

УДК 61.001.5 (045.2)

ББК 61 (063)

*Медицина третього тисячоліття: Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів (Харків 17-18 січня 2012 р.)
Харків, 2012. – 286 с.*

За редакцією професора В.М. ЛІСОВОГО

Відповідальний за випуск проф. В.В. М'ясоєдов

Затверджено вченою радою ХНМУ
Протокол № 11 від 21 грудня 2011 р.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 57 жінок, страждаючих ХВЗОГ в візмі від 18 до 35 літ з довготривалою захворювання більш одного року, які були розділені на дві групи в залежності від наявності у них позитивного (OV+) – 1 група, 29 жінок, или негативного серостатуса (OV-)–2 група, 28 пацієнок з овариальним антигеном.

Аналіз отриманих результатів. Цітокіни являються найбільш лабільними медіаторами системного запального відпові на ХВЗОГ. Нами виявлені патологічно високі рівні провоспалительних цитокінів ІІ-1 та TNF- α , регулюючих атретическі процеси в фолікулярному апараті яєчника, активізуючі процеси апоптоза. В 1-й групі встановлено зниження концентрації естрадіола, прогестерона, кортизола і некое підвищення рівня ЛГ ($p < 0,05$) в фазі овуляції, по сравнению со 2-ой группой. В OV-серопозитивній групі на фоні прогресивного наростання ФСГ зніжається рівень естрадіола, соотношение ФСГ/ЛГ змінюється характерно для формування гіпергонадотропного синдрому виснаження яєчників. Степень зніження рівня половых гормонів и кортизола також корелювала з довготривалою захворювання. Нарущення фолікулогенеза у пацієнок з ХВЗОГ проявлялись замедленням созрівання фолікулів з іходом в лютеинову недостаточність, візрастанням числа атретических и кистозних фолікулів.

Основою на результатах даних досліджень, предложена схема патогенеза аутоімунного оофорита запального генеза. После контакта з антигеном, активізовані CD4 і CD8 Т-лімоцити дифференціуються в клітки, продуціюючі різні типи цитокінів. Аналіз цитокінового каскада у обстежуваних пацієнок показав превадірование у OV-серопозитивних пацієнок провоспалительних цитокінів TNF- α и ІІ-1. Сывороточное содержание исследуемых провоспалительных цитокінів в групі з підвищеним рівнем антіовариальних антіел складало: ІІ-1 – 1053,4 \pm 3,1 пкг/мл, TNF- α – 1960,88 \pm 4,7 пкг/мл; в групі серонегативних пацієнок дані показателі склали: ІІ-1 – 368,82 \pm 3,1 пкг/мл, TNF- α – 96,88 \pm 4,7 пкг/мл ($p < 0,05$).

Висновди. Наявність или відсутність в сыворотці крові обстежуваних хворих циркулюючих антіовариальних антіел, как маркера розвитку аутоімунного процесу, позволило провести аналіз клініко-іммунологіеских особностей ХВЗОГ. Активізація лімоцитів и моноцитів приводить до підвищенню експресії протівозпалительних цитокінів TNF- α и ІІ-1, які, в свою очередь, впливають на експресію молекул головного комплексу гістосовместимости. Отримані дані указують на необхідність изучения етіопатогенетіеских аспектів імунних механізмів поражения фолікулярного апарату яєчників при хроніеских запальних захворюваннях малого таза, а також виявлення факторів, позволяючих прогнозувати розвиток аутоімунної гіпофункції яєчників постзапального генеза.

Діагностична та лікувальна тактика у пацієнок з патологією ендометрію в період перименопаузи

Курічова Н.Ю., Главатських А.В.

Харківський національний медичний університет

Маткові кровотечі (МК) в перименопаузальному періоді відрізняються різноманітням симптомів і клінічних проявів. Особливостями МК в перименопаузальному періоді найчастіше є їх ациклічність, гіперполіменорея, гіпоменорея, виникнення на тлі супутньої гінекологічної та екстрагенітальної патології.

Мета і завдання дослідження. Мета роботи – покращити результати лікування пацієнок з МК на тлі гіперпластичних процесів ендометрію (ГПЕ) в періоді перименопаузи на підставі патогенетично обгрунтованого диференційованого алгоритму лікувально-діагностичних заходів.

