагітних з АКО.

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням знаходились 140 вагітних, у тому числі 100 з АКО і порушеннями функціонального стану ФПК та 40 з нормальною масою тіла (які склали I (контрольну) групу). В II клінічну групу увійшли 40 вагітних з АКО I ступеня. III клінічну групу склали вагітні (40) з АКО II ступеня, IV (20) - з АКО III ступеня. В процесі проведення подальших досліджень II, III та IV групи були розподілені на рівні за кількістю вагітних підгрупи А і Б. Вагітні підгруп А отримували такі препарати: ацетилсаліцилову кислоту - 50 мг на добу, курантил по 0,075 на добу в 3 прийоми, протягом 20 днів, внутрішньовенні інфузії реополіглюкіну по 200 мл через день № 5 та кокарбоксілазу по 100 мг

в/в на 20 мл 40 % розчину глюкози № 10 щоденно. Вагітним підгруп Б в комплексну терапію включались ацетилсаліцилова кислота 50 мг на добу 10 днів, внутрішньовенні інфузії інстенону та актовегіну, що чергувались (5 мл актовегіну на 200 мл 5 % розчину глюкози через день № 5 і 2 мл інстенону на 200 мл 5 % розчину глюкози через день № 5) та 4 сеанси кисневої терапії в режимі гіпербаричної оксигенації (ГБО) в терапевтичній барокамері БЛ-3 "ОКА-МТ" під тиском 0,5-1 атм щодобово по 60 хв на фоні антиоксидантної дії -токоферолу ацетату (0,2-0,5 1 раз на добу) та активації аеробного окислювання кокарбоксілазою (по 100 мг в/в № 10 на 20 мл 40 % розчину глюкози).

Доплерометричне дослідження матково-плацентарно-плодової гемодинаміки проводили з застосуванням апарату "VOLUSON pro" виробництва концерну GE (США). Дослідження проводилось у положенні вагітної на боці з метою запобігання розвитку синдрому здавлення нижньої порожнистої вени. Доплерометричне дослідження кривих швидкостей кровотоку (КШК) проводилось в артерії пуповини (АП) і в маткових артеріях (МА), вивчалось систоло-діастолічне відношення (СДВ) - кутонезалежний індекс судинного опору [4]. Для певного встановлення контрольного об'єму та ідентифікації МА включався триплексний режим сканування В+CFM+D- режим (D-спектральний доплер). Ідентифікація АП частіше здійснювалася з використанням дуплексного сканування (В+D-режим) відповідно до вимог стандартів безпеки проведення досліджень в акушерстві [8,9]. Динамічне доплерометричне дослідження КШК проводилося через день протягом 20 днів на тлі різних видів терапії.

Результати й обговорення. При доплерометричному дослідженні у жінок контрольної групи змін гемодинаміки матково-плацентарно-

го басейну не було виявлено: при реєстрації кровообігу в АП в усіх випадках був отриманий нормальний спектр КШК, середнє значення СДВ склало 2,21 ± 0,06. Спектр кровотоку в МА вагітних I групи відповідав судинам з низькою резистентністю, середнє значення СДВ дорівнювало 1,74 ± 0,04 (табл. 1). При обстеженні жінок II клінічної групи середнє значення СДВ склало 1,80 ± 0,07, достовірних розходжень за цим показником з контрольною групою не виявлено (p > 0,05); патологічний кровотік в МА був зареєстрований у 4 вагітних (10,0 %), з них у 1 (2,5 %) - підвищення СДВ в обох маткових артеріях.

Порушень кровотоку в АП в II групі виявлено не було, середнє для даної групи значення СДВ КШК в артерії пуповини склало 2,24 ± 0,43. За зазначеним показником розходження з контрольною групою не достовірні (p > 0,05). У 35 (87,5 %) вагітних III групи та у 17 (85,0 %) вагітних IV клінічної

групи доплерометрично зареєстровані яскраво виражені патологічні спектри КШК в МА.

Середнє значення СДВ КШК в МА в III групі склало 2,91 ± 0,29, в IV - 2,91 ± 0,46. В обох групах відзначено достовірне розходження з контрольною групою (p < 0,05). Середнє значення СДВ в АП в III групі склало 3,92 ± 0,02 (p < 0,05); відхилення були зареєстровані у 25 (62,5 %) вагітних. Середнє значення СДВ в АП в IV групі склало 3,92 ± 0,08 (p < 0,05); відхилення були зареєстровані у 12 (65,0 %) вагітних, аж до відсутності у 2 з них діастолічного компонента кровотоку в АП. Доплерометричні показники гемодинаміки досліджуваних судинних басейнів у вагітних з АКО III ступеня (IV клінічна група) практично не відрізнялися від відповідних показників у жінок III групи (p > 0,05): середнє значення СДВ КШК в МА в цій групі склало 2,91 ± 0,46; середнє значення СДВ в АП в III групі склало 3,92 ±

Таблиця 1. Гемодинаміка в маткових та пуповинних артеріях у вагітних з АКО перед початком лікування

Показник	I група (n=40)	II група (n=40)	III група (n=40)	IV група (n=20)
СДВ КШК в МА	1,74±0,04	1,80±0,07 P1>0,05	2,91±0,29 P1<0,05	2,91±0,46 P1<0,05 P2 >0,05
Кількість випадків з відхиленнями (абс.)	-	4	35	17
Кількість випадків з відхиленнями (%)	-	10,0	87,5	85,0
СДВ КШК в АП	2,21±0,06	2,24±0,43 P1>0,05	3,92±0,02 P1<0,05	3,92±0,08 P1<0,05 P2>0,05
Кількість випадків з відхиленнями (абс.)	-	-	25	12
Кількість випадків з відхиленнями (%)	-	-	62,5	65,0

Примітка. P1 – різниця показників порівняно з контрольною групою; P2 – різниця показників між III та IV групами.

0,08 (p < 0,05); відхилення були зареєстровані у 12 (65,0 %) вагітних.

Проведений пролонгований курс лікування вагітних з ожирінням I ступеня (II-A підгрупа) здійснив незначний вплив на показники КШК в обох досліджуваних судинних зонах. Проте застосування запропонованої терапевтичної методики в підгрупі II-Б дозволило досягти означеної тенденції значно швидше (табл. 2.).

Серед вагітних III групи на тлі проведеної терапії спостерігалось стійке зниження показників, що вивчалися (табл. 3). Зниження СДВ

КШК в маткових та пуповинних судинах, яке відбулося за рахунок підвищення рівня діастолічного кровотоку та зниження загального периферичного судинного опору, було як в III-A, так і в III-Б підгрупах достовірним порівняно з рівнем до початку лікування. Зміна середнього СДВ в МА з 2,91 ± 0,09 до 2,01 ± 0,08 в підгрупі III-A відзначалася, починаючи з 16-ї доби лікування, тоді як в підгрупі III-Б - вже на 4 добу.

Тобто після проведення лише 2-х сеансів інфузій та ГБО спостерігалось стійке зниження показника до рівня нормативного значення 1,76 ±

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Таблиця 2. Показники матково-плацентарної гемодинаміки у вагітних II групи на тлі терапії

Показник	I група	II група				
		До лікування	Після лікування			
			IIА	d	IIБ	d
1	2	3	4	5	6	7
СДВ КШК в МА	1,74±0,04	1,80±0,07 P>0,05	1,75±0,02	12	1,74±0,07	2
СДВ КШК в АП	2,21±0,06	2,24±0,03 P>0,05	2,18±0,01	12	2,20±0,07	2

Примітка. d – порядковий номер доби, на яку відзначено зниження відповідного показника; p – показник вірогідності порівняно з аналогічним контрольною групи.

0,03. В АП зниження та стабілізація означеного критерію в підгрупі А відбувалися дещо раніше - з 14-ї доби. Відзначена зміна СДВ КШК з 3,92±0,01 до 2,43±0,03 за рахунок покращання показників діастолічного кровотоку. Серед вагітних підгрупи Б виявлено стійке зниження СДВ КШК в АП з

3,92±0,01 упритул до нормативного рівня - до 2,08±0,02 вже при обстеженні на 4 добу лікування.

Динамічне дослідження показників стану гемодинаміки МПК у вагітних з ожирінням III ступеня (IV клінічна група) також виявило перева-

Таблиця 3. Показники матково-плацентарної гемодинаміки у вагітних III групи на тлі терапії

Показник	I група	III група				
		До лікування	Після лікування			
			IIIА	d	IIIБ	d
СДВ КШК в МА	1,74±0,04	2,91±0,09	2,01±0,08*	16	1,76±0,03*	4
СДВ КШК в АП	2,21±0,06	3,92±0,01	2,43±0,03*	14	2,08±0,02*	4

Примітка. * – різниця показників достовірна порівняно з рівнем до лікування; d – порядковий номер доби, на яку відзначено зниження відповідного показника.

гу застосованої в IV-Б підгрупі терапії порівняно з IV-А підгрупою в аспекті термінів отримання оптимізації показників: стійка позитивна динаміка визначена з 4-го дня з моменту початку лікування (табл. 4).

Висновки. Проведені дослідження показали, що у вагітних з АКО I ступеня не відбувається значних змін гемодинаміки матково-плацентарного комплексу. При аналізі доплерограм судин

зони вагітності встановлено, що спектр КШК у жінок цієї групи не відрізняється від відповідних у вагітних з нормальною масою тіла. Проте виявлена незначна тенденція до розвитку ізольованих порушень кровотоку I-А стадії за рахунок підвищення загального периферичного судинного опору в маткових артеріях.

У вагітних з АКО II-III ступеня відбуваються значні зміни кровотоку в АП та МА аж до появи

Таблиця 4. Показники матково-плацентарної гемодинаміки у вагітних IV групи на тлі терапії

Показник	I група	IV група				
		До лікування	Після лікування			
			IVА	d	IVБ	d
СДВ КШК в МА	1,74±0,04	2,91±0,46	2,06±0,08*	16	1,75±0,01*	4
СДВ КШК в АП	2,21±0,06	3,92±0,08	2,49±0,04*	14	2,28±0,06*	4

Примітка. * - різниця показників достовірна порівняно з рівнем до лікування; d - порядковий номер доби, на яку відзначено зниження відповідного показника.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики нульового або негативного діастолічного компонента, у них переважають гемодинамічні порушення ІБ, II і III стадій.

Призначення, з метою покращання кровотоку, традиційних пролонгованих курсів лікування чинить вплив на стан гемодинаміки ФПК, проте нормалізація показників судинного опору при цьому настає не раніше 14-16-го дня з початку лікування. Включення інфузій актовегіну, інстенону та сеансів ГБО до терапії функціональних

плацентарних порушень дозволяє швидко нормалізувати кровообіг в судинах ФПК та скоротити термін медикаментозної терапії, що сприятливо для стану як вагітної, так і плода.

Перспективи подальших досліджень. Ширше впровадження запропонованих методів лікування гемодинамічних порушень фетоплацентарного комплексу у вагітних жінок з аліментарно-конституційним ожирінням дозволить покращити стан вагітної та плода.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г. Ожирение // Международный медицинский журнал.- 2000. - № 1. - С. 90-93.
2. Луценко Н.С. Акушерские аспекты ожирения.- Запорожье: Просвіта, 2000. - 160 с.
3. Мерцалова О.В. Допплерометрична оцінка кровообігу у системі мати-плацента-плід у діагностиці гіпоксичних уражень ЦНС плода у вагітних високого ризику // Український радіологічний журнал. -2000. - № 8. - С. 142-145.
4. Стрижаков А.Н., Тимохина Т.Ф., Баев О.Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика и лечение// Вопросы гин., акуш. и перинатологии. - 2003.- № 2.- С. 53-64.
5. Чернуха Е.А. Ведение беременности у женщин с ожирением. // Акуш. и гин.- 1990.- №3.- С.8-11.
6. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. - М.: Триада, 1999. - 816 с.
7. Bray G.A. Etiology and pathogenesis of obesity // Clin. Cornerstone. -1999. - № 2. - P. 1-15.
8. Maulik D. Biosafety of diagnostic Doppler ultrasonography // Doppler Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. N.Y.: Springer-Verlag, 1997.
9. Wernert S., Kurjak A. Color Doppler Sonography in Gynecology and Obstetrics: Thieme, 2005.- 405 p.

TREATMENT OF HEMODYNAMIC DISTURBANCES OF FETOPLACENTAL COMPLEX, WHICH ARISED AT PREGNANT WOMEN WITH ALIMENTARY CONSTITUTIONAL OBESITY

©R.A. Safonov

Kharkiv State Medical University Kharkiv Regional Clinical Hospital

SUMMARY. The condition of utero-placental and fetoplacental hemodynamics of 100 pregnant women with alimentary constitutional obesity was determined. It was demonstrated, that inclusion of Actovegin and Instenon infusions and hyperbaric oxygenation sessions to the therapy of placental disturbances allows to normalize blood circulation in utero-placental vessels. It also promotes the reduction of medical treatment terms which is optimum both for the pregnant woman and fetus condition.

KEY WORDS: pregnancy, alimentary constitutional obesity, Doppler Sonography, utero-placental and fetoplacental hemodynamics, Actovegin, Instenon, hyperbaric oxygenation.

УДК 618,177;616.441] - 08.

РЕПРОДУКТИВНА ФУНКЦІЯ ЖІНОК З ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ, ЯКИХ ЛІКУЮТЬ ЗА ПРОГРАМОЮ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

©О.М. Юзько, А.Д. Вітюк, Т.А. Юзько

Національна академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

РЕЗЮМЕ. Розглянуто проблему патології щитоподібної залози в програмі допоміжних репродуктивних технологій при жіночому безплідді. Обґрунтовано необхідність проведення скринінгу тиреоїдної функції цієї залози при обстеженні пацієнток.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: безпліддя, допоміжні репродуктивні технології, дифузний нетоксичний зоб, гіпотиреоз, антитиреоїдні антитіла.

Вступ. В Україні частота безплідного шлюбу серед подружніх пар репродуктивного віку становить 10-15 %, а в окремих регіонах цей показник наближається до 20 %. У нашій державі проживає 12,3 млн жінок репродуктивного віку, з них близько 1 млн - безплідні [1]. Ефективність застосування запліднення *in vitro* з перенесенням ембріонів у порожнину матки (ЗІВ/ПЕ) визначається за частотою виникнення вагітності з розрахунку на кількість пацієнок, пункцій фолікулів та перенесення ембріонів. Відомо, що в одному менструальному циклі у жінки овулюють 1-2 яйцеклітини і фертильність є низькою, в цілому вагітність, що закінчується пологами, настає не більше ніж у 30-35 % випадків [2].

У жінок захворювання щитоподібної залози зустрічаються в 10-17 разів частіше, ніж у чоловіків, прогресують у репродуктивному віці та при відсутності лікування призводять до ускладнень [3]. Гормони щитоподібної залози (тироксин- T_4 , трийодтиронін- T_3) необхідні для нормального функціонування майже всіх органів та систем організму. Вони регулюють процеси розвитку, дозрівання та відновлення тканин і мають важливе значення для закладки і розвитку головного мозку плода, формування інтелекту дитини, росту і дозрівання скелета, статеві системи, впливають на статевий розвиток, менструальну функцію та фертильність [4]. Діагностика початкових стадій та субклінічних форм тиреоїдної недостатності складна, оскільки в основному має стертий характер клінічних проявів та не є специфічною. Багатогранність даного питання змушує раціонально підходити до визначення обсягу дослідження у пацієнок з патологією щитоподібної залози, порушенням у репродуктивній сфері й вибору адекватних схем корекції та лікування.

Мета дослідження. Провести аналіз стану щитоподібної залози у жінок з безпліддям, які готуються до лікування в програмах допоміжних репродуктивних технологій.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 70 жінок з різними формами безпліддя віком 22-40 років. Перша група - 15 жінок з ознаками субклінічного гіпотиреозу (сухість шкіри, втомлюваність, сонливість, ламкість нігтів, випадання волосся), друга - 40 пацієнок з дифузним нетоксичним зобом. До третьої групи ввійшли 25 пацієнок з безпліддям іншого генезу.

Функціональний стан гіпофізарно-яєчникової системи вивчали за допомогою гормональних, біохімічних, ультразвукових, рентгенологіч-

них та ендоскопічних методів досліджень.

Рівень гормонів у сироватці крові, зокрема, тиреотропного гормону (ТТГ), трийодтироніну (T_3), тироксину (T_4), вільного трийодтироніну (fT_3), вільного тироксину (fT_4), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ), естрадіолу (Е), прогестерону (П), пролактину (Прл), антитіл до тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО), антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ), досліджували імуноферментним методом на аналізаторі "Уніплан" за допомогою тест-системи "Хема-медіка" (Росія).

Усім жінкам проводили трансабдомінальну та трансвагінальну ехографію органів малого таза (конвексні датчики 3-5МГц; 5-9МГц) з використанням УЗ - системи HAWK 2102 EXL В-К medical (Німеччина).

Розміри щитоподібної залози та її структуру оцінювали за допомогою цифрової УЗ системи експертного класу ALOKA SSD-1110 (Німеччина), лінійний датчик 9-12МГц.

Для виключення органічних уражень гіпофіза у деяких пацієнок проводили комп'ютерну томографію головного мозку та краніограму турецького сідла (КТГ - "Simens", Німеччина).

Ендоскопічне дослідження органів малого таза (гістеро- та лапароскопію)

виконували за допомогою лапароскопа "Karl-Storz".

Десенситизація гіпофіза досягалась щоденним підшкірним введенням 0,1 мг агоніста ГнРГ (декапептил 0,1 мг) з 21-23 днів менструального циклу (залежно від тривалості менструального циклу) до дня введення овуляторної дози хоріонічного гонадотропіну (ХГ).

Стимуляцію суперовуляції проводили з 2-3-го дня менструального циклу препаратами людського менопаузального гонадотропіну (менопур) по 2-4 ампули, що становить 150-300 МО ФСГ+150-300 МО Лг та, рекомбінантного ФСГ (пурегон) - 200-400 МО ФСГ. Дозу лМГ визначали індивідуально залежно від даних ультразвукового та гормонального моніторингу. Стимуляцію проводили до досягнення фолікулами діаметра 18-21 мм, товщини ендометрія 10 мм та при рівні Е2 більше 1000 пмоль/л на кожний фолікул діаметром понад 15 мм. Досягнення цих показників було підставою для введення овуляторної дози препаратів лХГ (5000-10000 МО) залежно від кількості та розмірів фолікулів, а також рівня Е2 у сироватці крові. Пункцію фолікулів проводили через 35-36 год після введення препаратів лХГ. Перенесення ембріонів (ПЕ) в порожнину матки здійснювали на 3-тю або 5-ту добу після пункції.

Таблиця 1. Вміст ТТГ, Т₃, Т₄, Е₂ в сироватці крові при стимуляції супероуляції

Показники	Вихідний			День пункції			День очікуваної менструації (тест на вагітність)		
	I група	II група	III група	I група	II група	III група	I група	II група	III група
ТТГ мМО/л	1,9± 0,2	2,0± 0,3	2,1± 0,2	2,9± 0,3	2,8±0,2	2,83±0,3	2,7±0,4	3,1±0,5	3,2±0,5
Т ₃ Нмоль/л	1,6± 0,2	1,7±0,3	1,73± 0,3	1,9± 0,2	1,9±0,2	1,93±0,2	2,0±0,2	1,9±0,2	1,93±0, 2
Т ₄ Нмоль/л	108,0 ±6,5	109,1± 7,1	109,2± 6,9	128,1± 7,2	131,2± 7,1	131,3± 7,2	141,2± 7,3	153,3±7,6	150,0± 7,4
Е ₂ ПГ/мг	78,±4 ,2	79,5± 4,1	79,2± 4,2	2510,6 ±390,4	2002,8± 310,7	2004,3± 325,4	2498,7± 375,4	2076,4± 327,5	2079,5± 329,5

Функціональний стан тиреоїдної системи оцінювали за рівнем тиреотропного гормону (ТТГ), трийодтироніну (Т₃) та тироксину (Т₄) у сироватці крові при проведенні первинного гормонального обстеження в першу фазу менструального циклу (2-7-й дні циклу), а потім після закінчення стимуляції - в день пункції фолікулів, а також через 14-16 днів - у день визначення вагітності.

Результати й обговорення. Після ретельного вивчення анамнезу, соматичного статусу, проведення клініко-лабораторних та функціональних досліджень було отримано такі результати.

У 35 із 70 хворих виявлено запальні захворювання геніталій (хронічні сальпінгоофорити). Нормальний менструальний цикл встановлено у 2 жінок першої групи, 21 - другої, 14 - третьої; аменорею, відповідно, у 6, 13, 10; олігоменорею у 2, 8, 6; менорагію у 1, 6, 4. У 6 із 70 жінок діагностовано вторинну гіперпролактинемію.

Проаналізувавши стан захворюваності в дитячому й підлітковому віці (скарлатина, краснуха, кір, епідемічний паротит, вітряна віспа), було виявлено, що кожна п'ята пацієнтка мала супутню соматичну патологію.

При вивченні репродуктивного анамнезу жінок вагітність ускладнилась самовільним викиднем: у терміні до 7 тижнів вагітності - у 27; 8-9 тижнів - у 9; 17-21 тиждень - у 4 жінок.

Безпліддя трубного генезу виявлено у 30 жінок, ендометріоз - 14, СПКЯ - 12, іншого генезу - 14.

Отримані результати (табл. 1) свідчать про те, що рівень ТТГ вірогідно підвищувався в усіх групах у день пункції фолікулів та залишався на такому рівні через 2 тижні після ембріотрансферу. Можливо, зростання рівня ТТГ у крові пацієнток пов'язане з прямою дією препаратів, які використовуються в програмі запліднення *in vitro* на центральні механізми регуляції ТТГ у гіпофізі.

Рівень Т₃ вірогідно підвищувався в 1-й групі в день пункції фолікулів і далі на 14-й день, при позитивному тесті на визначення вагітності, після ембріотрансферу. У другій та третій групах рівень Т₃ вірогідно не змінювався. Рівень Т₄ підвищувався в усіх групах на 14-й день після ембріотрансферу. Зростання рівня Т₄ може бути пов'язане з підвищеною секрецією ТТГ. Вірогідно також, що естрогени опосередковано через підвищення синтезу в печінці тироксинзв'язуючого гормону (ТЗГ) можуть підвищувати рівень загального Т₄. Дані щодо дослідження Е₂ в крові у пацієнток свідчать про те, що рівень цього гормону вірогідно зростав в усіх групах. Можливо, це пов'язано з механізмом стимуляції супероуляції. У свою чергу, високий рівень Е₂ призводить до підвищення рівня Т₄.

У даному дослідженні проводили визначення наявності антитіл до щитоподібної залози у 70 пацієнток: виявлені антитіла до тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО) - у 24, антитіла до тиреоглобуліну (АТ-ТГ) - у 31. Носійство антитіл щитоподібної залози та стимуляція супероуляції - фактори, що сприяють зниженню функціональної відповіді залози, яка необхідна для адекватного розвитку індукованої вагітності.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Вони є ранніми маркерами ризику несприятливого розвитку вагітності після застосування ДРТ.

Висновок. Стимуляція суперовуляції у пацієнток з безплідністю в програмі запліднення in vitro потребує контролю функціонального ста-

ну тиреоїдної системи незалежно від вихідного стану останньої.

Перспективи подальших досліджень. Підвищити ефективність допоміжних репродуктивних технологій після корекції функції щитоподібної залози.

ЛІТЕРАТУРА

1. Іркина Т.К. Проблема безпліддя в Україні // Нова медицина. - 2002. - № 4 - с. 20.

2. Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы во время беременности. Диагностика, лечение, профилактика. Пособие для врачей. - М.: Медэксперт. Прес., 2003. - с. 48.

3. Redmond G.P. Thyroid dysfunction and women's reproductive health // Thyroid. - 2004. - 14 (Suppl. 1) | P. 5-15.

4. Іванюта Л.І., Іванюта С.О. Поетапна діагностика та лікування безплідності в шлюбі // Нова медицина.

- 2002. - № 4. - с. 28-30.

5. Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретические и практические подходы): Руководство для врачей - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Мед. информ. агенство, 2004. - 782 с.

6. Poppe K, Velkemers B. Female infertility and the thyroid. // Best Pract.

Res. Clin. Endocrinol. Metab. 2004. - 18, № 2. - P. 153-165.

REPRODUCTIVE FUNCTION OF WOMEN WITH THYROID GLAND PATHOLOGY WHO UNDERGO THE TREATMENT ACCORDING TO PROGRAMME OF AUXILIARY REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES

©O.M Yuzko, A.D Vityuk, T.A. Yuzko

National Academy of Post-Graduate Education by P.L. Shupyk

SUMMARY. The problem of diagnostics of thyroid gland pathology in the programme of in vitro fertilization has been represented in the article. It is necessary to carry out the diagnostics of thyroid gland function in women with infertility. KEY WORDS: infertility, auxiliary reproductive technologies, diffuse nontoxic goiter, hypothyroidism, anti-thyroid antibodies.

