

УДК 618.14-006.36-073.4

НОВІ ПРОГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПРИ ВЕДЕННІ ХВОРИХ З МІОМОЮ МАТКИ

ЛУЦЕНКО Н.С., ОЛІЙНИК Н.С.

м. Запоріжжя

Метою дослідження було вивчення різних типів кровообігу при міомі матки та аналіз динаміки зростання міоматозних вузлів.

Під наглядом перебувало 48 пацієток з міомою матки без патології ендометрія, які не отримували лікування. Всім жінкам проводилося ультразвукове дослідження вагінальним датчиком з оцінкою кровотоку в маткових судинах і судинах міоматозного вузла на апараті TITAN 033 FGZ Sonosite Inc. (США). Період спостереження складав 3 роки (з 2011 по 2013 роки). Вік пацієток коливався від 28 до 46 років, в середньому ($40,1 \pm 2,03$) роки. При аналізі нами виділені 4 типи судинного малюнка міоматозних вузлів: 1 тип - аваскулярні вузли; 2 тип - вузли з периферичною васкуляризацією; 3 тип - вузли зі змішаною васкуляризацією; 4 тип - вузли з центральною васкуляризацією. Відповідно цим типам всі пацієтки були розділені на 4 групи. При аналізі судинного малюнка та темпів росту міоми матки з'ясовано, що при центральному і змішаному типах васкуляризації діаметр домінуючого міоматозного вузла і обсяг матки достовірно більше. Частота зростання вузлів за час спостереження в цих групах також була найбільшою і складала 27% і 20% вузлів та 24% і 38% розмірів матки відповідно. В той час у вузлах з I типом судинного малюнка істотних змін за час спостереження не було. Подібні результати простежувались в показниках максимальних швидкостей кровообігу та індексах резистентності.

Таким чином, оцінка типу кровообігу міоматозних вузлів та темпів зростання міоми матки дає змогу обирати індивідуальний підхід до ведення пацієток з цією патологією.

УДК: 576.385.7:618.2+616.33-02.616-001.8

РОЛЬ МАТЕРИНСКОЙ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИИ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

МАКАРЕНКО М.В.

г. Харьков

Актуальность проблемы снижения перинатальной заболеваемости и смертности явилась основанием для изучения основных патогенетических звеньев развития СЗРП, поисков новых путей профилактики, ранней диагностики, адекватной терапии данного осложнения, а также разработки рациональной акушерской тактики, позволяющей добиться наиболее благоприятных исходов для плода [1]. Имплантация плодного яйца, инвазия трофобласта и дальнейшее функционирование плаценты являются сложными процессами, которые нарушаются в случаях наследственных дефектов свертывания [2]. В большинстве случаев генетические формы тромбофилий впервые проявляются именно во время беременности как в форме тромбозов, так и основных акушерских осложнений [3]. Это связано с тем, что физиологическая беременность сопровождается состоянием гиперкоагуляции в связи с увеличением почти на 200% факторов свертывания крови на фоне снижения фибринолитической и естественной антикоагулянтной активности [4]. В настоящее время проводятся исследования, подтверждающие роль сосудисто-тромбоцитарных нарушений в этиологии плацентарной недостаточности и синдрома задержки роста плода [5]. Наиболее частыми формами тромбофилии являются гомозиготная и гетерозиготная форма мутации MTHFR (57,6%), гомозиготный и гетерозиготный полиморфизм гена PAI-I (45,7%) и полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента (30,5%) [6].