

Реферати

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ НА ФОНЕ ДИСФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ

Запорожан В. Н., Ancheva I. A.

Целью работы была оценка клинической эффективности комплексного лечения железодефицитной анемии на фоне дисфункции плаценты. Патогенетическая терапия железодефицитной анемии при беременности должно включать препараты двухвалентного железа, которые являются средством выбора для коррекции дефицита железа и уровня гемоглобина. Показано, что наличие проявлений плацентарной дисфункции не влияет на тяжесть течения железодефицитной анемии и на эффективность комплексной терапии. Наиболее выраженная динамика наблюдалась по содержанию ферритина, позволяет рассматривать этот показатель как наиболее перспективный для нужд клинического мониторинга.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, дисфункция плаценты, беременность диагностика, лечение.

Стаття надійшла 14.06.2014 р.

COMPREHENSIVE TREATMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT ON BACKGROUND PLACENTA DYSFUNCTION

Zaporozhan V.M., Ancheva I.A.

The aim of this work was to evaluate the clinical efficacy of complex treatment of iron deficiency anemia in the background of placental dysfunction. The pathogenetic therapy of iron deficiency anemia in pregnancy should include preparations of ferrous iron, which is the tool of choice for the correction of iron deficiency and hemoglobin level. There was shown that the manifestations of placental dysfunction do not affect the severity of iron deficiency anemia and the effectiveness of adjuvant therapy. The most pronounced dynamics was observed over the content of ferritin, which allows us to consider this figure as the most promising for clinical monitoring.

Key words: iron deficiency anemia, placental dysfunction, pregnancy diagnosis, treatment.

Рецензент Ліхачов В.К.

УДК 618.14-006.363.03-06:616-018.2-002.44

М. Б. Запорожченко

Одеського національного медичного університету, м. Одеса

ЧАСТОТА ТА КРИТЕРІЇ СТУПЕНЯ ВИРАЗНОСТІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ ЛЕЙОМІОМІ МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Обстежено 300 жінок репродуктивного віку на наявність клінічних ознак недиференційованої дисплазії сполучної тканини. Визначали вміст загального оксипроліну та глікозаміногліканів. У середньому ознаки недиференційованої дисплазії сполучної тканини виявлено у 26,3 % жінок з лейоміомою матки. При наявності лейоміоми проліферативного типу концентрація загального оксипроліну досягала $101,9 \pm 6,1$ мг/д, що було суттєво більше ($p < 0,001$) у 3,7 рази по відношенню до контрольної групи та у 1,5 рази в порівнянні з групою жінок, у яких діагностовано просту лейоміому. Вміст глікозаміногліканів в сечі жінок з лейоміомою проліферативного типу був вищим у 3,2 рази по відношенню до групи контролю та у 2,1 рази по відношенню до групи жінок з простою лейоміомою, що свідчить про ступінь порушення обмінних процесів у сполучній тканині. Таки чином, однією з нових концепцій етіологічних чинників виникнення та патогенетичних механізмів прогресування росту лейоміоми матки є порушення метаболізму сполучної тканини у вигляді недиференційованої дисплазії сполучної тканини, в основі якого лежить патологія колагенуутворення.

Ключові слова: недиференційована дисплазія сполучної тканини, оксипролін, глікозаміноглікани, лейоміома матки.

Тема доброякісних пухлинних утворень матки залишається надзвичайно актуальною як в суто науковій, так і практичній медицині. Останнє знаходить пояснення в рості частоти виявлення цієї патології, яка варіює від 10 до 77 % в різних вікових групах в наслідок багаточисленності ланцюгів патогенетичного кола утворення, завуалірованості доклінічної симптоматики, пізній діагностиці. Частота захворюваності лейоміомою матки, особливо у жінок репродуктивного віку до 35 років, становить 35-45% серед усього жіночого населення [3, 4, 5, 8].

