

концентрації уваги, що підтверджується при проведенні проби Шульте (збільшення показника середнього часу, який витрачався на виконання завдання). Після лікування відзначалося статистично достовірне зменшення середнього часу з $46,1 \pm 2,0$ до $40,7 \pm 2,8$ секунд ($p < 0,05$). Ці показники у групі хворих, що не одержували ніцеріум УНО, відповідно такі: $45,08 \pm 1,8$ та $43,6 \pm 2,4$ секунди.

ВИСНОВКИ

Включення препарату ніцеріум УНО у комплексну терапію хворих на дисциркуляторну енцефалопатію:

1. Зменшує частоту та інтенсивність голов-

ного болю, шуму у вухах, покращує нічний сон, а також пам'ять.

2. Покращує когнітивні функції за рахунок поліпшення уваги, вербальної пам'яті.

3. Позитивно впливає на церебральну гемодинаміку шляхом збільшення лінійної швидкості кровотоку у судинах як каротидного, так і вертебробазиллярного басейнів.

4. Комплексний позитивний вплив ніцеріум УНО на функціонування нервової системи зумовлює доцільність використання його у пацієнтів, зокрема тих, хто постраждав внаслідок аварії на ЧАЕС, за рахунок його ефективності та безпечності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бобильова О.О. Сучасні уявлення про медичні наслідки Чорнобильської катастрофи в Україні // Довкілля та здоров'я. – 1998. – № 1. – С. 58 – 60.

2. Бурчинский С.Г. Ницерголин расширяет горизонты в неврологии: от фармакологи – к фармакотерапии // Новости медицины и фармации. – 2005. – № 9. – С. 13-14.

3. Диагностические и экспертные шкалы в неврологической практике: Методичні рекомендації. – Симферополь, 2004. – 34с.

4. Доповідь до парламентських слухань [//www.likar.info/profi/articles/510.html](http://www.likar.info/profi/articles/510.html)

5. Міщенко Т.С., Лекомцева Є.В., Здесенко І.В.

Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Запорожский медицинский журнал. – 2006. – №5. – С. 69-71.

6. Нові можливості у лікуванні дисциркуляторної енцефалопатії / С.М. Кузнєцова, В.В. Кузнєцов, Є.І. Даніч та ін. // Українська медична газета. – 2007. – № 11. – С. 16-17.

7. Цыб А.Ф., Иванов В.К. Оценка медицинских последствий Чернобыльской катастрофы на основе данных Российского государственного медико-дозиметрического регистра // Междунар. журнал радиационной медицины. – 1999. – № 1 (1). – С. 39 – 48.



УДК 618.14-006-089-053.8/.85

**В.О. Потапов,
М.В. Медведєв,
Т.О. Зіненко,
П.І. Польщиков**

ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ЛІКУВАННЯ МІОМИ МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра акушерства та гінекології
(зав.- д.мед.н., проф. В.О. Потапов)*

Ключові слова: лейоміома тіла матки, міоматозний вузол, консервативна міомектомія, емболізація маткових артерій
Key words: uterine leiomyoma, conservative myomectomy, conservative treatment, myomatous node, embolization of uterine arteries

Резюме. Настоящая статья является обзором литературы, посвященным поиску путей повышения эффективности хирургического органосохраняющего лечения миомы матки у женщин репродуктивного возраста. Авторами рассмотрены различные методы консервативной миомэктомии, описаны средства дооперационной и послеоперационной терапии, направленные на улучшение результатов операции, снижение спайкообразования, повышение фертильности. Указано на необходимость пересмотра тактики ведения женщин с лейомиомой матки в сторону преимущественного применения органосохраняющих методик.

Summary. This article is a review of literature devoted to the search of ways of improvement of organ-preserving surgical treatment of uterine leiomyoma in reproductive age women. Authors discussed various methods of conservati-

ve myomectomy, described additional preoperative and postoperative therapy, directed at the improvement of surgery results, reduction of adhesions, increase of fertility. Authors emphasize on the importance of organ-preserving techniques for uterine leiomyoma treatment in reproductive age women.

За різними даними сучасних авторів, міома матки діагностується у 20-25% жінок репродуктивного періоду, а у віці понад 40 років виявляється у 40-50%. При цьому найбільш несприятливим клінічним перебігом характеризуються міоматозні вузли з підслизовим розташуванням [10].

