



Південноукраїнський
медичний
науковий журнал

ISSN 2306-7772

11

2015

ЗМІСТ

Антонюк О. П. МОРФОГЕНЕЗ І СТАНОВЛЕННЯ ТОПОГРАФІЇ ПАНКРЕТОДУОДЕНАЛЬНИХ СТРУКТУР.....	5
Бакун О. В., Гримайло Н. А. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЕНДОМЕТРІОЗУ.....	10
Бакун О. В., Молокус І. В. ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ НОВОНАРОДЖЕНИХ.....	13
Бакун О. В., Шкрібляк У. В. СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЕНДОМЕТРІОЗУ.....	16
Батрак О. А., Завада Н. П., Рябова І. С. ВИКОРИСТАННЯ СТИМУЛЯТОРІВ РОСТУ МІКРООРГАНІЗМІВ ДЛЯ НАКОПИЧЕННЯ БІОМАСИ.....	19
Бельзецька М. І., Боднарчук В. В., Гресько М. Д. ПОРУШЕННЯ У СИСТЕМІ РЕПРОДУКТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ.....	22
Бербець А. М. ВИЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ГОМЕОСТАЗУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ, ЩО ФОРМУЄТЬСЯ, ТА УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЛАЦЕНТ У ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ У РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ.....	25
Шматенко О. П., Белозорова О. В. ПОГЛЯД НА МІСЦЕ ЗНЕБОЛЮВАЛЬНИХ ЗАСОБІВ У ФАРМАКОТЕРАПІЇ ГОСТРОГО БОЛЮ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ.....	31
Бузаєв Ю. В. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ.....	37
Ваколюк О. Б. ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ І-ГО РОКУ НАВЧАННЯ НА КАФЕДРІ ХІРУРГІЧНОЇ ТА ДИТЯЧОЇ СТОМАТОЛОГІЇ БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ.....	40
Варсан Е. Б. НЕКОТОРЫЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ С БОЛЬШИМ ЧИСЛОМ ПОГИБШИХ ЛЮДЕЙ.....	43
Венгер О. П. ОСОБИСТІСНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕМІГРАНТІВ ТА РЕЕМІГРАНТІВ, ХВОРИХ НА ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ.....	47
Вороньська Ю. В., Гресько М. Д. ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ЇХ ЗВ'ЯЗОК З РІВНЕМ ЧУТЛИВОСТІ ДО ІНСУЛІНУ І АБДОМІНАЛЬНИМ ТИПОМ ОЖИРІННЯ У ЖІНОК В ПРЕМЕНОПАУЗІ.....	53
Гладух Є. В., Омельченко П. С. РОЗРОБКА ТЕХНОЛОГІЇ ТА МЕТОДІВ АНАЛІЗУ ТАБЛЕТОК З ГУСТИМ ЕКСТРАКТОМ СОБАЧОЇ КРОПИВИ.....	56
Городецька І. Я., Попель О. О. ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ НАДАННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ НА РІВНІ МІСТА ОБЛАСНОГО ПІДПОРЯДКУВАННЯ.....	59
Гошовська А. В., Гошовський В. М. ГЕСТАЦІЙНЕ ФОРМУВАННЯ ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ, ДІАГНОСТИКА ЗРІЛОСТІ МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДІЛЯНКИ.....	62
Гресько М. Д., Дудко Ю. О., Бондарук В. В. КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ НАДМІРНИХ МАТКОВИХ КРОВОТЕЧ У ЖІНОК ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВІКУ.....	65
Гресько М. М. СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО ПЕРИТОНИТУ.....	68
Деркач В. Г., Васкан Ж. В. БІОЛОГІЧНІ РИТМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	70
Дудка І. В., Дудка Т. В., Андрусак О. В. ОПТИМІЗАЦІЯ КОРЕКЦІЇ ПРОЯВІВ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ.....	74

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЕНДОМЕТРІОЗУ

Анотація: Наведені нові дані щодо лікування безпліддя, асоційованого з ендометріозом з урахуванням етіопатогенезу.

Аннотация: Наведены новые данные о лечении бесплодия, ассоциированного с эндометриозом с учетом этиопатогенеза.

Summary: A new data about treatment of infertility associated with endometriosis, according to data, received from ethiopathogenesis has been described.

Ендометріоз залишається не вирішеною науковою та клінічною проблемою, до основних дискусійних питань належать такі: чи завжди ендометріоз є хворобою; механізми розвитку та класифікація; генетичні та імунологічні аспекти ендометріозу; зовнішній, внутрішній ендометріоз і аденоміоз; ретроцервікальний ендометріоз; ендометріоз і тазові болі; ендометріоз і спайковий процес; ендометріоз і безпліддя; діагностичні критерії; традиційні та нетрадиційні підходи до діагностики та лікування [2].