УДК: 618.14 - 006.36+616 - 053.7/.84

ДО ПИТАННЯ ПРО РЕАБІЛІТАЦІЮ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ЖІНОК З ЛЕЙОМІОМОЮ МАТКИ ВПРОДОВЖ ПЕРШОГО РОКУ ПІСЛЯ ПОЛОГІВ

©Г.Є Яремко., І.А Жабченко., А.Г., Коломійцева Л.В. Діденко., Н.Я., Скрипченко., О.М Бондаренко., О.І. Буткова., С.Ю. Сай, Т.С Черненко.

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України. Київ

РЕЗЮМЕ. За допомогою ультразвукового дослідження у 95 жінок вивчені процеси інволюції лейоматозних вузлів через 3, 6 та 12 міс. після пологів залежно від проведеного комплексу лікувально-профілактичних заходів. Отримані дані свідчать про те, що запропонований комплекс сприяв зменшенню об'єму пухлини у 65,4 % обстежених, при цьому у 73 % жінок лактація зберігалась більше 6 міс. КЛЮЧОВІ СЛОВА: лейоміома матки, ультразвукове дослідження, лактація.

Вступ. Післяпологовий період є фізіологічним для жінки і триває 6-8 тижнів. В цей час в організмі породілей відбуваються складні процеси зворотного розвитку матки, лактопоезу.

У жінок з лейоміомою матки (ЛМ) цей період є найменш вивченим, хоча інволюційні процеси в матці, а також гормональна перебудова орган-

ізму в цей період, можуть сприяти обмеженню росту лейоматозних вузлів (ЛВ) [1].

Питанню про вплив вагітності, пологів та грудного вигодовування на стан вузлів у жінок з лейоміомою матки в літературі приділяється недостатньо уваги. Разом з тим рання діагностика пухлин, консервативне лікування та засто-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

сування органозберігаючих операцій призвело до зростання частоти поєднання ЛМ та вагітності у жінок фертильного віку. Це потребує розробки нових лікувально-профілактичних заходів для збереження репродуктивної функції у жінок з ЛМ після пологів.

У структурі гінекологічних захворювань ЛМ складає до 30 %, причому основна вікова група, схильна до захворювання, від 30 до 45 років. Зважаючи на різноманітність аспектів патогенезу і клінічних проявів ЛМ, єдина тактика ведення хворих до сьогодні відсутня. Проведення реконструктивно-пластичних операцій у жінок з ЛМ зберігає ти матку як орган, що надалі дозволяє прооперованим жінкам зберегти репродуктивну та менструальну функції. Вагітність у цих пацієнток настає в 60 % випадків [1]. В свою чергу, це призводить до збільшення частоти вагітних із рубцем на матці після міомектомії. Рецидиви росту вузлів після консервативних міомектомій зустрічаються у 15-37 % випадків [2, 3]. Тому вагітних з ЛМ варто відносити до групи високого ризику акушерської та перинатальної патології.

Не менш важливим є питання ведення післяпологового періоду (ПП) хворих з ЛМ. Існують дані, що складна гормональна перебудова організму жінки з ЛМ у післяпологовому періоді, інволютивні процеси в матці, становлення лактації можуть сприяти обмеженню росту вузлів лейоміоми [2, 4]. Грудне вигодовування впродовж 4-6 місяців після пологів сприяє стабілізації росту та зменшенню розмірів пухлини за рахунок зміни гістогенезу міоми, перетворенню її з проліферуючої в просту, що в ряді випадків приводить до припинення її подальшого розвитку [3].

Традиційна консервативна терапія у жінок фертильного віку з ЛМ спрямована на збереження репродуктивної функції і базується на використанні препаратів прогестеронової дії, агоністів гонадотропіну та антигонадотропних препаратів. Проте їх призначення не показано у жінок з ЛМ після пологів, оскільки ці гормональні препарати в період лактації можуть шкідливо впливати на організм новонародженого. Тому нами розроблено комплекс лікувально-профілактичних заходів у жінок з ЛМ, який слід застосовувати впродовж першого року після пологів з метою збереження їх репродуктивної функції. Запропонований комплекс включає застосування правильного режиму харчування, вітамінотерапію та пектинопрофілактику, нормалізацію психоемоційного стану, гомеопатичні засоби, раціональну контрацепцію та корекцію мікробіоценозу піхви [5].

Мета дослідження. Вивчити стан вузлів лейоміоми впродовж першого року після пологів

під впливом запропонованих лікувально-профілактичних заходів у жінок з лейоміомою матки.

Матеріал і методи дослідження. 1. Процеси інволюції матки та об'єм вузлів лейоміоми вивчались за допомогою ультразвукового апарата "Aloka SSD" з блоком пульсуючої доплерівської хвилі з трансабдомінальним трансдюсером з частотою 3,5 МГц.

2. Ультразвукове сканування проведено в динаміці у 95 жінок з лейоміомою матки через 3, 6 та 12 міс. після пологів. Дані стосовно об'єму ЛВ порівнювались з такими на 5-6 добу після пологів.

3. Отримані дані обчислені методом варіаційної статистики з використанням критеріїв Стюдента.

Всі обстежені жінки були розподілені на 2 групи. 1 групу склали 45 жінок з ЛМ, які впродовж першого року після пологів отримували симптоматичне лікування, 2 група - 50 хворих, які отримували запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів.

За даними акушерсько-гінекологічного анамнезу, перебігу вагітності та пологів, групи жінок з ЛМ були репрезентативними.

Результати й обговорення. У більшості обстежених відбулись самостійні пологи. Розродження шляхом операції кесаревого розтину проведено у 15 (33,3 %) хворих 1 групи та у 13 (26 %) жінок 2 групи. Міомектомія під час операції проведена, відповідно, у 5 (11,1 %) та у 4 (8 %) пацієнток. Всі діти народились живими.

Від перебігу пологів та оцінки новонародженого за шкалою Апгар після народження значною мірою залежить термін початку грудного вигодовування та його тривалість. За нашими даними, з оцінкою за шкалою Апгар 7-9 балів народили 40 (88,9 %) немовлят у жінок 1 групи та 48 (96 %) дітей у жінок 2 групи. В першу годину та першу добу після пологів до грудей прикладено 27 (60 %) дітей, які народились в обстежених 1 групи, та 32 (64 %) немовлят жінок 2 групи. Не годували груддю або лактація тривала до 1 міс. у зв'язку з ізоімунною сенсibiliзацією за ABO та Rh системами і гіпогалактією у 5 (11,1 %) хворих 1 групи та 1 (2 %) 2 групи. У решті обстежених грудне вигодовування розпочато на 1-2 добу після пологів.

При аналізі даних щодо тривалості лактації в обстежених хворих виявлено, що гіпогалактія у жінок 1 групи зустрічалась у 33,2 % та у 11,1 % жінок 2 групи. Застосування комплексу лікувально-профілактичних заходів у хворих з ЛМ впродовж першого року після пологів сприяло підтримці грудного вигодовування до 6 міс. і більше у 73 % обстежених.

Таблиця 1. Показники об'єму вузлів лейоміоми впродовж першого року після пологів залежно від проведеного лікування (см³)

Група жінок	n	Об'єм вузлів			
		5-6 доба	3 місяці	6 місяців	12 місяців
1 група	31	91,3±8,1	69,9±6,1**	58,8±5,1	49,6±3,4
2 група	35	79,9±4,3	51,3±3,1**	39,6±2,4***	27,3±2,1***

Примітка. * - різниця достовірна з показниками 1 групи, ** - різниця достовірна з показниками на 5-6 добу пуерперію.

Ультразвукове сканування, як трансвагінальне, так і абдомінальне, є найбільш точним та неінвазивним інструментальним методом діагностики ЛВ, оптимальним для спостереження за хворими з ЛМ, особливо у післяпологовому періоді для визначення кількості вузлів, їх локалізації та об'єму [6].

При аналізі отриманих при УЗД даних встановлено, що на 5-6 добу ПП поодинокі вузли спостерігались у 35 (87,5 %) обстежених 1 групи та у 41 (89,1 %) жінок 2 групи. Множинну лейоміому матки виявлено, відповідно, у 5 (12,5 %) та у 5 (10,8 %) обстежених. Субсерозну локалізацію вузлів діагностовано у 8 (20 %) жінок 1 групи та у 10 (21,7 %) хворих 2 групи; інтрамуральну, відповідно, у 28 (70 %) та у 36 (78,3 %) обстежених, комбіновану відповідно, у 4 (10 %) та у 4 (8,7 %) обстежених. Пухлини невеликих розмірів (< 5 см в діаметрі) діагностовано у 31 (77,5 %) жінки 1 групи та у 35 (76,1 %) хворих 2 групи. У 5,8 % обстежених ЛВ були >6 см в діаметрі.

При динамічному ультразвуковому моніторингу ЛВ встановлено, що величина субсерозних вузлів "на ніжці", які виявлені у 6,9 % обстежених, не змінювалась впродовж першого року після пологів. Як відомо, процеси інволюції ЛВ після пологів у жінок з ЛМ більш виражені при інтрамуральній локалізації пухлин порівняно з субсерозними вузлами, що обумовлено перевагою стромальних або м'язових елементів у складі вузла [2].

На фоні відносної гіпогалакції візуалізувались ультразвукові ознаки аденоміозу та аденоматозу у 17,5 % хворих 1 групи. Явищ некрозу ЛВ та рецидивів захворювання після енуклеації пухлини не виявлено.

Що стосується інволюції вузлів великих розмірів, то через 6 та 12 міс. після пологів відбувалось прогресивне зменшення об'єму пухлини.

Так, об'єм вузлів на 5-6 добу пуерперію у цих хворих становив (291,5±24,3) см³, через 6 місяців

- (176,1±12,5) см³, через 12 місяців - (156,3±10,4) см³ (p<0,05).

Але, незважаючи на регресію вузлів ЛМ, об'єм пухлини через 12 міс. після пологів у цих пацієнток залишався досить значним, тому цій категорії жінок рекомендувалась консервативна терапія з наступним хірургічним лікуванням.

На тлі тривалої лактації до 8-12 міс. у 5 % обстежених 1 групи та у 8,7 % хворих 2 групи через 6 та 12 міс. після пологів ЛВ не візуалізувались.

Що стосується даних щодо змін об'єму невеликих вузлів лейоміоми впродовж першого року після пологів залежно від проведеного лікування, то мало місце зменшення об'єму вузлів ЛМ, більш виражене у жінок, які отримували розроблений комплекс терапії. Ці дані представлені в таблиці 1.

У жінок з ЛМ, які отримували запропонований комплекс терапії, відбувалось прогресивне зменшення об'єму ЛВ впродовж першого року після пологів, а у 8,7 % хворих ЛМ взагалі не візуалізувались. Цьому сприяло і збереження лактації до 6 міс. і більше у 73 % обстежених 2 групи.

Що стосується жінок 1 групи, то достовірне зменшення об'єму ЛВ спостерігалось лише через 3 міс. після пологів, в подальшому значної регресії об'єму вузлів пухлини не виявлено.

Висновки. 1. Застосування запропонованого комплексу лікувально-профілактичних заходів у жінок з ЛМ впродовж першого року після пологів сприяло припиненню росту пухлин у 76,1 % обстежених, а у 8,7 % хворих ЛВ взагалі не візуалізувались.

2. Тривалість лактації у 73 % жінок, які отримували запропонований комплекс лікування, становила більше 6 міс., гіпогалакція серед цих жінок спостерігалась лише в 11,1 % хворих, тоді як у хворих 1 групи даний показник був втричі вищим.

Перспективи подальших досліджень. Розробка подальших реабілітаційних заходів дозволить стабілізувати ріст лейоматозних вузлів та зберегти репродуктивну функцію у цих хворих.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

ЛІТЕРАТУРА.

1. Карякіна О.Л., Рожковська Н.М. Особливості перебігу вагітності та пологів у жінок з лейоміомою матки // Вісник наукових досліджень. -2006. -№2. - С.58-60.
2. Сидорова І.С. Миома матки: можливості лікування і профілактики // Мед. бібліотека сервера Medlinks, 2003, 20/XI.
3. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Контрацепція у больных миомой матки // Русский медицинский журнал. - 2002. - Т. 10, № 4.
4. Сидорова І.С. Миома матки и беременность. М.: "Медицина". - 1985. - С. 129-137 (189).
5. Коломійцева А.Г., Діденко Л.В., Скрипченко Н.Я. та ін. Реабілітація репродуктивної функції жінок з лейоміомою матки після пологів. //Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України: -К: Інтермед, 2006. - С.339-346.
6. Демидов В.Н., Иванова Н.А. Применение эхографии для диагностики и профилактики послеродовых осложнений // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. - 1994. - № 1. - С. 36-45.

CONCERNING THE PROBLEM OF GENESIAL FUNCTION REHABILITATION AT WOMEN WITH UTERINE LEIOMYOMAS WITHIN THE FIRST YEAR AFTER LABOR

©**H.Ye. Yaremko, I.A. Zhabchenko, A.H. Kolomytseva, L.V. Didenko,**

N.Ye. Skrypchenko. O.M. Bondarenko, S.Yu. Say, O.I. Butkova, T.S. Chernenko

(Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of AMS of Ukraine, Kyiv)

SUMMARY. With the help of ultrasonic investigation the processes of involution of leiomatic nodules at 95 women in 3, 6 and 12 months after labors were studied depending on the conducted complex of treatment-and-prophylactic measures. The obtained data testify to efficiency of the offered complex in decrease of size of nodules at 65,4 % patients, thus for 73 % women the lactation was saved for more 6 months.

KEY WORDS: uterine leiomyomas, ultrasound investigation, lactation.

МІКОПЛАЗМОЗ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДДЯМ ТРУБНОГО ПОХОДЖЕННЯ ПРИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ВАГІНОЗАХ ТА НЕСПЕЦИФІЧНИХ БАКТЕРІАЛЬНИХ ВАГІНІТАХ

© Н.Б. Антонецька, Т.А. Юзько

Лабораторія репродуктивної медицини, м. Чернівці

РЕЗЮМЕ. Отримані результати свідчать про можливий взаємозв'язок запальних захворювань піхви та хронічного сальпінгофориту (гідросальпінгсів). Частота виявлення *M. hominis* у жінок з бактеріальним вагінозом не виключає її ролі в етіології цього захворювання. Наявність *U. urealyticum* у жінок з бактеріальним вагінозом та лейкоцитами не виключе етіологічної ролі цих мікроорганізмів в розвитку бактеріального вагінозу поряд з мікоплазмами, але більша частота виявлення їх при бактеріальних вагінітах може свідчити про етіологічну роль уреоплазм при цій патології.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: мікоплазмоз, жіноче безпліддя трубного походження, бактеріальний вагіноз, неспецифічний бактеріальний вагініт.

Вступ. Проблема запальних захворювань жіночих статевих органів сьогодні обумовлена їх високою частотою, в тому числі в молодому віці, та можливістю передачі інфекції до плода [9,11,12]. Захворювання мають поліетіологічний характер. Один збудник може викликати захворювання різної локалізації, а клінічна картина захворювання при різних збудниках може бути подібною [4,7,8]. Це створює клінічні та діагностичні труднощі. Особливо у жінок з безпліддям. Найбільші труднощі пов'язані з діагностикою мікоплазмозових та уреоплазмозових інфекцій [3,6].

Мета дослідження. Оцінити взаємозв'язок мікоплазмозу при безплідді трубного походження з бактеріальним вагінозом та неспецифічним бактеріальним вагінітом.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 80 жінок репродуктивного віку з безпліддям трубного походження.

Вони були поділені на дві групи. У першій (25 жінок – 100 %) діагностовано хронічний сальпінгофорит (гідросальпінкс). В цій групі у 8 жінок (32,0 %) мав місце бактеріальний вагіноз, у 5 – з наявністю «ключових» клітин без лейкоцитів, у 3 – з наявністю «ключових» клітин та з лейкоцитами від 10 до 30 в полі зору. У 8 (32,0 %) жінок спостерігали хронічні запальні процеси в піхві різної етіології: у 5 – неспецифічний бактеріальний вагініт, у 3 – специфічний трихомонадний вагініт.

В групі жінок з безпліддям без хронічного сальпінгофориту (55 жінок -68,7 %) бактеріальний вагіноз спостерігався у 18 (32,7 %), неспецифічний бактеріальний вагіноз – у 6 (10,9 %) та специфічний трихомонадний вагіноз – у 4 жінок.

У всіх пацієнток мазки з піхви досліджували мікроскопічно. Матеріал із цервікального каналу для ідентифікації *M. hominis* і *U. urealyticum* досліджували культуральним методом.

Результати й обговорення. Уреоплазми (*U. urealyticum*) були знайдені у 13 (52,0 %) па-

цієнток з хронічним сальпінгофоритом та у 20 (36,4 %) без хронічного сальпінгофориту. Різниця статистичного вірогідна ($p < 0,05$). Мікоплазма (*M. hominis*) була виявлена у 6 (24,0 %) пацієнток з хронічним сальпінгофоритом та у 10 (18,2 %) без хронічного сальпінгофориту ($p > 0,05$). Вагінальні трихомонади у пацієнток з хронічним сальпінгофоритом були виявлені в 2,2 раза частіше, ніж у пацієнтах без хронічного сальпінгофорита ($p < 0,05$). Отримані дані про часте поєднання хронічних запальних процесів в піхві з хронічним сальпінгофоритом може свідчити про взаємозалежність цих патологічних нозологій.

У пацієнток тільки з хронічним сальпінгофоритом без хронічної інфекції піхви частота виявлення *U. urealyticum* (2 – 3,6 %) не відрізнялась від частоти виявлення даного збудника (7 – 12,7 %) у пацієнток без хронічного сальпінгофориту ($p > 0,05$).

У жінок з наявністю бактеріального вагінозу без лейкоцитів в мазку з піхви, на відміну від контрольної групи, *M. hominis* виявлялась вірогідно частіше (у 8 – 100,0 % проти 1 – 1,8 % $p < 0,05$). Не було різниці в частоті знаходження *U. urealyticum*.

Група з бактеріальним вагінозом та лейкоцитами в вагінальному мазку відрізнялась від контрольної за частотою виявлення *M. hominis* та *U. urealyticum*. Так, мікоплазми були знайдені у 4 (50,0 %) пацієнток основної групи проти 1 (1,8 %) в контрольній ($p < 0,05$). Уреоплазми були знайдені, відповідно, у 8 (100,0 %) та у 2 (3,6 %) пацієнток. Тобто, мікоплазми були в 6 разів частіше виявлені у пацієнток з бактеріальним вагінозом та присутніми лейкоцитами в вагінальному мазку, порівняно з контрольною групою, а уреоплазми – частіше в 2 рази.

Висновок. Частота виявлення *M. hominis* у жінок з вагінозом відповідає даним літератури про можливість етіологічної ролі цього мікроор-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, **погляд на проблему**, короткі повідомлення, замітки з практики

ганізму при даній патології [1,2,10]. Виявлення у жінок з бактеріальним вагінозом та лейкоцитами в мазку із піхви *U. urealyticum* свідчить про можливу участь даного мікроорганізму, поряд з мікроплазмами, у формуванні патологічного процесу. Якщо врахувати, що у жінок з неспецифічним бактеріальним вагінозом *U. urealyticum*

виявляється з більшою частотою, не можна виключати її етіологічного значення при цьому захворюванні.

Перспективи подальших досліджень.

Необхідно поглибити дослідження в цьому напрямку для вирішення проблеми зростання безпліддя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С., Прилепская В.Н., Байрамові Г.Р., Муравьева В.В. Бактериальный вагиноз: особенности клинического течения, диагностика и лечение // Русский медицинский журнал. – 1998. – № 5. – С. 29.
2. Кубанова А.А., Аковбян В.А., Федоров С.М. и соавт. Состояние проблемы бактериального вагиноза. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1996. – № 3. – С. 22–26.
3. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. – М.: Авиценна.- ЮНИТИ, – 1995. – 317 с.
4. Краснопольский В.И. Патология влагалища и шейки матки. – М.: Медицина, 1997. – 272 с.
5. Муравьева В.В., Анекирская Ф.С. Особенности микроэкологии влагалища при бактериальном вагинозе и вагинальном кандидозе // Акушерство и гинекология. – 1996. – № 6. – С. 27 – 30.
6. Прозоровский С.В., Раковская И.В., Вульфвич Ю.В. Медицинская микоплазмология. М.: Медицина, 1995. – 288 с.
7. Савельева Г.М., Антонова Л.В. Острые воспалительные заболевания внутренних половых органов женщины. – М.: Медицина, 1987. – 158 с.
8. Савичева А.М., Башмакова М.А. Урогенитальный хламидиоз у женщин и его последствия. – Н. Новгород : Изд-во НГМА. – 1998. – 182 с.
9. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. – М.: Медицинское информационное агентство. 1998. -592с.
10. Mardh P.A. // Sex. Trans. Dis. – 1983. – Vol. 10. – P. 331 -334.
11. Neman-Simna V., Renaudin H., Barbeyrac B. et al. // Scand. J. Infect. Dis. – 1992. – Vol. 24. - P. 317-321.
12. Oriel J. D. // Sex. Trans. Dis. – 1983. – Vol. 10. – P. 263 – 270.

MYCOPLASMOSIS IN WOMEN WITH INFERTILITY OF TUBULAR ORIGIN IN CASE OF BACTERIAL VAGINOSES AND NON-SPECIFIC BACTERIAL VAGINITES

© **N.B. Antonetska, T.A. Yuzko**

Laboratory of Reproductive Medicine, Chernivtsi

SUMMARY. The results obtained testify to possible relations of inflammatory processes of vagina and chronic salpingoophoritis (hydrosalpinces). Frequency of occurrence of *M. hominis*, *U. urealyticum* in women with bacterial vaginosis does not exclude their role in the etiology of this disease.

KEY WORDS: mycoplasmosis, tubular female infertility, bacterial vaginosis, non-specific bacterial vaginosis.

УДК 612.07+616-097

ХАРАКТЕРИСТИКА РІВНЯ АНТИОВАРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ У НОРМІ І ПРИ ПАТОЛОГІЇ

© **О.В. Бакун**

Буковинський державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. Проведено вивчення рівня антитіл у жінок з безпліддям трубного генезу. Обстежено 20 жінок: 10 практично здорових жінок та 10 жінок з безпліддям трубного генезу. Виявлено, що вивчення антиоваріальних антитіл є важливим у розвитку репродуктології.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: аутоімунний сальпінгоофорит, аутоімунні антитіла, безпліддя трубного походження.

Вступ. Клінічні спостереження показують, що аутоімунні процеси відіграють провідну роль у патології людини. Зі слів Берета (1971): “Майже із впевненістю можна стверджувати, що будь-яке захворювання, яке виникло на фоні повного благополуччя, немає явного генетичного, алі-

ментарного, інфекційного або травматичного походження, можна вважати вірним кандидатом на включення його в групу аутоімунних захворювань”.

Серед причин, які найбільш часто призводять до жіночого безпліддя, виділяють хронічні

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

сальпінгофорити [1, 3]. У хворих з безпліддям на фоні хронічного сальпінгофориту зменшується кількість Т-лімфоцитів з пригніченням їх функціональної активності, при цьому кількість В-лімфоцитів істотно не змінюється. Тривала персистенція збудників в маткових трубах може втягувати в запальний процес і тканину яєчників [4]. Спочатку інфільтрація локалізується у внутрішній теці фолікулів, які ростуть, в міру прогресування захворювання розповсюджується на клітини гранульози і поступово утворює щільну запальну корону навколо фолікулів, в результаті чого виникає сальпінгофорит. Через деякий час резидентними макрофагами і клітинами гранульози починає секретуватись інтерферон- γ , який стимулює додаткову експресію клітинами гранульози антигенів гістосумісності з подальшою активацією Т-лімфоцитів, які продукують інтерлейкін-1. Він, в свою чергу, активує резидентні оваріальні макрофаги, які секретують цитокини. Перманентне, а не циклічне, як в фізіологічних умовах, звільнення цитокинів з втягненням все більшої кількості фолікулів призводить до формування аутоімунного оофориту [2].

Мета дослідження. Дослідити рівень антиоваріальних антитіл у жінок з безпліддям трубного ґенезу та в репродуктивно здорових жінок.

Матеріал і методи дослідження. Нами було обстежено 20 жінок, які були розподілені на такі групи:

- контрольна – 10 репродуктивно здорових жінок, у яких в анамнезі були пологи (від 1 до 3-х);

- основна – 10 жінок з безпліддям трубного ґенезу, які були включені в програму запліднення in vitro.

Разом із визначенням антиоваріальних антитіл, проводилось визначення гормонального гомеостазу, показників неспецифічного і специфічного імунного захисту, УЗД органів малого таза. Визначення антиоваріальних антитіл проводилось за допомогою імуноферментного набору фірми Bioserv Ovari-Antibodi-ELISA для визначення в сироватці крові аутоантитіл направлених проти оваріальних антигенів. Даний аналіз ґрунтується на непрямому твердофазному методі. Статистична обробка проводилась за допомогою програмного пакета STATISTICA-5.5 A (StatSoft, Inc., США). Достовірність різниці ($p < 0,05$) визначали з використанням t-критерія Стьюдента.

