



ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

КИЇВ • 2013

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. А.В. Бойчук
Проф. С.Р. Галіч
Проф. С.М. Геряк
Проф. В.Г. Дубініна
Проф. З.М. Дубосарська
Проф. Ю.О. Дубосарська
Проф. Н.М. Рожковська

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», 2013. – 424 с.

ISBN 978-966-8977-38-1.

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

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ МАТОЧНО - (ПРЕ-) ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА У БЕРЕМЕННЫХ С УГРОЗОЙ АБОРТА В РАННЕМ СРОКЕ НА ФОНЕ ГИПОПРОГЕСТЕРОНЕМИИ <i>ДЕМИНА Т.Н., ВОРОНОВА И.И.</i>	117
ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, НОСИТЕЛЬНИЦ АНТИТИРЕОИДНЫХ АНТИТЕЛ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ <i>ДЕМИНА Т.Н., АЛИПОВА Н.Ф.</i>	121
ЛІКУВАННЯ ЖІНОК ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ НА ТЛІ ТЯЖКИХ ПРОЛОНГОВАНИХ МЕНСТРУАЛЬНИХ КРОВОТЕЧ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЛЕВОНОРГЕСТРЕЛВМІЩУЮЧОЇ ВНУТРІШНЬОМАТКОВОЇ СИСТЕМИ <i>ДОБРОВОЛЬСЬКА Л.М., ЛІХАЧОВ В.К., СКРИПНИК І.М., МАСЛОВА А.С., МАКАРОВ О.Г.</i>	125
ПРОЛАПС ГЕНИТАЛИЙ - ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ДИАГНОСТИКА <i>ДОВГАЛЕВ Р. В., БЕНЮК В. А., НИКОНЮК Т. Р.</i>	127
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОК С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭКТОПИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА <i>ДУБИНИНА В.Г., ПАЦКОВ А.А.</i>	131
ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ВУЗЛОВИХ НОВОУТВОРЕНЬ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ <i>ДУБІНІНА В.Г., ЗАВОЛОКА О.В., МОРОЗЮК О.М.</i>	135
КОРРЕКЦИЯ СИСТЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОК С НАРУШЕННОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИЕЙ В АНАМНЕЗЕ <i>ДУБОССАРСКАЯ З.М., ДУБОССАРСКАЯ Ю.О.</i>	138
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ КАК СОСТАВЛЯЮЩЕЙ МЕНЕДЖМЕНТА ЕСТЕСТВЕННОЙ И ИСКУССТВЕННОЙ МЕНОПАУЗЫ <i>ДУБОССАРСКАЯ З.М., ДУБОССАРСКАЯ Ю.О.</i>	142
ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ <i>ДУКА Ю. М.</i>	145
ВИКОРИСТАННЯ ГОРМОНОТЕРАПІЇ В ЯКОСТІ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДРАКУ І ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ РАКУ ЕНДОМЕТРІА <i>ЄГОРОВ О.О.</i>	148
ПРОЛОНГОВАНА ЛАКТАЦІЯ ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ФІБРОЗНО-КІСТОЗНОЇ ХВОРОБИ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ ПІСЛЯ ПОЛОГІВ <i>ЖАБЧЕНКО І.А., ДІДЕНКО Л.В., КОВАЛЕНКО Т.М., БУТКОВА О.І., ЯРЕМКО Г.Є.</i>	151
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН С НЕДЕРЖАНИЕМ МОЧИ <i>ЖЕЛЕЗНАЯ А.А., ГАЙДАДЫМ В.В., ДЕМИШЕВА С.Г.</i>	154
АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНЩИН С НЕДЕРЖАНИЕМ МОЧИ (ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ) <i>ЖЕЛЕЗНАЯ А. А.</i>	158
ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЖІНОК З СИНДРОМОМ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ <i>ЖУК С.І., НОЧВІНА О.А.</i>	160
ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЖІНОК З СИНДРОМОМ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ <i>ЖУК С. І., НОЧВІНА О.А.</i>	163
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЭНДОМЕТРИОЗА (ЛЕКЦИЯ) <i>ЗАПОРОЖАН В.Н., ГЛАДЧУК И.З., РОЖКОВСКАЯ Н.Н, КОЖАКОВ В.Л., МАСЛЕНКО М.В.</i>	164
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЕТІОТРОПНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ГЕСТАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ГРИП <i>ЗАПОРОЖАН В.М., МІЩЕНКО В.П., ШПАК І.В., РУДЕНКО І.В.</i>	170
ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИА И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С СЕКРЕЦИЕЙ МЕЛАТОНИНА И ЛИЧНОСТНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ПАЦИЕНТОК <i>ЗВАРИЧ Л.И., ЛУЦЕНКО Н.С., ПЛОТНИКОВА В.Н., МЕЛЬНИК О.Д., ПОТЕБНЯ В.Ю., ЕВТЕРЕВА И.А.</i>	174
РИЗИК РОЗВИТКУ ГІПЕРПРОЛІФЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У ПАЦІЄНТОК ЗІ СТЕРТИМИ ФОРМАМИ ГІПЕРАНДРОГЕНІЇ <i>ЗВАРИЧ Л.І.</i>	177

