

Вперше доведено, що в міру зростання в крові вагітних з гіпертензивними розладами дефіциту оксиду азоту (зниження нітрогеносидних запасів з $38,45 \pm 2,1$ мкмоль/л до $25,67 \pm 1,33$ мкмоль/л при прееклампсії середнього ступеня тяжкості), накопичення окисно-модифікованих білків, особливо на довжині хвилі 356 нм (при прееклампсії середнього ступеня тяжкості накопичення є надмірним і складає $4,23 \pm 0,04$ од. опт. щ/мл, відносно показника у здорових — $2,49 \pm 0,1$ од. опт. щ/мл ($p < 0,05$)), посилюється гіпоксія та імуноагресія, збільшується глибинність деструктивних процесів у клітинах плаценти та вираженість клінічних проявів ускладненого перебігу вагітності.

Виявлені метаболічні зрушення є причиною зниження гормональної, регенеративної та транспортної функцій плаценти і відіграють вирішальну роль у розвитку ускладнень вагітності та стану плода.

Проведені клінічні спостереження щодо з'ясування впливу запропонованих критеріїв оцінки ведення

вагітних з гіпертензивними розладами та плацентарною недостатністю дають право рекомендувати в інтересах матері та дитини проведення поглибленого комплексного обстеження з метою раннього виявлення розвитку порушень функції печінки та їх корекції.

До комплексної терапії при гіпертензивних розладах у вагітних в якості патогенетично-обґрунтованих засобів рекомендуємо включення препаратів Хофітол, Коензим композитум, Плацента композитум з 20-22 тижня вагітності.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

Подальше вивчення постсинтетичної окисної модифікації білків та показників оксиду азоту при симптомах прееклампсії та гіпертензивних розладах вагітних дасть можливість прогнозувати діагностувати стан гіпоксії плоду, прогнозувати його внутрішньоутробний розвиток, а також діагностувати стан гіпоксії печінки що приводить до порушення синтезу білка, пригнічення активності ферментних систем, обміну вітамінів.

Література

1. Вільям Ф. Ганонг. Фізіологія людини: Підручник / переклад з англ., - Л.: Бак. 2002 р. – с. 257-286, 459-464, 432-435.
2. Губський Ю.І. Біологічна хімія: Підручник. – К. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000 р. с. 19-36, 122-134, 143-156, 190-201, 234-248, 284-304, 449-468.
3. Мурашко Л.Ч., Бурлев В.А., Клименченко Н.И. Применение Хофитола при беременности. М.: Науч-

ний центр акушерства, гинекологии и перинатологии; 2003: 1-6

4. Регада М.С., Любінець Л. А., Бідюк М. М., Кочмарська М.О. Гіпоксія. – Львів: Спалом, 2006 р. – с. 56.

5. Сенчук А.Я., Венцовский Б.М., Константинов К.К., Месакова И.В. Клиническая и лабораторная эффективность применения Хофитола в комплексной терапии сочетанного осложнения беременности при позднем гестозе. Журнал 2003; 13 (2): 1-9

УДК 618.14-002

О.В. Молчанова

ТАЄМНИЦЯ ВИНИКНЕННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ: ТЕОРІЇ ПАТОГЕНЕЗУ В ІСТОРИЧНОМУ АСПЕКТІ ТА ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

ТАЄМНИЦЯ ВИНИКНЕННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ: ТЕОРІЇ ПАТОГЕНЕЗУ В ІСТОРИЧНОМУ АСПЕКТІ ТА ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ. Метою дослідження є огляд теорій патогенезу генітального ендометріозу. До сьогодні це захворювання не втрачає своєї актуальності та залишається предметом палких дискусій. До того ж жодна з теорій і концепцій етіології та патогенезу ендометріозу не може повністю пояснити ані причини, ані різноманітність локалізації вогнищ хвороби. Тому цей огляд, який скерований на ґрунтовний аналіз існуючих теорій походження генітального ендометріозу, повинен стати підтвердженням тези щодо необхідності проведення подальших наукових і практичних пошуків у цьому напрямку.

ТАЙНА ВОЗНИКНОВЕННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ: ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА В ИСТОРИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ И ИССЛЕДОВАНИЯХ АВТОРА. Целью исследования является анализ теорий патогенеза генитального эндометриоза. До сегодняшнего дня эта болезнь не утратила своей актуальности и остается предметом горячих дискуссий. К тому же ни одна из теорий и концепций этиологии и патогенеза эндометриоза не может полностью объяснить ни причины, ни разнообразие локализаций очагов заболевания. Поэтому этот обзор, который направлен на глубокий анализ существующих теорий происхождения генитального эндометриоза, должен стать подтверждением тезиса о необходимости проведения дальнейших научных и практических поисков в этом направлении.

THE MYSTERY OF PELVIC ENDOMETRIOSIS' ORIGIN: THEORICSOFPATHOGENESIS IN HISTORICAL ASPECT AND OWN INVESTIGATIONS. The object of research was to review the theories of the pelvic endometriosis. Now this illness doesn't lose of actuality and remains the object of discussions. Diversity of theories and conceptions of aetiology and pathogenesis of endometriosis isn't completely able to explain causes and variety of the endometriosis' localization. This overview is directed to the deep analysis of the exists theories of genital endometriosis' origin and has to be the confirmation of the consideration thesis for necessity of subsequent scientific and practical searches in this direction.

Ключові слова: ендометріоз, теорії, концепції походження, фактори ризику.

Ключевые слова: эндометриоз, теории, концепции происхождения, факторы риска.

Keywords: endometriosis, theories, conceptions of origin, risk factors.

Ендометріоз належить до найпоширеніших гінекологічних захворювань, основну частину всіх локалізацій якого складає генітальний ендометріоз (92-94 %). Він характеризується розростанням за межами ендометрія ендометріальної тканини, яка за морфологічними ознаками схожа до слизової оболонки матки. Розташовуючись у місцях з незвичним мікрооточенням, тканина росте, зберігаючи гормональну активність, проходить циклічні перетворення та призводить до порушення анатомічної та функціональної цілісності органів і тканин. Вогнища ендометрія – кістозні утворення, заповнені щільною масою “шоколадного” кольору, або невеликі інфільтрати. У такій слизовій тканині є цитогенна строма та залозисті елементи, порожнини яких вистелені однорядним циліндричним або кубічним епітелієм, а у випадку атрофії останнього – фіброзною тканиною; співвідношення залозистих елементів і строми може бути різним. Перебіг захворювання – тривалий, зі схильністю до рецидивів. Клінічна картина ендометріозу у багатьох випадках залежить від локалізації, форми та поширення патологічного процесу.

Частота цієї патології залежить від віку (найчастіше зустрічається у жінок віком від 20 до 40 років), етнічної приналежності жінки (хворіють більше жінки європейської раси), географічної зони, соціально-економічного положення, стану імунної системи, а також стану системи гіпоталамус-гіпофіз-яєчники-матка. Поліморфізм симптомів зумовлений різною локалізацією вогнищ ендометріозу, ступенем їх поширення, порушенням функцій статевих органів, наявністю численної супутньої патології. Захворювання супроводжується значними порушеннями репродуктивної та менструальної функцій, стійким больовим синдромом, порушенням функції сусідніх органів, а також погіршенням загального стану хворих, зниженням працездатності.

Генітальний ендометріоз має складний і не до кінця вивчений патогенез. Перші наукові повідомлення, які присвячені вивченню особливостей цього захворювання, з'явилися ще до 1860 року [26]. Саме в цьому році Van Rokitansky описав внутрішній ендометріоз (“cystosarcoma adenoidis uterinum”). Вважається, що сам термін „ендометріоз” вперше використаний Blair Bell у 1892 році. У 1896 році вивчення цього захворювання продовжив F. Recklinghausen [21], який висунув ембріональну теорію походження генітального ендометріозу. Проте за період, який охоплює близько 150 років,

проблема не лише не втратила своєї актуальності, але й до сьогодні “утримує” статус “хвороби цивілізації” та залишається епіцентром дискусій і наукових досліджень. Деякі висновки не позбавлені протиріч, а окремі положення і досі залишаються суперечливими. На цьому наголошувалося, зокрема, на Міжнародному конгресі з ендометріозу з курсом ендоскопії, який відбувся в Москві у 1996 р. – зокрема, у доповіді Д. Берлова [2]. Ці питання і далі залишаються дискусійними.