Результати й обговорення. Як свідчать отримані нами результати, антиоваріальні антитіла виявлялись у всіх обстежених нами групах жінок. У трьох пацієток контрольної групи рівень антиоваріальних антитіл був підвищений і в середньому складав $(12,48 \pm 2,6)$ Од/мл. У основній групі підвищений рівень антиоваріальних антитіл спостерігався також у 3-х жінок і склав у середньому $10,54 \pm 0,9$ Од/мл ($p > 0,05$). У контрольній групі рівень антиоваріальних антитіл в середньому склав $(6,7 \pm 1,04)$ Од/мл, а в основній – $(2,2 \pm 0,4)$ Од/мл ($p < 0,001$).

Аналіз анамнестичних даних пацієток контрольної та основної груп показав таке: середній вік пацієток основної групи склав $(33,0 \pm 0,6)$ року, контрольної – $(32,0 \pm 0,8)$ року ($p > 0,05$).

Таблиця. Дані акушерського анамнезу у обстежених жінок

Дані анамнезу		Кількість жінок			
		В основній групі, n=10		У контрольній групі, n=10	
		абс.	%	абс.	%
Вагітності в анамнезі	Всього пацієток, які вагітніли	5	50	10	100
	- 1-2 рази;	2	20	7	70
	- 3 і більше	3	30	3	30
Пологи в анамнезі	Всього жінок які народжували	5	50	10	100
	- 1-2 пологів	5	50	7	70
	- 3 і більше пологів	-	-	3	30

Як видно із даних таблиці, в основній групі кількість пацієток, які вагітніли, всього склала 50 %. З них 20 % склали пацієтки, які вагітніли 1-2 рази і 30 % – пацієтки які вагітніли 3 і більше разів. У свою чергу в контрольній групі ці ж показники склали: всього пацієток, які вагітніли, 100 %, з них - 1-2 рази 70 %, 3 і більше разів – 30 %. Отже, як ми можемо бачити, у 50 % пацієток основної групи було первинне безпліддя і у 50 %

пацієток – вторинне. Також, аналізуючи анамнестичні дані, можна виявити, що у основній групі 1-2 пологів було у 50 % жінок, а 3 і більше пологів не було у жодної з пацієток. Аналізуючи ці ж показники у контрольній групі, бачимо: 1-2 пологів було у 70 % жінок, а 3 і більше пологів було у 30 % пацієток. Отже, у пацієток основної групи вагітності в кількості 3 і більше закінчувались самовільними викиднями, а не пологами.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, **погляд на проблему**, короткі повідомлення, замітки з практики

Підвищений рівень антиоваріальних антитіл у жінок основної групи можна пояснити, мабуть, тим, що в даних жінок виявлено вторинне безпліддя трубного ґенезу, пов'язане із хронічним сальпінгоофоритом, а також і тим, що ці пацієнтки включені у програму екстракорпорального запліднення повторно і антиоваріальні антитіла могли виникнути в ході програми екстракорпорального запліднення в результаті як повторних гормональних стимуляцій, так і мікротравм яєчників при аспірації яйцеклітини. В контрольній групі підвищення рівня антиоваріальних антитіл спостерігалось у жінок, у яких в анамнезі відмічалось 3 і більше пологів, що супроводжувалось стресовим фактором на яєчники. Збільшення рівня антиоваріальних антитіл ($6,7 \pm 1,04$) Од/мл в контрольній групі в порівнянні із основною групою ($2,2 \pm 1,4$) Од/мл спостерігалось тому, що у жінок контрольної групи овуляція для яєчника може розглядатись як мікротравма і тому у цих жінок був підвищений рівень антиоваріальних антитіл порівняно із основною групою, де у пацієнток було порушення менструального циклу у вигляді дисменореї, альгодисменореї, опсоменореї, поліменореї та ановуляцією,

що може говорити про низьку функціональну активність яєчників.

Висновки. 1. Антиоваріальні антитіла присутні як у репродуктивно здорових жінок, так і в хворих із безпліддям.

2. Важливим фактором у виникненні безпліддя є також і хронічний сальпінгоофорит.

3. Вивчення антиоваріальних антитіл є важливим кроком у розвитку репродуктології.

4. Рівень антиоваріальних антитіл може бути як підвищений, так і понижений, залежно від патологічного процесу, що зумовив безпліддя. І в одному, і в іншому випадку це може свідчити про безпліддя.

5. Підвищений рівень антиоваріальних антитіл може також свідчити і про патологію, пов'язану із травмуванням яєчників та маткових труб. Як наслідок, в організм можуть потрапляти частини тканин цих органів, на що імунна система може зреагувати виробленням антитіл.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення рівня антиоваріальних антитіл є важливим кроком у розвитку репродуктивного здоров'я жінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айламазян Е.К., Габелкова К.А., Гогзян А.М., Потін В.В. Аутоімунний оофорит (патогенез, діагностика, перспективи лікування) // Акушерство і гінекологія. – 2002. – № 2. – С. 7-9.

2. Габелова К.А., Гзгзян А.М., Богданова М.Н., Потін В.В., Хохлов П.П. Применение эстрогенов и гестагенов при аутоиммунном оофорите // Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – № 1. – С. 49-53.

3. Мешкова И.П., Григорян О.Р., Зилов В.А., Щербачева Л.А., Анциферов М.Б., Дедов И.И. Роль аутоантител к ткани яичников и надпочечников в патогенезе нарушения менструального цикла у девушек, больных сахарным диабетом I типа // проблемы репродукции. – 2000. – № 5.

4. Van Kasteren Y.M., Von Blomberg M., Koek A. et al. Incipient ovarian failure show the same immunological profile // Am. J. Reprod. Immunol. – 2000. – Vol. – 43, № 6. – P. 359-366.

CHARACTERISTICS OF THE LEVEL OF ANTIOVARIAL ANTIBODIES IN NORM AND AT PATHOLOGY

© O.V. Bakun

Bucovynian State Medical University

SUMMARY. The fact of autoimmune antibodies in female with infertile of tubal origin was studying. The study involved 10 healthy women and 10 patients with infertility of tubular origine. Imported in development of reproduction medicin is studying the autoimmune antibodies.

KEY WORDS: autoimmune salpingoophoritis, autoimmune antibodies, infertility of tubular origin.

ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ У ЖІНОК З ПАПІЛОМАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

© В.Я. Голота, Л.Д. Москаленко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м.Київ

РЕЗЮМЕ. Вивчено перебіг вагітності та пологів у жінок з папіломавірусною інфекцією. У жінок з клінічними проявами інфекції достовірно частіше зустрічались загроза переривання вагітності, фетоплацентарна недостатність, багатоводдя, передчасні пологи.

При прогресуванні папіломавірусної інфекції з метою зниження частоти передачі ПВЛ від матері до плода є актуальною розробка системи заходів при папіломавірусній інфекції у вагітних, що суттєво вплине на зменшення частоти ускладнень при пологах та в неонатальному періоді.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вагітні, папіломавірусна інфекція, ускладнення вагітності.

Вступ. На сьогодні папіломавірусна інфекція недосконало вивчена і не має робіт, які свідчать про вплив цієї інфекції на перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду.

Встановлено, що папіломавірусна інфекція (ПВІ) є трансмісивним захворюванням, яке передається статевим шляхом і викликається вірусом папіломи людини (ВПЛ).

Розповсюдження папіломавірусної інфекції особливо часто зустрічається у жінок репродуктивного віку, що становить собою не тільки медичну, але й соціально-демографічну проблему [1].

Незважаючи на досягнення медицини та постійне впровадження новітніх медичних технологій в практику з метою вивчення внутрішньоутробного інфікування, папіломавірусна інфекція залишається суттєвою причиною захворюваності та смертності серед жінок репродуктивного віку [4].

Слід відмітити, що частота папіломавірусної інфекції за останні 10 років зросла з 1,9 до 21%. Число інфікованих на сьогодні зросло більш ніж у 10 разів.

Зараз існує більш ніж 70 серотипів вірусу папіломи, кожен з яких має певні властивості. Кожен вірус має цифрове позначення (як 6, 11, 16, 18). Усі типи вірусів поділяються на онкогенні та неонкогенні. Найбільш онкогенними вважають віруси типів 16 та 18 [2].

ВПЛ може бути в латентній формі (тільки серологічне підтвердження), субклінічній (цитологічні зміни) та клінічній (прикладом є гостроконечні кондиломи). У 50 % хворих з кондиломами зустрічаються різні типи ВПЛ, у 62 % – з дисплазіями, у 38 % хворих – з раком шийки матки.

Вірус папіломи людини (ВПЛ) відносять до висококонтагіозних вірусів з інкубаційним періодом від 3-4 тижнів до 8 місяців, в середньому 3 місяці. Група мукозотропних вірусів, а саме ВПЛ, найчастіше уражає епітеліальний прошарок аногенітальної зони. ВПЛ можуть визначати на шкірі, слизовій оболонці; а також в інших систе-

мах: в порожнині рота, на кон'юнктиві, стравоході, бронхах, сечовому міхурі. ВПЛ є причиною розростання клітин епітелію у вигляді бородавок, рідше у вигляді кондилом.

ВПЛ має високу онкогенність, блокує процеси апоптозу, що приводить до його тривалого персистування у базальному епітелії хворої та її партнера та сприяє високій частоті рецидивування.

Слід враховувати, що дана інфекція досить часто має „стерту” форму перебігу і виявити її надзвичайно тяжко, що необхідно враховувати при обстеженні вагітних жінок.

Разом з тим, поняття „фізіологічний перебіг вагітності” та „здорова вагітна” відносні і є результатом нестійкої рівноваги між факторами, що зумовлюють захист гомеостазу і виникнення хвороби. Відомо, що 10 % здорових жінок є носіями ВПЛ [2].

На сучасному етапі розвитку акушерства і неонатології увагу дослідників привертає збільшення частоти клінічних проявів внутрішньоутробної інфекції у новонародженого, яка, як відомо, залежить від властивостей макроорганізму та збудника інфекції, шляхів і терміну передачі інфекції від вагітної до плода, що сприяє розвитку хронічної плацентарної недостатності, антенатальної загибелі плода або тяжкої інвалідації дитини [2].

Так, непокоїть той факт, що ВПЛ був діагностований в амніотичній рідині вагітних, відмічається зростання в останні часи частоти папіломатозного ураження гортані та бронхів у дітей, що розглядається як результат інфікування при вагітності. Згідно з отриманими даними у новонароджених ВПЛ проявляється ларингеальним папіломатозом. Це підтверджується визначенням ДНК ВПЛ часток в тканинах гортані.

Можливим варіантом зараження є контакт між плодом та материнським інфікованим генітальним трактом під час пологів, а також плацентарна трансмісія материнської інфекції або постнатальний контакт.

Таким чином, незважаючи на значне число наукових повідомлень з проблеми ПВІ, до останнього часу не існує чіткого уявлення про вплив вірусу папіломи людини (ВПЛ) на перебіг гестаційного процесу.

Мета дослідження. Вивчення особливостей перебігу вагітності, пологів та стану новонароджених при папіломавірусній інфекції.

Матеріал і методи дослідження. Нами було проведено ретроспективний та проспективний аналіз 234 історій пологів. З них 125 жінок – вагітні з клінічними симптомами ВПІ. Контрольну групу склали 109 здорових жінок, які були носіями ВПЛ, але не мали клінічних проявів (латентна форма ВПЛ).

Проведення оцінки імовірних характеристик відмінності у віковому розподілі не виявило достовірної різниці ($p > 18$). Всі групи були статистично однорідні за комплексом досліджуваних показників функціонального стану матері та плода.

Всім вагітним було проведено комплексний аналіз стану їх соматичного здоров'я, ультразвукова фетометрія в масштабі реального часу за допомогою ультразвукового обладнання „Fillips SDR – 325”.

Внутрішньоутробний стан плода оцінювали за даними його біофізичного профілю. Кардіограми оцінювали за шкалою M. Fisher в модифікації Г.М.Савельевой (1986).

Для ідентифікації ВПЛ застосовували імунологічні методи з використанням реакції а/г і а/т, в тому числі і РАР – метод (пероксидазна і антипероксидазна реакція). Для визначення типу вірусу ми використовували методи ДНК-гібридизації та ПЦР.

Результати й обговорення. У жінок обох груп в анамнезі мали місце запальні захворювання неспецифічної (19–21 %) та специфічної (47–11 %) етіології. У 68 % жінок в анамнезі спостерігався бактеріальний вагіноз, який в багатьох випадках був фоном для розвитку кольпітів у 31 %, цервіцитів у 47 %, ендометритів у 9 %, непліддя трубного генезу у 13 %.

Під час аналізу перебігу вагітності встановлено, що обтяжений перебіг вагітності реєструвався удвічі частіше у вагітних першої групи порівняно з жінками контрольної групи (відповідно, 87,4 проти 43,7 %, $p > 0,001$).

Кількість чинників, які обтяжували перебіг другої половини вагітності, достовірно ($p > 0,05$) збільшувалась у жінок з ПВІ. Відмічено зростання частоти загрози переривання вагітності переважно на ранніх строках гестації (65 %), анемії вагітності, запальних станів епітелію вагіни та шийки матки, хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода, багатоводдя (52 %), фетопла-

центарної недостатності (55,8 %) порівняно з аналогічними показниками у здорових вагітних.

Таким чином, найбільш частим ускладненням при папіломавірусному інфікуванні є загроза переривання вагітності у I триместрі. Враховуючи важливе значення стероїдних гормонів в забезпеченні колонізаційної резистентності репродуктивного тракту, в синтезі РНК, білків актоміозинового комплексу, ферментних систем, можна вважати, що їх зниження є сприятливим фоном для виникнення післяпологових гнійно-запальних захворювань.

Так, при проведенні ультразвукової плацентографії у жінок з інфекційною патологією геніталій спостерігались такі зміни: потовщення плаценти – 67,6 %, різномірність ехогенності паренхіми плаценти – 45,6 %, передчасне старіння плаценти – 42,1 %, розширення міжворсинчастих просторів – 29,7 %, розширення субхоріального простору – 21,8 %, потовщення контура базальної пластинки – 18,8 %.

Згідно з проведеними дослідженнями нами у вагітних з клінічними проявами папіломавірусної інфекції у 69,6 % випадків відмічено поєднання двох або більше варіантів змін ехографічної структури плаценти, порівняно з жінками з контрольної групи ($p > 0,05$).

Наявність більше двох ехографічних маркерів у новонародженого нами діагностувалась як внутрішньоутробне інфікування, що не суперечить даним літератури.

При аналізі пологів через статеві шляхи встановлено, що більша питома вага ускладнень та патологічних пологів відзначалась у жінок з клінічною формою ВПЛ.

Так, у 77,6 % вагітних I групи і у 93,8 % жінок контрольної групи період гестації закінчився пологами в строк. Разом з тим у 1,2 % вагітних з латентною формою ВПЛ пологи були передчасними, проти 20,1 % жінок з папіломатозною інфекцією ($p > 0,01$). Підвищення частоти передчасних пологів у жінок основної групи ми пов'язуємо зі станом біоценозу піхви, при якому групи мукотропних вірусів та мікроорганізми піхви і шийки матки утворюють фосфоліпазу, яка сприяє виділенню арахідонової кислоти із навколоплідних оболонок, що призводить до активізації простагландинів, які і здатні викликати передчасні пологи. Характерними особливостями пологів при папіломавірусній інфекції є достовірна перевага патологічних пологів (54,1 %), перевага передчасного виливу навколоплідних вод і слабкість пологової діяльності, пасивна дистопія шийки матки.

Серед чинників, які ускладнили другий період пологів у жінок з ПВІ, слід відмітити загро-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

зу розриву промежини (51,9 %), що спричинило епізіо- або перінеотомію; розриви шийки матки (67,5 %), вагіни та статевих губ, в тому числі на фоні слабкості пологової діяльності, гострої гіпоксії плода.

Питома вага кесаревого розтину у вагітних I групи була достовірно вища, ніж у контрольній групі. Основними чинниками, які зумовили здійснення кесаревого розтину, були: слабкість пологової діяльності, в тому числі з передчасним виливом навколоплідних вод, гостра гіпоксія плода, передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти ($p > 0,05$).

Ускладнення третього періоду пологів вдвічі частіше спостерігалися у жінок з папіломавірусною інфекцією, ніж у жінок контрольної групи (відповідно, 25,6 і 12,8 % випадків). Основні чинники, які ускладнювали перебіг третього періоду, – це визначені дефекти плацентарної тканини, гіпотонічні кровотечі. Так, нами відмічено, що патологічна крововтрата (більш ніж 250-300 мл)

складала у жінок I групи 19,6%, в контролі, відповідно, 9,8 %.

Стан немовлят, які народились природним шляхом, оцінений за школою Апгар, демонструє гірший стан новонароджених від матерів з ПВІ ($p > 0,05$), що свідчить про значно знижені адаптивні можливості плода і може сприяти перинатальним втратам та захворюваності новонароджених.

Висновки. 1.ПВЛ інфекція потребує активного лікування, оскільки на сьогодні вона являє собою ризик як для матері, так і для плода.

2.Необхідно розробити раціональну тактику ведення вагітності та пологів при ПВІ, яка буде сприяти профілактиці перинатальних втрат та захворюваності новонароджених.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення патогенезу папіломавірусної інфекції у вагітної сприятиме розробці і застосуванню адекватних лікувальних заходів для профілактики інфікування плода.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грищенко О.В., Бобрицкая В.В., Пак С.А. Лечение папилломавирусной инфекции гениталий у беременных женщин. // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України, – К.: „Інтермед” – 2004, – Розд. 2, – С. 453- 457.

2. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Воспалительные заболевания женских половых органов. Неоперативная гинекология. – М.: 2003.- С.516-518.

3. Шунько Є.С., Лакша О.Т. Проблема перинатальних інфекцій у сучасній неонатології // Нова медицина. – 2002. – №1. – С.30-34.

4. Crichlow C.W., Koutsky L.A. Epidemiology of human papillomavirus infection // Genital Warts. Human Papillomavirus Infection / Ed. A. Mindel. – Lond.: Edward Arnold. – 1995. – P. 53–81.

COURS OF PREGNANCY AND LABOR AT WOMEN WITH PAPILLOMA-VIRUS INFECTION

© V.Ya. Holota, L.D. Moskalenko

National Medical University by O.O. Bohomolets, Kyiv

SUMMARY. The course of pregnancy and labor at women with papilloma-virus infection has been studied. The threat of pregnancy interruption, fetoplacental insufficiency, premature labor were defined more often at women with clinical signs of infection. The elaboration of system of measures at papilloma-virus infection during pregnancy is actual at progressing of decreasing the frequency of infection transmission from mother to fetus. It will influence essentially on the decreasing of frequency of complications during labor and neonatal period.

KEY WORDS: pregnant women, papilloma-virus infection, complications of pregnancy.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА УЛЬТРАЗВУКОВІ ПОКАЗНИКИ У ЖІНОК З НЕЗАПАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

© С.І. Жук, Н.П. Дзись

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

РЕЗЮМЕ. У статті представлені результати вивчення анамнезу, особливостей клінічного перебігу незапальної хвороби внутрішніх статевих органів (НХВСО) та ехографічної картини органів малого таза у досліджуваних пацієнток.

Серед жінок з НХВСО спостерігається високий відсоток самовільних викиднів, кіст яєчників, безпліддя, порушення оваріально-менструального циклу за типами: гіпоменорея, альгодисменорея та недостатності II фази менструального циклу.

Результати ехографічного обстеження вказують, що при НХВСО мають місце гіпоплазія матки, невідповідність ендометрія фазам менструального циклу та різні кістозні зміни в яєчниках.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: незапальна хвороба внутрішніх статевих органів, анамнез, клінічні ознаки, ехографія.

Вступ. Збереження та відновлення репродуктивного здоров'я на сьогодні є актуальним питанням не лише медичної, але й соціальної та біологічної сфери. На стан репродуктивного здоров'я жінок суттєво впливає соматичне та психічне здоров'я [1]. Останнім часом збільшилася частка захворювань із хронічним рецидивуючим перебігом, зросла кількість осіб із захворюваннями системи кровообігу, нервової системи, сечостатевих органів [2, 5].

Хронічний аднексит займає одне із перших місць за частотою у структурі гінекологічної патології. Захворювання в більшості випадків має місце у жінок молодого віку – до 39 років, з яких 75 % пацієнтки до 25 років [3, 4]. Вказаний патологічний стан нерідко супроводжується синдромом хронічної ановуляції, що характеризується порушенням циклічних процесів у гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій системі, порушенням функції маткових труб в результаті дисбалансу синтезу стероїдних гормонів, простагландинів. Значний вплив при цьому мають стресові фактори [6]. Тривалий перебіг запального процесу поглиблює вказані порушення і з часом виникає безпліддя [4].

Наукові дослідження останніх років показали, що не завжди клінічна симптоматика захворювання віддзеркалює сам термін "хронічний запальний процес".

Тому достатньо сучасною та цікавою є думка, яка стосується іншої нозологічної одиниці гінекологічного захворювання – "незапальної хвороби внутрішніх статевих органів".

Згідно з МКХ – 10 (83.9), "незапальна хвороба внутрішніх статевих органів" – діагноз, який вкрай рідко використовується в гінекологічній практиці. До теперішнього часу система обстеження та лікування хворих з незапальною хворобою внутрішніх статевих органів недостатньо розроблена, відсутні чіткі критерії, за якими мож-

ливо було б об'єктивно оцінити стан хворої з вказаною патологією.

Тому для проведення диференційної діагностики захворювань, схожих за симптомами, необхідно досконало вивчити анамнез, клінічний перебіг, тривалість захворювання, оцінити ефективність проведеної раніше терапії та виключити прояви соматичної патології й інфекційного чинника.

Мета дослідження. Метою даної роботи є розробка клініко-інструментальних критеріїв діагностики незапальної хвороби внутрішніх статевих органів шляхом вивчення анамнезу, особливостей клінічного перебігу хвороби та ехографічної картини органів малого таза.

Матеріал і методи дослідження. Проведено комплексне обстеження 34 пацієнток з незапальною хворобою внутрішніх статевих органів.

Критеріями встановлення діагнозу були: відсутність ознак запального процесу, тривалість захворювання (1,5 – 2 роки), безуспішність лікування загальноприйнятими методами та часті рецидиви. Також лабораторне підтвердження (бактеріологічне, бактеріоскопічне та ІФА) відсутності будь-якого виду інфекції.

Дослідження проводились на базі міського клінічного пологового будинку № 2.

З метою виключення супутньої екстрагенітальної патології всі хворі були оглянуті терапевтом.

Клінічне обстеження виконано за загальноприйнятими методиками. Ехографічний профіль визначали за допомогою апарата "Philips-Sonodiagnost-360" та "Philips-ATL-HDI-4000" із використанням транс абдомінального датчика 3,5m.

Результати й обговорення. В результаті проведених досліджень було отримано такі дані: вік обстежених хворих коливався від 18 до 41

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

року, при цьому найбільша кількість даної патології мала місце у віці від 21 до 30 років.

Тривалість захворювання в середньому складала від 1,5 до 6 років.

Больовий синдром був наявний в усіх обстежених хворих: 76,4 % скаржились тільки на періодичний ниючий біль внизу живота, 23,6 % – на періодичний ниючий біль внизу живота та порушення менструального циклу. В анамнезі у пацієнток мали місце такі патологічні стани, як фолікулярні та лютеїнові кісти яєчників у 17,6 %; самовільні викидні – 23,5 %; позаматкова вагітність – 8,8 %; безпліддя I – 14,7 %; безпліддя II – 8,8 %; апоплексія яєчника – 5,9 %.

Менструальний цикл досліджуваних жінок характеризувався недостатністю обох фаз у 20,6 % або другої фази менструального циклу – 35,3 %. У 41,2 % пацієнток мала місце гіпоменорея, у 26,5 % – пройоменорея, у 67,6 % – альгодисменорея.

При вивченні паритету жінок встановлено, що у 67,6 % пацієнток були строкові пологи; 14,7 % – строкові пологи та самовільні викидні; у 8,8 % мали місце тільки самовільні викидні (з них 2 і більше в 5,9 % випадків).

Результати вивчення основних розмірів матки (довжина тіла матки, передньо-задній розмір, ширина) за допомогою ультразвукового дослідження показали, що у більшості жінок з незапальною хворобою внутрішніх статевих органів матка мала звичайні розміри, структура міометрія була не зміненою. У 11,7 % спостерігалась гіоплазія матки, в 32,4 % ендометрій не відповідав фазі менструального циклу.

При ехографічній оцінці параметрів яєчників (довжина, ширина товщина) виявлено кістозні включення різного діаметра в одному чи обох яєчниках у 47,1 % або дрібнокістозна трансформація обох яєчників у 23,5 % хворих. У всіх випадках екстрагенітальна патологія була відсутньою.