Останніми роками в літературі розглядається ряд нових концепцій етіологічних чинників виникнення та патогенетичних механізмів прогресування росту лейоміоми матки. Одним із них є дослідження ролі сполучної тканини у виникненні та прогресуванні лейоміоми. Лейоміома матки розвивається з однієї звичайної м'язової клітини (міоцита) і ендометріальної строми, представляє собою моноклональний проліферат та характеризується автономним механізмом росту [3, 4, 5, 9].

Однією з причин розвитку лейоміоми матки є порушення метаболізму сполучної тканини (СТ) у вигляді недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ), в основі якого лежить поліморфізм генів, відповідальних за колагенуутворення. Основною речовиною СТ є колаген. Саме тому з порушенням його нормальної структури і пов'язана ця патологія. Недиференційована дисплазія сполучної тканини (НДСТ) поєднує ознаки дисплазії одного або кількох внутрішніх органів та ізольовану дисплазію сполучної тканини, в основі якої лежить генетично обумовлений дефект синтезу колагену. Виявлено достовірні зміни показників обміну СТ, що підтверджують порушення синтезу глікозаміногліканів і нестабільність колагенових структур, що підтверджується клінічно [1].

Аномалії у структурі СТ внаслідок аутоімунної відповіді, в результаті аномального метаболізму тканин проявляється надмірною активністю колагеназ і еластаз, біосинтетичних ферментів глікозаміногліканів [6]. Діагностика НДСТ базується на даних клінічних ознак і лабораторних методів: визначення екскреції оксипроліну і глікозаміногліканів у добовій сечі. Оксипролін (ОП) - монокарбонова гетероциклічна амінокислота, яка є специфічною складовою частиною білків сполучної тканини: колагену і еластину, желатинів. За рівнем його експресії оцінюють стан СТ. Глікозаміноглікани (ГАГ) - група кислих гетерополісахаридів - важливий компонент міжклітинного матриксу. Збільшення вмісту ОП і ГАГ у сечі свідчить про дефекти колагеноутворення, перевагу процесів розпаду цього білка над процесами його синтезу [2, 7].

Метою роботи було вивчення частоти та критеріїв ступеня виразності недиференційованої дисплазії сполучної тканини при лейоміомі матки у жінок репродуктивного віку.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 300 жінок репродуктивного віку, які були розподілені на групи: група А – контрольна - 30 практично здорових жінок, Б - 135 жінок з простою лейоміомою, В - 135 жінок з лейоміомою проліферативного типу.

Для в'яснення взаємозв'язку між наявністю клінічних ознак НДСТ (екстрагенітальної патології) у жінок з лейоміомою матки та біохімічними маркерами метаболізму СТ нами проведено обстеження на наявність клінічних ознак НДСТ. Критерії ступеня виразності НДСТ визначали за Т. Ю. Смольнова та ін., 2003 (табл. 1) і були розподілені на малі, великі та тяжкі ознаки. Загальний оксипролін у сечі за добу визначали за методом Бергман і Локсей. У практично здорових людей добова концентрація вільного оксипроліну у сечі складає $1,3 \pm 0,17$ мг/д; зв'язаного з білком – $23,8 \pm 1,6$ мг/д. Методика визначення глікозаміногліканів (ГАГ) у сечі проводилась за допомогою метода ЦПХ преципітації. Принцип методу нефелометричного тесту визначення ГАГ з цетилпиридиніум хлоридом (ЦПХ) заключався у тому, що ЦПХ утворює з ГАГ стійку мілко дисперсну муть, інтенсивність якої може бути виражена в умовних одиницях ЦПХ – преципітації на грам креатініна. У дорослих нормальна концентрація ГАГ складає 50 од. ЦПХ / г креатініна.

Результати та їх обговорення. Порівняння кількісних показників частоти виявлення клінічних ознак НДСТ у жінок обох груп (Б і В) показало, що вони суттєво не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). У середньому ознаки НДСТ виявлено у 26,3 % жінок з лейоміомою матки (табл. 1).