До того ж на сьогодні існує тенденція до зростання частоти генітального ендометріозу: з 1996 по 2006 рр. – у 1,5 раза та коливається у межах від 7 до 59 % [3, 8, 10, 15, 16].

Існує багато теорій виникнення ендометріозу, в яких робиться спроба пояснити походження цього захворювання. Проте всі вони свідчать, що не може бути єдиної концепції виникнення ендометріозу не лише для всіх локалізацій (матка, маткові труби, маткові зв'язки, яєчники, піхва, вульва, сечовий міхур, клітковина, лімфатичні вузли, кишечник (сигмоподібна, сліпа та тонка кишки), апендикс, шлунок, жовчний міхур, нирки, ділянка пупка, післяопераційні рубці, м'язи стегна, дельтоподібний м'яз, молочні залози, легені, плевра тощо), але й для всіх спостережень при одній і тій самій локалізації. Найвірогідніше, можливі різні джерела походження ендометріозу як різних, так і однієї локалізації.

Нижче розглянуто найбільш обґрунтовані теорії, які заслуговують на увагу.

1. Теорія ембріонального та дизонтогенетичного походження (остання назва за В. Баскаковим) полягає в дисембріопластичному походженні ендометріозу із залишків парамезонефральних (мюллерових) проток і первинної нирки або зародкового матеріалу, з якого утворюються статеві органи (в тому числі і ендометріальна тканина), вперше висунув F. Recklinghausen (1896); підтримали М. Горизонтов (1909); В. Судаков (1922); Б. Железнов, О. Стрижков (1985). Довгий час ця теорія не знаходила прихильників. Нині на користь цієї теорії свідчать і власні спостереження за розвитком ендометріозу у дітей і підлітків, а також поєднання цього патологічного процесу з вадами розвитку статевих органів. Під час дослідження поєднання ендометріозу та вад розвитку внутрішніх статевих органів, зокрема, Л. Адамян та В. Кулаков [1] виявили, що навіть за відсутності функціо-

нуючого ендометрія у 42,8 % досліджуваних з вадами розвитку матки та піхви виявленого ендометріоз, що вже є тим фактором, який ставить під сумнів механізм розвитку цього захворювання, пов'язаний з імплантаційною, гормональною, травматичною та деякими іншими теоріями його походження. На думку авторів, логічною можна вважати ембріональну теорію походження або генетичну обумовленість ендометріозу матки. Виявлення клінічно активного ендометріозу у молодому віці, починаючи з 11-14 років, тобто у перші роки від початку менархе, часте поєднання ендометріозу з аномаліями геніталій, органів сечової системи та шлунково-кишкового тракту підтверджують, на думку В. Баскакова та співав., справедливість ембріональної, або дизонтогенетичної концепції походження ендометріозу. Важливе значення у виявленні вродженого ендометріозу мало ретельне вивчення нами сімейного анамнезу (особливості менструальної функції у бабусі, матері, сестер – чи існувала наявність альгодисменореї, яка припинялася лише на час вагітності або післяпологової аменореї, доволі раннє відновлення менструацій після пологів, тривале функціональне непліддя, гінекологічні захворювання та операції).

2. Існує **теорія метастатичного походження** ендометріозу (целомічна метаплазія), запропонована М. Івановим (1897) та розроблена R. Meyer (1903), який передбачав, що клітинні елементи, розташовані між зрілими клітинами серозного покриття малого таза, можуть трансформуватися у епітелій маткового-трубного типу. Тобто, вогнища ендометріозу можуть виникати з мультипотентних клітин мезотелію очеревини. Ця теорія мала багато прихильників – О. Тимофєєв (1926), Е. Novak (1926), L. Lauche (1923), K. Heim (1959), S. Sommers (1978). Вони припускали можливість перетворення на ендометріоподібну тканину ендотелію лімфатичних судин, мезотелію плеври, епітелію каналців нирок та інших тканин. На їхню думку, це відбувається під впливом гормональних порушень, хронічних запальних процесів та механічної травми. З часом ця теорія втратила своє значення. Було встановлено, що мезотелій очеревини є цілком детермінованим різноманітним епітеліальною тканиною, яка не може перетворитися на інші види тканин. Щоправда, за останні роки з'явилися повідомлення про розвиток ендометріозу у чоловіків [3], які тривалий час лікувалися естрогенними гормонами, що, у свою чергу, може сприяти реабілітації метастатичної теорії походження ендометріозу. І до сьогодні концепція метастатичного походження ендометріозу ще знаходить прихильників через те, що пояснює розвиток ендометріозу незалежно від місця його виявлення та виникнення у дівчаток ще до початку менструацій (H. Suginami, 1991).