Основна мета міомектомії - збереження, а частіше відновлення репродуктивної функції жінки, тому що до 37% жінок з міомою матки страждають на безпліддя. Однак міомектомія і курс реабілітаційних заходів не завжди призводять до бажаного результату. Це пов'язано з недостатньою ефективністю інтра- та післяопераційних заходів, що призводить до злукового процесу, порушень імплантації плідного яйця, росту міометрію, зниження міцності стінки матки у ділянці рубця, зменшення поверхні ендометрію, рецидивів лейоміоми матки, що призводить до зниження фертильності, здатності виносити вагітність та народити дитину [21,22].

Хірургічне лікування пацієнток з міомою матки може здійснюватися будь-яким доступом: лапаротомним, лапароскопічним, гістероскопічним, вибір якого залежить від розміру пухлини, локалізації вузлів, супутньої гінекологічної та екстрагенітальної патології, а також досвіду хірурга і наявності відповідного обладнання. Лапаротомія не є операцією вибору на сучасному етапі у зв'язку з найбільшою кількістю ускладнень та небажаним косметичним ефектом, але для множинної міоми матки, вузлів великих розмірів та атипової локалізації абдомінальний доступ залишається актуальним [10].

Консервативне хірургічне лікування (органозберігаючі операції):

- а) лапароскопічна міомектомія;
- б) гістероскопічна міомектомія;
- в) лапаротомна міомектомія;
- г) емболізація маткових артерій [10].

Лапароскопічна міомектомія.

Мета операції – видалення міоматозних вузлів зі збереженням дітородної і менструальної функцій. Перед операцією призначається 6-місячний курс одного з агоністів ГнРГ для зменшення розмірів вузлів і зниження крововтрати під час хірургічного втручання. Проведення гормональної передопераційної підготовки показано при величині вузла міоми більше 4 - 5 см. При субсерозній локалізації міоматозного вузла на

ніжці передопераційну підготовку не проводять [5,13].

Показання до міомектомії:

1. Вузли на ніжці і субсерозна локалізація.
2. Невиношування вагітності та безпліддя. Наявність хоча б одного міоматозного вузла діаметром понад 4 см при виключенні інших причин невіношування і безпліддя.

3. Мено-і метрорагії, що призводять до анемії. Основна причина - деформація порожнини і порушення скорочувальної здатності матки.

4. Швидке зростання і великі розміри міоматозних вузлів.

5. Синдром тазових болів, що виникає в результаті порушення кровообігу в міоматозних вузлах.

6. Порушення функції сусідніх органів (сечового міхура, кишечника) за рахунок їх механічного стиснення пухлиною.

7. Поєднання міоми матки з іншими захворюваннями, що потребують хірургічного лікування [5].

У літературі обговорюють питання про величину міоматозного вузла, що дозволяє проводити консервативну міомектомію лапароскопічним доступом. На думку багатьох вітчизняних і зарубіжних авторів, величина міоматозного вузла не повинна перевищувати 8 - 10 см, оскільки при більшій величині вузлів після вилучення виникають труднощі їх видалення з черевної порожнини, а також якісного ушивання стінки матки. З впровадженням у практику електромеханічних морцеляторів стало можливим видалення міоматозних вузлів розмірами до 15 - 17 см [5,9].

Переваги лапароскопічної міомектомії очевидні: зменшення інвазивності операції (замість розрізу передньої черевної стінки - 3 проколи по 5 - 10 мм), косметичний ефект, зниження ризику утворення спайок, більш швидка реабілітація. При цьому лапароскопічні операції, як правило, виконуються пацієнткам із поверхневим розташуванням та невеликими розмірами вузлів [5].

Гістероскопічна міомектомія.

Лікування міоми матки із субмукозною локалізацією вузла шляхом виконання гістерорезектоскопії є методом вибору в сучасній гінекології [6]. Гістерорезектоскопія на сьогодні стала одним з основних способів збереження

репродуктивного здоров'я, поліпшення якості життя жінки з субмукозною міомою [1,7,8].

Прогрес у розробці обладнання для гістероскопії привів до можливості виконання гістероскопічної міомектомії навіть при досить великих розмірах міоматозних вузлів та їх інтрамурально-субмукозному розташуванні (тип 2).

При гістероскопічній міомектомії також рекомендується передопераційна терапія одним з агоністів ГнРГ (3-6 міс) [10,13].

Показання:

1. Субмукозне розташування вузла.
2. Мено-і метрорагії, що призводять до анемії.
3. Невиношування вагітності та безпліддя.

Лапаротомна міомектомія.

