



# ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

КИЇВ • 2012

# **ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ**

---

---

УДК 618 (082)  
ББК 57.1я43  
З-41

**Редакційна колегія:**

**Головний редактор** – академік НАМН України В.М. Запорожан  
**Відповідальний науковий редактор** – член-кор. НАМН України В.В. Камінський  
**Виконавчий редактор** – доц. О.М. Борис  
**Відповідальний секретар** – І.В. Малишева

**Редакційна колегія:**

*Проф. С.Р. Галіч*  
*Проф. В.Г. Дубініна*  
*Проф. З.М. Дубосарська*  
*Проф. І.А. Жабченко*  
*член-кор. НАМН України В.І. Медвідь*  
*Проф. Т.Г. Романенко*  
*Проф. О.В. Ромащенко*

Статті, опубліковані у Збірнику наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України, вважати фаховими в галузі медичних наук у кожному випадку окремо – за поданням спеціалізованої вченої ради.

*Постанова Президії ВАК України від 12.06.02 №2-05/6*

*Свідоцтво про державну реєстрацію*  
*Серія КВ № 3140 від 25.03.1998*

Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: «Поліграф плюс», 2012. – 464 с.

ISBN 978-966-8977-32-9.

Для сприяння науковому і практичному розв'язанню сучасних проблем охорони здоров'я жінки-матері й дитини, підвищення рівня кваліфікації акушерів-гінекологів.