3. Багато дослідників дотримуються **імплантаційної (ендометріальної) теорії** розвитку ендометріозу, яка вперше була запропонована J. Sampson (1921). За цією концепцією життєздатні клітини ендометрію, які надходять у порожнину малого таза під час ретроградного закиду менструальної крові, здатні імплан-

туватися в очеревину, маткові труби, яєчники, інші відділи сечової системи, що підтверджується анатомічними особливостями розподілу ендометріозу у малому тазу. Вчений розумів, що основне значення у його теорії належить присутності життєздатних клітин ендометріозу у менструальній крові: "Якщо завжди мертві фрагменти мюллерової тканини, що переносяться менструальною кров'ю та випадково опиняються у порожнині очеревини, тоді є мертвою і моя теорія – її треба поховати" [25].

У подальшому цю концепцію, яка має найбільше прихильників серед клініцистів та патологів, підтримали: R. Linde, R. Scott (1950), C. Kiettel, R. Stein (1951), J. Ridley, I. Edwards (1958), Б. Железнов, О. Стрижачков (1985), С. Горбушин (1998), В. Баскаков, Ю. Цвельов, Є. Кіра (2002).

Зокрема, у досліджах R. Linde, R. Scott позиція J. Sampson про можливість ретроградної менструальної крові отримала переконливе підтвердження. Присутність життєздатних клітин ендометрію у менструальній крові було продемонстровано і у дослідженнях C. Kiettel, R. Stein (1951). Остаточне підтвердження теорія J. Sampson знайшла у дослідженнях J. Ridley, I. Edwards, які викликали розвиток ендометріозу у жінок шляхом ведення у фасцію стінки очеревини клітин ендометрію, які було отримано з менструальної крові. Встановлено, що і хірургічні втручання (аборти, пологи, різні діагностичні вишкрібання матки, кесарські розтини та інші операції) сприяють проростанню ендометрію у стінку матки. До того ж, є можливим потрапляння елементів ендометрію у кров, лімфу і таким чином поширення на інші органи (М. Горизонтов (1911), J. Halban (1925), F. Spirito (1927), J. Manzi (1928), J. Hobbs, A. Bortnick (1949), A. Bardos (1973), Я. Бохман (1977)). У процесі клініко-анамнестичних досліджень групи жінок з генітальним ендометріозом (16 жінок) нами підтверджено, зокрема, вагому роль абортів серед причин виникнення генітального ендометріозу. До того ж зі збільшенням їх кількості зростає частота захворювання (з 16 досліджуваних в анамнезі 3 і більше абортів мали 10 жінок (62,5 %), 2 аборти – 4 жінок (25 %), 1 аборт – 2 жінки (12,5 %)). Залишається нез'ясованим лише механізм прикріплення клітин ендометрію на очеревині чи інших органах. Найімовірніше при нормальній імунній системі захисні фактори не сприяють проліферації цих клітин.

У дослідженнях С. Горбушина був встановлений зв'язок гормонозалежних змін мікрорельєфу епітеліоцитів ендометрію та мезотелію з інвазивністю автотрансплантата та можливістю патологічної імплантації цих клітин з розвитком ендометріозу, що також підтвердило імплантаційну природу походження цього захворювання [6].

4. **Міграційна теорія походження** ендометріозу полягає у тому, що клітини ендометрію, які потрапляють до кров'яного руслу, можна розглядати як автотитіла (Weed J., Arguemborg P., 1980 р. та ін.). Автори цієї концепції вважають, що проліферації ендометріодних клітин в інших органах сприяє посилення про-

дукція естрогенів, яка призводить до підвищеного виділення кортикостероїдів (антидепресантів). Останні пригнічують місцевий клітинний та гуморальний імунітет і забезпечують сприятливі умови для розвитку ендометрію.