Лапаротомна міомектомія (або енуклеація фіброміоми матки абдомінальним шляхом) застосовується як альтернатива лапароскопічній методиці, за відсутності необхідного обладнання в клініці або при відповідних розмірах і кількості міоматозних вузлів. Показання такі ж, як і при лапароскопічній міомектомії [18].

З нехірургічних органозберігаючих методик відомі ЕМА (емболізація маткових артерій) і ФУЗ-абляція міоми матки. ЕМА найбільш ефективна при середніх розмірах міоми (вузли до 8 см, інтрамуральному розташуванні) [3,20].

Пацієнткам, які планують вагітність, а також хворим із множинними вузлами, технічно «важкими» вузлами (перешийкове розташування вузла, вузол по задній стінці матки, вузли, що мають центрипетальний ріст, великі розміри вузла - більше 8 см), пацієнткам з анемією, зумовленою матковими кровотечами, пропонується методика міомектомії з попередньою оклюзією маткових судин [2,12,16].

Відразу після втручання відзначається зменшення об'єму і тривалості менструальних кровотеч. Через місяць після втручання відзначається зменшення об'єму матки з вузлами. Процеси деградації вузлів міоми і заміщення їх рубцевою тканиною триває в середньому 6-8 місяців, у цей час, за даними УЗД, триває зменшення об'єму вузлів і симптомів стиснення навколишніх тканин. У середньому об'єм матки з вузлами зменшується на 40-70%, ступінь зменшення залежить від інтенсивності передопераційного внутрішньовузлового кровотоку [2]. Надалі розміри вузлів не змінюються, імовірність виникнення нових вузлів після емболізації набагато нижче, ніж після міомектомії. Згідно з літературними даними, 78-94% жінок після ЕМА позбавляються симптомів, що їх турбують, або відчувають суттєве полегшення [12,20].

Тим не менш, вплив ЕМА на можливість

подальшого дітонародження вимагає подальшого всебічного вивчення. Рандомізовані дослідження, що нині проводяться в цьому напрямку, а також постійне вдосконалення рентген-телевізійної апаратури, катетерної техніки та емболізуючих речовин надалі розширять галузь застосування ендovasкулярних методик. Можливо, у недалекому майбутньому гістеректомія перестане бути найбільш поширеною операцією, що виконується з приводу міоми матки [2].

Показаннями до ФУЗ-абляції є наявність міоматозних вузлів, що добре поглинають ультразвукову енергію, розмірами від 3 до 6 см, у кількості не більше 3, при доступності вузлів для фокусованого ультразвуку (локалізація по передній стінці матки, на глибині не більше 12 см від поверхні шкіри і не ближче 4 см до крижів) [20].

Патогенетично обґрунтованою концепцією лікування міоми матки є комбіноване лікування - хірургічне і медикаментозне. Тому, незважаючи на появу нових оперативних технологій (використання ендоскопічної техніки, мінілапаротомії, емболізації маткових артерій, лазерів, електро- і кріохірургії), гормональна терапія поки не втратила своєї значущості. Для цього в даний час широко застосовуються агоністи гонадотропін-релізінг гормонів (а-ГнРГ) та їх антагоністи, гестагени, андрогени, антиандрогени, модулятори естрогенових та прогестеронових рецепторів, інгібітори ароматази [18, 22].

Консервативну, зокрема гормональну терапію міоми матки не можна розглядати як альтернативу хірургічному лікуванню пухлини. До гормональної терапії слід вдаватися як до засобу підготовки хворої до операції. Таким чином, вона стає частиною комбінованої терапії. Основна мета гормональної терапії полягає в ослабленні або знятті хворобливих симптомів міоми матки або спроби впливу на її зростання, а також в зниженні величини крововтрати та тривалості оперативного втручання при гістеректомії або консервативній міомектомії [15, 17].

Основою консервативного лікування лейоміоми є гормональна терапія, застосування якої базується на концепції гормонзалежних пухлин. Головним принципом гормонотерапії є створення абсолютної або відносної гіпоестрогенії [1].

Застосування прогестагенів і комбінованих оральних контрацептивів (КОК) ефективно щодо усунення симптомів пухлини, особливо мено- і метрорагій (при виключенні субмукозної локалізації вузла), однак не робить істотного впливу на розміри матки і іноді викликає побічні реакції у вигляді нудоти, головного болю і масталгії.

Прийом КОК надає в деяких випадках стабілізуючий ефект на лейоміому матки при вузлах до 2 см у діаметрі [18].