Узагальнюючи вищевикладене, можна констатувати, що пацієнтки з незапальною хворобою внутрішніх статевих органів були у віці 21-30 років, тобто в період максимальної реалізації репродуктивної функції. При цьому, звертає на себе увагу високий відсоток самовільних ви-

киднів (23,5 %), кіст яєчників (17,6 %), безпліддя I (14,7 %), порушення оваріоменструального циклу за типом альгодисменореї (67,6 %), гіпоменореї (41,2 %) та недостатності лютеїнової фази (35,3 %). Больовий синдром мав місце в усіх обстежених пацієнток, а в 23,6 % супроводжувався порушенням оваріоменструального циклу.

Результати ехографічного обстеження вказують, що при незапальній хворобі внутрішніх статевих органів мають місце гіоплазія матки, невідповідність ендометрія фазам менструального циклу та різні кістозні зміни в яєчниках.

Таким чином, отримані нами дані свідчать про наявність патологічних змін в організмі пацієнток з незапальною хворобою внутрішніх статевих органів. Багатосимптомність її прояву має різні етіологічні чинники.

Висновки. 1. Згідно з МКХ – 10 (83.9) “незапальна хвороба внутрішніх статевих органів потребує уточнення діагностичних критеріїв.

2. При НХВСО має місце больовий синдром в 76,4 %, порушення оваріоменструального циклу, яке супроводжується: альгодисменореєю (67,6 %), гіпоменореєю (41,2 %), недостатністю лютеїнової фази (35,3 %).

3. Ультразвуковими ознаками незапальної хвороби внутрішніх статевих органів є невідповідність ендометрія фазі менструального циклу (32,4 %), кістозні зміни в одному чи обох яєчниках (47,1 %), гіоплазія матки (11,7 %).

4. Залежно від основних причин виникнення незапальної хвороби внутрішніх статевих органів чи переважаючого симптомокомплексу, пацієнткам з вказаним діагнозом необхідно призначати індивідуальне патогенетичне лікування.

Перспективи подальших досліджень. В подальших дослідженнях для уточнення діагностики незапальної хвороби внутрішніх статевих органів планується вивчення гормонального статусу жінок, стан гемостазіологічної та судинно-рухомої функції ендотелію, маркери синтезу та деградації фіброутворення, функціональну асиметрію півкуль головного мозку та роль серотоніну і норадреналіну в патогенезі вказаного патологічного стану.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лахно И.В., Проценко Е.С., Федорищева В.А., Ткачев А.Э. Клинико-морфологические аспекты применения препарата Жанин у пациенток с синдромом хронических тазовых болей //Репродуктивное здоровье женщины. – 2004. – 1(17). – С. 87-89.

2. Состояние нейроэндокринной регуляции процесса адаптации у больных с хроническим сальпингоофоритом. В.Н. Плотникова, Н.С. Луценко, Ф.В. Шикаева, Н.Ф. и др. – Збірник наукових праць Асоціації

акушерів – гінекологів України. Київ. – 2006. – С. 545-548.

3. Бойчук А.В. Особливості функціональних порушень гіпофізарно-яєчничкової системи у жінок з запальними процесами придатків матки // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1997. – № 6. – С.95-98.

4. Носкова О.В. Супружеская дезадаптация при хроническом аднексите с синдромом тазовой боли у

Огляди літератури, оригінальні дослідження, **погляд на проблему**, короткі повідомлення, замітки з практики

Женин // Международный медицинский журнал. – 2004. – №3. – С. 110-113. //Архив патологии. – 2005. – Том. 67? – №4. – С. 37-40.

5. Вартазарян Н.Д., Агабекян Г.Г., Канаян С.А., Канаян А.С. Сочетание хронического эндометрита и невоспалительных заболеваний тела и шейки матки 6. Писарева С.П., Корнацька А.Г. Безплідний шлюб: роздуми та проблеми //Нова медицина. – 2005. – №2 (19). – С. 16-21.

FEATURES OF A CLINICAL COURSE AND HYPERSONIC PARAMETERS AT THE WOMEN WITH NONINFLAMMATORY DISEASE OF INTERNAL GENITALS

© S.I. Zhuk, N.P. Dzis

Vinnitsa National Medical University by M.I. Pyrohov

SUMMARY. The results of anamnesis study, the peculiarities of clinical course of noninflammatory disease of genitals and echographical picture of small pelvic internal organs at examined patients are submitted in the article.

KEY WORDS: noninflammatory disease of genitals, anamnesis, clinical signs, echography.

УДК 618.14-007.42/.44-06:618.15

УРОГЕНІТАЛЬНІ ЗМІНИ І ПОКАЗНИКИ ВАГІНАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я У ХВОРИХ З ОПУЩЕННЯМ ТА ВИПАДАННЯМ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

© С.В. Іваненко, А.Я. Сенчук, С.М. Гончарук

Медичний інститут Української асоціації народної медицини

Київський центр репродуктивного здоров'я

РЕЗЮМЕ. У статті наведено результати вивчення показників кольцитології та індексу вагінального здоров'я у хворих з опущенням та випаданням статевих органів. Виявлено залежність означених показників від віку пацієнток і терміну постменопаузи. Наші результати вказують на необхідність передопераційного обстеження хворих і, в разі виявлення відхилень у вищезначених показниках, проведення профілактичних заходів, що буде запорукою неускладненого перебігу післяопераційного періоду.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: опущення та випадання статевих органів, кольпоцитологія, індекс вагінального здоров'я.

Вступ. Проблема опущення та випадання статевих органів є актуальною, оскільки вона переважно стосується жінок клімактеричного віку, які, незважаючи на велику кількість способів лікування і методів профілактики рецидивів захворювання, продовжують страждати від урогенітальних та тромбоемболічних ускладнень [1, 4, 6, 7].

Результати лікування та якість життя пацієнток безпосередньо залежать від урогенітальних порушень, пов'язаних з атрофічними процесами в естрогензалежних структурах: сечоводах, детрузорі й слизовій оболонці сечового міхура, уретри, м'язах і епітелії піхви, а також у м'язово-фасціальному апараті тазового дна [2, 3]

Мета дослідження. Вивчити урогенітальні порушення у жінок пре- та постклімактеричного віку, яким призначено оперативне лікування з приводу опущення та випадання статевих органів.

Матеріал і методи дослідження. Під нашим спостереженням перебувало 80 хворих з опущенням та випаданням статевих органів, яких поділили на 2 групи: I група – 30 пацієнток преклімактеричного віку та II група – 50 пацієнток постклімактеричного віку.

Для вивчення характеристик гормонального гомеостазу організму за станом слизової оболонки піхви ми здійснювали її огляд під час гінекологічного дослідження та за допомогою розширеної кольпоскопії, вимірювали рН вагінального секрету, проводили амінний тест (з 10 % розчином КОН), здійснювали забір матеріалу для кольпоцитології з наступною оцінкою результатів і показників індексу вагінального здоров'я [2].

Кольпоцитологічно визначали індекси зрілості (ІЗ): кількість парабазальних (ПБ), проміжних (ПР), поверхневих (ПВ) клітин, а потім розраховували каріопікнотичний індекс (КПІ) та індекс еозинофілії (ІЕ). Оцінку результатів здійснювали за загальноприйнятою методикою [5].

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Результати й обговорення. За основними показниками стану соматичного та репродуктивного здоров'я пацієнтки обох груп були репрезентативні в усьому, крім середнього віку. Середній вік хворих I групи становив $(40,9 \pm 3,4)$ року, II групи – $(54,7 \pm 4,7)$ року.

Отримані нами дані щодо наявності урогенітальних симптомів представлено в таблиці 1.

Таблиця 1. Симптоми урогенітальних порушень у жінок пре- та постклімактеричного віку (%)

Симптоми	I група n=30	II група n=50
Сухість і свербіж у піхві	19	39
Диспареунія	12	52
Рецидивні піхвові інфекції	18	63
Дизуричні явища	18	54

Проводячи аналіз даних, наведених у таблиці 1, ми встановили вірогідно вищу частоту виявлення клінічних проявів урогенітальних порушень у жінок постменопаузального віку.

Дані кольпоцитологічної характеристики слизової оболонки піхви у жінок пременопаузального віку наведено в таблиці 2.

Таблиця 2. Кольпоцитологічна характеристика слизової оболонки піхви у жінок пременопаузального віку (%)

Дні менструального циклу	n	ІЗ			КПІ	ІЕ
		ПБ	ПР	ПВ		
7-8	30	0	86,3	9,9	2,9	2,6
14-15	30	0	39,9	58,2	49,2	26,5
21-22	30	0	88,4	8,7	2,2	1,4

У жінок пізнього репродуктивного віку дані кольпоцитограми вказують на помірно зниження естрогенного насичення організму зі збереженням нижчих, порівняно з жінками репродуктивного віку, пікових концентрацій у середині менструального циклу. Означене підтверджується переважанням у мазках відсотка проміжних над поверхневими клітинами і низьким значенням КПІ та ІЕ. У трьох обстежених (3 пацієнтки) ми визначили наявність атрофічного типу мазка. На це вказувала наявність у мазках цих хворих великої кількості проміжних клітин і лейкоцитів.

Дані кольпоцитологічної характеристики слизової оболонки піхви у жінок постменопаузального віку наведено в таблиці 3.

Оцінка результатів обстеження пацієнток у постменопаузі (див.табл. 3) та їх порівняння з даними у жінок пременопаузального віку (див. табл. 2) вказують на наявність порушень трофічних процесів у пацієнток II групи як у період до 5 років постменопаузального віку, так і в період від 5 до 10 років. Порушення проявлялися зниженням кількості поверхневих клітин, індексу КПІ, ІЕ та різким зростанням відсотка парабазальних клітин, що свідчило про розвиток атрофічних процесів. Слід також засвідчити, що із збільшенням постменопаузального віку атрофічні процеси поглиблювались і в постменопаузі більше 10 років вони залишалися досить вираженими, але незмінними.

Таблиця 3. Кольпоцитологічна характеристика слизової оболонки піхви у жінок постменопаузального віку

Постменопауза n=50	ІЗ			КПІ	ІЕ
	ПБ	ПР	ПВ		
До 5 років n=28	37,9	51,3	0,8	1,1	0,6
Від 5 до 10 років n=22	73,3	26,5	0,2		

Таким чином, результати наших кольпоцитологічних досліджень вказують на те, що у жінок пре- та постменопаузального віку, які страждають від опущення та випадання статевих органів, формується істотні зміни показників гормональної насиченості органів-мішенів, зокрема у слизовій оболонці піхви. Збільшення терміну тривалості постменопаузи призводило до поглиблення атрофічних процесів.

Результати дослідження показників стану вагінального здоров'я наведено в таблиці 4.

Аналіз результатів, наведених у таблиці 4, вказує на пряму залежність показників рН і ступеня атрофії слизової оболонки від того, до якої вікової групи вони належать і як довго в них триває постменопауза.

Отримані нами результати дослідження показників індексу вагінального здоров'я вказують на те, що у пацієнток з опущенням і випаданням статевих органів індекс вагінального здоров'я значно знижений. Найнижчі показники даного індексу виявлені нами у хворих II групи з терміном постменопаузи до 5 ($2,7 \pm 0,1$) і від 5 до 10 років ($2,1 \pm 0,3$). У пацієнток I групи показник індексу вагінального здоров'я склав $3,2 \pm 0,2$.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, **погляд на проблему**, короткі повідомлення, замітки з практики

Таблиця 4. Показники стану слизової оболонки піхви і рН піхвового вмісту в обстежених пацієнток

Показники, що досліджені	I група n=30	II група (n=50)	
		до 5 років n=28	5-10 років n=22
Рівень рН	4,9±0,6	6,3±0,9	6,9±0,7
Позитивний амінний тест (абс.ч., %)	18,6±4,2	58,9±6,6	19,9±6,2
Ступінь атрофії слизової оболонки (%%)			
I ст.	10,9±5,1	53,8±7,1	42,8±6,8
II ст.	1,9±1,1	37,9±5,2	32,3±4,1
III ст.	-	7,3±4,7	24,9±5,2

Висновки. Підсумовуючи результати наших досліджень, необхідно вказати, що пацієнтки з опущенням і випаданням статевих органів нале-

жать до групи високого ризику виникнення післяопераційних ускладнень, передусім запальних. Наші результати вказують на необхідність передопераційного обстеження хворих у об'ємі кольпоцитології і визначення стану показників вагінального здоров'я. Виявлення відхилень у вищезначених показниках буде підставою для своєчасного й адекватного проведення профілактичних заходів, що буде запорукою неускладненого перебігу післяопераційного періоду.

Перспективи подальших досліджень.

Дані, наведені у роботі, вказують на необхідність проведення передопераційного обстеження хворих із опущенням та випаданням статевих органів. Виявлення відхилень у даних кольпоцитології та показників вагінального здоров'я буде підставою для неускладненого перебігу післяопераційного періоду.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К. Гинекология от пубертата до постменопаузы: Практ. руководство для врачей – М.: МЕД-пресс-информ, 2004. – 448 с.
 2. Балан В.Е. Урогенитальные расстройства в климактерии // Акушерство и гинекология. – 1998. – № 6. – С. 12-14.
 3. Гинекология по Эмилю Новаку: Пер. с англ./ Под ред. Дж. Берека, И. Адаши., П. Хиллард. – М., Практика, 2002. – 896 с.
 4. Урогенитальные инфекции у женщин: Клиника, диагностика, лечение / Под ред. В.И. Кисиной, К.И. Забирова – М.: ООО „Медицинское информационное агенство“, 2005. – 280 с.

5. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии – М.: Медицинское информационное агенство, 2001. – 247 с.
 6. Сенчук А.Я., Венцовский Б.М., Вдовиченко Ю.П., Шунько Е.Е. Руководство по практическим навыкам в гинекологии, акушерстве и неонатологии / Под ред. А.Я. Сенчука. – 2006. – 368 с.
 7. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. – 2-е изд. – М.: МЕД-пресс-информ, 2006. – 528 с.

UROGENITAL CHANGES AND VAGINAL HEALTH INDICES IN PATIENTS WITH PTOSIS AND PROLAPSE OF GENITAL ORGANS

© **S.V. Ivanenk, F.Ya.Senchuk, S.M. Honcharuk**

Medical Institute of Ukrainian Folk Medicine Association

Kyiv Centre of Reproductive Health

SUMMARY. The article deals with the study results of colpocytology and vaginal health indices in patients with ptosis and prolapse of genital organs. The dependence of these indices on the age and postmenopause has been revealed. Our results testify to the necessity of pre-operative examination of patients and in case of these pathologies preventive measures should be carried out and that will result in post-operative course without complications.

KEY WORDS: ptosis and prolapse of genital organs, colpocytology, vaginal health index.

ВПЛИВ НЕЙРОЕНДОКРИННИХ ФАКТОРІВ НА СТАТЕВИЙ РОЗВИТОК ДІВЧАТОК, ЩО СТРАЖДАЮТЬ ВІД БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

М.М. Каладзе, Л.І. Мурадосілова

Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського, м. Сімферополь

РЕЗЮМЕ. Обстежено групу дівчаток із бронхіальною астмою в періоді загострення. Досліджено динаміку АКТГ, β -ендорфіну, кортизолу, гонадотропних та периферичних статевих гормонів при загостреннях бронхіальної астми. Дано характеристику гіпофізарно-наднирково-гонадних взаємовідношень у різні фази статевого дозрівання.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: бронхіальна астма, дівчата, гормони.

Вступ. Бронхіальна астма (БА) є актуальною проблемою сучасної педіатрії в зв'язку з прогресуванням поширеності і ростом числа важких форм перебігу в дітей. Серед етіологічних та патогенетичних факторів розвитку бронхіальної астми визначена роль приділяється порушенням нейроендокринної регуляції організму, здійснюваної гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковою системою. Відомо, що контроль діяльності гіпоталамо-гіпофізарного комплексу ЦНС здійснює за допомогою нейротрансмітерів – біогених амінів, опіоїдних нейропептидів, гіпоталамічних та гіпофізарних гормонів [2, 4]. В останні роки відновився підвищений інтерес дослідників до ендогених опіоїдів, зокрема β -ендорфіну, в аспекті його участі в регуляції нейроендокринної системи. Гіпофіз визнаний центральним регулятором ендокринної функції організму [1]. Основні гормони аденогіпофіза відіграють ключову роль у процесі фізіологічного дозрівання організму, що припускає і становлення репродуктивної функції [1, 3]. Необхідно відзначити, що особливістю ендокринного статусу дітей і підлітків є незрілість системи гіпоталамус-гіпофіз-статеві залози й органи-мішені, незавершеність розвитку нейрогуморальної регуляції ендокринних залоз, ступеня виразності механізмів негативного зворотного зв'язку і чутливості статевих залоз до гонадотропних гормонів [1, 3]. Тому несприятливий вплив екзо- і ендогенних факторів у період становлення репродуктивної системи може викликати її функціональну неповноцінність. Для фізіологічного перебігу періоду статевого дозрівання дівчаток характерна етапність нейрогормональних змін, що починаються ще до клінічних проявів процесу. Умовно виділяють два періоди дозрівання репродуктивної системи: 1) препубертатний період (від 7-8 років до настання менархе), що характеризується посиленням секреції та виділення гонадотропінів під впливом нейросекреції гіпоталамічних структур, поступовим збільшенням секреції естрогенів і андрогенів, стрибком росту, розвитком вторинних статевих ознак; 2) пубертатний період (від менархе

до 16 років), що характеризується встановленням двофазного менструального циклу, завершенням формування вторинних статевих ознак [3, 5]. Хронічний психоемоціональний стрес і нейроендокринна дезінтеграція, що мають місце при БА, безсумнівно впливають на функціональний стан гіпофізарно-гонадної системи в дівчаток. У зв'язку з впливом генетичних, фенотипічних і нейроендокринних факторів на перебіг даного захворювання цікавими стають питання особливостей гормонального статусу при БА залежно від статі.

Мета дослідження. Метою даної роботи є вивчення нейроендокринних взаємовідносин і статевого дозрівання в дівчаток, що страждають від бронхіальної астми.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 22 дівчинки у віці від 7 до 15 років з БА у фазі загострення. Діти були розділені за віком на 2 групи: перша – діти від 7 до 12 років, друга – діти від 13 до 15 років. Клінічно перша група дівчаток відповідала фазі препубертату, друга – фазі пубертату. Контрольну групу склали 11 здорових дівчаток.

1. Усім дітям проводилося клініко-анамнестичне обстеження.

2. Оцінка стадії статевого розвитку (за Tanner J.).

3. Вивчення адаптаційного потенціалу проводилося шляхом визначення концентрації АКТГ, β -ендорфіну в сироватці крові методом „двоступінчастого” імуноферментного аналізу з використанням тест-систем виробництва „Sangui BioTech, Inc.”, USA і „Biomerica”, USA, і кортизолу методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням тест-систем ТОВ „Хема-Медика”, Москва. Досліджувалися зразки сироватки крові з додаванням ЕДТА, що зберігалися в замороженому стані при $t = -20^\circ\text{C}$. Концентрація АКТГ виражалася в пг/моль, β -ендорфіну в нг/моль, кортизолу в нмоль/л.

4. Вивчення функціональної активності гіпофізарно-гонадної системи проводилося шляхом визначення рівнів фолікулостимулювального гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ), про-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, **погляд на проблему**, короткі повідомлення, замітки з практики

лактину, тестостерону і естрадіолу в сироватці крові методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням тест-систем ТОВ „Хема-Медика”, Москва. Зразки сироватки зберігалися в замороженому стані при $t = -20$ °С. Концентрація тестостерону і естрадіолу виражалася в нмоль/л, ФСГ і ЛГ у МЕ/л, пролактину в мМЕ/л.

5. Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою комп'ютерного пакета обробки даних Excel і Statistika v. 6 для роботи в середовищі Windows. Для оцінки вірогідності отриманих результатів у порівнюваних групах використовувалися методи параметричної статистики (з обчисленням t – критерію Стьюдента). Для оцінки ступеня взаємозв'язків застосовували коефіцієнт кореляції (R, r)- параметр,

що характеризує ступінь лінійного взаємозв'язку між вибірками.

Результати й обговорення. Статевий розвиток визначали за формулою Ма, Р, Ах, Ме, кожна ознака оцінювалася в 4-бальній системі. Адекватна хронологія етапів появи і ступеня розвитку вторинних статевих ознак, що свідчить про фізіологічність статевого дозрівання, відзначалася в більшості обстежуваних дітей. Затримка статевого розвитку відзначалася в 2 дівчат у 1 групі (відсутність статевих ознак у 10 і 11 років), що склало 14 %, і в 2 дівчат у 2 групі (відсутність менархе в 13 і 14 років), що склало 25 %.

З метою вивчення адаптаційного потенціалу в обстежуваних дітей визначали плазменні рівні АКТГ, β – ендорфіну і кортизолу (табл. 1).

Таблиця 1. Гормональні показники адаптації в дівчат залежно від віку

Показники	7-12 років (n=14)		13-15 років (n=8)		7-12 років (n=6)	13-15 років (n=5)
	До лікування (M±m)	Після лікування (M±m)	До лікування (M±m)	Після лікування (M±m)	здорові	здорові
	1	2	1	2		
АКТГ, нг/моль	29,20±17,68	7,25±4,21 P<0,05	10,91±7,36	6,96±3,75 P<0,05	19,90±18,76	60,16±31,54
Кортизол, нмоль/л	253,83±38,00	270,00±42,00 p<0,05	189,8±67,17	207,4±60,43	223,56±34,59	214,70±18,28
β -ендорфін, нг/моль	0,17±0,10	4,80±2,15 P<0,001	0,26±0,11	4,47±1,57 P<0,001	-	-

Примітка. P - вірогідність відмінностей у групах дітей до і після лікування.

Таким чином, у фазі загострення захворювання в обох вікових групах відзначалася односпрямована динаміка рівнів АКТГ і β -ендорфіну. В обох групах мало місце достовірне зниження рівня АКТГ після лікування в порівнянні з вихідним і достовірне підвищення рівня β -ендорфіну в кілька разів. Знижувалося співвідношення АКТГ/ β -ендорфін в обох вікових групах. Рівень кортизолу підвищувався в ході лікування в обох групах, але відзначалося його зниження з віком, що є характер-

ною рисою переходу від препубертату до пубертату. Низькі показники β -ендорфіну в обох групах, АКТГ і кортизолу в другій групі в періоді загострення можуть свідчити про низьку активність нейроендокринної системи і про її виснаження при збільшенні тривалості захворювання БА, обумовлені як станом хронічного стресу, так і гіпоксичними змінами ЦНС. Гормональні показники статевого статусу дівчаток, що страждають від БА, представлені в наступній таблиці (табл. 2).

Таблиця 2. Гормональні показники статевого розвитку в дівчаток залежно від віку

Показники	7-12 років		13-15 років	
	БА (n=14) (M±m)	Здорові	БА (n=8) (M±m)	Здорові
ФСГ, МЕ/л	3,04±0,28	1,2-4,1	2,32±0,48	2,2-7,1
ЛГ, МЕ/л	11,23±6,06	1,6-5,8	31,44±16,86	2,6-7,4
Пролактин, мМЕ/л	313,64±28,67	175-262	538,6±59,46	195-640
Естрадіол, нмоль/л	0,20±0,02	0,1-0,2	0,13±0,06	0,22-0,3
Тестостерон, нмоль/л	0,53±0,04	0,7-1,2	0,54±0,09	1,1-1,5

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Аналіз отриманих даних показав значне підвищення рівня ЛГ в обох вікових групах, виражене з віком, що підтверджує наявність „стрибка” статевих гормонів, чого не можна сказати у відношенні ФСГ та периферичних стероїдів. У молодшій віковій групі порушувалося співвідношення ФСГ і ЛГ у бік превалювання останнього, що суперечить даним літератури на користь переваги ФСГ над ЛГ у фазі препубертату. Відсутність адекватного росту ФСГ, естрадіолу і тестостерону з віком у дівчаток, що страждають від БА, може бути обумовлена виснаженням нейроендокринних механізмів регуляції на тлі хронічного стресу, що має місце при даному захворюванні.

Кореляційний аналіз міжсистемних відносин гіпофізарно-надниркового і гіпофізарно-гонадного комплексів виявив у 1 віковій групі достовірний зворотний лінійний взаємозв'язок ЛГ і кортизолу ($r=-0,95$), пролактину і кортизолу ($r=-0,96$) та естрадіолу і кортизолу ($r=-0,99$), що відповідає гормональним взаємовідношен-

ням фазі препубертату, і прямий лінійний взаємозв'язок тестостерону і кортизолу ($r=0,98$). В другій же групі виявлений прямий кореляційний зв'язок між ЛГ і β -ендорфіном ($r=0,98$), і зворотний між пролактином і β -ендорфіном ($r=-0,97$). Наявність прямої кореляційної залежності ЛГ і β -ендорфіну дозволяє пояснити компенсаторно високий рівень ЛГ на тлі низького рівня β -ендорфіну і припустити включення ЛГ у механізми адаптації.