5. **Індукційна теорія** полягає в ендометріозоподібному перетворенні мезенхіми, яка оточує трансплантовану частину ішемізованого ендометрію (відтворена експериментально G. Levander, P. Normann, 1955; R. Merrill, 1966). Виникнення таких картин пояснюється дифузєю хімічних речовин, які виділяються через дрібні пори камери клітинами ендометрію (що переживають або знаходяться у стані розпаду) та які, у свою чергу, індукують зміни, схожі до змін слизової оболонки матки.

6. На сьогодні певне значення у патогенезі ендометріозу надається **конституційно-спадковому** фактору. У літературі є дані про можливість генетичної природи та мультифакторного успадкування ендометріозу [9, 13], враховуючи описані спостереження сімейної схильності до ендометріозу [Simpson J. (1980), Malinak L. (1980), В. Баскаков і співав. (2002)]. Так, за даними Malinak L., серед близьких родичок хворих на ендометріоз, є 6,9% (5,8% сестер та 8,1% зв'язків "матір-донька"). В. Баскаков та співав. [3], а також Б. Железнов, О. Стрижаков [7] наводять дані про підвищення ризику розвитку захворювання у сестер, хворих на ендометріоз, у 2,7 раза вище за контрольну групу. За даними цих авторів, поширений ендометріоз встановлено у 62% хворих за наявності ендометріозу у родині та лише у 23% жінок за відсутності захворювання.

У дослідженнях гістогенезу внутрішнього ендометріозу тіла матки Demopoulos (1977) також підтверджує можливість родинної схильності, про що, на його думку, свідчать випадки ендометріозу у матері та дочки, та у жінок, які народилися у двійнях і трійнях.

На підставі довголітніх спостережень Л. Адамян, В. Кулаков (1998) також виявили генетичну схильність у розвитку мультифакторної патології, якою є ендометріоз. Вони встановили вірогідну кореляцію між певними генетичними факторами та анатомічною локалізацією ендометріюїдних уражень, знайшли взаємозв'язки між генетичними факторами, онкоантигенами, імунними зрушеннями та змінами гормонального рівня. Таким чином, на їхню думку, можливе існування генетичної гетерогенності, за якої одна форма ендометріозу передається одним мутантним геном, тоді як інші форми обумовлені патогенетичними факторами. Мабуть, передача обумовлена полігенетичною або мультифакторною спадковістю, де дана ознака є комбінацією дії кількох генів або сумою генотипових, фенотипових факторів зовнішнього середовища.

Проте спосіб "наслідування" ендометріозу не встановлено, а спостереження щодо родинності цього захворювання лише свідчать про можливість участі у патогенезі ендометріозу складних зрушень, що створюють генетичну схильність до його розвитку.

7. Прихильники **гормональної теорії розвитку ендометріозу** (В. Мальцина, 1964; М. Гращенко, 1965;

І. Мануїлова та співавт., 1971; В. Бодяжина та співавт., 1972; Н. Ткаченко, 1973; З. Соколова, 1982; Б. Железнов, О. Стрижаков, 1985; О. Стрижаков, Д. Давидов, 1996; К. Zeutoun та співавт., 1998; Є.В. Коханевич, Я.А. Гончарова, А.А. Ободнікова, 2003; В. Баскаков та співавт., 2002; Вдовиченко Ю. та співавт., 2005) пояснюють виникнення останнього порушенням в організмі вмісту та співвідношення стероїдних і гонадотропних гормонів, які створюють сприятливе тло для розвитку ендометріозу. Проте для виникнення та розвитку цієї хвороби більш важливим є не абсолютне підвищення рівня гонадотропних або стероїдних гормонів, а порушення закономірностей, що лежать в основі діяльності гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи як єдиного функціонального комплексу. Навіть при "малих" формах ендометріозу відзначається недостатній рівень лютеїнізуючого гормону (ЛГ) у крові у преовуляторний період та його знижена концентрація у фолікулярній рідині. Цей факт, на думку деяких авторів, призводить до зниження фертильності. Одночасно у плазмі крові хворих з ендометріюїдними кістами яєчників спостерігається різке підвищення вмісту фолікулостимулювального гормону (ФСГ), а базальна концентрація ЛГ часто підвищена протягом всього менструального циклу. У цієї групи жінок спостерігається не лише значне (у 2-10 разів) збільшення концентрації естрадіолу, але й порушення природної динаміки концентрації цього гормону [11]. Ендокринні порушення при ендометріозі можуть розглядатися як наслідок напруження механізмів неспецифічної захисно-адаптаційної реакції. Відомо, що система гіпоталамус-гіпофіз-яєчники є багатокomпетентною. Всі її ланцюги перебувають у тісній взаємодії, тому будь-яка зміна функціональної активності однієї ланки цієї системи відразу призводить до порушення діяльності всіх інших. Через це при будь-якому гормонально-зумовленому захворюванні виникає необхідність визначити основну ланку, патологічний імпульс з якої зумовлює порушення функції інших компонентів системи.