Концепції етіопатогенезу.

Визначення ендометріозу як процесу, при якому за межами порожнини матки відбувається доброякісне розростання тканини, за морфологічними і функціональними властивостями подібної ендометрію, зберігається незмінним протягом останнього століття. Пріоритетним залишаються наступні основні теорії виникнення ендометріозу: імплантаційна теорія, яка базується на можливості перенесення ендометрію з порожнини матки через маткові труби в черевну порожнину, описана в 1921 р. JA Sampson. Існує вірогідність також транслокації ендометрію при хірургічних втручаннях на матці та дисемінації ендометріальних клітин гематогенним або лімфогенним шляхом. Саме гематогенний шлях «метастазування» призводить до розвитку рідкісних форм ендометріозу з ураженням легень, шкіри, м'язів; метапластична теорія, що пояснює появу ендометріоподібних тканин метаплазією мезотелію очеревини і плеври, ендотелію лімфатичних судин, епітелію каналців нирок і ряду інших тканин; дизонтогенетична теорія, яка ґрунтується на можливості порушення ембріогенезу та розвитку ендометріодної тканини з аномально розташованих зачатків Мюллерова каналу [6].

Ендометріоз як генетично зумовлена патологія – одна з новітніх концепцій, в основі якої лежить наявність сімейних форм захворювання, часте подібність ендометріозу з вадами розвитку уrogenітального тракту та інших органів, а також особливості перебігу ендометріозу (ранній початок, важкий перебіг, рецидиви, резистентність до лікування) при спадкових формах захворювання. Авторами статті описані випадки ендометріозу у матері і

восьми дочок (ендометріоз різної локалізації), у матері та двох дочок (ендометріодних кіст яєчників), ендометріоз у сестер-близнюків. На підставі цитогенетичних досліджень встановлено взаємозв'язок антигену HLA (Human leucocyte antigen) з ендометріозом, кількісні й структурні зміни хромосом в ендометріальних клітинах (збільшення гетерозиготності хромосоми 17 анеуплоїдія), висловлено припущення, щодвосторонні ендометріодних кіст можуть виникати і незалежно розвиватися з різних клонів. Виявлення специфічних генетичних маркерів в перспективі дозволить виявляти генетичну схильність, проводити профілактику і діагностувати доклінічні стадії захворювання [3, с. 7].

Імунологічні аспекти ендометріозу інтенсивно вивчаються з 1978 р. Представляють інтерес дані про наявність у хворих ендометріозом змін загального та місцевого імунітету, яким відводиться певна роль у розвитку та прогресуванні захворювання. Деякі дослідники вважають, що ендометріодні клітини мають настільки потужним агресивним потенціалом, що викликають пошкодження імунної системи.

Отримані авторами статті прижиттєві фазово-інтерференційні зображення клітин перитонеальної рідини та периферичної крові хворих глибоким інфільтративним ендометріозом переконливо свідчать про активну участь імунної системи в патогенезі цього захворювання [8, с. 9].

Термінологія та класифікації

Ендометріоз традиційно поділяють на генітальний і екстрагенітальний, а генітальний, в свою чергу, – на внутрішній (ендометріоз тіла матки) і зовнішній (ендометріоз шийки матки, піхви, промежини, ретроцервікальної ділянки, яєчників, маткових труб, очеревини, прямокишково-маткового заглиблення). «Внутрішній ендометріоз» в останні роки все частіше розглядається як абсолютно особливе захворювання і позначається терміном «аденоміоз». Порівняльний аналіз морфофункціональних особливостей внутрішнього і зовнішнього ендометріозу дозволив ряду дослідників висловити припущення, що ретроцервікальний ендометріоз є «зовнішнім» варіантом аденоміозу (adenomyosis externa). Нараховується понад 20 гістологічних варіантів зовнішнього ендометріозу, в тому числі:

інтраперитонеальний або субперитонеальний (везикулярний – кістозний або поліповідний), а також фіброзний, проліферативний, кістозний (ендометріоїдних кіст) [4, с. 6].

Малігнізація ендометріозу

Вперше про злоякісному переродженні ендометріозу повідомив JA Sampson в 1925 р., визначивши патологічні критерії злоякісного процесу в ендометріоїдних осередку: присутність ракової і доброякісної ендометріоїдної тканини в одному і тому ж органі; виникнення пухлини в ендометріоїдній тканині; повне оточення клітин пухлини ендометріоїдних клітинами.