4. *Сметник В.П., Тумилович Л.Г.* Неоперативная гинекология. М.: МИК, 2003. - 591 с.
5. *Зайдиева Я.З.* Функция эндометрия в перименопаузе, заместительная гормонотерапия. Акуш. и гин. 2000; 5: - С. 8-11.
6. *Кулаков В.И., Уварова Е.В., Юренева С.В., Байрамова Г.Р.* Гормональная реабилитация женщин при выпадении функции яичников. М.: МИК, 2000: - С. 11-21.
7. *Вейн А.М., Артеменко А.Р., Окнин В.Ю.* Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. М.: Мед. информ. аг-во, 2002. - 176 с.

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

ДУКА Ю. М.

г. Днепропетровск

Как показали исследования последних лет, жировая ткань — это диффузная эндокринная железа, которая обладает ауто-, пара- и эндокринной функцией и секретирует целый спектр гормонов и биологически активных веществ (лептин, ангиотензин II, цитокины, фактор некроза опухоли- α (TNF- α), ингибитор активатора тканевого плазминогена-1 (PAI-1)) [1,3,5,7,8].

В настоящее время особое внимание уделяется изучению тромбофилических осложнений при метаболическом синдроме (МС). Метаболический синдром является несомненным фактором риска развития атеросклероза и венозных тромбозов. Показано, что ожирение сопровождается активацией системного воспалительного ответа. Жировая ткань продуцирует широкий спектр гормонов и медиаторов, участвующих в регуляции процессов коагуляции, воспаления, влияющих на состояние эндотелия [2,4,6].

Жировая ткань является источником провоспалительных цитокинов (ПЦ), таких как TNF- α , интерлейкинов 1, 6 (ИЛ-1, ИЛ-6), непосредственно участвуя, таким образом, в процессах воспаления и создавая изначально благоприятный фон для развития эндотелиальной дисфункции и атеросклероза. Предполагается, что ИЛ-6 играет роль в развитии тромбозов при ожирении. Кроме того, адипоциты являются источником тканевого фактора (TF) и PAI-1, что обуславливает состояние гиперкоагуляции и прогрессирование процессов воспаления [1,2,3,7,9].

Этому вопросу в последнее время уделяется все больше внимания, так как появились данные о том, что синдром системного воспалительного ответа (ССВО) является неотъемлемой частью МС. Была найдена взаимосвязь между МС и полиморфизмом «G894T» гена С-реактивного белка (СРБ) [Hsieh M.C. et al., 2008], а также между метаболическими уровнями TNF- α [3,9].

Целью проведенного исследования было изучение показателей цитокинового статуса у беременных женщин с ожирением и степени его влияния на течение беременности.

Материалы и методы исследования

Согласно поставленной цели под наблюдением находились 55 женщин с повышенной массой тела и ожирением различной степени, которые находились на стационарном наблюдении и лечении в отделении медицины плода и патологии ранних сроков беременности коммунального учреждения «Днепропетровский областной перинатальный центр со стационаром ДОС».

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

Согласно рекомендациям по оценке антропометрических данных проводили оценку роста, массы тела, определяли индекс массы тела (ИМТ) в момент взятия на учет.

Всем тематическим женщинам помимо протокола обследования, предложенного приказом МЗ Украины № 417 «Методичні рекомендації щодо організації надання амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги» от 15.07.2011, в расширенном объеме, с индивидуального согласия женщины, методом хемолюминесцентного иммунного анализа (CLIA) оценивали уровень ИЛ-1, ИЛ-6; латекс-турбидиметрическим методом определяли уровень СРБ, методом иммунного анализа определяли TNF- α .

Дополнительно определяли 12 генетических вариантов, ассоциированных с предрасположенностью к повышенному тромбообразованию, с помощью комплекта реагентов для определения генетических полиморфизмов компании «ДНК-Технология» методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени.

С 5-6 недель беременности были взяты на учет 28 (51 %) пациенток, 16 (29 %) беременных в сроке 9-10 недель гестации и 11 (20 %) - с 12-13 недель беременности. Все женщины были подвергнуты углубленному обследованию, согласно клиническим протоколам МЗ Украины.