З метою запобігання системним ефектам гестагенів запропоновано їх локальне введення в порожнину матки за допомогою спеціальної внутрішньоматкової системи (ВМС) «Мірена», яка щодоби виділяє в порожнину матки 20 мг левоноргестрелу. Позитивною характеристикою Мірени поряд з її ефективністю щодо симптомів лейоміоми і профілактикою супутньої гіперплазії ендометрію є відсутність побічних системних ефектів у вигляді головного болю, масталгії, нудоти, акне, гірсутизму і т. д. [17,22].

Дані про наявність прогестеронзалежних лейоміом обґрунтовують використання препаратів антипрогестеронової дії. При застосуванні міфепристону в дозі 25 мг на добу протягом 3 місяців відзначається зменшення середнього об'єму матки на 26,5% [21].

Враховуючи, що зростання лейоміоми може стимулюватися і естрогенами, і прогестероном, найбільш надійними і ефективними в її лікуванні є препарати, що пригнічують синтез статевих стероїдів (як естрогенів, так і прогестерону) [17,21].

Найбільш ефективним і перспективним методом блокади синтезу яєчникових стероїдних гормонів є створення тимчасової медикаментозної менопаузи шляхом призначення аналогів гонадотропін-рилізінг гормонів (а-Гн-РГ). Блокуючи продукцію гонадотропних гормонів гіпофіза, препарати цієї групи гальмують синтез естрогенів і прогестерону в яєчниках, створюючи стан керованої гіпогормонемії. На тлі гормональної депривації відбувається зменшення розмірів пухлини і редукція маткового кровотоку, що призводить до зникнення або зменшення ступеня вираженості її симптомів. Крім того, а-Гн-РГ пригнічують активність деяких факторів росту (особливо інсуліноподібного фактора росту-1, епідермального фактора росту), зменшують захоплення тимідину міоцитами, пригнічують клітинну проліферацію, а також зменшують чутливість пухлини до естрогенів [19].

Препарати цієї групи високоефективні як для усунення симптомів міоми, так і для зменшення розмірів пухлини. При призначенні а-Гн-РГ відзначається зменшення розмірів лейоміоми на 30-50%. Однак їх використання обмежене такими естрогендефіцитними побічними ефектами, як вегетосудинні і психопатологічні порушення, а при тривалому застосуванні - і метаболічні (трофічні розлади, остеопенія і остеопороз). У зв'язку з цим призначення препаратів цієї

групи на термін більше 3-6 міс. не рекомендується [17,19].

З огляду на оборотність позитивних ефектів, агоністи Гн-РГ як самостійний метод лікування не можуть бути рекомендовані. Перспективним уявляється їх використання у складі комплексної або комбінованої терапії в якості передопераційної підготовки [19].

З метою створення гіпогормонального фону можливе також застосування антигонадотропнів, що пригнічують секрецію фолікулостимулюючого (ФСГ) і лютеїнізуючого (ЛГ) гормонів і гальмують стероїдогенез в яєчниках, що призводить до зменшення розмірів міоми і усуває її симптоми [17,22].

Ще більш підвищити ефективність та покращити умови для проведення консервативної міомектомії, за даними деяких авторів, можна за допомогою триетапної комбінованої терапії:

- застосування протягом 2 міс. АГН-Рг;
- консервативна міомектомія;
- 1-2-місячне використання АГН-Рг [18].

Застосування вищеписаної триетапної комбінованої методики дозволяє скоротити тривалість операції та інтраопераційної крововтрати за рахунок зменшення розмірів вузлів і їх васкуляризації, а також зменшити період одужання, прискорити темп редукції клінічної симптоматики (регресії больового синдрому, більш швидкого зникнення лихоманки) за рахунок зменшення обсягів резорбції і прискорити відновлення розмірів і структури матки [18].

За даними більшості авторів, частота відновлення фертильності після міомектомії становить не більше 65%. Однією з причин незадовільних результатів є розвиток спайкового процесу, оскільки відомо, що міомектомія є операцією із вкрай високим ризиком спайкоутворення, частота якого досягає 50-70% [19].

Найбільш перспективним напрямком у боротьбі зі спайкоутворенням є інтраопераційне застосування так званих полімерних "бар'єрів" для розмежування пошкоджених поверхонь на час відновлення мезотеліального покриття. Одним із таких "бар'єрів" є препарат «Мезогель» [2].