Висновки. 1. З віком у дівчаток, що страждають від БА, збільшується відсоток затримки статевого розвитку.

2. З віком у дівчаток, що страждають від БА, зростають порушення в системі нейроендокринної регуляції, що торкаються гіпофізарно-наднирково-гонадних взаємовідношень, обумовлені впливом основного захворювання.

Перспективи подальших досліджень. Дані дослідження є перспективними при вивченні розвитку дівчат, які страждають на бронхіальну астму, мають практичне і наукове значення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коколина В.Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков: Руководство для врачей. – 2-е издание. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 287 с.
2. Комиссаренко В.П., Кононенко В.Я. Роль нейропептидов в регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы // Эндокринология. – 1983. – Выпуск 13. – с. 3-9.
3. Нейрогормональна регуляція функції жіночної репродуктивної системи у періоді її становлення в

нормі та при патології. Матеріали симпозиуму – Харків, 2001 р. – 174 с.

4. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патологическая физиология и эксперим. терапия. – 2001. – №1. – С. 26-31.

5. Чеботарева Ю.Ю., Яценко Т.А. Гинекология детского и подросткового возраста. – Ростов н/Д: Изд-во „Феникс”, 2003. – 384 с.

INFLUENCE OF NEUROENDOCRINE FACTORS ON SEXUAL DEVELOPMENT OF GIRLS, SUFFERING FROM BRONCHIAL ASTHMA

© M.M. Kaladze, L.I. Muradosilova

Crimean State Medical University by S.I. Heorhievsky, Simferopol

SUMMARY. The group of girls with bronchial asthma in the period of exacerbation has been surveyed. Dynamics ACTH, β -endorphine, cortisole, gonadotropic and peripheral sexual hormones has been investigated at exacerbations of bronchial asthma. The characteristic of pituitary-adrenal-gonadial mutual relations in different phases of puberty has been adduced.

KEY WORDS: bronchial asthma, girls, hormones.

ОЦІНКА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ РИТМУ СЕРЦЯ У ВАГІТНИХ ЯК МЕТОД ПРОГНОЗУВАННЯ АДАПТАЦІЙНОЇ ВІДПОВІДІ

© В.Г. Корнієнко, В.І. Пирогова

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. Проведено вивчення особливостей вегетативної регуляції ритму серця у 50 вагітних з неускладненим і ускладненим перебігом гестаційного процесу і 10 здорових невагітних жінок. Показано, що для вагітних з ускладненим перебігом гестаційного процесу притаманне зниження тону симпатичного і парасимпатичного відділу нервової системи, а, отже, зниження впливу рефлекторного вегетативного рівня регуляції функцій. Одночасно встановлено, що симпато-вагальний індекс у вагітних жінок істотно перевищує цей показник у контролі, що вказує на значну активацію тону симпатичного відділу автономної нервової системи. Вивчення і аналіз особливостей вегетативної регуляції кардіоваскулярної системи вагітних жінок дасть можливість оцінити ранні патогенетичні зміни, які можуть бути індикатором акушерської патології і погіршення перинатальних наслідків вагітності, і забезпечити ранню корекцію виявлених порушень.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вагітність, варіабельність серцевого ритму, вегетативна нервова система.

Вступ. Вагітність є фізіологічним станом, який зумовлює низку перетворень, спрямованих на адаптацію до змін гемодинамічних характеристик, гормональної перебудови організму [3, 5]. Серед основних ланок, функціонування яких забезпечує адекватну реакцію пристосувально-компенсаторних процесів при зміні зовнішнього та внутрішнього середовища, є регуляція функцій кардіоваскулярної системи. Вегетативна нервова система (ВНС) є головним регулятором підтримання гомеостазу та пристосування організму до змін зовнішнього середовища. В період вагітності відбувається інтенсивна нейроендокринна перебудова організму з переважанням вегетативних механізмів регуляції [5]. Адаптаційні реакції у вагітних з фізіологічним перебігом вагітності і пологів забезпечують динамічну рівновагу між симпатичним і парасимпатичним відділами ВНС, при цьому виділяють 4 типи адаптації вагітних. Перший тип визначається як задовільна адаптація; другий – відображає стан функціонального напруження, що свідчить про вірогідність ускладнень в пологах; третій тип розцінюється як незадовільна адаптація; четвертий – як зрив адаптаційних механізмів і вказує на значну загрозу здоров'ю матері і дитини, пов'язану з ускладненням вагітності і пологів. У кожній жінки під час вагітності формується один з типів адаптації, що суттєво впливає на наслідки вагітності та пологів, та зумовлює можливість практичного використання вивчення параметрів вегетативної регуляції гестаційного процесу для реалізації формування груп високого ризику акушерської та перинатальної патології.

Параметри, що характеризують реакції системи кровообігу, належать до інформативних критеріїв функціонального стану організму та є

індикатором адаптивних його відповідей. В процесах адаптивного регулювання кардіоваскулярної системи важливу роль відіграє вегетативна нервова система. Тому з метою комплексної оцінки стану симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, підкоркового серцево-судинного центру та вищих вегетативних центрів застосовується аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР), який дозволяє визначити зміни вегетативного балансу та міру переважання одного з відділів вегетативної нервової системи, а також визначити рівень стресу та прояви функціонального напруження регуляторних систем, що передують розвитку захворювання [1, 2].

Ритм серця є реакцією організму на різноманітні фактори зовнішнього та внутрішнього середовища. При цьому частота серцевих скорочень визначається численними регуляторними механізмами. Тому комплексна оцінка впливу на ритм серця різних регуляторних ланок, враховуючи центральну, вегетативну, гуморальну, рефлекторну дає можливість встановити диференційно-діагностичні критерії функціонального стану серцево-судинної системи, дослідити адаптаційні резерви організму, та, за умов надмірного подразнюючого впливу, визначити прогноз захворювання та вжити оптимальних профілактичних та терапевтичних заходів.

Мета роботи. Вивчення можливості використання оцінки вегетативної регуляції серцевого ритму у вагітних жінок для прогнозування ускладнень гестаційного процесу на основі дослідження функціонального стану, вираженості адаптаційної відповіді і активності окремих ланок регуляторних механізмів.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 15 жінок з неускладненим перебігом гес-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

таційного процесу у терміні вагітності 38-39 тижнів; 20 жінок, у яких мала місце загроза передчасних пологів у 24-25 тижнів вагітності; 15 жінок у 37-39 тижнів вагітності з поєднаним пізнім гестозом легкого ступеня. Вік вагітних коливався від 21 до 30 років (в середньому $(24,57 \pm 3,32)$ року). Контролем слугувала група з 10 практично здорових невагітних жінок відповідного віку.

Метод визначення варіабельності серцевого ритму (BCP) базується на вимірюванні тривалості R-R інтервалів, побудові динамічних рядів кардіоінтервалів і наступному аналізі отриманих числових рядів різними математичними методами з використанням програмного забезпечення "Pulse Monitor & Watcher 4.5". Запис пульсограми судин вказівного пальця здійснювали на спеціалізованому комп'ютерному комплексі "Micros-2000" впродовж 300 секунд. Для визначення вегетативних показників серцевого ритму використовували математичні методи аналізу: статистичний та спектральний аналіз; варіаційну пульсометрію, числовими характеристиками якої є мода (Mo), варіаційний розмах, амплітуда моди (Амо) [2, 4, 6].

Мода (Mo) – це діапазон R-R інтервалів, які найчастіше зустрічаються, вказує на найімовірніший рівень функціонування системи кровообігу, а точніше, синусового вузла.

Амплітуда моди (Амо) – число кардіоінтервалів, які відповідають значенню моди. Цей показник відображає ефект централізації управління ритмом серця. Здебільшого цей ефект зумовлений впливом симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Варіаційний розмах – максимальна різниця між R-R-інтервалами, яка значною мірою пов'язана із тонусом парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.

Розраховували індекс напруження регуляторних систем (ІН) – показник, що відображає рівень централізації серцевого ритму і пов'язаний зі станом симпатичного тону.

$$IH = \frac{A_{Mo}}{2 \times DX \times Mo}$$

Для характеристики вегетативного тону використовували статистичні показники (математичне очікування, дисперсію, стандартне відхилення), згідно з рекомендаціями робочої групи Європейського товариства кардіології і Північно-Американського товариства кардіостимуляції та електрофізіології [2].

Спектральний аналіз проводили шляхом побудови ритмограм. Спектр R-R інтервалів розподіляли по частотах від 0 до 0,5 Гц з визначенням потужності спектра на окремих частотах.

Вимірювали наступні показники спектрального аналізу: загальну потужність спектра (TP), яка відображає загальну активність вегетативних впливів на серцевий ритм; потужність спектра на дуже низьких частотах (VLF - very low frequency); потужність в діапазоні низьких частот 0,04 – 0,15 Гц (LF - low frequency), що характеризує симпатичний тонус; вагусний контроль і функцію барорефлексу; потужність високочастотної складової спектра (HF - high frequency), що характеризує парасимпатичний тонус.

Розраховували відношення LF/HF, яке характеризує співвідношення симпатичного і парасимпатичного тону. Крім того, розраховували індекс централізації:

$$IC = \frac{(LF\% + VLF\%)}{HF\%},$$

який відображає ступінь централізації управління ритмом серця, тобто переважання активності центрального контуру регуляції над автономним.

П'ятихвилинний запис BCP здійснювали у положенні лежачи на боці, а також при проведенні ортостатичної проби.

Результати й обговорення. У всіх вагітних відмічено збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) у положенні лежачи на боці, порівняно з невагітними жінками, та більш виражене зростання ЧСС при проведенні ортостатичної проби. Зокрема, у жінок з неускладненим гестаційним процесом зростання ЧСС при ортостатичній пробі становило 35,6 %, тоді як у невагітних – 16,5 %. Разом з тим, ЧСС у вагітних з пізнім гестозом перевищувала ЧСС на 16 % у вагітних з нормальним перебігом вагітності, а у невагітних жінок на 62 %.

У вагітних спостерігалось зниження сумарної спектральної потужності (TP), яка на 38-39 тижні у вагітних з нормальним перебігом вагітності становила 38,8 % від показників контролю, у вагітних із пізнім гестозом у аналогічному терміні – 30,8 %, тоді як у вагітних із загрозою передчасних пологів у 24-25 тижні – 43,6 %. При проведенні ортостатичної проби у невагітних жінок TP зростала у 2 рази, тоді як у вагітних відмічено менше зростання загальної потужності спектра (на 11% у вагітних з нормальним перебігом вагітності, на 25,5 % – у вагітних з пізнім гестозом).

У структурі спектральної потужності ритмограм вагітних відмічено збільшення частки хвиль дуже низької частотності (VLF), яке було найбільш виражене у вагітних з нормальним перебігом вагітності (на 43,5 % відносно контролю). При цьому спостерігалось зниження частки LF і більш

Огляди літератури, оригінальні дослідження, **погляд на проблему**, короткі повідомлення, замітки з практики

істотне зниження частки високочастотних хвиль (HF), що свідчить про зниження тону симпатичного і парасимпатичного відділу нервової системи, а, отже, зниження впливу рефлекторного вегетативного рівня регуляції.

Симпто-вагальний індекс у вагітних жінок істотно перевищував цей показник у контролі, що вказувало на значну активацію тону симпатичного відділу автономної нервової системи. Проте при ортостатичній пробі у всіх вагітних спостерігалось зниження LF/HF коефіцієнту, більш виражене у пізні терміни вагітності, на відміну від невагітних жінок, у яких відмічено збільшення цього показника на 18 %.

Спостерігалось зниження симпатичного тону за рахунок збільшення частки HF і зниження частки LF хвиль. При цьому рівень LF/HF при ортостатичній пробі залишався високим, що свідчило про збереження підвищеного тону симпатичного відділу автономної нервової системи.

Збільшення індексу централізації, відмічене у всіх вагітних і найбільш виражене у вагітних з нормальним перебігом вагітності, свідчить про переважання активності центрального контуру

регуляції над автономними аналогами.

Висновки. Аналіз варіабельності серцевого ритму дозволяє виявити особливості вегетативної регуляції кардіоваскулярної системи вагітних жінок.

Відмічені зміни у регуляції роботи серця вагітних жінок пов'язані з фізіологічними перебудовами, зокрема, змінами гормонального статусу, взаємовпливами організму матері та плода. Визначення особливостей варіабельності серцевого ритму є неінвазивним інформативним методом, може бути важливим прогностичним критерієм стану вагітних жінок.

Перспективи подальших досліджень. Знання особливостей ВСР, визначення якої проводиться неінвазивним інформативним методом, може дозволити встановити прогностичні критерії стану вагітних жінок і перебігу гестаційного процесу. Подальше вивчення і аналіз особливостей вегетативної регуляції кардіоваскулярної системи вагітних жінок дасть можливість оцінити ранні патогенетичні зміни, які можуть бути індикатором акушерської патології і погіршення перинатальних наслідків вагітності, і забезпечити ранню корекцію виявлених порушень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике (Возрастные аспекты) / Коркушко О.В., Писарук А.В., Шатило В.Б. и др. – Киев, 2002.

2. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. – Москва, 2000. – 231 с.

3. Гинзбург В.Г. Психоземональное состояние беременных с привычным невынашиванием: Зб. наук. пр. Асоціації акушер - гінекологів України. – Київ, 2003. – С.68-71.

4. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.

5. Гребініченко Г.О. Особливості нейроендокринної адаптації вагітних із загибеллю плода в анамнезі / Перинатологія та педіатрія. – 2003. – № 4. – С.13-15.

6. Пристрої та програмно-апаратне забезпечення для експериментального вивчення варіабельності периферичного пульсу / М.Р.Гжегоцький, О.Г. Мисаковець, Ю.С. Петришин, Б.Я. Благітко, В.Г. Рабик, М.В. Баштевич // Вісник Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна. – 2003. – № 581.

EVALUATION OF VEGETATIVE REGULATION OF CARDIAC RHYTHM IN PREGNANT WOMEN AS A METHOD OF ADAPTIVE RESPONSE PROGNOSTICATION

© V.H. Korniyenko, V.I. Pyrohova

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

SUMMARY. The study of vegetative regulation of cardiac rhythm peculiarities in 50 pregnant women with complicated and noncomplicated gestational process and in 10 healthy non-pregnant women has been carried out. It was shown that tonus decrement of sympathetic and parasympathetic nervous system is peculiar for pregnant women with complicated gestational process, as a result – decrease in impact of reflect vegetative level of function regulation. At the same time, it has been determined that sympatho-vagal balance index in pregnant women significantly exceeds the same in control, which testifies to significant tonus activation of sympathetic autonomous nervous system. The study and analysis of vegetative regulation of cardiovascular system peculiarities in pregnant women makes it possible possibility to evaluate early pathogenetic changes which may indicate the obstetrical pathology and worsening of perinatal consequences of pregnancy, and to provide early correction of detected disorders.

KEY WORDS: pregnancy, cardiac rhythm variability, vegetative nervous system.

ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПОРУШЕНЬ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПРИ ХЛАМІДІОЗІ ТА ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ (ЦМВІ)

© Н.А. Лимар

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

РЕЗЮМЕ. Активний пошук медикаментозних засобів для корекції порушень менструальної функції зумовлений поширеністю патології. Актуальність проблеми викликана тим, що в молодому віці не завжди доцільна гормональна терапія. Близько 55-60 % жінок дітородного віку страждають від дисменореї. Це захворювання викликане незбалансованим виділенням естрогенів, прогестерону та простагландинів. Ці зміни призводять до зниження імунної реактивності, особливо при наявності супутньої патології, зокрема хламідіозу та ЦМВІ.
КЛЮЧОВІ СЛОВА: порушення менструальної функції, дисменорея, антигомотоксичні засоби, імунотерапія.

Вступ. Проблема розладів менструальної функції протягом багатьох років займає одне з провідних місць серед гінекологічної патології і сягає 60 %. Зокрема, заслуговує уваги зростання частоти дисменореї в поєднанні з хламідіозом, ЦМВІ та недостатня ефективність лікувально-профілактичних заходів [1, 2, 3, 4].

Причинами проблеми є зростання інфекційної патології у молодих жінок, зниження імуннологічної реактивності, ранній початок статевих стосунків. В зв'язку з наявністю супутньої патології все більшу перевагу віддають негормональному лікуванню та адекватній терапії супутніх захворювань [4, 5, 6].

Мета дослідження. Визначити стан імунної системи, її кореляцію з клінічними проявами та розробити метод ефективної терапії дисменореї при хламідіозі та ЦМВІ.

Матеріал і методи дослідження. Нами було обстежено 30 жінок, які отримували традиційну терапію, до другої групи ввійшли 34 жінки з проявами дисменореї, у яких застосувалась запропонована терапія. Контрольну групу склали 30 соматично здорових жінок.

Проводилась традиційна терапія дуфастоном в циклічному режимі протягом 6 місяців та симптоматична терапія залежно від клінічних проявів, а саме: знебоювальні, кровоспинні, заспокійливі засоби, антибіотики – макроліди, противірусні засоби – зовіракс [1, 2, 3, 7, 8]. Запропонована терапія включала антигомотоксичні препарати мулімен по 15 крапель тричі на добу протягом 1 місяця, гінекохеель по 15 крапель тричі на добу протягом 1 місяця, циклоферон по 2 мл внутрішньом'язово за схемою: 5 ін'єкцій через день та 5 ін'єкцій через два дні, енгістол по 1 таблетці тричі на добу 2 тижні, антихламідійний Ig внутрішньом'язово через день по 3 дози на курс. Всім пацієнткам проводились клінічне дослідження крові, сечі, біохімічний аналіз крові. Досліджували кольпоцитограну, тести функціональної діагностики. Визначали загальну популяцію Т-лімфоцитів, субпопуляції Т-хелперів (Тх),

Т-супресорів (Тс), співвідношення Тх/Тс, В-лімфоцитів за допомогою моноклональних антитіл. Інфікування хламідіозом та ЦМВІ визначали за допомогою методу імуноферментного аналізу (ІФА) [3, 7, 8, 9].

Результати й обговорення. Середній вік обстежуваних жінок склав у досліджуваних групах (24,3±1,7) року, у контрольній – (25,2±2,3) року. Зі 100 % пацієнток досліджуваних груп цервіцити спостерігались у 89 % жінок, вагініти - у 97 %, сальпінгоофорити - у 21 % хворих. Серед урогенітальної патології найчастіше спостерігались хронічний хламідіоз (в 1 групі -57 %; в 2 – 56 %), хронічна ЦМВІ (в 1 групі 93 %; в 2 – 91 %), хронічна поєднана урогенітальна інфекція (53 і 62 % відповідно), що відповідає літературним даним [3, 7, 8, 9]. Найчастішим клінічним проявом була дисменорея (92,7 і 100 %), кровомазання (у 64,6 % в 1 групі і в 73,6 % в 2 групі). Отримані результати спостережень підтверджують статистику, наведену в літературних джерелах [1,2,4,5]. Середня тривалість захворювання в 1 і 2 групах коливалась від 2,5 до 6,5 років. Контрольне обстеження жінок проводилось через 1 рік після лікування.

Виявлено зниження Т-лімфоцитів в 1 групі до (44,12±1,17) % (P<0,05) і (43,31±1,22)% (P<0,05) проти (52,50±2,34) % в контрольній групі, Т-хелпери становили (30,17±2,17) % (P<0,05) і 31,41 % (P<0,05) відповідно проти (38,71±2,06) % в контрольній групі, Т-супресорів – (18,84±1,12) % (P<0,05) і 18,54 % (P<0,05) проти (15,62±1,64) % в контрольній групі, зменшилась кількість В-лімфоцитів до (9,01±0,15) % (P>0,05) і 9,03 % (P<0,05) проти (9,60±0,45) % в контрольній групі. У 70,0 % пацієнток 1 групи і 76,4 % 2 групи спостерігався монофазний менструальний цикл (за даними кольпоцитограми та тестів функціональної діагностики).

У всіх пацієнтів обох досліджуваних груп виявлено високий рівень Ig G, що свідчить про хронічне інфікування хламідіями та ЦМВІ. В 10,00 % пацієнток 1 групи та в 11,76 % пацієнток 2 групи

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

відмічались клінічні прояви поєднаної уrogenітальної інфекції, Ig M виявлені в 10 пацієнток 1 групи та в 11 пацієнток 2 групи, що становило 33,33 та 32,35 % відповідно.

Після традиційної терапії через рік рівень Т-лімфоцитів та Тх/Тс коефіцієнт відповідав нормі, проте у 33,33 % пацієнток менструальний цикл знову став монофазним, що підтверджує результати Прилепської В.Н., Можевитиной Е.А., Гайновой Н.Г., Уваровой Е.В. и соавт. [1,2]. В 2 групі спостерігалась стійка нормалізація показників імунного статусу, показників менограми та тестів функціональної діагностики. Протягом року спо-

стереження у цих пацієнток не відмічалось клінічних проявів уrogenітальної інфекції.

Висновок. Таким чином, запропонована комплексна терапія шляхом застосування антигомотоксичних засобів у поєднанні з імуноглобулінами та циклофероном дає змогу на тривалий період нормалізувати менструальну функцію і відновити репродуктивне здоров'я жінок.

Перспективи подальших досліджень. Передбачається дослідження репродуктивної функції жінок з порушеннями менструальної функції та поєднаною уrogenітальною інфекцією.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Прилепская В.Н., Можевитинова Е.А. Дисменорея – вопросы диагностики и терапии // Материалы Всероссийского форума "Мать и дитя". – М., 2000. – С. 3-8.
2. Гайнова Н.Г., Уварова Е.В., Ткаченко Н.М., Кудякова Т.А. Дифф. подход к гормональному лечению дисменореи у девушек с нейровегетативными нарушениями // Фармакотерапия в гинекологии. 2001., 4. – С. 130-134.
3. Погодин О.К. Хламидийная инфекция в акушерстве, гинекологии и перинатологии. – Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского университета, 1998. – 166 с.
4. Татарчук Т.Ф., Сольский Я.П. Эндокринная гинекология (клинические очерки). Ч.1. – К.: "Заповіт". – Ч.1. – 2003. – 303 С. 78-85.
5. Данкович Н.А., Бокучава Р.А. Терапевтическая эффективность антигомотоксических препаратов в

коррекции нарушенного менструального цикла у подростков // Сб.: Тез. докл. науч.-практ. симпозиума. – К., 2001. – С.20-26.

6. Некрасова Е.А. Опыт применения антигомотоксических препаратов в лечении вирусных заболеваний в акушерстве и гинекологии // Сб.: Тез. докл. науч.-практ. симпозиума. – К., 2001. – С.29-31.

7. Мавров И.И., Мавров Г.И. Лечение хламидиоза и микоплазмоза. – Харьков: "Факт", 2000. – 23 с.

8. Оспельникова Т.П. Системы интерферона и иммунитета при воспалительных гинекологических заболеваниях. Коррекция нарушенного индукторами интерферона: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 1998.

9. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. Иммуноцитогенитальный герпес. – Н.Новгород-М., 1997.

FEATURES OF COMPLEX THERAPY OF MENSTRUAL FUNCTION DISTURBANCES AT CHLAMYDIOSIS AND CYTOMEGALOVIRUS INFECTION (CMVI)

© N.A. Lymar

National Medical Academy of Postgraduate Education by P.L. Shupyk

SUMMARY. Active search of medicamentous means the correction of menstruation disturbance of is continuing. Especially this problem is actual in young age, when reproductive function isn't realized and hormonal treatment isn't desired. Near 55-60 % women in reproductive age have dysmenorrhoea. Considerable hormonal reorganization in the organism accompanies this period. Inadequate secretion of estrogens, progesterone and prostaglandine is the cause of this process. These changes cause the lowering of immune reactivity, especially at availability of concomitant infectious diseases, partly, chlamydiosis and CMVI.

KEY WORDS: disturbances of menstruation, dysmenorrhoea, antihomotoxic remedies, immunotherapy.

ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЯ ОЦІНКИ АКТИВНОСТІ МАТКИ ПРИ ЗАГРОЗІ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ

© Л.Б. Маркін, В.В. Флуд

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. Запропоновано і апробовано визначення ступеня важкості загрози передчасних пологів шляхом бальної оцінки величини відношення довжини шийки матки до її діаметра на рівні внутрішнього вічка і показника скоротливої активності матки, заснованого на вирахуванні сумарної інтенсивності перейм. Показана ефективність застосування бальної оцінки ступеня скоротливої активності матки при загрозі передчасних пологів. Для діагнозу загрози передчасних пологів використовували дані гістерографії отриманих моніторною системою 8030 А "Hewlett-Packard", а також дані ультразвукового дослідження шийки матки та діаметру внутрішнього вічка.
КЛЮЧОВІ СЛОВА: передчасні пологи, активність матки.