Результаты исследования и их обсуждение

Возраст женщин, находившихся под наблюдением, колебался от 25 лет до 39 лет и в среднем составил $31,3 \pm 1,4$ года.

Распределение беременных на группы, согласно классификации ВОЗ, приведено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение беременных на группы

Степень ожирения	1 группа Избыточная масса тела ИМТ 25-29,9 кг/м ²	2 группа Ожирение I степени ИМТ 30-34,9 кг/м ²	3 группа Ожирение II степени ИМТ 35-39,9 кг/м ²	4 группа Ожирение III степени ИМТ более 40 кг/м ²
Количество женщин (процент от общего числа наблюдений)	18 (32,7%)	21 (38,2%)	12 (21,8%)	4 (7,3%)

Семейный анамнез был отягощен сердечно-сосудистыми катастрофами (ССК) у 11 (61,1%), 16 (76,2%), 8 (66,6%) и 2 (50%) пациенток 1, 2, 3 и 4 клинической группы соответственно. Обращал на себя внимание наследственный фактор возникновения ожирения практически в 75% случаев, а также прямая корреляционная зависимость риска возникновения ССК от степени ожирения. Невынашивание беременности в анамнезе имело место у 10 (55,5%) пациенток 1 клинической группы, у 13 (61,9%) – второй, у 8 (66,6%) и 3 (75%) беременных 3 и 4 клинической группы соответственно.

Изучен акушерский анамнез у обследованных женщин. В нашем исследовании предыдущие беременности у всех женщин протекали с признаками угрозы прерывания. В 90% случаев отмечена угроза раннего выкидыша, у 65% пациенток угроза позднего выкидыша. Низкое прикрепление плаценты в конце 1 триместра и во 2 триместре было выявлено у каждой второй пациентки. Плацентарная дисфункция была характерна для данной категории пациенток. Все пациентки имели более 2 беременностей.

Беременные поступали в стационар с жалобами на боли ноющего характера, реже схваткообразного, на кровянистые выделения из половых путей.

Проведенное нами исследование женщин с МС показало наличие мультигенной тромбофилии в 100% случаев, особенностью которой явилось превалирование в общей структуре генетических форм тромбофилии полиморфизма «675 4G/5G» гена PAI-1 у 49 (89,1%) пациенток, причем в 37 (75,5%) случаев выявлялась гомозиготная форма 4G/4G мутации гена PAI-1.

При исследовании врожденных мутаций в системе фолатного цикла мультигенные ассоциации встретились у 11 (61,1%) пациенток 1-й клинической группы, у 13 (61,9%)

беременных 2-й клинической группы, у 8 (66,6%) и у 2 (50%) пациенток 3-й и 4-й клинических групп соответственно. При этом превалировало выявление гомозиготной мутации в гене метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) C677T и гетерозиготных мутаций в генах MTHFR A1298C, метионин-синтазы-редуктазы (MTRR) A66G.

На данный момент существуют полученные доказательства того, что повышение различных провоспалительных цитокинов (ПЦ) сопровождается, а точнее предшествует таким акушерским осложнениям, как синдром потери плода, преждевременные роды, преждевременное излитие околоплодных вод [3,5,6,9].

Уровень ПЦ у женщин тематических групп представлен в таблице 2.

Таблица 2

Цитокиновый статус у пациенток тематических групп

Группа / показатель	Интерлейкин-1 (норма до 5,0 пг/мл)	Интерлейкин-6 (норма до 9,7 пг/мл)	СРБ (норма до 5,0 мг/л)	TNF-α (норма до 8,2 пг/мл)
I гр. (n=18) M+m	5,4±0,34	10,1±0,32	5,4±0,3	8,4±0,41
II гр. (n=21) M+m	6,1±0,35	10,7±0,24	5,9±0,2	8,8±0,26
III гр. (n=12) M+m	6,7±0,42	11,2±0,28	6,2±0,11	9,6±0,44
IV гр. (n=4) M+m	6,9±0,52	11,9±0,35	6,8±0,05	10,02±0,34

Провоспалительные цитокины (в частности, TNF-α, ИЛ-1) стимулируют продукцию простагландинов в амнионе, децидуальной оболочке, миометрии, которые являются основными медиаторами начала родовой деятельности. Механизмы, за счет которых ПЦ способны регулировать родовую деятельность, до конца не известны. Однако, на сегодняшний момент доказано, что ПЦ способствуют сократительной деятельности матки, вызывая функциональный блок эффектов прогестерона [3,9].