**УДК 618 (082)**  
**ББК 57.1я43**

<b>ОВАРІАЛЬНИЙ РЕЗЕРВ У ЖІНОК ПІСЛЯ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧИХ ОПЕРАЦІЙ НА ЯЄЧНИКАХ</b> <i>Дубініна В.Г., Вододюк О.В., Сейлова А.І.</i> .....	148
<b>ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ПРОЛАПСУ У ЖІНОК</b> <i>Дубініна В.Г., Лук'янчук О.В., Чайка О.М., Сажієнко В.В.</i> .....	151
<b>ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ЕКТОПІЇ ШИЙКИ МАТКИ ПРИ НАЯВНОСТІ ВПЛ</b> <i>Дубініна В.Г., Лук'янчук О.В., Кузєва Н.Г., Пацков А.О.</i> .....	152
<b>ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ РАКА ЯИЧНИКОВ К ХИМИОТЕРАПИИ ПРЕПАРАТАМИ ПЛАТИНЫ</b> <i>Дубинина В.Г., Рыбин А.И., Лукьянчук О.В., Морозюк О.Н.</i> .....	155
<b>РОЛЬ ТКАНЕВЫХ РЕЦЕПТОРОВ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ У ПАЦИЕНТОК С ЭНДОМЕТРИОЗОМ И БЕСПЛОДИЕМ</b> <i>Дубоссарская З.М., Грек Л.П., Жержова Т.А.</i> .....	160
<b>ОПЫТ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ</b> <i>Дубоссарская З.М., Дука Ю.М.</i> .....	163
<b>ПРОБЛЕМА СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ</b> <i>З.М. Дубоссарская, Л.И. Падалко, Ю.А. Дубоссарская, А.Н. Пузий</i> .....	167
<b>КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ СОСТОЯНИЯ НИЖНЕГО СЕГМЕНТА МАТКИ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ</b> <i>Дуброва Л.Ю.</i> .....	169
<b>ПРОБЛЕМА ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ У ЖІНОК ІЗ ВТРАТОЮ ВАГІТНОСТІ</b> <i>Дубчак А.Є., Мандзій І.М.*</i> .....	173
<b>ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН С ОПУХОЛЕВИДНЫМИ ПРОЦЕССАМИ ЯИЧНИКОВ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ</b> <i>Егорова Я. А., Рыбалка А.Н., Заболотнов В. А., Аникин С. С.</i> .....	174
<b>ВИКОРИСТАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ АМПУТАЦІЇ ШИЙКИ МАТКИ В ЯКОСТІ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДРАКУ І ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ</b> <i>Єгоров О.О.</i> .....	177
<b>ГОРМОНИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В КРОВІ ТА ГРУДНОМУ МОЛОЦІ ЖІНОК ІЗ ФІБРОЗНО-КІСТОЗНОЮ ХВОРОБОЮ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ</b> <i>Хомінська З.Б., Жабченко І.А., Діденко Л.В., Шекера І.О., Близнюк З.В.</i> .....	179
<b>КОРЕКЦІЯ ДИСБІОТИЧНИХ СТАНІВ У ВАГІТНИХЗ БЕЗ СИМПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ</b> <i>Жабченко І.А., Похитун М.В., Невишна Ю.В.</i> .....	184
<b>ПРОФИЛАКТИКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ У ПАЦИЕНТОК С ИЗМЕНЕННЫМ ПРОФИЛЕМ БАКТЕРИАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ</b> <i>Жабченко И.А., Шевель Т.Г.</i> .....	188
<b>СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ</b> <i>Жарких А.В., Амро И.Г., Кирилюк А.Д., Сюсюка В.Г., Нерянов К.Ю.</i> .....	192
<b>ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН У РОДИЛЬНИЦ С ОЖИРЕНИЕМ</b> <i>Железная А.А., Чайка К.В., Корниенко С.М., Сарбей Е.И., Гайдадым В.В.</i> .....	195
<b>ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПОСЛЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО АБОРТА</b> <i>Заболотнов В.А., Рыбалка А.Н., Ляшенко Е.Н., Боева О.И.</i> .....	198
<b>ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ІЗ ІСТМІКО-ЦЕРВІКАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ</b> <i>Зарічанська Х.В., Ходаківський С.Б., Гуменюк Т.С.</i> .....	199
<b>ВИКОРИСТАННЯ НАТИВНИХ ТА КРІОКОНСЕРВОВАНИХ СПЕРМАТОЗОЇДІВ, ОТРИМАНИХ В РЕЗУЛЬТАТІ ТЕЗЕУ ПРОГРАМАХ ЗАПЛІДНЕННЯ ІN VITRO</b> <i>Захаренко І.Л., Леонова О.Ю., Кошик Д.А., Перепелиця О.П., Палій Г.Б., Меленевський Д.А.</i> .....	202
<b>ОСОБЛИВОСТІ РОСТУ І РОЗВИТКУ КУЛЬТУРИ БЛАСТОЦИСТИ У ПАЦІЕНТОК З РІЗНИМИ ФАКТОРАМИ БЕЗПЛІДДЯ</b> <i>Захаренко І.Л., Кошик Д.А., Леонова О.Ю., Палій Г.Б.</i> .....	204
<b>ОПТИМІЗАЦІЯ ВЕДЕННЯ БОЛЬНЫХ, ПРООПЕРИРОВАННЫХ ВЛАГАЛИЩНЫМ ДОСТУПОМ: ИСТОРИЯ И СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ</b> <i>Золотухин Н.С., Резник М.А., Догадайло Н.А., Гомон Е.С., Иванцова Т.А.</i> .....	206
<b>ВПЛИВ ГОРМОНОМОДУЛЮЮЧОЇ ТА ІМУНОСТИМУЛЮЮЧОЇ ТЕРАПІЇ НА ОВАРІАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ У ЖІНОК З СИНДРОМОМ ПОЛКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ</b> <i>Іванюта Л.І., Ракша І.І., Іванюта І.С.</i> .....	210
<b>БІОФІЗИЧНИЙ ПРОФІЛЬ ПЛОДА НАПЕРЕДІ ПОЛОГІВУ ЖІНОК З ГЕСТАЦІЙНИМ ДІАБЕТОМ</b> <i>Іщенко Г.І., Подольський Вол.В., Деменіна Н.К.</i> .....	214
<b>ОСОБЛИВОСТІ СОМАТИЧНОГО ЗДОРОВ'Я МОЛОДИХ ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ</b> <i>Калугіна Л.В., Ісламова Г.О., Ганжий І.Ю.</i> .....	217
<b>КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИОМЫ МАТКИ, СОЧЕТАННОЙ С ПРОСТОЙ НЕАТИПИЧЕСКОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ</b> <i>Каминский В.В., Борис Е.Н., Малышева И.В., Сусликова Л.В., Каминский А.В.</i> .....	220

## ОПЫТ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ

ДУБОССАРСКАЯ З.М., ДУКА Ю.М.