Гель складається з розчиненої у воді натрієвої солі карбоксиметилцелюлози і діє як штучний тимчасовий "бар'єр" між пошкодженими серозними поверхнями, забезпечуючи ефективне розділення поверхонь на час їх загоєння, а потім розсмоктується. Зменшення злипання поверхонь органів сприяє збереженню їх рухливості і перешкоджає утворенню спайок [2].

При оцінці фертильності (частота настання

вагітності протягом 24 місяців) і рецидивування пухлини (ехографічні ознаки міоматозного вузла діаметром більше 2 см) відзначається достовірно підвищення частоти настання вагітності [18].

Добре відомим є факт, що у частини жінок після міомектомії зберігається симптоматика, яка була асоційована з наявністю ЛТМ. Зниження симптоматики при застосуванні «Мезогеля» головним чином зумовлено зменшенням больового синдрому (можливо, за рахунок менш вираженого спайкового процесу) [2,4].

При оцінці якості життя у жінок до і після оперативного втручання не виявлено суттєвих відмінностей. Якість життя значно поліпшується по закінченні 24 місяців після операції у жінок, у яких використовувався «Мезогель» [14].

Таким чином, використання протиспайкових бар'єрних препаратів на основі карбоксиметилцелюлози в реконструктивній хірургії матки дозволяє значно покращити результати оперативного лікування, знизити частоту спайкоутворення і достовірно підвищити фертильність [4,14].

Відомо, що одним із принципів консервативної міомектомії є найбільш повне видалення міоматозних вузлів, але в той же час максимально щадне ставлення до навколишнього міометрію. Тому в ранній післяопераційний період розміри матки дещо більше норми за рахунок гіпертрофованої здорової гладком'язової тканини, а також набряклості травмованого міометрію, який поступово зазнає регресії [11].

Від обсягу гіпертрофованого міометрію і швидкості його регресії залежить перебіг післяопераційного періоду, в тому числі спроможність рубця на матці, вірогідність розвитку спайкового

процесу в малому тазу і, як наслідок, подальша репродуктивна функція. До того ж, на тлі операції є зниження імунітету. Тому для оптимізації ведення післяопераційного періоду – прискорення регресії гіпертрофованої гладком'язової тканини і зниження ризику розвитку інфекційних ускладнень – застосовують препарат «Лонгідаза», що володіє антифібротичною та імуномодуючою дією [4,14].

«Лонгідаза» є кон'югатом високоочищеного ферменту гіалуронідази, який інгібує і сприяє зворотному розвитку сполучної тканини, і високомолекулярного імуномодулятора поліоксидонію, що захищає фермент від інгібіторів, які утворюються в запальному вогнищі, і володіє імуномодуючою, антиоксидантною, протизапальною та детоксуючою дією. З огляду на вищеписані ефекти, препарат позитивно впливає на регресійні і резорбційні процеси в матці, особливо при підвищеному ризику спайкоутворення, а також при зниженні імунітету на фоні оперативного лікування [12,17].

ПІДСУМОК

Таким чином, розвиток сучасної фармакології та впровадження нових органозберігаючих методик терапії лейоміоми матки значно розширюють можливості лікування цієї патології і дозволяють переглянути тактику ведення жінок з лейоміомою матки в бік переважного застосування органозберігаючих методик. Такий підхід не тільки сприяє збереженню психічного та фізичного жіночого здоров'я, поліпшенню якості життя сучасної жінки, але й дає можливість дітинародження, що ще кілька десятиліть тому в багатьох випадках було неможливим.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адамьян Л.В., Белоглазова С.Е. Роль гистероскопии и гистерорезектоскопии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний // Материалы Международного конгресса "Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки". – М., 1997. – Т. 1. – С. 63–65.
2. Альтман И.В. Рентгеноваскулярная эмболизация маточных артерий – новый этап у малоинвазивному лікуванні фіброміоми матки // Практична медицина. – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 11–13.
3. Бобров Б.Ю., Алиева А.А. Эмболизация маточных артерий в лечении миом матки // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 5. – С. 6–8.
4. Возможности использования полиоксидония в лечении больных миомой матки / Малышкина А.И., Сотникова Н.Ю., Посисеева Л.В. и др. // Иммунология. – 2005. – № 4. – С. 225–228.
5. Гладчук И.З., Лищук В.Д. Лапароскопическая миомэктомия // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2005. – № 9. – С. 29–32.
6. Давыдов А.И., Бахтияров К.Р., Белоцерковцева Л.Д. Гистерорезектоскопия: возможности и перспективы // Акушерство и гинекология. – 1997. – № 2. – С. 7–10.
7. Ищенко А.И., Кудрина Е.А., Зуев В.М. Гистерорезектоскопия и лазерная хирургия в коррекции внутриматочной патологии // Акушерство и гинекология. – 1997. – № 1. – С. 14–16.
8. Клиническое значение гистерорезектоскопии в комплексном лечении патологических состояний матки / Давыдов А.И., Стрижаков А.Н., Белоцерковцев Л.Д. и др. // Материалы Международного конгресса «Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки». – М., 1997. – Т. 1. – С. 71–73.