Доказательством этому служил уровень прогестерона в крови у тематических женщин. На момент взятия на учет гипопрогестеронемия выявлена у 47 (85,5%) женщин и лишь у 8 (14,5%) пациенток уровень прогестерона в крови соответствовал параметрам нормы. Все 8 вышеуказанных женщин относились к 1 тематической группе. Несмотря на достаточные дозы вводимого утрожестана (от 400 до 600 мг в сутки) уровень прогестерона оставался в пределах медианных значений и лишь изредка приближался к верхней границе нормы для определенного срока.

Патогенетически обоснованной у пациенток с МС, с учетом участия в формировании этой патологии воспалительного ответа, склонности к гиперкоагуляции и нарушения функции антиоксидантных систем, считали назначение низкомолекулярных гепаринов (НМГ), витаминов группы В и фолиевой кислоты с целью профилактики осложнений беременности. Это особенно актуально с учетом появившихся недавно данных о противовоспалительной активности НМГ, помимо их известных антикоагулянтных свойств.

В дальнейшем планируется разработка лечебного алгоритма нарушений в иммунном статусе, который мог бы применяться с момента предгравидарной підготовки с последующей модификацией в зависимости от триместра беременности.

Выводы

1. Для женщин с МС характерен изначальный провоспалительный и прокоагулянтный статус, который может компенсироваться в различных условиях, включая беременность, что приводит к декомпенсации защитных механизмов и к развитию акушерских и тромботических осложнений.
2. При МС выявляется повышенный уровень СРБ, что объясняется активацией системного острофазового ответа под действием ПЦ. Уровень СРБ коррелирует с ИМТ.
3. Предгравидарная подготовка должна базироваться на формировании у женщины мотивации к организации правильного питания, а также снижению массы тела до наступления беременности.

ЛИТЕРАТУРА

4. Антифосфолипидный синдром - иммунная тромбофилия в акушерстве и гинекологии / Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Баймурадова С.М. и др. // М.: «Триада-Х», 2007. – 456 с.
5. Бицадзе В.О. Патогенез, принципы диагностики и профилактики осложнений беременности, обусловленных тромбофилией: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004.
6. Макацария А.Д. Системные синдромы в акушерско-гинекологической практике. - М.: МИА, 2010. – 888 с.
7. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. Научное издание. - М.: «Руссо», 2001. - 704 с.
8. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. - М.: Триада-Х, 2003. – 904 с.
9. Макацария А. Д., Бицадзе В.О., Акинъшина С. В. Тромбозы и тромбоемболии в акушерско-гинекологической клинике. - М.: ООО «МИА», 2007. – 1064 с.
10. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Профилактика повторных осложнений беременности в условиях тромбофилии. – М.: «Триада-Х», 2008. – 152 с.
11. Метаболический синдром и тромбофилии в акушерстве и гинекологии / Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б., Пшеничникова Т.Б., Бицадзе В.О. // М.: МИА, 2006. – 477 с.
12. Maumus S., Siest G., Visvikis-Siest S. [A prospective study on the prevalence of metabolic syndrome among healthy French families: the importance of plasma concentration of TNF-alpha in addition to its genetic polymorphism] // Ann. Pharm. Fr.-2007 May; 65 (3): 211-6.

ВИКОРИСТАННЯ ГОРМОНОТЕРАПІЇ В ЯКОСТІ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДРАКУ І ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ РАКУ ЕНДОМЕТРІЯ

ЄГОРОВ О.О.

м. Харків

Рак тіла матки (РЕ) – одне з найбільш розповсюджених онкологічних захворювань статеві сфери в жінок. У нашій країні РЕ займає друге місце серед онкологічних хвороб жінок, поступаючись лише раку молочної залози, і перше місце серед пухлин жіночої статеві сфери [2,8,9]. Незважаючи на те, що РЕ частіше зустрічається в жінок, що перебувають у стані пре- і постменопаузи, тенденцією останніх років є омолодження контингенту хворих, які страждають даним захворюванням. Так, за останній 10-літній період захворюваність у віковій групі до 29 років збільшилася на 47% [1,3,5,6]. Збереження у жінок молодого віку менструальної функції, фертильності та працездатності має важливе соціальне значення. З появою високоактивних синтетичних гормональних препаратів стало можливим проведення хворим з передраком і початковими стадіями РЕ патогенетичного консервативного лікування [4,7,10].

Мета дослідження - оцінка ефективності застосування гормонотерапії в якості органозберігаючого лікування передраку і початкових стадій РЕ.

Матеріали та методи дослідження

Першу групу склали 40 пацієнток з простою та комплексною атиповою гіперплазією ендометрія, яким проводилася тільки гормонотерапія гестагенами (медроксипрогестерона