



ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

КИЇВ • 2014

УДК 618”2014”(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 – проф. О.М. Борис
Відповідальний секретар – Т.В. Коломійченко

Редакційна колегія:

Проф. В.Г. Проф. С.М. Геряк
Проф. В.Г. Дубініна
Проф. З.М. Дубосарська
Д.мед.н. О.Є. Нагорний
Проф. О.М. Носенко
Проф. Н.М. Рожковська
Доц. К.Л. Шатилович

Свідоцтво про державну реєстрацію
Серія КВ № 3140 від 25.03.1998

З-41 Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: «Поліграф плюс», 2014. – 354 с.

ISBN 978-966-8977-45-9.

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

УДК 618”2014”(082)
ББК 57.1я43

УДК 618.2/.3-07:618.36-007.4-005.1-08

ЗМІНИ СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ У ВАГІТНИХ В ПЕРШОМУ ТРИМЕСТРІ ГЕСТАЦІЇ ПРИ АНОМАЛЬНІЙ ПЛАЦЕНТАЦІЇ

ПЕЧЕРЯГА С.В.

м. Чернівці

Серед причин, які мають негативний вплив на протікання вагітності і стан фетоплацентарної системи, важливу роль відіграють аномалії прикріплення плідного яйця, які займають одне з провідних місць серед причин різноманітних акушерських ускладнень. Низька плацентажія при вагітності, як правило, супроводжується недостатнім функціонуванням матково-фетоплацентарного комплексу, що обумовлено характером васкуляризації нижніх відділів матки і зниженням плацентарного кровотоку [3]. Більш тонка стінка нижнього сегменту матки не забезпечує необхідних умов для достатньої васкуляризації плацентарного ложа, гестаційної перебудови міометральних сегментів спіральних артерій [1]. Недостатня інвазія трофобласта в ділянці плацентарного ложа веде до оклюзії спіральних та матково-плацентарних артерій та порушення плацентарної перфузії, що в свою чергу веде до розвитку дисфункції плаценти в більш пізні терміни вагітності [4].

Щодо патогенетичного значення порушень у системі гемостазу в розвитку плацентарної недостатності при аномальній плацентажії, то в літературі є тільки загальні дані, інколи суперечливі, що вказують на необхідність подальшого з'ясування причин і розвитку патологічних змін в системі мати-плацента-плід [1].

Метою дослідження було вивчити значення змін показників судинно-тромбоцитарного гемостазу у вагітних з низьким розміщенням хоріону.

Матеріали і методи дослідження

Проспективно було проведено обстеження 50 вагітних з низьким розміщенням хоріону, які в свою чергу поділені на дві підгрупи: 25 жінок в терміні 5-7 тижнів вагітності та 25 жінок – в 9-11 тижнів вагітності. Контрольну групу склали 45 жінок з розташуванням хоріону у дні та тілі матки в ті ж терміни гестації (відповідно $n=22$, $n=23$). Кров для дослідження забирали з ліктьової вени у вагітних під час артифіційного аборту.

При вивченні системи регуляції агрегатного стану крові, як стабілізатор, використовували 3,8% розчин цитрату натрію (1:9). Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу оцінювали за кількістю тромбоцитів в 1 мл крові, процентом адгезивних тромбоцитів (ПАТ) згідно методики Меньшикова В.В. та співавт. (1987), а також за індексом спонтанної агрегації тромбоцитів (ІСАТ) згідно методики Tascola A. et al. (1980) [2].

Для дослідження системи гемостазу використовували реактиви науково-виробничої фірми «Simko LTD» (м. Львів). Цифрові результати оброблені за адекватними методами статистики. Розбіжності між групами дослідження обчислені за двостороннім непарним критерієм Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз отриманих результатів показав, що у пацієнток з аномальним розташуванням хоріону дещо змінюється судинно-тромбоцитарна ланка гемостазу, пов'язана із дезактивацією первинного гемостазу. При аномальному розміщенні хоріону, в крові вагітних в 5-7 тижнів вагітності, вірогідно порівняно із контролем зменшується кількість тромбоцитів на 1 мл крові. При цьому достовірним є зниження відсотку адгезивних тромбоцитів, що проявляється в спаданні індексу спонтанної агрегації тромбоцитів ($p<0,05$) у вагітних з низьким розміщенням хоріону (таб.1).

Характеристика первинного гемостазу у вагітних із низьким розміщенням хоріону в терміні 5-7 тижнів вагітності (M±m)

Показники, що вивчалися	Жінки основної групи, n=25	Жінки контрольної групи, n=22
К-ть тромбоцитів, тис/мл	251,2±3,16*	274,87±2,9
Адгезивні тромбоцити, %	38,51±0,431*	40,60±0,472
ІСАТ, %	3,01±0,202*	3,93±0,171

Примітка. * - $p < 0,05$ в порівнянні з контролем

Результати обстеження даної ланки гемостазу у вагітних жінок із низьким розміщенням хоріону в терміні 9-11 тижнів, нами представлені в табл.2.