9. Краснополский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Хирургическая коррекция репродуктивной функции при миоме матки // Российский вестник акушера-гинеколога.-2005.-№2. – С. 74-76.

10. О возможных причинах нарушения репродуктивной системы у больных миомой матки / Адамьян Л.В., Алексеева М.Л., Андикян С.И. и др. // Репродуктивная функция больных миомой матки. – М., 1984. – С. 47–51.

11. Овчаренко Д.В., Верховский В.С., Беликова М.Е. Эмболизация маточных артерий в лечении лейомиомы матки // Акушерство и гинекология. – 2003. – №5. – С. 33-36.

12. Озерская И.А. Ультразвуковой мониторинг при лечении миомы матки методом эмболизации маточных артерий // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – № 2. – С. 64-72.

13. Попов А.А., Щукина Н.А. Возможности эндохирургических операций у больных с миомой матки // Российский вестник акушера-гинеколога.-2004.- №1.- С. 46-48.

14. Посисеева Л.В., Малышкина А.И., Сотникова Н.Ю. Первый опыт применения полиоксидония в лечении больных с миомой матки// Акушерство и гинекология.- 2006.-Приложение. – С.40-43.

15. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки:

проблемы патогенеза и патогенетической терапии. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000.

16. Самойлова Т.Е., Волков О.И., Коков Л.С. Эмболизация маточных артерий в лечении лейомиомы матки // Анналы хирургии. – 2003. – № 4. – С. 12-17.

17. Серова О.Ф., Титченко Л.И. Новые лекарственные препараты в лечении больных с миомой матки // Гинекология. – 1999. – № 1. – С. 29-30.

18. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В. Сучасні принципи діагностики та лікування лейомиоми матки // Сімейна медицина. – 2005. – № 4. – С. 67-73.

19. Acien P., Quereda F. Abdominal myomectomy: results of a simple operative technique // Fertil Steril.-1996.- Vol. 18.

20. Greenwood L.H., Glickman M.G., Schwartz P.E. Obstetric and nonmalignant gynecologic bleeding: treatment with angiographic embolization // Radiology. – 1987. – Vol. 164. – P. 155-159.

21. Parazzini F., Chiaffarino F. The epidemiology of uterine leiomyomata // Uterine leiomyomata pathogenesis and management / Ed. by Ivo Brosens. – London; New York: Taylor and Francis, 2006. – P. 3-9.

22. Uterine leiomyomata pathogenesis and management / Ed. by Ivo Brosens. – London; New York: Taylor and Francis, 2006. – 326 p.



УДК 616.12-008.315-036.1:616.155.194:611.018.74:616.124-053.9

С.О. Шейко

ПОРУШЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ПРОЯВАМИ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАДІЇ ХСН ТА ФРАКЦІЇ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра терапії та сімейної медицини ФПО ДДМА
(зав.-д.мед.н.,проф. А.М.Василенко)

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, анемія, ендотеліальна дисфункція, ендотелін-1

Key words: chronic heart failure, anemia, endothelial dysfunction, endotelin-1

Резюме. Изучена динамика эндотелина-1 (Е-1) 72 больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза II-IV ФК с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и 72 больных с систолической недостаточностью и проявлениями анемического синдрома (АС) без хронических заболеваний почек в анамнезе. Группу сравнения составили больные пожилого возраста с ХСН II-IV ФК с сохраненной ФВ ЛЖ без АС. Контрольную группу составили 30 пациентов того же возраста без признаков ХСН и анемии. Установлено, что у больных пожилого возраста ХСН с проявлением АС характеризуется прогрессирующим ростом содержания Е-1 в периферической венозной крови, максимальный уровень которого при IVФК ХСН со сниженной ФВ ЛЖ. Дисфункция эндотелия является ключевым механизмом, определяющим развитие и прогрессирование ХСН с АС у людей пожилого возраста. Степень выраженнос-