Вступ. Недоношування вагітності залишається однією з найважливіших проблем сучасної перинатальної медицини. Частота передчасних пологів (ПП) сягає 12 % і не має тенденції до зниження [6, 4].

Недоношені діти складають 50 % мертворожень, 60 –70 % випадків перинатальної та 65-75 % ранньої дитячої смертності [1].

Суттєве значення для діагностики ускладнення гестаційного процесу недоношуванням вагітності, оцінки ефективності терапії, здійснення перинатального прогнозу має наявність об'єктивної інформації про ступінь загрози ПП [2, 3, 5, 7]. Про наявність початку родової діяльності свідчать регулярні переймоподібні болі, які приводять до розкриття шийки матки. В залежності від ступеня розкриття шийки матки, реєстрації перейм, їх частоти та інтенсивності, виробляється тактика ведення передчасних пологів згідно клінічної картини. Прогнозування даних перебігу загрози передчасних пологів за допомогою апаратних методів діагностики, (УЗД, кардіомонітор) дозволить зменшити ризик впливу несприятливого перебігу передчасних пологів на стан новонародженого.

Мета дослідження. Мета даної роботи полягала у вдосконаленні оцінки активності матки при загрозі ПП.

Матеріали і методи дослідження. Основну групу спостереження склали 50 жінок із загрозою ПП при 32-34-тижневому терміні вагітності, яким проводилась терапія, що включала диференційовану корекцію гемодинамічних розладів.

Діагноз загрози переривання вагітності встановлювали на основі клінічних даних, а також результатів гістерографії та ультразвукового обстеження. З використанням моніторної системи 8030А "Hewlett-Packard" визначали кількість, амплітуду і тривалість перейм. За допомогою ультразвукової камери "Toshiba" моделі SAL-38 AS в динаміці визначали величину відношення довжини шийки матки до її діаметра на

рівні внутрішнього вічка (шийковий коефіцієнт).

Аналогічні дослідження провели у 25 жінок з неускладненою 32-34-тижневою вагітністю.

Статистичну обробку результатів досліджень здійснили з використанням сучасних методів варіаційної статистики за допомогою стандартних програм статистичного аналізу Microsoft Excel 5.0.

Результати й обговорення. Загроза ПП у 48 % жінок виникла при 31-32-тижневому і у 42 % - при 33-34-тижневому терміні вагітності.

При гістерографічному дослідженні в усіх випадках реєструвалися як низько-, так і високоамплітудні скорочення матки. За 20-хвилинний період спостереження відмічалось, в середньому, $6,1 \pm 0,7$ перейм. При цьому амплітуда їх складала $8,4 \pm 0,6$ мм., а тривалість – $57,8 \pm 3,5$ с (табл.1).

З метою об'єктивізації оцінки маткової активності при загрозі ПП виявилось доцільним визначати показник скоротливої активності матки (ПСАМ), оснований на вирахуванні сумарної інтенсивності перейм (ІП). ІП вираховується як результат множення максимальної амплітуди перейми (мм) на її тривалість (с). ПСАМ визначається на підставі дослідження 20-хвилинного відрізка токографічної кривої за формулою:

$$ПСАМ \text{ (ум.од.)} = \frac{ІП_1 + ІП_2 + \dots + ІП_n}{100}$$

Проведені дослідження показали, що ПСАМ у групі спостереження складав, в середньому, $24,5 \pm 1,4$ ум.од.

В нормі у III триместрі вагітності спостерігаються два типи маткових скорочень великої амплітуди і тривалості (тип Braxton-Hicks) і малої амплітуди і тривалості (тип Caldeyro-Barsia та Alvares). Зазначені скорочення матки не обумовлюють вкорочення і розкриття шийки матки. При

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

неускладненому перебігу гестаційного процесу протягом 20-хвилинного спостереження реєструються 1,1±0,5 маткових скорочень типу Braxton-Hicks (амплітуда – 6,3±0,4 мм, тривалістю – 42,6±4,2 с) і 1,6±0,4 маткових скорочень типу Caldeyro-Barsia та Alvares (амплітудою – 3,3±0,3 мм, тривалістю – 23,7±2,6 с). При цьому ПСАМ складає 3,6±0,8 ум.од.

Таблиця 1. Показники гістерографічного дослідження скоротливої активності матки

Показник	M±m
Кількість перейм за 20 хв	6,1±0,7
Амплітуда перейм, мм	8,4±0,6
Тривалість перейми, с	57,8±3,5
ПСАМ, ум.од.	24,5±1,4

В усіх випадках при ультразвуковому дослідженні в основній групі спостереження діагностувався виражений гіпертонус міометрія. При цьому визначалося потовщення міометрія в різних відділах матки, в тому числі і на місці плацентазії. В результаті патологічно високої активності матки спостерігалось вкорочення і розкриття шийки матки. Проведені нами дослідження

показали, що достатньо об'єктивно про ступінь загрози ПП дозволяє судити величина відношення довжини шийки матки до її діаметра на рівні внутрішнього вічка (шийковий коефіцієнт). Якщо при неускладненому перебігу вагітності шийковий коефіцієнт складає, в середньому, 1,74±0,07, то при загрозі недоношування вагітності – 0,82±0,05 (p<0,05) (табл. 2).

Таблиця 2. Шийковий коефіцієнт при неускладненій вагітності та загрозі передчасних пологів (ПП)

Показник	Неускладнена вагітність	Загроза ПП
Величина відношення довжини шийки матки до її діаметру на рівні внутрішнього вічка	1,74±0,07	0,82±0,05 p<0,05

На основі одержаних результатів розроблена шкала бальної оцінки ступеня важкості загрози (СВЗ) ПП на основі визначення ПСАМ та шийкового коефіцієнта (табл. 3). За цією шкалою оцінка 0 балів свідчить про нормальну ак-

тивність матки, 1 – 2 бали вказує на наявність легкої, 3 – 4 бали – середньоважкої і 5 – 6 балів – важкої загрози недоношування вагітності.

В групі спостереження СВЗ ПП складала 5,3±0,4 балів.

Таблиця 3. Бальна оцінка ступеня важкості загрози ПП

Параметри	Кількість балів			
	3	2	1	0
ПСАМ, ум.од.	>25	10–25	5–9	<5
Шийковий коефіцієнт	<0,75	0,75–0,99	1,00–1,50	>1,50

Висновки. Найбільш об'єктивне уявлення про ступінь важкості загрози ПП можна одержати шляхом бальної оцінки величини відношення довжини шийки матки до її діаметра на рівні внутрішнього вічка і показника скоротливої активності матки, основанийого на вирахуванні су-

марної інтенсивності перейм.

Перспективи подальших досліджень. Викладені результати дозволять у перспективі об'єктивно оцінювати ступінь ефективності токолітичної дії препаратів як у вигляді монотерапії, так і потенціювання дії комплексу препаратів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. – Минск: Высшая школа, 1997. – 141 с.

2. Кошелева Н.Г., Плужникова Т.А. Невынашивание беременности// Мир медицины. – 1998. – № 11 – 12. – С. 43 – 46.

3. Кулаков В.И., Серов В.Н., Барашнев Ю.И. Руководство по безопасному материнству. – М.: Триада, 1998. – С. 68 – 101.

4. Парашук Ю.С., Грищенко О.В., Лахно И.В. Ведение беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности. – Х.: Торнадо, 2001. – 116 с.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

5. Писарева С.П. Новые аспекты диагностики и терапии при невынашивании беременности // Doctor. – 2001. – №3 (7). – С. 20 – 22.

6. Сидельникова В.М. Актуальные проблемы невынашивания беременности. – М.: Мед. книга, 2000. – С. 11 – 23.

7. Товстановская В.А., Писков Г.Г., Мозговая Е.М. Современные этиопатогенетические аспекты невынашивания беременности // Здоровье женщины. – 2003. – №1 (13). – С. 129 – 133.

OBJECTIVIZATION OF UTERUS ACTIVITY EVALUATION AT THREAT OF MISCARRIAGE

© L.B. Markin, V.V. Flud

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

SUMMARY. It is suggested and tested the definition - of premature degree difficulty by mark evaluation of ratio uterus neck to it's diameter at the level of the internal shed and index of activity of uterus concontractile, based on summary calculation of intensity of cramps.

KEY WORDS: premature labors, uterus activity.

УДК 612.649 + 618.36

ОСОБЛИВОСТІ GESTАЦІЙНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ ПЛОДОВО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОПЛИНУ ПРИ НЕУСКЛАДНеноМУ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ

© Л.Б. Маркін, О.О. Михайлів

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. У роботі представлені результати дослідження особливостей плодово-плацентарного кровоплину у різні терміни вагітності при неускладненому перебігу гестаційного процесу. Доведено, що у другій половині вагітності відбувається зниження індексів судинного опору в артерії пуповини, формування низькорезистентного кровоплину у плодовій частині плаценти.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: плодово-плацентарний кровоплин, артерія пуповини.

Вступ. Головним ланцюгом, який зв'язує материнський організм та плід, є плацента. Плацента здійснює роль специфічного виконавчого органа, що забезпечує адекватну реалізацію взаємовідношень між матір'ю та плодом. [1].

Судинна сітка плаценти складається з двох систем: матково-плацентарної і плодової. Матково-плацентарні артерії із стінок матки занурюються у децидуальну оболонку і виливають свою артеріальну кров безпосередньо у міжворсинчастий простір, звідки венозна кров відтікає назад до матки по матково-плацентарних венах.

Плодова судинна система починається з двох пуповинних артерій, що несуть венозну кров від плода до плаценти. До кожної плацентарної часточки підходить одна артеріальна гілка другого порядку, яка при прониканні у часточку розпадається на гілки третього, четвертого і т. д. порядку відповідно до розгалуження плацентарних ворсин. У кінцевих гілках ворсин проходять петлі капілярів. Венозна кров капілярних петель зливається у все більш крупні судини і, нарешті, переходить у пуповинну вену, яка несе до плода артеріальну кров [2].

Формування плодово-плацентарного і матково-плацентарного кровообігу спостерігається до кінця I триместру вагітності, однак до цього періоду онтогенезу у морфофункціональному відношенні плацента залишається ще незрілою. Надзвичайно важливим етапом морфогенезу плаценти є наступна гестаційна трансформація плодово-плацентарного кровоплину [3].

Другий триместр вагітності характеризується ростом і диференціюванням плодового русла кровообігу ("феталізація" плаценти), з якими тісно пов'язані зміни строми і трофобласта ворсинчастого хоріона. Вказані зміни іноді називають "функціональним диференціюванням" плаценти, оскільки вони спрямовані на задоволення зростаючих потреб плода у кисні і необхідних поживних речовинах. У цьому періоді морфофункціональні перетворення плаценти проявляються зближенням материнського і плодового кровоплинів і збільшенням поверхні структур, які беруть участь у безпосередньому контакті між ними [4].

При неускладненому перебігу морфогенезу плаценти з кінця II - на початку III триместру вагі-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

ітності спостерігається зростання кількості кінцевих ворсин і числа капілярів. Кількість капілярів може збільшуватись до 5-7 в одній ворсині, вони розширюються і перетворюються на синусоїди, що займають до 2/3 об'єму ворсини [5]. Останнє, відповідно, відбивається на судинному опорі плодової частини плаценти.

Мета дослідження. Із врахуванням викладеного вище мета даного дослідження полягала у вивченні основних показників кровоплину в артерії пуповини, єдиним периферійним руслом якої є мікрovasкулярна сітка плодової частини плаценти, при фізіологічному перебігу гестаційного процесу.

Матеріал і методи дослідження. Групу спостереження склали 50 жінок з неускладненим перебігом гестаційного процесу, у яких при 22-24, 28-30 і 34-36-тижневому терміні вагітності провели вивчення особливостей кровоплину в артерії пуповини.

Дослідження основних показників плодово-плацентарного кровообігу здійснювали за допомогою ультразвукової системи "SonoAce 9900". При цьому використовували кольорове доплерівське картування й імпульсну доплерометрію артерії пуповини. Оцінку кривих швидкостей кровоплину здійснювали шляхом визначення систоло-діастолічного співвідношення (С/Д), пульсаційного індексу (ПІ) та індексу резистентності (ІР). С/Д являє собою відношення максимальної систолічної та кінцевої діастолічної швидкостей кровоплину ($C/D=A/D$), ПІ виражається відношенням різниці між максимальною систолічною та кінцевою діастолічною швидкостями до середньої швидкості кровоплину ($PI=(A-D)/M$), ІР визначається відношенням різниці між максимальною систолічною та кінцевою діастолічною швидкостями до максимальної систолічної швидкості кровоплину ($IP=(A-D)/A$), де А – максимальна систолічна швидкість кровоплину, Д – кінцева діастолічна швидкість кровоплину, М – середня швидкість кровоплину. При аналізі результатів доплерографії врахували рекомендації Л.Б. Маркіна та співавт. [6], Л.И. Титченко и соавт. [7].

Статистичну обробку результатів досліджень проводили з використанням сучасних методів варіаційної статистики за допомогою стандартних програм статистичного аналізу Microsoft Excel 5.0.

Результати й обговорення. Проведені дослідження показали, що в нормі при 22-24-тижневому терміні вагітності криві швидкостей кровоплину в артерії пуповини відрізняються низьким діастолічним компонентом. При цьому С/Д складає $3,68 \pm 0,09$, ПІ – $1,23 \pm 0,05$, ІР – $0,78 \pm 0,03$.

Протягом другої половини неускладненої вагітності спостерігається достовірне зниження показників резистентності в артерії пуповини. У 28-30 тижнів вагітності С/Д, ПІ і ІР складають, відповідно, $2,75 \pm 0,07$; $0,82 \pm 0,04$; $0,63 \pm 0,03$, а у 34-36 тижнів вагітності – $2,33 \pm 0,06$; $0,67 \pm 0,03$; $0,52 \pm 0,02$ ($p < 0,05$) (табл. 1).

Кровоплин в артерії пуповини має двофазовий спектр і характеризується низькою пульсацією і високими діастолічними швидкостями.

Дослідження, проведені в контрольній групі спостереження, показали, що ведення вагітності при розладах стану функціональної системи мати – плацента – плід з проведення динамічної оцінки основних біопараметрів не забезпечує об'єктивного уявлення про умови життєдіяльності плода. Останнє приводить як до несвоєчасної діагностики загрозливого стану плода, так і до гіпердіагностики фетального дистресу, що стає причиною зайвого медикаментозного втручання, зайвої активізації акушерської тактики.

Найбільш чутливим показником гіпоксії плода у нашому дослідженні є тривалість епізодів низької варіабельності серцевого ритму, який відображає реактивність симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи плода.

Проведене дослідження виявило патологічні зміни у плаценті (передчасне або сповільнене її дозрівання, візуалізація кальцинатів, кістозних включень в її паренхімі, зменшення її товщини).

Таблиця 1. Гестаційна трансформація кровоплину в артерії пуповини при неускладненому перебігу вагітності

Термін вагітності, тиж.	Показники кровоплину		
	С/Д	ПІ	ІР
22-24	$3,68 \pm 0,09$	$1,23 \pm 0,05$	$0,78 \pm 0,03$
28-30	$2,75 \pm 0,07$	$0,82 \pm 0,04$	$0,63 \pm 0,03$
34-36	$2,33 \pm 0,06$	$0,67 \pm 0,03$	$0,52 \pm 0,02$

Висновки. 1. Важливим етапом морфогенезу плаценти є гестаційна трансформація плодово-плацентарного кровообігу.

2. При 24-26-тижневому терміні вагітності криві швидкостей кровоплину в артеріях пуповини відрізняються низьким діастолічним компонентом.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

3. Третій триместр неускладненої вагітності характеризується вираженою "феталізацією" плаценти, зниженням індексів судинного опору в артерії пуповини.

4. Встановлення низькорезистентного кровоплину у мікроциркуляторній мережі плодової частини плаценти сприяє забезпеченню необхідних умов для розвитку плода відповідно до генетичної установки.

Перспективи подальших досліджень.

Подальше поглиблене дослідження особливостей плодово-плацентарного кровообігу у різні терміни вагітності буде сприяти розширенню існуючих уявлень про перебіг процесів "феталізації" плаценти в нормі, вдосконаленню своєчасної діагностики розладів гестаційної трансформації кровоплину у плодовій частині плаценти.

ЛІТЕРАТУРА

1. Паращук Ю.С., Грищенко О.В. Ведение беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности. – Х. Торнадо, 2001. – 116 с.

2. Гулькевич Ю., Маккавеева М., Никифоров Б. Патология послета человека и ее влияние на плод. – Минск: Белорусь, 1968. – 232 с.

3. Флдорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. – М.: Медицина, 1986 – 256 с.

4. Брусиловский А.И. Функциональная морфология плацентарного барьера человека. – К.: Здоров'я, 1976. – 135 с.

5. Савченков Ю.И., Лобынцев К.С. Очерки физиологии и морфологии функциональной системы мать-плод. – М.: Медицина, 2000. – 254 с.

6. Маркін Л.Б., Венцківський Б.М., Воронін К.В. Біофізичний моніторинг плода. – Львів: Світ, 1993. – 68 с.

7. Титченко Л.И., Власова Е.И., Чечнева Е.И. Значение комплексного доплерометрического изучения маточно-плодово-плацентарного кровообращения в оценке внутриутробного состояния плода // Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. – 2000. – №1. – С. 18-21.

CHARACTERISTICS OF GESTATIONAL TRANSFORMATION OF FETOPLACENTAL CIRCULATION IN NONCOMPLICATED PREGNANCY

© **L.B. Markin, O.O. Myhajliv**

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

SUMMARY. The results of investigation of fetoplacental circulation characteristics at different pregnancy terms in noncomplicated course of gestational process were shown in this article. It was proved that during the second part of pregnancy the vessel resistance indices of umbilical artery decrease and the low-resistance circulation in fetal part of placenta forms.

KEY WORDS: fetoplacental circulation, umbilical artery.

УДК 618.146-002-08.849.19]-097

ПОКАЗНИКИ МІСЦЕВОГО ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПІД ЧАС ЛАЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ СУБЕПІТЕЛІАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ ШИЙКИ МАТКИ

© **А.Я. Сенчук, Л.М. Виговська, Г.Ф. Ведева, Л.М. Дмитриченко**

Медичний інститут Української асоціації народної медицини

РЕЗЮМЕ. У статті наведено результати вивчення показників місцевого гуморального імунітету до та після лазерної терапії субепітеліального ендометріозу шийки матки. У разі ефективного лікування патології шийки матки настає нормалізація показників гуморального імунітету. Означені показники слід враховувати як прогностичні, оскільки подальший нагляд за пацієнтками протягом 3-х років не визначив рецидивів захворювання. **КЛЮЧОВІ СЛОВА:** субепітеліальний ендометріоз шийки матки, місцевий гуморальний імунітет.

Вступ. Патологія шийки матки – це друга за частотою після запальних захворювань патологія, з приводу якої жінки звертаються до гінеколога. Значне місце серед доброякісних захворювань шийки матки належить субепітеліальному ендометріозу шийки матки [1]. У генезі субепітеліального

ендометріозу шийки матки, окрім стану гормонального гомеостазу організму, провідне місце відводять травмуванню тканин піхвової частини шийки матки та стану місцевого імунітету в шийці матки [2, 4, 5]. Шийка матки має автономну імунну систему, це лімфоїдні структури та макрофаги стромаль-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

них тканин шийки матки, а також гуморальні фактори – імуноглобуліни (IgG) класів A, M, G та sIgA, що проникають через судинну стінку з крові.

Способи лікування патологічних процесів шийки матки, що існують у наш час, різноманітні: медикаментозний, бальнеологічний, гормональний, хімічна та електрокоагуляція, хірургічний, електрохірургічний [7, 8]. Деякі з них слід використовувати для підготовки до електро- та лазерної терапії, інші малоефективні та травматичні. Цим можна пояснити широке використання у практичній охороні здоров'я за останні 15-20 років лазерного методу лікування фонових та передпухлинних захворювань шийки матки [9].

Мета дослідження. Вивчити показники місцевого гуморального імунітету шийки матки до та після лікування субепітеліального ендометріозу шийки матки високоенергетичним вуглекислим лазером.

Матеріал і методи дослідження. Для вивчення показників місцевого гуморального імунітету нами було досліджено 80 пацієнток. З них основну групу склали 50 пацієнток, які страждають від субепітеліального ендометріозу в поєднанні з доброякісними процесами на піхвовій частині шийки матки: ектопія призматичного епітелію (папілярна ерозія, простий ендоцервікоз), закінчена (фолікулярна ерозія, ендоцервікоз, що епідермізується, ретенційні кісти) та незакінчена зона (залозиста ерозія, проліферуючий ендоцервікоз) зони доброякісної трансформації.

Контрольну групу склали 30 практично здорових жінок (I-II ступені чистоти піхвової флори, відсутність "ерозій" шийки матки), які за останні 2 роки не спостерігали запальних захворювань геніталій та не страждали від патологічних процесів шийки матки.

Усі пацієнтки були обстежені тричі протягом менструального циклу та через 3 місяці після закінчення лікування у фазу проліферації.

Концентрації імуноглобулінів класів A, M, G та sIgA у змивах секрету з цервікального каналу шийки матки визначалися методом простої радіальної імунодифузії за Mancini et al. (1965) зі стандартними вітчизняними антисироватками до IgG відповідних класів. Окремо ставилася реакція з антисироваткою до sIgA.

Після проведення комплексного обстеження, що засвідчувало доброякісний характер патології шийки матки та відсутність запальних захворювань, проводили лазерну вапоризацію. У випадках діагностики захворювань шийки матки у поєднанні зі збудниками специфічної етіології ми проводили комплексну протизапальну терапію, що включала лазерну терапію патологічного вогнища на шийці матки [10]. Показаннями до лазерної вапоризації у нашому випадку була наявність субепітеліального ендометріозу шийки матки та поєднання ендометріозу з доброякісними захворюваннями шийки матки. Обов'язковою умовою для вибору методу лікування ми вважали відсутність змін у зскрібу з каналу шийки матки та чітку видимість меж патологічного вогнища. Перед процедурою обов'язково проводили цитологічну діагностику стану епітелію шийки матки або біопсію найбільш підозрілих ділянок для виключення раку шийки матки.

Результати й обговорення. Результати дослідження наведено у таблиці 1. Дані таблиці свідчать про те, що зміни концентрацій IgG корелюють з морфофункціональними змінами в жіночій статевій сфері, що перебуває під впливом ендокринної системи.

Таблиця 1. Концентрація IgG (г/л) у цервікальному секреті здорових жінок та у пацієнток, які страждають від субепітеліального ендометріозу шийки матки (M+m)

Клас IgG	Фаза циклу					
	Проліферативна		Овуляція		Секреторна	
	Контроль n=30	Основна n=50	Контроль n=30	Основна n=50	Контроль n=30	Основна n=50
Ig A	0,06 ± 0,005	0,09 ± 0,005	0,04 ± 0,005	0,09 ± 0,01	0,08 ± 0,01	0,11 ± 0,01
Ig M	0	0,015 ± 0,01	0	0,013 ± 0,01	0	0,012 ± 0,003
Ig G	0,55 ± 0,05	0,7 ± 0,1	0,005 ± 0,0001	0,63 ± 0,09*	0,46 ± 0,03	0,65 ± 0,02
sIgA	0,4 ± 0,05	0,17 ± 0,008	0,37 ± 0,04	0,15 ± 0,09	0,62 ± 0,06	0,25 ± 0,08

Примітка. * - різниця показників у контрольній та основній групах достовірна (p<0,05).

Аналізуючи показники концентрацій IgG у цервікальному секреті здорових жінок, ми помітили високі концентрації IgG класів A, G та sIgA у фазі проліферації та секреції, що можна пояснити посиленням бактерицидних якостей цер-

вікального слизу в періоди, найбільш сприятливі для інфікування внутрішніх статевих органів. IgG класу M не визначалися в жодну фазу менструального циклу, що вказує на відсутність у цих пацієнток інфікування статевих шляхів. Найменші

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

концентрації IgG класів A та G спостерігали у фазу овуляції, що узгоджується з анамнестичними даними жінок контрольної групи про відсутність у них порушень репродуктивної функції імунологічної етіології.

Порівняльний аналіз рівнів IgG у контрольній та основній групах вказує на втрату пацієнтками основної групи тих закономірностей, що були виявлені в контрольній групі в динаміці менструального циклу. Концентрації IgG сироваткового походження (IgA та IgG) були однаково високими у всі фази менструального циклу (див. табл. 1). При цьому слід відзначити виявлене нами достовірне зростання IgG у фазу рівня овуляції. У всі три фази мали місце значні рівні IgM. Ці зміни можна трактувати як відповідну реакцію лімфоїдної тканини шийки матки на антигенну стимуляцію мікрофлори та значне підвищення проникності стінок кровоносних судин шийки матки за наявності субепітеліального ендометріозу та доброякісних захворювань шийки матки.

Значне зниження концентрацій sIgA свідчить про те, що під час запального процесу порушуються процеси синтезу епітеліальними клітинами секреторного компонента.