Поліморбідне тло, починаючи з дитячого віку (різні прояви діатезу, хронічний тонзиліт, паротит, пієлонефрит, поліорганна соматична патологія, підвищена схильність до ГРВІ) свідчать про знижений імунітет у хворих з ендометріозом. Довге напруження захисно-адаптаційних реакцій організму, що супроводжується збільшенням екскреції глюкокортикоїдних, гонадотропних і статевих гормонів, призводить до дисфункції імунної системи, сприяє приживленню елементів ендометрію за межами порожнини матки та формуванню вогнищ ендометрію. Зниження неспецифічного захисту організму певною мірою може бути зумовлено недостатністю антиоксидантної захисної системи жіночого організму, яка взаємодіє з імунною. Отже, роль нейроендокринних порушень системи гіпоталамус-гіпофіз-яєчники у патогенезі ендометріозу сумніву не підлягає.

8. Серед існуючих численних патогенетичних теорій розвитку ендометріозу за останні роки широку популярність набула **імунологічна теорія** (Но Н.В.,

Wu M.Y. et al., 1997; Л. Адамян, В. Кулаков, 1998; В. Баскаков та співавт., 2002; Н. Сотникова, та співавт., 2003; Ю. Вдовиченко та співавт., 2005). Вперше гіпотеза про імунне походження ендометріозу висунута С. Poresco, V. Jonesco (1975), які припускали можливість розвитку ендометріозу лише в умовах зміни місцевого імунітету. Вони вважали, що за нормального імунного статусу блукаючі елементи ендометрію повинні лізуватися [20]. Ця теорія підтримана вченими з Харкова [12, 17], які розробляють концепцію розвитку генітального ендометріозу з позиції порушень у місцевому імунному гомеостазі. Згідно з цією теорією виникнення генітального ендометріозу пов'язане з порушенням, насамперед, місцевих імунних реакцій, а саме: вмісту у перитонеальній рідині макрофагів, Т-лімфоцитів та їхніх субпопуляцій, цитотоксичної активності НК-клітин, вмісту окремих класів імуноглобулінів, антиендометріальних антитіл тощо.

Існування великої кількості теорій виникнення генітального ендометріозу, недосконалість його діагностики, дискусійність лікування і досі оточує це захворювання загадковістю. Кожна з тез має право на життя. Із розвитком імунології на сьогодні велика увага приділяється саме змінам імунного статусу у пацієнток з ендометріозом (зниження активності Т-клітинного імунітету, підвищення активності В-лімфатичної системи зі збільшенням кількості IgG та IgA, поява аутоантитіл у субстратах ендометріодних вогнищ), що свідчить про імунологічну залежність захворювання. Встановлено, що активність жіночої імунної системи великою мірою залежить від коливань рівня статевих і гонадотропних гормонів, що створює так званий "перехрест" із гормональною теорією виникнення генітального ендометріозу. Дослідження Н. Старцевої (1997) довели наявність чіткої залежності активності імунітету від фаз менструального циклу, концентрації прогестерону, естрогенів, тестостерону. Автор вважає, що у патогенезі ендометріозу велика роль належить дефіциту та пригніченню функції імуномодуля-

торних Т-супресорних клітин, які призводять до порушення проліферації ендометріальних клітин. Але стверджувати тезу лише про пригнічення імунітету у жінок з ендометріозом не зовсім правильно. Найімовірніше, зміни, що спостерігаються при цьому захворюванні, свідчать про напруження імунітету, вплив якого спрямований на локалізацію процесу. Та у випадках, коли захисних сил недостатньо, спостерігається активізація ендометріозу. У сучасних дослідженнях [3, 4] дедалі частіше з'являються повідомлення про зміни імунної системи у жінок з ендометріозом, що дозволяє і далі наполягати на існуванні та провідній ролі імунної концепції цього захворювання.