г. Днепропетровск

Гипергомоцистеинемия (ГГЦ) занимает ведущее место в структуре тромбофилии у пациенток с синдромом потери плода, гестозами, развитии преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и тромбоэмболических осложнений во время беременности [1,4,5].

Окислительные реакции, запускаемые окислением гомоцистеина (ГЦ) и образованием активных форм кислорода, оказывают влияние на клетки, участвующие в гемостазе, вызывая *in vivo* активацию тромбоцитов. Эти процессы являются ключом к разгадке атерогенных и тромбогенных механизмов действия ГЦ [2,3].

Повышенный уровень ГЦ вызывает повреждение сосудистой ткани, нарушая коагулянтный баланс. При этом ГЦ может оказывать как непосредственное цитотоксическое влияние на эндотелий, так и повреждать его посредством других молекул [1,4,6].

Целью исследования было разработать алгоритм ведения беременности у женщин с ГГЦ на основе знания патогенетических механизмов развития акушерских осложнений у таких женщин, с целью снижения перинатальных потерь.

### Материалы и методы исследования

Согласно поставленной цели под наблюдением находились 50 беременных женщин с угрожающим самопроизвольным абортom, у которых была выявлена ГГЦ различной степени. Все беременные находились на стационарном наблюдении и лечении в отделении медицины плода коммунального учреждения «Днепропетровский городской клинический родильный дом №2 «ДОС» г. Днепропетровска.

Распределение тематических беременных на группы производилось с учетом индекса массы тела (ИМТ). Во время наблюдения оценивали не патологическую прибавку массы тела во время беременности, а массу женщины до наступления беременности.

Все женщины были взяты на учет во время настоящей беременности со срока 5-7 недель беременности.

Первую группу составили 22 беременные с ИМТ  $24,2 \pm 0,5$  кг/м<sup>2</sup>. Вторую клиническую группу составили 28 женщин, у которых индекс массы тела (ИМТ) превышал  $25$  кг/м<sup>2</sup>. Женщины обеих клинических групп были сопоставимы по возрасту. Средний возраст пациенток колебался в пределах  $28,4 \pm 1,8$  лет.

Помимо обязательного протокола, в начале исследования и в дальнейшем 1 раз в месяц всем пациенткам проводили исследование показателей коагуляции – активированное тромбопластиновое время, протромбиновый индекс, международное нормализованное соотношение (МНС), растворимые фибрин-мономерные комплексы, Д-димер, фибриноген. Мониторировался уровень ГЦ. С целью определения зависимости степени ГГЦ от носительства полиморфизма в генах фолатного обмена методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с ПДРФ определена частота полиморфных аллелей в генах MTHFR C677T, MTHFR A1298C. Оценивая уровень метаболических нарушений, исследовали показатели склерокомплекса (общий холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой и низкой плотности (ХС ЛПВП и ХС ЛПНП)).

### Результаты исследования и их обсуждение

Структурное соотношение в зависимости от степени ожирения у беременных 2 клинической группы, согласно классификации ВОЗ, приведено в таблице 1.

Семейный анамнез был отягощен сердечно-сосудистыми катастрофами у 13 (59,1%) и 18 (64,3%) пациенток 1 и 2 клинической группы соответственно; невынашиванием беременности у 9 (40,9%) и 11 (39,3%) беременных обеих групп.

Таблиця 1

**Структурное соотношение в зависимости от степени ожирения  
у беременных 2 клинической группы**

Степень ожирения	Избыточная масса тела ИМТ 25-29,9 кг/м <sup>2</sup>	Ожирение I степени ИМТ 30-34,9 кг/м <sup>2</sup>	Ожирение II степени ИМТ 35-39,9 кг/м <sup>2</sup>	Ожирение III степени ИМТ более 40 кг/м <sup>2</sup>
Количество женщин (процент от общего числа наблюдений)	12 (42,8%)	8 (28,6%)	4 (14,3%)	4 (14,3%)

Акушерський анамнез у тематических жінок мав свої особливості: у 8 (36,4%) жінок 1-ї клінічної групи вагітність була по рахунку 8-12, приче все предыдущие закончили прерыванием в различные сроки гестации. Аналогичную картину наблюдали у 11 (39,3%) жінок 2-ї клінічної групи.