Дані клініко-лабораторного дослідження через 3 місяці після проведеної лазерної терапії субепітеліального ендометріозу показали, що ефективність терапії становила 94,0 %. Лабораторно у 47 з 50 пацієнток виявлена нормалізація ступеня чистоти піхвової флори. Нормалізувалися показники рН піхвового секрету (4,3-4,7).

Концентрації у цервікальному секреті IgG класів A ($0,06 \pm 0,01$) г/л та G ($0,53 \pm 0,02$) г/л практично не відрізнялися від аналогічних показників у здоро-

вих жінок у фазу проліферації (див. Табл. 1), що можна розцінювати як результат нормалізації проникності судинних стінок у шийці матки після проведеної терапії. На відсутність патології шийки матки вказувала відсутність у змивах IgM. Рівень sIgA після проведеного лікування зріс із ($0,17 \pm 0,008$) г/л у хворих із субепітеліальним ендометріозом шийки матки до ($0,59 \pm 0,03$) г/л, що практично не відрізняється від аналогічного показника у здорових жінок (див. табл. 1). Дані показники можна розцінювати як позитивний ефект терапії, у результаті якої відновлюється здатність епітеліоцитів цервікального каналу продукувати секреторний компонент, необхідний для синтезу sIgA.

Висновок. Результати нашого дослідження показали, що результатом лазерної терапії вогнищ субепітеліального ендометріозу шийки матки є нормалізація показників гуморального імунітету шийки матки. Зміни, описані у групі вилікованих жінок, слід розглядати як сприятливі у прогностичному відношенні, оскільки під час наступного обстеження жінок протягом 3-х років рецидивів захворювань у цій групі не спостерігали.

У разі неефективності лазерної терапії показники місцевого гуморального імунітету мали свої особливості, але водночас носили відбиток позитивного впливу лазерної терапії на імунну систему.

Перспективи подальших досліджень. Визначення показників гуморального імунітету у жінок, які мають прояви субепітеліального ендометріозу шийки матки, дозволить використовувати лазерну терапію як високоефективний та малотравматичний метод лікування даної патології шийки матки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грищенко В.І., Щербіна М.О., Потапова Л.В. До питання діагностики, клініки та лікування ендометріодних гетеротопій // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1997. – № 6, – с. 108-111.
2. Кобаченко О.В., Луценко Г.Є. Особливості клінічного перебігу мікробіологічних, гормональних показників, стану імунної системи у хворих на лейкоплакію шийки матки // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2002. – № 4. – С. 91-93.
3. Козель А.И., Попов Г.К. Механизм действия лазерного облучения на тканевом и клеточном уровнях // Вестник Российской АМН. – 2000. – № 2. – С. 41-43.
4. Кондриков Н.И. Концепция метапластического происхождения эндометриоза: современные аспекты // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 4. – С. 10-13.
5. Кондриков Н.И. Патология влагалища и шейки матки. – Москва: Медицина, 1999. – 272 с.
6. Коханевич Е.В., Ганина К.П., Суменко В.В. Кольпоцервикоскопия: Атлас. – К.: Вища школа, 1997. – 49 с.
7. Коханевич Е.В., Дудка СВ., Каминский В.В. Со-временные методы диагностики и лечения генитального эндометриоза // Международный медицинский журнал. – 2001. – Т. 7, № 3. – С. 57-58.
8. Краснопольский В.И., Радзинский В.Е., Буянова С.Н., Манухин И.Б., Кондриков Н.И. Патология влагалища и шейки матки /Под ред. В.И. Краснопольского – М.: Медицина, 1999. – 272 с.
9. Попов В.Д., Джоган М.Ю., Гайда И.Е., Хиль В.Ю. Механизм действия лазерного излучения на молекулярном, клеточном, тканевом уровне и на организм в целом // Клинічна хірургія. – 1997. – Т. 76. – № 1. – С. 92-96.
10. Сенчук А.Я., Демещук Л.Н., Щаверская В.В. Комплексная терапия заболеваний шейки матки, сочетающихся с хламидийной инфекцией // Здоровье женщины. – 2005. – № 2(22). – С. 71-73

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

INDICES OF LOCAL HUMORAL IMMUNITY DURING LASER THERAPY TREATMENT OF SUBEPITHELIAL CERVICAL ENDOMETRIOSIS

© **A.Ya. Senchuk, L.M.Vyhovska, H.F. Vedeва, L.M.Dmytrychenko**

Medical Institute of Ukrainian Folk Medicine Association

SUMMARY. The article deals with the study results of local humoral immunity indices before and after laser therapy treatment of subepithelial cervical endometriosis. In case of effective treatment of cervical pathology, the normalization of humoral immunity indices is achieved. These indices should be taken into consideration as prognostic ones because further medical examination of patients within 3 years has not revealed the disease recurrence.

KEY WORDS: subepithelial cervical endometriosis, local humoral immunity.

УДК 618.14-006.363.03-089.168.1

ЗМІНИ РІВНІВ ЕСТРОГЕНІВ, ГОНАДОТРОПІНУ ТА ІНДЕКСУ КУПЕРМАННА У ЖІНОК ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ МАТКИ З ПРИВОДУ ФІБРОМІОМИ ЧИ ДОБРОЯКІСНИХ ПУХЛИН ЯЄЧНИКІВ

© **С.В. Хміль, М.Г. Бульса, Л.М. Маланчук, Н.М. Олійник, І.М. Маланчин, О.А. Франчук, І.Є. Гуменна**

*Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського
Щецинська медична академія*

РЕЗЮМЕ. Проведено обстеження 69 жінок, яким видалили матку з придатками з приводу фіброміоми матки та доброякісних пухлин яєчників. Перед операцією і через 7 днів після операції визначили рівень естрогенів та гонадотропінів. Виявлено високий рівень естрадіолу і низький рівень гонадотропіну у жінок з фіброміомами матки та низький рівень естрадіолу і вищий рівень гонадотропіну у жінок з доброякісними пухлинами яєчників. Крім цього, у жінок, яких оперували з приводу фіброміоми матки, індекс Купермана, який оцінювався на 7 день після операції, був високим.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: видалення матки з придатками, фіброміома матки, естрогени, гонадотропін, індекс Купермана.

Вступ. Фіброміома матки є гормонозалежною пухлиною і на її розвиток мають вплив гормони яєчників [1, 2]. Порушення гормональної рівноваги, кількісна перевага естрогенів над гестагенами є одним із причинних факторів розвитку фіброміоми [2, 3, 4]. Підтвердженням цього є той факт, що фіброміома не виявляється у жінок до настання менструації [2, 5], а в період після настання менопаузи спостерігається тенденція до регресу фіброміоми, яка була наявною у дітородному віці [5, 6, 7]. Розвиток фіброміоми матки залежить не тільки від порушень рівноваги статевих гормонів, а також від кількості і чутливості гормончутливих рецепторів, розташованих у міометрії [7, 8]. Видалення яєчників спричиняє зниження рівня статевих гормонів і появи різного роду клімактеричних симптомів [1, 4, 7]. Відповідно до змін, які поступово відбуваються під час природної менопаузи, у жінок, які підлягали хірургічній менопаузі, виявляється раптова дисфункція вазомоторної системи [7, 8]. Ці зміни накладаються на операційний стрес [9]. Застосування замісної гормональної терапії допомагає запобігти симптомам хірургічної менопаузи. Як правило, терапію починають після виявлення перших ознак постоваріоектомічного синдрому чи хірургічної менопаузи [10, 11].

Мета роботи. Метою роботи було оцінити рівні естрогенів, гонадотропіну та індексу Купермана у жінок після екстирпації матки з придатками та без додатків залежно від причини проведення операції.

Матеріал і методи дослідження. Було обстежено групу із 69 жінок віком від 53 до 57 років (в середньому 54,2 року), котрим видалили матку з придатками. Жодна з прооперованих жінок протягом року до операції не мала менструації і не отримувала гормональної терапії. Усіх жінок розділили за групами. До першої групи увійшли 36 жінок, яких прооперували з приводу фіброміоми матки, а до другої групи — 33 жінки, яких прооперували з приводу доброякісної пухлини яєчників.

У всіх досліджуваних перед операцією і через 7 днів після операції визначили рівень естрогенів та гонадотропіну (ФСГ і ЛГ) при застосуванні готових тест-систем на апараті ІМХ фірми Abbott.

Оцінку підсилення клімактеричного комплексу проведено за допомогою модифікованого індексу Купермана залежно від підсилення, ці симптоми оцінювалися згідно з триступеневою шкалою. Сума пунктів 15-20 класифікувала

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

клімактеричний комплекс як легкий, 20-30 пунктів як середній, а вище 35 пунктів як тяжкий. Оцінку проводили до операції і на 7 день після операції. Результати опрацьовані статистично тестом U Manna Whitneya.

Результати й обговорення. У групі жінок з виявленими фіброміомами матки спостерігалось істотне зниження середнього рівня естрадіолу і ріст середніх рівнів гонадотропіну на 7 день після операції (табл. 1).

Таблиця 1. Рівень естрадіолу, ФСГ і ЛГ у жінок, який оперували з приводу фіброміоми матки (M±m)

Досліджувані гормони	Перед операцією	7-ма доба після операції	Рівень достовірності
Е-2 (пкг/мл)	88,71 ± 43,28	36,24 ± 11,29	p < 0,001
ФСГ (МОД/мл)	29,63 ± 15,86	35,34 ± 19,67	p < 0,05
ЛГ (МОД/мл)	20,13 ± 17,42	26,52 ± 14,07	p < 0,05

У групі жінок з виявленими доброякісними пухлинами яєчників середні рівні естрадіолу та гонадотропіну на 7 день після операції були подіб-

ними до тих, які реєструвались перед операцією. Лише зниження рівня естрадіолу було достовірним (табл. 2).

Таблиця 2. Рівень естрадіолу, ФСГ і ЛГ у жінок, яких оперували з приводу доброякісних пухлин яєчників (M±m)

Досліджувані гормони	Перед операцією	7-ма доба після операції	Рівень достовірності
Е-2 (пкг/мл)	49,31 ± 11,29	40,14 ± 18,63	p < 0,05
ФСГ (МОД/мл)	41,23 ± 14,76	44,19 ± 10,26	NS
ЛГ (МОД/мл)	31,85 ± 12,06	33,56 ± 12,73	NS

Примітка. Тут та в інших таблицях NS – статистично недостовірні.

Виявлено статистично достовірний вищий середній рівень естрадіолу у групі жінок, яких оперували з приводу фіброміоми матки порівня-

но з жінками, яких оперували з приводу доброякісних пухлин яєчників (табл. 3).

Таблиця 3. Рівень естрадіолу, ФСГ і ЛГ у жінок, яких оперували з приводу фіброміоми матки, а також оперованих з приводу доброякісних пухлин яєчників

Досліджувані гормони	Перед операцією			7-ма доба після операції		
	Фіброміома матки	Пухлини яєчників	Рівень достовірності	Фіброміома матки	Пухлини яєчників	Рівень достовірності
Е-2 (пкг/мл)	88,71±43,28	49,31±11,29	p < 0,01	36,24±11,29	40,14±18,63	NS
ФСГ (МОД/мл)	29,63±15,86	41,23±14,76	p < 0,05	35,34±19,67	44,19±10,26	p < 0,05
ЛГ (МОД/мл)	20,13±17,42	31,85±12,06	p < 0,05	26,52±14,07	33,56±12,73	NS

Показник індексу Купермана був значно вищим у жінок, яких оперували з приводу фіброміоми матки на 7 день після операції порівняно

з передопераційними показниками. Майже не було різниці у показниках у групі жінок з доброякісними пухлинами яєчників (табл. 4).

Таблиця 4. Індекс Купермана у жінок, яких оперували з приводу фіброміоми матки, а також з приводу доброякісних пухлин яєчників (M±m)

Причина операції	Перед операцією	7-ма доба після операції	Рівень достовірності
Фіброміома матки	16,41 ± 5,27	35,68 ± 7,62	p < 0,001
Пухлини яєчників	23,11 ± 4,89	25,77 ± 6,28	NS

У наших дослідженнях представлено статистично достовірні зміни, що характеризують підвищений середній рівень естрогенів у сироватці крові у жінок з фіброміомами матки по-

рівняно з жінками, яких оперували з приводу доброякісних пухлин яєчників. Виявлено також статистично достовірний нижчий рівень гонадотропіну у жінок, яких оперували з приводу фібро-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

міоми матки, порівняно з жінками, яких оперували з приводу доброякісної пухлини. Проведені спостереження вказують на те, що зворотна залежність між гонадотропінами та естрадіолом в період після менопаузи зберігається. В обох досліджуваних групах виявляються переваги рівнів ФСГ над ЛГ. Зворотна залежність даних показників спостерігається також в період менопаузи, особливо виразно тоді, коли застосовують гормональну терапію.

Виявлено високий індекс Купермана у жінок, яких оперували з приводу фіброміоми матки на 7 день після операції, тоді як рівні естрогенів були нижчими. Менші клімактеричні порушення були у жінок у тому випадку, коли рівень естрогенів не зазнавав різких коливань (був знижений до операції внаслідок наявності пухлин яєчників).

Висновки. Виявлено вищий рівень естрадіолу і нижчий рівень гонадотропіну у жінок з

фіброміомами матки та нижчий рівень естрадіолу і вищий рівень гонадотропіну у жінок з доброякісними пухлинами яєчників. Екстирпація матки з придатками, що було проведена з приводу фіброміоми матки, викликає на 7 день післяопераційного періоду суттєве зниження в плазмі крові концентрації естрадіолу і значні прояви посткастраційного синдрому. Видалення матки з придатками, що було проведено з приводу доброякісних пухлин яєчників, не викликають на 7 день зниження рівня статевих гормонів і прояви посткастраційного синдрому.

Перспективи подальших досліджень.

Подальші дослідження загального стану здоров'я у жінок та рівня гормонів у крові після проведення оперативних втручань з приводу фіброміоми чи доброякісних пухлин яєчників дозволить рекомендувати найбільш оптимальні та патогенетично обґрунтовані методи лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Andersen J. Growth factors and cytokines in uterine leiomyomas // Sem. Reprod. Endoc.– 2006.– 14 – P. 269-282.
2. Ashcroft G.S., Dodworth J., van Boxtel E. et al.: Estrogen accelerates cutaneous wound healing associated with an increase in TGF-beta 1 levels // Nat. Med. – 2002. – 3. – P. 1209-1215.
3. Ashcroft G.S., Greenwell-Wild T., Horan M.A. et al. Topical estrogen accelerates cutaneous wound healing in aged humans associated with an altered inflammatory response // Am. J. Pathol. – 1999. – 155.– P. 1137-1146.
4. Gass M., Rebar R.: Hormone replacement for the new millenium. Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. – 2000. – 27. – P. 611-623.
5. Gelfand M.M. Role of androgens in surgical menopause // Am. J. Obstet. Gynecol. 1999. – 180. – P. 325-327.
6. Ichimura T., Kawamura N., Ito F. It al. Correlation between in the growth of uterine leiomyomata and estrogen and progesterone receptor content in needle biopsy specimens // Fertil.– Steril. 2005. – 70. – P. 967-971.
7. Itzhak S.B., Pines A., Eckstein N. et al. Adopting to the menopause psychological aspects. Europ. Menopause J. – 2002.4/3. P. 91-94.
8. Judd H.L., Judd G.E., Lucas W.E. et al. Endocrine function of the postmenopausal ovary concentration of androgens and estrogens in ovarian and peripheral vein blood // J.Clin. Endocrinol. Metab.– 2004. – 39.– P. 1020-1024.
9. Khastgir G., Studd J. Patients' outlook, experience, and satisfaction with hysterectomy, bilateral oophorectomy, and subsequent continuation of hormone replacement therapy. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2000.–183. – P. 1427-1433.
10. Lip G.Y.H., Blann A.D., Jones A.F. et al. Effects of hormone replacement therapy on hemostatic factors, and endothelial function in women undergoing surgical menopause: implications for prevention of atherosclerosis // Am. Heart. J.– 2003; 134. – P. 764-771.
11. di Paolo T. Modulation of brain dopamine transmission by sex steroids. //Rev. Neurosci. – 2004. 5.– P. 27-41.

CHANGES OF LEVELS OF ESTROGENS, GONADOTROPINUM AND COEFFICIENT OF KUPPERMANN AT WOMEN AFTER REMOVING OF UTERUS CONCERNING FIBROMYOMA OR BENIGN TUMOURS OF OVARIES

© S.V. Khmil, M.G. Balsa, L.M. Malanchyn, O.A. Franchuk, I.Ye. Humenna

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Schetsyn Medical Academy

SUMMARY. There were researched 69 women, who were undergone operation of total hysterectomy with appendages concerning fibromyoma and benign tumours of ovaries, before the operation and in 7 days after it, the levels of estrogens and gonadotropins were defined. The level of estradiolum and the higher level of gonadotropinum at women with benign tumours of ovaries and the higher level of estradiolum and the lower level of gonadotropinum at women with uterus fibromyomas was revealed. Besides, at women, who were operated concerning uterus fibromyomas, the coefficient of Kuppermann, which was estimated on the 7 day after operation, was high.

KEY WORDS: removing of uterus with appendages, uterus fibromyoma, estrogens, gonadotropinum, Kuppermann's index.

ВПЛИВ ВИДАЛЕННЯ МАТКИ БЕЗ ПРИДАТКІВ НА ФУНКЦІЮ ГІПОФІЗА І ЯЄЧНИКІВ

© С.В. Хміль, М.І. Жилияєв, З.М. Кучма, Л.І. Романчук, Н.І. Багній

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ. У 38 жінок після видалення матки без придатків з приводу CIN III в післяопераційному періоді (через 1, 3, 6, 12 місяців) встановлено підвищення концентрації в крові фолікулостимулювального гормону, зниження секреції естрадіолу та прогестерону, порушення корелятивних зв'язків між ендокринною функцією гіпофіза та яєчників.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: екстирпація матки без придатків, функція гіпофіза та яєчників.

Вступ. За допомогою морфологічних методів дослідження встановлено, що видалення матки викликає розширення судин яєчників [1, 2]. Як відновлюється функція гіпофіза і яєчників після екстирпації матки (з приводу CIN III), потребує подальших досліджень [3]. В зв'язку з цим практичним лікарям необхідна інформація про доцільність додаткової корекції функції яєчників після видалення матки без придатків.

Мета дослідження. Вивчити вплив видалення матки без придатків на відновлення функцій гіпофіза і яєчників.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження включено 38 жінок віком від 29 до 38 років (в середньому $35,6 \pm 3,1$) року), яким було видалено матку без придатків з приводу CIN III. Перед операцією та через 1, 3, 6 і 12 місяців після операції визначали рівні естрадіолу (Е), прогестерону (П), фолікулостимулювального (ФСГ) та лютенізувального гор-

монів (ЛГ) за допомогою радіоімунних методів дослідження.

Результати й обговорення. Вплив видалення матки на функцію яєчників наведено в таблиці 1. З таблиці 1 видно, що середній рівень естрадіолу перед операцією становив 199,25 пг/мл. Через місяць після операції він знизився до 150,23 пг/мл, через 3 місяці зріс і становив 157,62 пг/мл, а через 6 місяців – 180,50 пг/мл. Через рік показник наблизився до передопераційних даних і становив 202,77 пг/мл. Середній рівень прогестерону перед операцією становив 10,73 пг/мл. Через 1 місяць після операції спостерігалось його достовірне зростання – 12,21 пг/мл ($p < 0,01$). Через 3 місяці після операції суттєвих змін не відбувалось (12,33 пг/мл), а через 6 місяців і через рік спостерігалось його зменшення (10,77 пг/мл), причому рівні прогестерону через рік були значно меншими (8,65 пг/мл), ніж перед операцією ($p < 0,001$).

Таблиця 1. Вплив видалення матки на функцію яєчників (пг/мл)

Час обстеження	Естрадіол	p_1	p_2	p_3	p_4
Перед операцією	199,25±65,48				
1 міс. після операції	150,23±44,11	<0,001			
3 міс. після операції	157,62±40,04	<0,001	<0,01		
6 міс. після операції	180,50±45,60	<0,05	<0,001	<0,001	
1 рік після операції	202,77±57,91	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
Час обстеження	Прогестерон	p_1	p_2	p_3	p_4
Перед операцією	10,73±4,27				
1 міс. після операції	12,21±4,63	<0,01			
3 міс. після операції	12,33±4,26	<0,01	>0,05		
6 міс. після операції	10,77±3,43	>0,05	<0,05	<0,01	
1 рік після операції	8,65±4,06	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

Примітки. p_1 – рівень достовірності різниці між даним та доопераційним показником; p_2 – рівень достовірності різниці між даним показником та показником через 1 міс. після операції; p_3 – рівень достовірності різниці між даним показником та показником через 3 міс. після операції; p_4 – рівень достовірності різниці між даним показником та показником через 6 міс. після операції.

Вплив видалення матки на функцію гіпофіза за представлено в таблиці 2. Із таблиці 2 видно,

що середній рівень ФСГ перед операцією становив 7,62 МО/л. Через 1 місяць після операції

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

він зріс до 9,83 МО/л ($p < 0,001$), через 3 місяці дещо знизився (8,44 МО/л), але залишався достовірно вищим від початкових значень ($p < 0,01$) і через 6 місяців практично не змінився (8,38 МО/л). Через рік показник ФСГ збільшився і становив 10,07 МО/л, залишаючись достовірно вищим від доопераційного періоду ($p < 0,001$). Середній рівень ЛГ до операції становив 9,18 МО/л. Через 1 місяць після операції він збільшився до 11,20 МО/л ($p < 0,001$), через 3 міс. суттєвих змін не було (10,08 МО/л). Через 6 місяців показник становив 9,76 МО/л, а через рік — 10,49 МО/л — отже, як і у випадку ФСГ, спостерігається тенденція до збільшення рівня ЛГ в післяопераційному періоді.

Зниження рівнів естрадіолу через 1 та 3 місяці після екстирпації матки може бути зумовлене активною роллю матки в регулюванні рівня естрогенів у периферичній крові залежно від фази менструального циклу. Додатковим аргу-

ментом, який свідчить на користь цього припущення, є зниження рівня естрадіолу у ранній післяопераційний період, спричинене перев'язуванням маткових артерій, що зменшує кількість крові, яка надходить до яєчників. Через 6 місяців після операції ми спостерігали збільшення естрадіолу, проте через рік його рівні були подібними до передопераційних. Це могло бути проявом адаптації яєчників до зміни кровопостачання через яєчникову артерію.

Динаміка рівнів гонадотропнів ФСГ і ЛГ була подібною екскреції естрадіолу та прогестерону. Через рік після екстирпації матки із залишенням придатків рівні цих гормонів були вищими, ніж перед операцією. Це також свідчить про адаптацію до змінених анатомічних умов і про зв'язок з рівнями естрадіолу. Для підтвердження цього було проведено кореляційний аналіз співвідношень жіночих статевих і гонадотропних гормонів.

Таблиця 2. Вплив видалення матки на функцію гіпофіза (МО/л)

Час обстеження	ФСГ	p_1	p_2	p_3	p_4
Перед операцією	7,62±4,26				
1 міс. після операції	9,83±5,05	<0,001			
3 міс. після операції	8,44±3,39	<0,05	<0,01		
6 міс. після операції	8,38±3,31	<0,05	<0,05	>0,05	
1 рік після операції	10,07±5,54	<0,001	>0,05	<0,05	<0,05
Час обстеження	ЛГ	p_1	p_2	p_3	p_4
Перед операцією	9,18±5,35				
1 міс. після операції	11,20±4,55	<0,001			
3 міс. після операції	10,08±3,87	<0,05	<0,001		
6 міс. після операції	9,76±4,73	<0,01	>0,05	>0,05	
1 рік після операції	10,49±3,81	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05

Примітки: p_1 — рівень достовірності різниці між даним та доопераційним показником; p_2 — рівень достовірності різниці між даним показником та показником через 1 міс. після операції; p_3 — рівень достовірності різниці між даним показником та показником через 3 міс. після операції; p_4 — рівень достовірності різниці між даним показником та показником через 6 міс. після операції.

Між рівнями естрадіолу і ФСГ до оперативного втручання спостерігалася статистично достовірна залежність ($p < 0,002$). Така ситуація створює умови для надмірної стимуляції яєчників гонадотропними гормонами, наслідком чого може бути розвиток кісти. У наших спостереженнях кіста зникла сама, без застосування лікування і блокади дії гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничкової системи.