Клінічний перебіг малігнізованих ендометріозів характеризується швидким ростом пухлини, її великими розмірами, різким підвищенням рівнів онкомаркерів. Найбільш частий варіант злоякісних пухлин ендометріоїдних гетеротопій – ендометріоїдна саркома (близько 70%). При поширеному ендометріозі, навіть після видалення матки і придатків, зберігається ризик гіперплазії ендометріоїдних тканини і малігнізації екстраоваріального ендометріозу, чому можливий призначення гормональної замісної терапії.

Екстрагенітальний ендометріоз

Існують форми ендометріозу, які потребують особливого підходу, є екстрагенітальні вогнища, які можуть існувати як самостійне захворювання або бути компонентами поєднаного ураження. У 1980 р. Markham і Rock запропонували класифікацію екстрагенітального ендометріозу: клас I – кишковий; клас U – сечовий; клас L – бронхолегеневий; клас O – ендометріоз інших органів. Кожна група має свої варіанти захворювання з наявністю дефекту (з облітерацією або без) ураженого органу або без нього, що є принципово важливим при визначенні лікувальної тактики.

Загострення. Ф. Конінкс в 1994 р. запропонував використовувати терміном «Ендометріоз» тільки анатомічний субстрат; а захворювання, пов'язане з цим субстратом і проявляється певними симптомами, називається «ендометріоїдною хворобою». Аденоміоз виявляється в гістологічних препаратах у 30% жінок, які мають тотальну гістеректомію. Частота зовнішнього ендометріозу імовірно складає 7-10% у загальній популяції, досягає 50% у жінок з безпліддям і 80% у жінок з тазовими болями. Ендометріоз найчастіше зустрічається у жінок репродуктивного віку (25-40 років), нерідко поєднуючись зміою матки, спайковими процесами в ендометрії, обструктивними вадами розвитку статевих органів [2].

Остаточний діагноз зовнішнього ендометріозу можливий лише при безпосередній візуалізації вогнища, підтвердженої гістологічним дослідженням, при якому виявляється не менше двох з наступних ознак ендометріального епітелію; ендометріальних залоз; ендометріальних стром. Слід пам'ятати, що в 25% випадків у вогнищах не знаходять ендометріальних залоз і стром, і, навпаки, в 25% випадків морфологічні ознаки ендометріозу виявляються у вразках візуально незміненої брюшини. Клінічний діагноз аденоміозу також встановлюють

шляхом патоморфологічного дослідження матеріалу при виявленні таких ознак: наявність ендометріальних залоз і стром на відстані більше 25 мм від базального шару ендометрію; реакція міометрія у вигляді гіперплазії і гіпертрофії м'язових волокон; збільшення залоз і стром, навколишнього гіперплазовані гладком'язові волокна матки, наявність проліферативних і відсутність секреторних змін.

Найбільш важливими клінічними симптомами ендометріозу, визначальними показаннями до лікування, є тазові болі, порушення нормальних менструальних кровотеч, безпліддя, розлади функцій тазових органів. Ступінь вираженості і набір проявів хвороби індивідуально варіюють. Характерний для аденоміозу симптом – менометроррагія і перименструальні кров'янисті виділення по типу «мазні», обумовлений як циклічними перетвореннями ектопічного ендометрію, так і порушенням скорочувальної функції матки. Тазові болі як правило посилюються напередодні та під час менструації типові як для зовнішнього ендометріозу, так і для аденоміозу [1, с. 3].

Скарги на диспареунію пред'являють 26-70% пацієнок, які страждають ендометріозом з переважним ураженням ретроцервікальної області, крижово-маткових зв'язок. Цей симптом обумовлений як облітерацією позадіматочного простору спайками, іммобілізацією нижніх відділів кишечника, так і безпосереднім ураженням нервових волокон ендометріозом. Досить часто явище – відсутність болю при ендометріоїдних кістах значних розмірів. У той же час інтенсивні тазові болі часто супроводжують ендометріозу очеревини малого таза легкої та помірної ступеня поширення і, імовірно, обумовлені змінами секретії простагландинів та іншими прозапальними змінами перитонеальній середовища. При оцінці вираженості болю покладаються на суб'єктивну оцінку пацієнтки, яка в значній мірі залежить від її особистісних особливостей (психоемоційних, соціально-демографічних).