Таблиця 1

Частота та критерії ступеня виразності недиференційованої дисплазії сполучної тканини (n=270)

Клінічні та анамнестичні ознаки і їх значущість	Групи					
	Б, n=135		В, n=135		Всього, n=270	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Малі ознаки :						
Астенічний тип будови	35	25,9	33	24,4	68	25,2
Наявність стрій	21	15,6	20	14,8	41	15,2
Порушення рефракції	68	50,4	66	48,9	134	49,6
М'язова гіпотрофія	46	34,1	44	32,6	90	33,3
Сплюснення склепіння ступні	94	69,6	92	68,1	186	68,9
Швидке утворення синців	116	85,9	110	81,5	226	83,7
Вегетосудинна дистонія	46	34,1	44	32,6	90	33,3
Порушення серцевого ритму	89	65,9	88	65,2	177	65,6
Великі ознаки :						
Сколіоз, кіфоз	21	15,6	20	14,8	41	15,2
Плоскоступність II-III ступеня	19	14,1	18	13,3	37	13,7
Еластоз шкіри	21	15,6	20	14,8	41	15,2
Гіперрухомість суглобів	11	8,1	10	7,4	21	7,8
Схильність до алергичних реакцій	62	45,9	60	44,4	122	45,2
Тонзілектомія	38	28,1	36	26,7	74	27,4
Варикозна хвороба, геморой	57	42,2	55	40,7	112	41,5
Дискінезія жовчовивідних проток	30	22,2	30	22,2	60	22,2
Пролапс геніталіїв, грижі у родичів I лінії	33	24,4	30	22,2	63	23,3
Тяжкі ознаки :						
Грижа	22	16,3	20	14,8	44	15,6
Спланхноптоз	3	2,2	4	3,0	7	2,6
Варикозна хвороба і геморой, ХВН, виразки	4	3,0	3	2,2	7	2,6
Звичні вивихи суглобів	-	-	-	-	-	-
Порушення моторної функції ШКТ	46	34,1	47	34,8	93	34,4
Дивертикули, доліхосігма	4	3,0	3	2,2	7	2,6
Полівалентна тяжка алергія	-	-	-	-	-	-

Виявлення малих ознак (стигм) НДСТ потребує ретельного обстеження жінок з лейоміомою матки.

Малі ознаки виразності дисплазії сполучної тканини у обстежених жінок характеризувались астеничним типом будови, який виявлено у 25,2 % випадків, наявністю стрій (15,2 %), порушенням рефракції (49,6 %), м'язовою гіпотрофією (у 33,3 %), сплюсненням склепіння ступні (у 68,9 %), швидким утворенням синців (83,7 %), вегетосудинної дистонії (у 33,3 %), порушенням серцевого ритму (65,6 %) відповідно.

Таким чином, до малих ознак НДСТ, які визначались у обстежених з частотою 50,0 % і більше слід віднести порушення рефракції, м'язову гіпотрофію, сплюснення склепіння ступні, швидке утворення синців, порушення серцевого ритму.

Великі ознаки НДСТ проявлялись у обстежених жінок сколіозом і кіфозом різної ступені тяжкості у 15,2 % спостережень, плоскоступністю II-III ступеня - у 13,7 %, еластозом шкіри - у 15,2 %, гіперрухомістю суглобів - у 7,8 %, схильністю до алергичних реакцій - у 45,2 %, хронічним тонзилітом з частими ангінами, що потребувало тонзілектомії, - у 27,4 %, наявністю варикозної хвороби нижніх кінцівок, геморою - у 41,5 %, дискінезією жовчовивідних проток - 22,2 %, пролапсом геніталіїв, гриж у родичів I лінії - 23,3% випадків відповідно.

Проявами тяжких ознак НДСТ у обстежених жінок були грижі різноманітної локалізації, у тому числі грижі Шморля (15,6 %), спланхноптоз (2,6 %), варикозна хвороба, ускладнена хронічною венозною недостатністю, виразками, геморою (2,6 %), порушення моторної функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (34,4 %), дивертикули шлунково-кишкового тракту, доліхосігма (2,6 %). Звичайних вивихів суглобів та полівалентної тяжкої алергії у обстежених вагітних не виявлено.

Загальна картина вмісту загального оксипроліна, глікозаміногліканів (ГАГ) у процесі дослідження свідчить про їх роль, як маркерів наявності та ступені виразності порушень метаболізму сполучної тканини (СТ) (таблиця 2).