Через місяць після операції не виявлено статистичної залежності між досліджуваними гормонами. Це дає підстави стверджувати, що через місяць стимуляція яєчників є меншою, аніж до видалення матки. Через 3 місяці після видалення матки без видалення придатків спостерігається

істотна статистична залежність між естрадіолом і ФСГ при рівні достовірності $p < 0,05$. Через 6 місяців після операції виявляється статистично достовірне співвідношення між рівнями естрадіолу і ФСГ при рівні достовірності $p < 0,01$. Крім того, виявлено суттєвий кореляційний зв'язок між рівнями прогестерону і ФСГ при рівні достовірності $p < 0,001$. Через 12 місяців після видалення матки без видалення придатків утримувалося співвідношення між рівнями естрадіолу і ФСГ при рівні достовірності $p < 0,05$. З наведених залежностей випливає, що в післяопераційний період після видалення матки без видалення яєчників, навіть через рік яєчники можуть зазнавати надмірної гонадотропної стимуляції.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

Висновок. Видалення матки без додатків викликає порушення функціонування гіпофізарно-яєчникової системи, що проявляється підвищенням рівня фолікулостимулювального гормону, зміною секреції естрадіолу та прогестерону.

Перспективи подальших досліджень. При подальшому вивченні рівня гормональ-

ного статну в перспективі через 12, 24 місяці буде виявлено адаптаційні можливості організму жінки після таких оперативних втручань і стан порушення функціонування гіпофізарно-яєчникової системи, що дозволить більш активно проводити профілактику ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Панаит Сырбу. Функциональная хирургия матки. – Бухарест: Медицинское издательство, 1973. – 127 с.
2. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Белоглазова С.Е. Руководство по оперативной гинекологии. – М.: ООО “МИА”, 2006. – 540 с.

3. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. – 2-е изд. М.: МЕДпресс – Информ., 2006. – 528 с.

EFFECT OF THE TOTAL HYSTERECTOMY WITHOUT ADNEXA ON THE PITUITARY AND OVARIAN FUNCTION

© S.V. Khmil, M.I. Zhylyayev, Z.M. Kuchma, L.I. Romanchuk, N.I. Bahniy

Ternopil State Medical University by I.Y. Horbachevsky

SUMMARY. Elevation of follicular stimulating hormone, decreasing of estrogens and progesterone, impairment of correlation between endocrine pituitary and ovarian function in postoperative period of 38 women with CIN III after total hysterectomy without adnexa was estimated.

KEY WORDS: total hysterectomy without adnexa, pituitary and ovarian function.

УДК 618.177-089.888.618.15-008.97

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАПЛІДНЕННЯ ІН ВІТРО ПРИ БЕЗПЛІДДІ НА ФОНІ ДИСБІОЗУ ПІХВИ ТА ЦЕРВІКАЛЬНОГО КАНАЛУ

© Т.А. Юзько

Лабораторія репродуктивної медицини, Чернівці

РЕЗЮМЕ. Досліджували стан мікроценозу піхви та цервікального каналу в 100 жінок із безпліддям при підготовці їх до запліднення ін вітро (ЗІВ). Нормоценоз діагностовано в 13,0 % жінок, бактеріальний вагіноз – у 23,0 %, неспецифічний вагініт – у 12,0 %, інфекції TORCH – комплексу – у 52,0 %. Позитивний результат запліднення ін вітро та перенос ембріонів був у 38,0 % випадках. Найменший негативний вплив на ефективність запліднення ін вітро мали кандидоз, трихомоніаз і неспецифічний вагініт, найбільший – хламідіоз, мікоплазмоз і бактеріальний вагіноз.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: безпліддя, запліднення ін вітро, нормоценоз, дисбіоз піхви та цервікального каналу.

Вступ. Рівень жіночого безпліддя продовжує залишатися високим, а шляхи його подолання – складними. В сучасних умовах, не зважаючи на високий рівень діагностики та технічне забезпечення, ефективність лікування безпліддя залишається в межах 20-30 % [3,4]. Однією з основних причин безпліддя є інфекційний фактор. За останні роки зросла частота запальних захворювань геніталій у жінок дитородного віку [3,5]. Зниження колонізаційної резистентності мікрофлори піхви створює умови для висхідного інфікування слизової оболонки матки, маткових труб, що сприяє розвитку запальних захворювань органів малого таза, які можуть стати причиною безпліддя [2,6]. Виділяють дві основні

групи процесів, які лежать в основі інфекційної патології репродуктивного тракту: 1) порушення мікробіоценозу піхви та цервікального каналу; 2) інфекції, які передаються статевим шляхом (ІПСШ). Групи мікроорганізмів, що складають мікрофлору, й ті мікроорганізми (бактерії і віруси), що викликають контаміацію, знаходяться між собою в складних формах взаємозв'язку, динаміка яких і визначає інфекційну патологію [1]. Механізм взаємодії їх між собою та вплив на частоту жіночого безпліддя недостатньо вивчені. Залишається нез'ясованим питання про ступінь впливу мікроекології піхви на ефективність лікування безпліддя методиками допоміжних репродуктивних технологій [2].

Мета дослідження. Оцінити роль патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів в ефективності проведення запліднення ін вітро при безплідді.

Матеріал і методи дослідження. Проведено обстеження в 100 жінок із безпліддям різного генезу, які були включені в програму ЗІВ. Діагностика вагінальних інфекцій проводилася мікроскопічним, бактеріологічним та імунофлюоресцентним методами. Контрольну групу становили 20 соматично здорових жінок, які не страждали безпліддям, із середнім віком (30,2±0,6) років.

Результати й обговорення. Вік жінок основної групи коливався від 23 до 39 років (в середньому становив (30,1±0,5) років), тривалість безпліддя була від 1 до 17 років (в середньому (6,95±0,45) років). Первинне безпліддя було в 42 жінок (42,0 %), вторинне - в 58 (58,0 %). У групі жінок з первинним безпліддям трубно-перитонеальний фактор відмічено в 18 жінок (42,9%), гіперпролактинемія була в 4 (9,5 %), синдром полікістозних яєчників у 4 (9,5 %), безпліддя нез'ясованого генезу - у 16 жінок (38,1 %). Запальні захворювання передували виникненню безпліддя в 8 жінок (19,05 %).

При вторинному безплідді основне місце належало трубно-перитонеальному фактору (48 жінок - 82,8 %). В анамнезі цих жінок запальні захворювання придатків матки були в 36 випадках (62,0 %), оперативні втручання в зв'язку з позаматковою вагітністю - у 2 (3,5 %), кістозними утвореннями яєчників - у 8 (13,8 %) та ендометріозом - в 4 (6,9 %), безпліддя нез'ясованої етіології - у 8 (13,8 %). В цілому, запальні захворювання репродуктивної системи передували виникненню безпліддя в обстежених нами жінок у 42,0 % випадків.

Основна кількість жінок була включена в програму ЗІВ вперше - 72 жінки (72,0 %), другий раз - 22 жінки (22,0 %), більше 3 разів - 6 (6,0%).

В основній групі нормальний мікроценоз піхви діагностовано у 13 жінок. При дисбіозі найчастіше виявлялися стафілококи - епідермальний (38,0 %) і золотистий (15,0 %), ешерихії (31,0 %) та дріжджоподібні гриби роду *Candida* (30,0 %). Рідше зустрічалися коринібактерії (18,0 %), хламідії (15,0 %), вагінальні трихомонади (13,0 %), уреоплазми (13,0 %) та мікоплазми (11,0 %), рідко - віруси герпесу типу 2 (3,0 %), піогенний стрептокок (3,0 %) та ентерокок (1,0 %).

Бактеріальний вагіноз (БВ) у жінок з безпліддям діагностовано в 23 випадках (23,0 %), неспецифічний вагініт (НВ) - у 12 (12,0 %) та ІПСШ

- у 52 (52,0 %). Кандидоз виявлено у 30 випадках, із них "чистий" кандидоз був у 20 (20,0 %), у поєднанні з трихомоніазом - у 5 (5,0 %), з уреоплазмозом - у 2 (2,0%), з вірусом простого герпесу типу 2 - у 1 (1,0%), з мікоплазмозом - у 1 (1,0%), хламідіозом та мікоплазмозом - у 1 (1,0 %). "Чистий" трихомоніаз був діагностований у 2 (15,4 %) із 13 пацієнток, у поєднанні з хламідіозом та вірусом простого герпесу типу 2 - в 1 (1,0%). Уреоплазмоз та мікоплазмоз як моноінфекція виділені в 13 та 11 випадках (13,0% і 11,0%), уреоплазмоз у поєднанні з хламідіозом - у 2 випадках (2,0%) мікоплазмоз із хламідіозом - у 2 (2,0%). Хламідіоз, як самостійне захворювання був тільки в 2 жінок (13,3 %) із 15.

Збудниками неспецифічного вагініту були стафілококи: золотистий - 4 (41,6%) та епідермальний - 5 (58,4%) випадків. У жінок з БВ виділено наступні мікроорганізми: епідермальний стафілокок - 4 випадки (17,4%), кишкова паличка - 6 (26,1 %), коринібактерії - 2 (8,7 %), асоціації стафілокока епідермального з кишковою паличкою - в 1 (4,3%), золотистого з епідермальним та кишковою паличкою - в 1 (4,3 %).

Для встановлення взаємозв'язку між безпліддям та станом мікроценозу піхви та цервікального каналу проведено порівняння дослідної групи із контрольною групою. У контрольній групі виявлено кандидоз у 1 жінки (5,0 %) та БВ - у 3 (15,0 %). У всіх інших жінок мікрофлора була представлена лактобактеріями без лейкоцитарної реакції.

При діагностуванні у жінок з безпліддям БВ, НВ та ІПСШ проводилося лікування з подальшим контрольним обстеженням. У програму ЗІВ включали жінок після нормалізації стану мікроценозу піхви та цервікального каналу.

Позитивний результат після проведення ЗІВ був у 38 випадках (38,0 %).

Група жінок з безпліддям в програмі ЗІВ, в анамнезі яких були різні нозологічні форми запальних процесів, не відрізнялися між собою за віком, схемою стимуляції овуляції, кількістю отриманих ооцитів і перенесених у матку ембріонів, часом взяття матеріалу для дослідження.

У пацієнток з позитивним результатом ЗІВ дріжджоподібні гриби роду *Candida* були в анамнезі в 7 випадках із 16 (43,8 %) і в 41,2 % від загальної кількості позитивних результатів, що може бути свідченням мінімального негативного впливу даної інфекції на ефективність ЗІВ. Не помічено значного негативного впливу на ефективність ЗІВ в пацієнток із неспецифічним вагінітом в анамнезі - з 6 завагітніло 3 (50,0%) та у пацієнток з трихомоніазом - із 8 завагітніло 3 (37,5 %). Від загальної кількості позитивних ре-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

зультатів це становило по 17,6 % в обох групах нозологічних форм. Після пролікованого БВ позитивний результат був значно нижчим - 2 з 10 (20,0%). Хламідіоз, мікоплазмоз та уреоплазмоз призводив до глибоких порушень у статевих органах та до зниження фертильності. Незважаючи на проведений курс специфічного лікування і відсутність даних патогенних мікроорганізмів при контрольному обстеженні жінок з безпліддям, ефективність ЗІВ залишалась низькою. Найнижчою була ефективність ЗІВ при хламідіозі – 12,5 %, дещо вищою – при уреоплазмозі – 14,3 % та при мікоплазмозі – 16,7 %. При нормоценозі піхви та цервікального каналу ефективність ЗІВ становила 43,0 %, що відповідає відсотку позитивних результатів при застосуванні допоміжних репродуктивних технологій в жінок із безпліддям. У групі пацієнток із безпліддям та

наявністю патогенної та умовно патогенної мікрофлори в піхві та цервікальному каналі після проведеного курсу лікування ефективність ЗІВ становила 33,0 %, що свідчить про необхідність лікування, яке сприяє підвищенню ефективності ЗІВ.

Висновки. 1. Найменший негативний вплив на ефективність ЗІВ спостерігався в пацієнток, в анамнезі яких були кандидоз, трихомоніаз і не специфічний вагініт.

2. Найбільший негативний вплив на ефективність ЗІВ спостерігався в пацієнток, в анамнезі яких були хламідіоз, уреоплазмоз, мікоплазмоз, а також бактеріальний вагіноз.

Перспективи подальших досліджень. У результаті отримання нових наукових фактів, збільшиться можливість покращити результати ЗІВ при безплідді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Альтернативные методы преодоления трубноперитонеального бесплодия / Г.М. Савельева, К. В. Краснопольская, С.В. Штыров, А.Е. Бугеренко // Акуш. и гинекол. – 2002. – № 2. – С. 11.

2. Микроекология влагалища и частота беременности после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона / С.М. Белобородов, А.С. Анкирская, Б. В. Леонов, С.А. Фурсов // Акуш. и гинекол. – 2001. – № 3. – С. 23-33.

3. Современные подходы к диагностике и лечению женского бесплодия. В.И. Кулаков, И.Е. Корнеева // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 2. – С. 56-59.

4. Стан мікрофлори репродуктивного тракту у вагітних групи ризику акушерської патології на ранніх термінах вагітності / В.О. Потапов, О.А. Сірокваша, С.І. Паранько, О.В. Крисенко Г.В. Скляр // Педіатрія, акушерство та гінекол. – 2003. – № 6. – С. 78-80.

5. Gzeizel A.E., Kazy Z., Varoha P.A. Case-control teratological study of vaginal natamicin treatment during pregnancy // *Reprod. Toxicol.* – 2003. – v 17 (4). – P. 387-391.

6. Diemer H.P., Koslowski P. Schwangerschaft und Myome – wann operieren? // *Gynekologe.* – 1990. V. 23 – P. 71.

EFFICACY OF FERTILIZATION IN VITRO IN CASE OF INFERTILITY ON THE BACKGROUND OF VAGINAL AND CERVICAL CANAL DYSBIOSIS

© T.A. Yuzko

Laboratory of Reproductive Medicine

SUMMARY. The condition of vaginal and cervical canal in 100 women with infertility was examined before their fertilization in vitro. The results were: vaginal normocenosis - 13 %, bacterial vaginosis – 23 %, TORCH-infection – 52 %. The positive results of fertilization in vitro was 38 %. Candidosis, trichomoniasis and non-specific vaginitis had the least negative influence on the efficacy of fertilization, chlamidosis, mycoplasmosis and bacterial vaginosis had the biggest negative effect.

KEY WORDS: fertilization in vitro, infertility, normocenosis, vaginal and cervical canal dysbiosis.

ЛАПАРОСКОПІЧНА ОПЕРАТИВНА ГІНЕКОЛОГІЯ

© О. М. Юзько, Т. А. Юзько, Т. Кириляк

Лабораторія репродуктивної медицини, м. Чернівці

РЕЗЮМЕ. В статті наведено аналіз 1000 лапароскопічних операцій в гінекології. Розглянуто особливості оперативної техніки, частота планових та ургентних операцій залежно від нозології.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: лапароскопія, оперативна гінекологія.

Вступ. Швидкий прогрес медичної науки та техніки, активне впровадження новітніх технологій докорінно змінили рівень надання гінекологічної оперативної допомоги [1]. Ендоскопічні гінекологічні операції сьогодні посідають чільне місце в сучасній оперативній гінекології [2]. Малотравматичність та широкі оперативні можливості визначили суттєві переваги ендоскопічних методів над лапаротомією [4]. В першу чергу це стосується лапароскопічної гінекології при безплідді, де спостерігається істотний прогрес [5]. Розширення можливостей оперативної лапароскопії в гінекології обумовило ряд дискусійних питань стосовно тактики, технічних оперативних прийомів, обсягів хірургічного втручання в разі міом, пухлин яєчника, ендометріозу та інших захворювань. Актуальними є питання навчання лапароскопічної хірургії, уточнення обсягів реабілітаційних заходів, необхідності застосування антибіотиків, гормональної контрацепції, знеболювання та ін.

Мета дослідження. Провести ретроспективний аналіз лапароскопічних операцій в гінекології.

Матеріал і методи дослідження. Ми провели аналіз 1000 лапароскопічних гінекологічних операцій. Пацієнтки були віком від 12 до 68 років. Усім пацієнткам проводили передопераційне клініко-лабораторне обстеження за загальноприйнятою методикою та ультразвукове дослідження. Жінок із безпліддям обстежували згідно з рекомендованим МОЗ України алгоритмом. Ендоскопічні втручання виконували за типовою методикою [6]. Для їхнього проведення використано апаратуру та інструментарій фірми «Карл Шторц».

Результати й обговорення. Виконані лапароскопічні оперативні втручання були плановими у 890 (89,0 %) пацієнток, ургентними — у 110 (11,0%). З порушеною репродуктивною функцією було 523 (52,3%) пацієнтки. У 30,0 % жінок хірургічне лікування проведено за наявності поєднаної патології. Ендоскопія дала змогу встановити причину безпліддя у 83,0 % хворих. В основному спостерігався трубно-перитонеальний чинник та ендометріоз (63,4%). У 45,3% пацієнток доопераційне обстеження не дало повної інформації про чинники трубно-перитонеального безпліддя. У 29,4% хворих з безпліддям трубного походження первинне виявлено у 37,8 % пацієнток, вторинне — у 62,2 %. Хронічний сальпінгофорит спостерігали в 69,0 % пацієнток, раніше перенесені операції — у 378 (37,8%): апендектомії — у 135 (13,5%), у зв'язку з трубною вагітністю — у 117 (11,7 %), на придатках матки у зв'язку із запаленнями — у 79 (7,9%), при трубно-перитонеальному безплідді хірургічним доступом — у 47 (4,7 %) жінок. У 81,2 % пацієнток під час лапароскопії діагностовано двобічну непрохідність маткових труб, у 16,9% — однією, в 1,9% трубу видалено раніше з приводу позаматкової вагітності. За даними хромосальпінгоскопії: I ступінь оклюзії діагностовано в 19,4% пацієнток, II — у 52,2 %, III — у 22,9 %, IV — у 5,5 % за класифікацією Donnez [7]. У 56,7% пацієнток трубна непрохідність в дистальних відділах поєднувалася зі спайковим процесом придатків матки. При цьому I стадію спайкового процесу малого таза (у разі непрохідності хоча б однієї труби) виявлено у 18,2 % пацієнток, II стадію — у 37,3 %, III — у 29,9%, IV — у 14,6% за класифікацією Nilka [8]. У таких хворих перед проведенням пластичних операцій виконували аквапурацію, електрохірургічний сальпінгооваріолізис та розрізання спайок ножицями. Усім пацієнткам проводили інтраопераційну хромосальпінгоскопію: з антибіотиком (32,8 % пацієнток), з антисептиком (21,3%), або з озонованим розчином (45,9%) — за розробленими нами реабілітаційними методиками. Прохідність двох маткових труб відновлено у 92,3 % пацієнток, у решти — лише однієї.

Відновлення прохідності маткових труб з оклюзією I ступеня відбулося у 90,7 % пацієнток, що є досить вагомим результатом. За умов оклюзії II, III та IV ступенів результати значно нижчі: відповідно 71,3%, 64,5% та 53,3%. У цілому прохідність маткових труб відновлено у 425 пацієнток із 634 простежених шляхом МСГ, що становило 69,9%.

У пацієнток зі спайковим процесом придатків матки I ступеня вдалося домогтися достатньо

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики

високої частоти настання вагітності — 54,9%. Для II ступеня вона була нижчою у 2,3 рази ($p < 0,05$) у разі III ступеня — низькою ($p < 0,01$), а за IV — вкрай низькою ($p < 0,001$). Загальна частота настання вагітності становила 21,2 %, тобто завагітніла кожна п'ята прооперована пацієнтка. Слід зазначити, що у 3,7 % пацієнток була позаматкова вагітність, тобто в цілому ефективність лапароскопічних операцій становила близько 19 %.

Ендоменіоріоз під час лапароскопії ми виявили у 96 (9,6%) пацієнток. У 89% хворих зовнішній генітальний ендометріоз був асоційований з безпліддям. Перша або друга стадії ендометріозу були у 84% пацієнток. Ми вважаємо, що лапароскопія є доцільною в усіх випадках, коли є підозра на наявність ендометріозу в жінок із безпліддям. По-перше, лапароскопія потрібна для того, щоб діагностувати «малі» форми ендометріозу. По-друге, консервативне хірургічне втручання у зв'язку з ендометріозом I-II стадії часто є настільки ефективним, що вдається повністю видалити його вогнища. По-третє, є свідчення достатньої кількості досліджень про позитивний ефект лапароскопічної хірургії в разі безпліддя, зумовленого «малими» формами ендометріозу. Водночас переконливих доказів ефективності медикаментозної терапії у таких хворих поки що немає [2].

Лапароскопію в лікуванні доброякісних пухлин яєчника ми застосували в 147 (14,7 %) пацієнток. Обсяг операції визначали індивідуально. У 64 % пацієнток були кісти (переважно жовтого тіла), у 36 % — кістами яєчників. У 92 % пацієнток проведено резекцію яєчників або видалення капсули кісти. Завжди ми намагалися залишити більшу частину тканини яєчника, особливо у дівчат-підлітків.

У 24 (7,5%) хворих проведено лапароскопічну асистовану вагінальну гістеректомію, у 38 (3,8 %) — стерилізацію, у 6 (0,6%) — вентерофіксацію. Міомектомію лапароскопічним шляхом виконано у 18 (1,8%) хворих. Субсерозні міоматозні вузли були у

87% пацієнток, інтрамуральні — у 13%. Вузли видаляли через розширений отвір лівого бокового троакара.

У 18 пацієнток (1,8%) лапароскопію застосували за наявності аномалій внутрішніх статевих органів для подальшого визначення плану лікування. З них у 80 % пацієнток проведено операцію створення штучної піхви комбінованим лапароскопічно-промежинним методом.

У 25 (2,5%) пацієнток лапароскопію виконали у зв'язку з наявним хронічним тазовим больовим синдромом. У 6 пацієнток діагностовано спайковий процес малого таза, у 6 — зовнішній генітальний ендометріоз, в 5 — аденоматоз, у 4 — гідросальпінкс, в 4 випадках не виявлено причину .

У разі апоплексії яєчників (6 пацієнток - 0,6 %) в трьох випадках застосовано коагуляцію місця розриву, у інших — ушивання розриву. У зв'язку з порушенням цілісності капсули кісти яєчника прооперовано три жінки (0,3%). Видалено капсулу кісти з подальшою коагуляцією ложа. Якщо поверхня коагуляції була великою, для профілактики утворення спайок накладали ендошов. У разі позаматкової вагітності (68 пацієнток - 6,8%) обсяг оперативного втручання залежав від локалізації плодового яйця, характеру ушкодження маткової труби та об'єму крововтрати. У 42 % пацієнток виконано операції із збереженням органа. У 31 (3,1 %) пацієнтки лапароскопію застосовано за наявності гнійних запальних захворювань придатків матки в обсязі операцій із збереженням органа.

Висновок. Упровадження ендоскопічних технологій в гінекологічну хірургію істотно змінило класичні підходи до оперативного лікування більшості гінекологічних захворювань, в першу чергу при безплідді.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно продовжити аналіз ефективності лапароскопічних операцій при жіночому безплідді.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Альтернативные методы преодоления трубно-перитонеального бесплодия* / Г.М. Савельева, К.В. Краснопольская, С.В. Штыров, А.Е. Бучеренко // *Акушерство и гинекология*. – 2002. – № 2. – С. 10-13.
2. *Гладчук И.З.* Комбинация терапии агонистами ГНРГ и эндохирургии в гинекологии – путь к лучшим результатам // *Актуальные вопросы эндометриоза*, Astra Zeneca. – 2003. – № 1. – С. 9-10.
3. *Гладчук И.З.* Оперативна лапароскопія в лікуванні безплідних хворих з дистальними оклюзіями / І.З. Гладчук, А.В. Шитова // *Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії*. – 1999. – Т. 3, № 1. – С. 32-34.
4. *Запорожан В. М.* Основні компоненти мультифакторної безплідності у жінок / В.М. Запорожан, Р.В. Соболев // *ПАГ* – 2003. – № 1. – С. 101-103.

5. *Здановский В.М.* Хирургическое лечение трубно-перитонеального бесплодия лапароскопическим доступом / В.М. Здановский, Л.В., Фандеева // *Проблеми репродукции*. – 2000. – № 3. – С. 48-49.

6. *Овсяникова Т. В.* Бесплодный брак / Т.В. Овсяникова, И.Е. Корнеева // *Акушерство и гинекология*. – 1998. – № 1. – С. 32-36.

7. *Donnez J.* Microchirurgie des lesions tubulaires distales. Analyse de 270 interventions J. Donnez, F. Casanas-Roux // *J. Gynec. Obstetr. Biol. Reprod.* – 1986. – Vol. 15, N 3. – P. 339-346.

8. *Hulka J.F.* Textbook of laparoscopy / J. F. Hulka, H. Retch. – Philadelphia, 1998. – P. 118-119.

*Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **короткі повідомлення**, замітки з практики*

LAPAROSCOPIC SURGICAL GYNECOLOGY

© **О.М. Yuzko, Т.А. Yuzko, Т. Kyrylyak**

SUMMARY. The paper deals with analysis of 320 urgent and elective laparoscopic gynecological operations. The frequency and pattern of laparoscopic operations have been evaluated depending on nosology. The specific characteristics of laparoscopic gynecologic surgery are adduced.

KEY WORDS: laparoscopy, surgical gynecology.