Матеріали та методи дослідження. Відповідно до мети і завдань даного дослідження нами було обстежено 115 жінок з матковими кровотечами на тлі ГПЕ у перименопаузальному періоді. Серед обстежених у 62 пацієнок була діагностована

залозиста і залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію (I група), у 25 жінок – атилова гіперплазія ендометрію (II група), у 28 пацієток – залозисто-фіброзна та фіброзна поліпні ендометрію (III група). Усі пацієнтки знаходилися у віці від 45 до 55 років, середній вік становив $49,9 \pm 4,5$ років. Про динаміку проліферативної активності клітин ГПЕ судили за значеннями індексу інтенсивності дисдиференціювання, запропонованого Г.Г.Автанділовим (1984). Цей показник одержують при аналізі гістограм шляхом ділення кількості анеуплоїдних ядер, що мають плідність більше ніж 4с, на число тетраплоїдних ядер (клітин, готових до мітозу). Цей індекс може свідчити про збільшення вираженості поліплоїдії ядер клітин, що відбуває ступінь дисдиференціювання проліферуючого ендометрію.

Результати досліджень та їх обговорення. Нами застосовано комплекс сучасних методів морфологічного дослідження проліферативної активності

ГПЕ з визначення вмісту генетичного матеріалу в ядрах клітин ендометрію у обстежених жінок з матковими кровотечами в перименопаузі (за реакцією Фельгена). Отримані мікроспектрофотометричні дані свідчать про формування різних клонів ендометриальних клітин при різному характері перебігу гіперпластичного процесу в ендометрії.

У пацієток з АГЕ зустрічалися клітини з анеуплоїдними ядрами, з плідністю в діапазоні від 4,5 до 6,5 с (32%). Одночасно із цим виявлено прогресуюче збільшення середніх значень ІД. Це є додатковим аргументом на користь прийнятої активної хірургічної тактики щодо даного виду патології ендометрію.

Плідність ядер клітин при залозистій та ЗКГЕ в період перименопаузи в переважній більшості випадків не перевищує 3с-3, 5с – 60 випадків (96,8%).

Висновки. Кожному з клініко-морфологічних варіантів ГПЕ відповідає визначений рівень проліферативної активності, що обумовлено кількістю клітинного генетичного матеріалу. При АГЕ спостерігаються більш виражені зміни клонального профілю клітин, властиві дисплазії епітеліальних структур (плідність від 4,5 до 6,5 с), що є додатковим аргументом на користь прийняття активної хірургічної тактики у пацієток з даною патологією.

Інфекційний фактор в етіопатогенезі незриваючоїся вагітності Маракушина Е.А., Юркова О.В.

Харківський національний медичний університет

Незриваюча вагітність в настоящее время является актуальной проблемой репродуктологии и занимает 30% всех самопроизвольных прерываний беременностей. Чаще всего замирание беременности происходит в I триместре.

Незриваюча вагітність або замирення вагітності (ЗВ) вважається одним з патогенетичних варіантів невынашивания. К причинам замирення вагітностіносят: генетические, инфекционные, гормональные нарушения, антифосфолипидный синдром, аномалии развития матки.

Целью настоящего исследования явилось изучение морфологической структуры эндометрия и плодного яйца при замершей беременности и выявление связи с инфекционным агентом

Материалы и методы. Обследовано 25 пациенток с незриваючоїся вагітністю в сроке от 5 до 9 недель гестации. Наличие незриваючоїся вагітності было установлено путем проведения УЗИ. Было выявлено отсутствие сердцебиения плода либо анэмбрионию. Затем производили удаление хориального мешка путем вакуумэкстракции или кюретажа. Производилось гистологическое исследование соскоба из полости матки (как плодного яйца, так и эндометрия), выявление инфекционного агента методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), определение TORCH комплекса, а так же хламидийной, уреаплазменной, микоплазменной инфекции иммуноферментным анализом (ИФА).

Анализ полученных результатов: Результаты гистологического анализа эндометрия и плодного яйца при ЗВ, показали, что в 21 случае диагностирован хронический паритетальный и базальный децидуит, с микроабсцессами и лейкоцитарной инфильтрацией под маточным эпителием и в глубине компактного слоя. В остальных 4 случаях выявлены менее