Як фактори ризику в розвитку генітального ендометріозу розглядаються такі гіпотези:

- менструальний цикл менше 27 днів та тривалість менструації понад 7 днів (ризик розвитку ендометріозу за таких умов збільшується в 2 рази) [1, 3];
- використання внутрішньоматкових контрацептивів [3];
- статеві контакти під час менструації [3, 13, 18];
- надлишок вмісту естрогенів в організмі [8];
- ожиріння, зловживання алкоголем, кавою [3, 13, 18];
- несприятлива екологічна ситуація, стреси [3, 13, 18].

Поява кров'янистих виділень у середині менструального циклу також може розглядатися як наявність у жінок ендометріозу.

У своїй статті "Происхождение эндометриоза – все еще загадка" відомий вчений D. Barlow (Д. Барлоу) дійшов висновку, що на сьогодні патогенез генітального ендометріозу залишається предметом численних теорій, концепцій, досліджень, сутність цього захворювання з'ясована недостатньо, схеми лікування, що використовуються, не забезпечують тривалого ефекту, а найбільш актуальною проблемою залишаються рецидиви захворювання [2]. Отже, вищевикладений матеріал є ще однією спробою пошуку механізмів розвитку цієї "хвороби цивілізації".

Література

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1998.
2. Барлоу Давид (Barlow David) Происхождение эндометриоза – все еще загадка //Труды международного конгресса по эндометриозу с курсом эндоскопии. – М., 1996. – С.40.
3. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриодная болезнь. – СПб: „Изд-во Н-Л“, 2002.
4. Вдовиченко Ю.П. Веропотвелян П.Н. и др. Некоторые наследственные и гормональные аспекты эндометриоза //Репродуктивное здоровье женщины. – 2005. – № 3 (23). – С.72-76.
5. Генитальный эндометриоз (новые подходы к терапии): Руководство для врачей (Под ред. д.мед.н. С.А. Селькова. – СПб, 1997.
6. Горбушин С.М. О патогенезе бесплодия при перитонеальном эндометриозе //Акушерство и гинекология. – 1999. – № 6. – С. 8-10.
7. Железнов Б., Стрижаков А. Генитальный эндометриоз. – М.: Медицина, 1985.
8. Кондриков Н.И., Адамян Л.В. Эндометриоз: за и против имплантационной концепции //Акушерство и гинекология. – 1999. – № 2. – С.9-12.
9. Коновалов В.И. Эффективность применения препарата Дуфастон при эндометриозе у больных репродуктивного возраста //Акушерство и гинекология. – 2002. – № 5. – С. 48-49.
10. Коханевич Е.В., Гончарова Я.О. Генитальный эндометриоз: диагностика і лікування // Укр. мед. часопис. – 2003. – 5/37. – С. 102-108.
11. Кузьмичев Л.Н. Леонов Б.В. и др. Эндометриоз: этиология и патогенез, проблема бесплодия и современные пути ее решения в программе экстракорпорального оплодотворения //Акушерство и гинекология. – 2001. – № 2. – С. 8-10.
12. Потапова Л.В., Липко О.П., Щербина И.Н. Ха-

рактер местной иммунной реакции у больных «малыми» формами генитального эндометриоза // Медицина сегодня и завтра. – 2004. – № 4. – С. 173-174.

13. Старцева И.В. Эндометриоз как новая болезнь цивилизации (вопросы патогенеза, диагностики и лечения). – Пермь, 1997.

14. Сотникова Н.Ю., Анциферова Ю.С. и др. Особенности системного и локального иммунного ответа у женщин с различными формами эндометриоза // Иммунология. – 2003. – Т.24, № 4. – С. 242-245.

15. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз: клинические и теоретические аспекты. – М.: Медицина, 1996. – 330 с.

16. Чубатий А.І. Удосконалення методів діагностики і лікування хворих з внутрішнім ендометріозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2006. – 20 с.

17. Щербина Н.А., Липко О.П., Потапова Л.В., Щербина И.Н. Роль нарушения клеточного метаболизма Ca^{2+} в развитии эндометриоза // Сборник научных работ Ассоциации акушеров-гинекологов. – К.: "Интермед", 2002. – С. 256-259.