Іншим симптомом, свойственным ендометріозу (при відсутності інших видимих причин), є безпліддя, супутне цієї патології в 46-50%. Причинно-наслідковий зв'язок між цими двома станами не завжди зрозумілі [5,7]. Для окремих варіантів ендометріозу доведено, що безпліддя стає прямим наслідком таких анатомічних пошкоджень, як спайкова деформація фібрий, повна ізоляція яєчників періоваріальними спайками, пошкодження тканин яєчників ендометріоїдних кіст. Більш спірна роль чинників, імовірно беруть участь у розвитку ендометріозу або є його наслідком: порушень співвідношення рівнів гормонів, що призводять до неповноцінної овуляції та/або функціональної неповноцінності жовтого тіла, ендометрію; розладів місцевого (підвищення рівня прозапальних цитокінів, збільшення супресорної/цитотоксичної популяції Т-лімфоцитів, факторів росту, активності системи протеолізу) і загального (зниження кількості Т-хелперів/індукторів і активованих Т-лімфоцитів, підвищення активності природних кілерів, збільшення вмісту Т-супресорів/цитотоксичних клітин) імунітету.

Найбільш точним методом діагностики зовнішнього ендометріозу в даний час є лапароскопія. У літературі описано понад 20 видів поверхневих ендометріодних вогнищ на очеревині малого тазу: червоні вогнища, огневідні вогнища, геморагічні пухирці, васкуляризована поліповідніе або папілярні вогнища, класичні чорні вогнища, білі вогнища, рубцева тканина з деякою пігментацією або без неї, атипіві вогнища та ін. Наявність синдрому Алена – Мастерса побічно підтверджує діагноз ендометріозу (гістологічно – в 60-80% випадків). Аденоміоз, дифузно що вражає всю товщу стінки

матки з залученням серозної оболонки, обумовлює характерний «мармуровий» малюнок і блідість серозного покриву, рівномірне збільшення розмірів матки або, при вогнищевих і вузлових формах, різке потовщення передньої або задньої стінки матки, деформацію стінки вузломатеноміозу, гіперплазію міометрія. Ефективність діагностики внутрішнього ендометріозу за допомогою гістероскопії є спірною, оскільки візуальні критерії вкрай суб'єктивні, а патогномонічний ознака – зяяння ендометріодних ходів з поступають з них геморагічним виділеннями – зустрічається вкрай рідко [9].

ЛІТЕРАТУРА:

1. Адамьян Л.В. Генитальный эндометриоз: клиника, диагностика, лечение: Метод. рекомендации / Л.В. Адамьян, Е.Н. Андреева // Науч. центр акушерства, гинекологии и перинатологии. – М., 2007. – 30 с.
2. Айламазян Э.К. Генитальный эндометриоз: новые подходы к терапии: Руководство для врачей. / Э.К. Айламазян, С.А. Сельков, М.И. Ярмолинская. – СПб., 2007. – 25 с. Актуальные вопросы гинекологии / Под. ред. Е.В. Коханевич. – К.: ООО «Книга-плюс», 2008. – 161 с.
3. Басакаков В.П. Эндометриозная болезнь. / В.П. Басакаков, Ю.В. Цвелев, Е.Ф. Кира. Санкт-Петербург: ООО «Издательство Н-Л», 2008. – 452 с.
4. Кротенко К.П. Диференційовані підходи до лікування ендометріозу: Одеський медичний журнал 2012 р. № 1 ст.44-46
5. The effect of hormones on endometriosis development / C. Parente Barbosa, A. Bentes De Souza, B. Bianco, D. Christofolini // Minerva Gynecol. – 2011. – Vol. 63 (4). – P. 375-386.
6. Мовтаева Х. Р. Клинико-морфологическая и иммуногистохимическая характеристика эндометриоза: дис. ... канд. мед. Наук: 14.00.15 Х. Р. Мовтаева. – М., 2010. – 126 с.
7. Захаренко О.С., Юзько О.М., Захаренко Л.В. Генітальний ендометріоз як причина жіночого безпліддя: Неонатологія, хірургія та перенатальна діагностика Т.3, №1(7), 2013, ст. 76 – 79
8. Ревчук Н.В. Особливості перебігу вагітності, пологів, післяпологового періоду у жінок із генітальним ендометріозом: Вісник наукових досліджень, 2010, №4.
9. Юрєнева С.В. Эндометриоз – заболевания «вне возраста»: Проблемы репродукции, 4, 2011р.ст.67-73
10. Веропотвелян П.М., Веропотвелян М.П., Воленко Н.В., Погуляй Ю.С. Эндометриоз. Етіологія, патогенез, спадкові аспекти.: Педіатрія, акушерство та гінекологія №5, 2010р.