Таблиця 2

**Характеристика акушерского анамнеза у тематических женщин**

Анамнестический признак	1 клин. гр. (n=22)	2 клин. гр. (n=28)
Медицинский аборт	10 (45,5%)	4 (14,3%)
Невынашивание беременности:		
самопроизвольные аборты до 12 недель	8 (36,4%)	18 (64,3%)
самопроизвольные аборты с 12 до 22 недель	4 (18,2%)	2 (7,1%)
замершая беременность	9 (40,9%)	14 (50%)
Аntenatalная гибель плода	2 (9,1%)	8 (28,6%)
Недонашивание беременности:		
Преждевременные роды в сроке от 22 до 26 недель гестации	-	-
Преждевременные роды в сроке от 26 до 32 недель гестации	1 (4,6%)	6 (21,4%)
Преждевременные роды в сроке от 32 до 36 недель гестации	3 (13,6%)	4 (14,3%)
Срочные роды	6 (27,2%)	8 (28,6%)

Результаты исследования системы гемостаза выявили гиперкоагуляционный синдром за счет повышения активности факторов внутреннего пути свертывания крови и повышения функциональной активности тромбоцитов в 12 (54,5%) и 16 (57,1%) случаях в 1-й и во 2-й клинических группах соответственно.

Таблиця 3

**Показатели системы гемостаза у беременных тематических групп**

Показатель	При взятии на учет (5-7 неделя гестации)		Накануне родов в сроке беременности 36-40 недель	
	I гр. (n=22)	II гр. (n=28)	I гр. (n=22)	II гр. (n=28)
АЧТВ, с	33,4±3,6	34,6±3,2	32,2±3,1	37,4±2,9
Каолиновое время, с	94,6±2,1	92,3±1,9	93,8±2,0	98,4±1,6
Тромбиновое время разведения, с	16,4±0,8	17,1±0,9	17,3±0,5	21,1±0,6
РФМК, мг/л	0,34±0,06	0,48±0,08	0,48±0,04	0,62±0,12
Показ. NR (скрин. ВА)	1,24±0,6	1,26±0,8	1,22±0,4	1,31±0,9
Агрегация тромбоцитов, с	19,8±1,2	20,6±0,9	21,1±1,1	26,4±0,8
Фибринолитическая активность, %	6,4±1,2	7,2±0,7	9,6±0,9	8,1±0,6
Степень ретракции, %	46,7±4,1	45,4±4,2	51,5±3,9	48,6±0,9
Гомоцистеин, мкмоль/л	12,4±3,1	9,1±2,9	9,0±2,8	6,4±2,9
Фибриноген, мг/дл	623±15,6	668±13,4	572±14,9	598±15,2
Д-димер, мкгФЕО/мл	0,8±0,25	0,9±0,2	1,2±0,24	1,87±0,32

Обращал на себя внимание тот факт, что ни одна женщина с указаниями на потери беременности в анамнезе, до нашего исследования, не была обследована на предмет оценки состояния системы гемостаза.

Гиперфибриногенемия выявлена у 13 (59,1%) и 19 (67,9%) пациенток 1-й и 2-й клинической группы соответственно. Причем, по мере увеличения ИМТ значение уровня фибриногена тоже увеличивалось. Это подтверждает тот факт, что гиперфибриногенемия является составляющей метаболического синдрома наряду с гипертриглицеридемией и гиперинсулинемией.

Отмечалась прямая корреляционная зависимость между уровнем Д-димера и степенью ожирения у беременных женщин. ГГЦ в сочетании с циркулирующей волчаночного антикоагулянта выявлена в 18 (36%) случаях, из которых 7 (31,8%) пациенток из 1-й группы и 11 (39,3%) – из 2-й клинической группы.

Исследование в I триместре беременности показало, что у пациенток уровень ГЦ был достоверно выше нормативных показателей для I триместра беременности <5,6 мкмоль/л.

Мультигенные ассоциации встретились у 11 (50%) пациентки 1-й клинической группы и у 13 (46,4%) пациенток 2-й.