Таблиця

Вміст загального оксипроліна (мг/д) та глікозаміногліканів (од ЦПХ/ г креатиніна у сечі досліджуваних жінок

	Групи		
	А, n-30	Б, n-135	В, n-135
Вміст оксипроліну	27,9±1,6	68,0±4,1*	101,9±6,1*#
Вміст глікозаміногліканів	51,1± 2,5	76,9±4,6*	164,1±6,2*#

Примітка. *— $p < 0,001$ по відношенню до групи А., # - $p < 0,001$ по відношенню до групи Б.

Як видно з одержаних даних, у контрольній групі А рівень загального оксипроліну у сечі склав 27,9±1,6 мг/д і не виходив за межі референтних величин.

Вміст загального оксипроліну у сечі жінок групи Б з простою лейоміомою був 68,0±4,1 мг/д, що достовірно вище ($p < 0,001$) по відношенню до контрольної групи А у 2,4 рази.

При наявності лейоміоми проліферативного типу (група Б) концентрація загального оксипроліну досягала 101,9±6,1 мг/д, що було суттєво більше ($p < 0,001$) у 3,7 рази по відношенню до контрольної групи А та у 1,5 рази в порівнянні з групою Б (проста лейоміома).

Вміст ГАГ в сечі контрольної групи А склав 51,1± 0,04 од і не виходив за межі референтних величин, що розцінювалось нами як варіант регіональної норми.

У групі Б (жінки з наявністю простої лейоміоми) рівні ГАГ рівнялись 76,9±4,6 од, що у 1,5 рази більше, ніж у групі А (різниця достовірна – $p < 0,001$).

У групі В (жінки з лейоміомою проліферативного типу) відмічені достовірно вищі у 3,2 рази ($p < 0,001$) рівні концентрації ГАГ у сечі (164,1±6,2 од) по відношенню до групи А та у 2,1 рази по відношенню до групи Б, що свідчить про ступінь порушення обмінних процесів у СТ.

Висновки

1. Однією з нових концепцій етіологічних чинників виникнення та патогенетичних механізмів прогресування росту лейоміоми матки є порушення метаболізму сполучної тканини у вигляді недиференційованої дисплазії сполучної тканини, в основі якого лежить патологія колагенотворення. Ознаки недиференційованої дисплазії сполучної тканини виявлено у 26,3 % жінок з лейоміомою матки.

2. Про порушення метаболізму сполучної тканини у вигляді недиференційованої дисплазії сполучної тканини при прогресуванні лейоміоми матки свідчить збільшення вмісту загального оксипроліну у 3,7 рази, глікозаміногліканів - у 3,2 рази.

Перспективою подальших досліджень буде поглиблене вивчення патогенетичних механізмів виникнення лейомиоми матки при порушеннях у системі гемостазу.

Список літератури

1. Алексеев А. А. Роль соединительной ткани в онтогенезе / А. А. Алексеев // Интегративная (системная, семейная) соединительнотканная медицина. Серия «Медику общей практики». - 2005. - Т. 1 - 4. - С. 21 - 28.
2. Арсентьев В. Г. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков / В. Г. Арсентьев, Т. И. Арзуманова, М. В. Асеев [и др.] // Педиатрия. - 2009. - Т. 87, №1. - 137-138.
3. Буянова С. Н. Современные представления об этиологии, патогенезе и морфогенезе миомы матки / С. Н. Буянова, М. В. Мгелиашвили, С. А. Петракова // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2008. - Т. 8, N 6. - С. 45-51.
4. Запорожан В. М. Сучасні аспекти профілактики гестаційних ускладнень / В. М. Запорожан, В. П. Міщенко, І. В. Руденко // Журнал НАМН України. - 2012. - Т. 18, № 3. - С. 134-138.
5. Ибрагимов Д. М. Спорные вопросы патогенеза миомы матки и лечения больных с этим заболеванием / Д. М. Ибрагимов, Ю. Э. Доброхотова // Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2011. - No 2. - С. 37- 43.
6. Кадурина Т. И. Наследственные колагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация) / Т. И. Кадурина - СПб.: «Невский диалект», - 2000. - 321 с.
7. Клеменов А. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани / А. В. Клеменов - М., - 2005. - 136 с.
8. Косей Н. В. Лейомиома матки (клініка, патогенез, діагностика та лікування): автореф. дис. д-ра мед. наук: спец. 14.01.01 / Н.В. Косей. - К., - 2009.-36 с.
9. Яворський П. В. Особливості лейомиоми матки на тлі ожиріння та поєднаної з метаболічним синдромом (аналітичний огляд літератури) / П.В. Яворський // Здоров'я жінчини. - 2012. - №2(68). - С. 58-63.