Характеристика первинного гемостазу у вагітних із низьким розміщенням хоріону в терміні 9-11 тижнів вагітності (M±m)

Показники, що вивчалися	Жінки основної групи, n=25	Жінки контрольної групи, n=23
К-ть тромбоцитів, тис/мл	248,50±2,44*	267,40±2,1
Адгезивні тромбоцити, %	39,25±0,43*	42,62±0,43
ІСАТ, %	3,18±0,17*	3,88±0,11

Примітка. * - $p < 0,05$ в порівнянні з контролем

На 9-му – 11-му тижні гестації, в крові жінок із низьким розміщенням хоріону зберігається вірогідна тенденція до зниження активації первинного гемостазу. Кількість тромбоцитів на 1 мл крові залишається вірогідно нижчою, ніж у здорових вагітних. При цьому є помітним понижений адгезивний потенціал мембран тромбоцитів, що, зокрема, проявляється в зниженні ІСАТ ($p < 0,05$). Це, можливо, пов'язано із наявністю у крові вагітних основної групи малої кількості тканинного тромбопластину, який спочатку утворюється при частковому, навіть мікроскопічному, відшаруванні плідного яйця, а потім процес декомпенсується внаслідок виснаження посиленої активності тромбоцитарно-судинного гемостазу під час кровотечі та погіршення реологічної ситуації в ділянці трофобласту при аномальному розміщенні хоріону.

Висновки

З вище наведеного можна зробити висновок, що першопричина в зниженні потенціалу гемокоагуляції при аномальному розміщенні хоріону в I триместрі полягає у виснаженні саме тромбоцитарно-судинного гемостазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Горин В.С. Аномалии расположения плаценты: акушерские и перинатальные аспекты / В.С. Горин, Р.К.Зайцева, Е.С.Серебренникова [и др.] //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. - №6. – С.26-31.
2. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике / В.В. Меньшиков, Л.М. Делекторская, Р.П. Золотницкая [и др.]. - М.: Медицина, 1987. - 324с.
3. Минкин Р.И. Влияние аномалий расположения плаценты на течение беременности и исход родов /Р.И. Минкин, Э.Р. Минкина, А.З. Юнусова // Медицинский альманах. – 2008. - №5. – С.63-65.

4. Пономарева Н.А. Прогностические критерии развития плацентарной недостаточности в I триместре беременности / Н.А. Пономарева // Матер. 7-го Росс. Форума «Мать и дитя», Москва, 11-14 октября 2005 г. - М., 2005. - С.208-209.

УДК 618.11-006.6-085 : 546.92]- 008

ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМИ САНОГЕНЕЗА У ХВОРИХ НА РАК ЯЄЧНИКІВ, ЩО РЕЗИСТЕНТНІ ДО ХІМІОТЕРАПІЇ ПРЕПАРАТАМИ ПЛАТИНИ

РИБІН А.І., ЛИСЕНКО М.А., РИСІНА А.І.

м.Одеса

Проблема діагностики та лікування раку яєчників є одним з найскладніших розділів гінекологічної онкології. У більшості хворих на рак яєчників захворювання виявляється на пізніх стадіях, а результати лікування залишаються невтішними [1; 2; 4; 6]. За даними Міжнародного агентства по вивченню раку щорічно у світі реєструється більше 165 000 нових випадків РЯ, і більше 100 тис. жінок гинуть від злоякісних новоутворень яєчників. За показниками смертності рак яєчників випереджає рак шийки і тіла матки, займаючи 5е місце серед причин смерті від всіх пухлин у жінок. Летальність хворих на рак яєчників протягом першого року після встановлення діагнозу становить 35%. За зведеними даними популяційних онкорегістрів країн Європи, однорічна виживаність хворих на РЯ становить 63%, трирічна - 41%, п'ятирічна - 35%. Протягом останнього десятиріччя, відзначене в Європі збільшення п'ятирічної виживаності хворих на злоякісні пухлини яєчників до 3% (з 32% до 35%) а в США - на 4% (з 36 до 39%) пояснюється не так поліпшенням діагностики, як ефективним використанням платинової хіміотерапії при лікуванні поширених форм раку яєчників та герміногенних пухлин. Такі невтішні дані мають певне пояснення [1; 3; 6; 7; 9]

На сьогодні «золотим стандартом» лікування раку яєчників є оперативне втручання з подальшим курсом післяопераційної хіміотерапії. При цьому, препаратом вибору на теперішній час (а на думку більшості вчених, - і в найближчі 30-40 років) є препарати платини.

Проте, приблизно в 20-30% випадків у хворих на рак яєчників відзначається первинна резистентність до препаратів платини, а в 38-50% випадків реєструється вторинна резистентність [7; 9; 10].

Згідно теорії дизрегуляційної патології Г.А. Крижановського [8], процес виникнення і розвитку пухлинної патології (онкогенез) слід розглядати як хворобу дизрегуляції, тобто патологію, що виникає внаслідок порушення регуляції діяльності і функцій живих систем. При дизрегуляційній патології порушення регуляції діяльності органів і їх функцій є причиною та ендогенним патогенетичним механізмом або подальшого розвитку цього процесу, або виникнення нових патологічних процесів. Розглядаючи проблему РЯ у світлі теорії дизрегуляційної патології, можна припустити, що поетапний розвиток новоутворень яєчників від нормального яєчника через доброякісну і пограничну пухлину до злоякісного захворювання може супроводжуватися змінами обміну багатьох з керівних молекул.

Метою нашої роботи є порівняльний аналіз чутливості аденокарциноми яєчників стадії ІС-ІІІС до ад'ювантної хіміотерапії препаратами платини залежно від вмісту в крові пацієнток катехоламінів, сечової кислоти і нітриту, що є маркерами дизрегуляційної патології і стану саногенеза в організмі.

Матеріали і методи дослідження

З 2009 року на базі хірургічного відділення Центру реконструктивної та відновної медицини Одеського національного медичного університету був проведений порівняльний