Таблица 4

#### Частота полиморфизма генов метилентетрагидрофолатредуктазы у женщин клинических групп

	I гр. (n=22) M+m	II гр. (n=28) M+m
C677T ген MTHFR гомозиготное носительство	4 (18,2%)	3 (10,7%)
C677T ген MTHFR гетерозиготное носительство	12 (54,5%)	8 (28,6%)
A1298C ген MTHFR гомозиготное носительство	2 (9,1%)	1 (3,6%)
A1298C ген MTHFR гетерозиготное носительство	18 (81,8%)	19 (67,9%)

Для липидемического профиля пациенток тематических групп были характерны конкретные показатели, представленные в таблице 5.

Таблица 5

#### Липидемический профиль пациенток тематических групп (до лечения)

Группа / показатель	Общий холестерин (ммоль/л)	Триглицериды (ммоль/л)	ХС ЛПВП (ммоль/л)	ХС ЛПНП (ммоль/л)
I гр. (n=22) M+m	6,3±0,8*	1,8±0,3*	1,01±0,4	3,9±0,41*
II гр. (n=28) M+m	5,8±0,5	2,8±0,2	0,94±0,2	4,1±0,22

\*  $p < 0,05$  – при сравнении показателей 1 и 2 группы

Данная картина характерна для пациенток с ГГЦ.

ГЦ в плазме крови достаточно быстро окисляется с образованием гомоцистина, смешанных дисульфидов и гомоцистинтиолактона. В процессе окисления идет формирование активных форм кислорода, к которым относятся супероксид-радикал, гидроксильный радикал и перекись водорода. Формирование гидроксильного радикала запускает перекисное окисление липидов, как в мембране эндотелиальных клеток, так и в циркулирующих липопротеинах. Окисленные формы ХС ЛПНП способствуют активации тромбоцитов и проявлению атерогенного эффекта ГЦ [3].

При выявлении подобных нарушений беременным назначался препарат L-аргинина – тивортин (10 (45,5%) беременных 1-й клинической группы и 12 (42,9%) беременных во 2-й) в дозе по 100,0 мл внутривенно капельно в течение 7 дней, затем беременных переводили на питьевую форму на протяжении 10 дней.

У всех женщин применялась кофакторная терапия фолиевой кислотой и витаминами группы В.

Данные, приведенные в таблице 6 свидетельствовали об эффективности проводимой терапии.

Таблица 6

### Липидемический профиль пациенток тематических групп через 2 месяца комплексной терапии

Группа / показатель	Общий холестерин (ммоль/л)	Триглицериды (ммоль/л)	ХС ЛПВП (ммоль/л)	ХС ЛПНП (ммоль/л)
I гр. (n=8) M+m	5,4±0,15#	1,6±0,14	1,1±0,34	3,6±0,34
II гр. (n=22) M+m	5,3±0,34	2,3±0,24#	1,064±0,16	3,9±0,21

#  $p < 0,05$  – при сравнении внутри группы до и после лечения

При доказанной прогестероновой недостаточности назначался утрожестан в дозе от 100 до 400 мг в сутки.

При проведении гемостатической терапии в случае диагностирования позадиоболочечных гематом (14 (63,6%) беременных 1-й клинической группы и 19 (67,8%) беременных во 2-й) применяли транексам по 500 мг 2 раза в день в течение 5-7 дней.

При выявлении гиперкоагуляционного синдрома после стабилизации (организации) гематомы, назначали низкомолекулярные гепарины (НМГ). Доза НМГ у пациенток подбиралась индивидуально, обязательным было мониторирование числа тромбоцитов до назначения терапии и через 5-10 дней с момента начала. Снижение уровня тромбоцитов более, чем на 5% от исходного рекомендовано расценивать, как гепарин-индуцированную тромбоцитопению [3].

В 2 (7,1%) наблюдениях произошел самопроизвольный выкидыш в сроках 6 и 8 недель гестации у женщин 2-ой клинической группы. В этих случаях имел место большой объем позадиоболочечной гематомы. У 1 (4,5%) пациентки 1-ой клинической группы беременность прервалась в сроке 21 неделя. У 47 (94%) пациенток беременность прогрессировала.

Обращал на себя внимание тот факт, что, несмотря на проводимую терапию, в будущем на протяжении всей беременности уровень ГЦ у некоторых пациенток не снижался до нормативных границ по триместрам беременности.