Реферати

ЧАСТОТА И КРИТЕРИИ СТЕПЕНИ ВЫРАЗИТЕЛЬНОСТИ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЛЕЙОМИОМЕ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Запорожченко М. Б.

Целью работы было изучение частоты и критериев степени выразительности недифференцированной дисплазии соединительной ткани при лейомиоме матки у женщин репродуктивного возраста. Обследовано 300 женщин репродуктивного возраста на наличие клинических признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Определяли содержание общего оксипролина и гликозаминогликанов. В среднем признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани обнаружены в 26,3 % женщин с лейомиомой матки. При наличии лейомиомы пролиферативного типа концентрация общего оксипролина достигала $101,9 \pm 6,1$ мг/д, что было существенно больше ($p < 0,001$) в 3,7 раза по отношению к контрольной группе и в 1,5 раза по сравнению с группой женщин, у которых диагностирована простая лейомиома. Содержание гликозаминогликанов в моче женщин с лейомиомой пролиферативного типа было выше в 3,2 раза по отношению к группе контроля и в 2,1 раза по отношению к группе женщин с простой лейомиомой, что свидетельствует о степени нарушения обменных процессов в соединительной ткани. Таки образом, одной из новых концепций этиологических факторов возникновения и патогенетических механизмов прогрессирования роста лейомиомы матки является нарушение метаболизма соединительной ткани в виде недифференцированной дисплазии соединительной ткани, в основе которого лежит патология колагенообразования.

Ключевые слова: недифференцированная дисплазия соединительной ткани, оксипролин, гликозаминогликаны, лейомиома матки.

FREQUENCY AND CRITERIA OF DEGREE OF EXPRESSIVENESS NOT DIFFERENTIATED DYSPLASIA A CONNECTIVE TISSUE AT LEIOMYOMA A UTERUS AT WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Zaporozhchenko M. B.

The work purpose was studying of frequency and criteria of degree of expressiveness not differentiated dysplasia a connective tissue at leiomyoma a uterus at women of reproductive age. 300 women of reproductive age on presence of clinical signs not differentiated dysplasia a connective tissue are surveyed. Defined the maintenance of the general hydroxy-proline and glycosoaminoglicans. On the average signs not differentiated dysplasia a connective tissue are found in 26,3 % of women with leiomyoma a uterus. At presence leiomyoma proliferativ type concentration of the general hydroxy-proline reached $101,9 \pm 6,1$ mg/d that was essential more ($p < 0,001$) in 3,7 times in relation to control bunch and in 1,5 times in comparison with bunch of women for which it is diagnosed simple leiomyoma. The maintenance glycosoaminoglicans in urine of women with leiomyoma proliferativ type was above in 3,2 times in relation to bunch of control and in 2,1 times in relation to bunch of women about simple leiomyoma that testifies to degree of infringement of exchange processes in a connective tissue. One of new concepts aetiology factors of occurrence and pathogenetic mechanisms of progressing of growth leiomyoma a uterus is infringement of a metabolism of a connective tissue in the form of not differentiated dysplasia a connective tissue in which basis the pathology collagen formation lies.

Key words: not differentiated dysplasia a connective tissue, hydroxy-proline, glycosoaminoglicans, leiomyoma a uterus.

Стаття надійшла 10.06.2014 р.

Рецензент Лихачов В.К.