18. Эндеко В. Тайная жизнь эндометриоза // АиФ. Здоровье. – 2004. – № 32.

19. Ho H.W., Wu M.Y., Yang Y.S. Peritoneal cellular immunity and endometriosis // Am.J. Reprod. Immunol. – 1997. – Vol. 38, № 6. – P. 1957-1961.

20. Jonesco M., Popesco C. La place de l'ummine tissulaire locale dans l'etiopathogenie de l'endometriose

(le role des corticoids et de l'hyperfolliculinie) // Gynecologie. – 1975. – Т. 26, № 4. – P. 303-306.

21. Kistner R.W., Siegler A.M., Behrman S.J. Suggested classification of endometriosis: relationship to infertility // Fertil. and Steril. – 1977. – Vol. 28, № 1. – P. 108-111.

22. Linden P.J. Теории патогенеза эндометриоза // Аналоги Гн и РГ в репродуктивной медицине. – М.: МедПресс, 1997. – С. 59-72.

23. Novak E.R., Woodruff J.D. Gynecologic and obstetric pathology: Philadelphia-London-Toronto: Saunders, 1979

24. Recklinghausen F. Adenomyoma und Cystadenoma des uterus der Tubenwandung; ihre Ankunft von Rerten des wolffschen Korpers. – Berlin, 1896.

25. Sampson J.A. The development of the implantation theory for the origin of peritoneal endometriosis // Am.J. Obstet. Gynecol. – 1940. – Vol. 40. – P. 549-557.

26. Schenken R. Endometriosis. – London, 1989.

27. Taylor R.N., Ryan I.P., Moore E.S. et al. Angiogenic and macrophage activation in endometriosis // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 1997. – Vol. 828. – P. 194-207.

28. Zeitoun K., Takayama K., Sasano H. et al. Deficient 17beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 expression in endometriosis: failure to metabolize 17beta-estradiol // J. of Clin. Endocrin. a. Metabol. – 1998, Dec. – Vol. 83 (12). – P. 74-80.

УДК 618.3-0087.6:616.34-008

В.А. Заболотнов, А.Н. Рыбалка, Д.М. Сидоров

КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЁННОГО КИШЕЧНИКА У БЕРЕМЕННЫХ

Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского

КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕННОГО КИШЕЧНИКА У ВАГІТНИХ. Для виконання даного дослідження вивчено 83 вагітних з СПК. З них першу групу склали 40 вагітних, що одержували традиційну терапію. Другу групу склали 43 вагітних, що одержували розроблене нами лікування (Іберогаст та Геларіум Гіперікум). У другій групі, у порівнянні з першою, більш ніж в 3,5 рази, зменшилася частота рецидивів. Застосування запропонованого нами лікувального комплексу у вагітних дозволило підвищити ефективність лікування СПК, значно знизити частоту акушерських ускладнень, перинатальну захворюваність.

КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЁННОГО КИШЕЧНИКА У БЕРЕМЕННЫХ. Для выполнения настоящего исследования изучены 83 беременных с СПК. Из них первую группу составили 40 беременных, получавших традиционную терапию. Вторую группу составили 43 беременных, получавших разработанное нами лечение (Иберогаст и Гелариум® Гиперікум). Во второй группе, в сравнении с первой, более чем в 3,5 раза уменьшилась частота рецидивов. Применение предложенного нами лечебного комплекса у беременных позволило повысить эффективность лечения СПК, значительно снизить частоту акушерских осложнений, перинатальную заболеваемость.

CORRECTION OF SYNDROME OF IRRITATED BOWELS IN PREGNANT. For performance of the real research were studied 83 pregnant women with irritable bowel syndrome. From them the first group was made by 40 pregnant women received traditional therapy. The second group was made by 43 pregnant women received the treatment developed by us (Iberogast and Gelarium Giperikum). In the second group, by comparison to the first, more than in 3,5 time, frequency of relapses diminished. The application of the proposed by us therapeutic complex for pregnant women allowed to promote efficiency of treatment of IBS, considerably to reduce frequency of obstetric complications and perinatal morbidity.

Ключові слова: синдром подразненого кишечника (СПК), вагітність, лікування.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, беременность, лечение.

Key words: irritable bowel syndrome (IBS), pregnancy, treatment.