У 1 (4,5%) пациентки из 1-ой клинической группы беременность закончилась антенатальной гибелью плода в сроке беременности 35 недель. Женщина бала родоразрешена в течение одних суток после уточнения диагноза. Особенностью у данной беременной являлся высокий уровень общего холестерина – 9,1 ммоль/л при ИМТ 22,3 кг/м<sup>2</sup>.

Срочными родами беременность завершилась в 46 (92%) случаях. Единственным осложнением в родах у тематических женщин было несвоевременное излитие околоплодных вод - у 8 (36,4%) беременной 1-й клинической группы и у 9 (32,1%) – второй.

Роды путем кесарева сечения закончились у 6 (21,4%) женщин 2-ой клинической группы.

### Выводы

1. Носительство полиморфных аллелей в генах фолатного обмена способствует повышению уровня ГЦ в сыворотке крови и степень ГГЦ зависит от количества носимых полиморфных аллелей в генах, отвечающих за фолатный обмен.
2. Прогнозирование степени риска развития неразвивающейся беременности у пациенток с наличием мутаций в генах MTHFR не может быть проведено на основании только определения генотипа без учета их ассоциаций и уровня ГЦ, так как уровень ГЦ может быть не только следствием мутаций в генах фолатного обмена, но и самостоятельным фактором риска тромбообразования.

3. У больных с гомозиготной формой мутации MTHFR концентрация ГЦ в плазме значительно повышается лишь в случае сочетанного дефицита фолатов. При нормализации концентрации фолатов в плазме крови концентрация ГЦ соответствует таковой при гетерозиготной форме и у здоровых лиц.
4. ГЦ является модифицируемым фактором риска. Учитывая атерогенный эффект ГЦ в терапию необходимо обязательно включать препараты, снижающие уровень общего холестерина, триглицеридов и ЛПНП. Проатерогенные изменения обратимы при снижении уровня ГЦ.
5. У женщин с ГЦ необходимо уделять должное внимание на этапе прегравидарной подготовки кофакторной терапии с целью профилактики развития перинатальных осложнений и потерь.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Баранова Е.И., Большакова О.О. Клиническое значение гомоцистеинемии (обзор литературы) // Consilium medicum. — 2004. — Т. 10 (№1). — С. 12-18.
2. Бицадзе В.О. Патогенез, принципы диагностики и профилактики осложнений беременности, обусловленных тромбофилией: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — 365 с.
3. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. — М.: РУССО, 2001. — 704 с.
4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Профилактика повторных осложнений беременности в условиях тромбофилии. — М.: «Триада-Х», 2008. — 152 с.
5. Полиморфизм генов фолатного обмена и болезни человека / Фетисова И.Н., Добролюбов А.С., Липин М.А. и др. // Вестн. новых мед. технол. — 2007. — Т. 10 (№1). — С. 22-26.
6. Сидельникова В.М. Подготовка и ведение беременности у женщин с привычным невынашиванием. Методические пособия и клинические протоколы. — М.: «МЕДпресс-информ», 2010. — 224 с.

## ПРОБЛЕМА СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ДУБОССАРСКАЯ З.М., ПАДАЛКО Л.И., ДУБОССАРСКАЯ Ю.А., ПУЗИЙ А.Н.

г. Днепропетровск

На сегодняшний день проблема спайкообразования остается актуальной, так как нет гарантированного метода профилактики. Данная проблема имеет большое значение и в гинекологии, так как связана с высокой частотой тазовых болей и трубноперитонеального бесплодия. Процесс спайкообразования имеет каскадный (поэтапный) характер. Структурно спайки представлены нерастворимыми коллагеновыми волокнами, которые являются как бы каркасом и полимерфибриновым гелеобразным матриксом, располагающимися как на поврежденных так и на здоровых участках [6,8,9].

Процесс спайкообразования определяется генетически детерминированным полиморфизмом по фенотипу фермента N- ацетилтрансферазы. По активности этого фермента люди делятся на 2 типа: с фенотипом быстрого ацетилирования и медленного. У 1-го типа процесс спайкообразования превалирует над процессом их лизиса. У таких больных можно прогнозировать в послеоперационном периоде выраженный процесс спайкообразования. У 2-го типа - наоборот, и у них в послеоперационном периоде процесс спайкообразования незначителен или отсутствует [1, 2, 3, 5].