

3. Свінціцький А.С. Метаболічні порушення у хворих на псоріаз і псоріатичний артрит/ А.С. Свінціцький // Здоров'я України.-2010.-№1.-С.69-71.
4. Grundy S.M. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/ S.M.Grundy, J.I.Cleeman, S.R. Daniels [ et al. ] //National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 2735–2752.
5. Guerrero-Romero F. Concordance between the 2005 International Diabetes Federation definition for diagnosing metabolic syndrome with the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III and the World Health Organization definitions / F. Guerrero-Romero, M. Rodriguez-Moran // Diabetes Care. – 2005. – Vol. 28. –P. 2588–2589.
6. Grundy S.M. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement / S.M. Grundy, J.I. Cleeman, S.R. Daniels [ et al. ] // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 2735–2752.
7. Guerrero-Romero F. Concordance between the 2005 International Diabetes Federation definition for diagnosing metabolic syndrome with the National cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III and the World Health Organization definitions / F. Guerrero-Romero, M. Rodriguez-Moran // Diabetes Care. – 2005. – Vol. 28.–P. 2588–2589.
- 8.Laakso M. Insulin resistance and coronary heart disease / M. Laakso // Curr. Opin. Lipidol. –1996. – Vol. 7. – P. 217–226.
9. Nograles K. E. IL-22-producing ‘‘T22’’ T cells account for upregulated IL-22 in atopic dermatitis despite reduced IL-17-producing TH17 T cells. / K. E. Nograles, L. C. Zaba // J. Allergy Clin. Immunol. – 2009. – № 123. – P. 1244–125241
10. Pereira M.G. Dyadic adjustment, family coping, body image, quality of life and psychological morbidity in patients with psoriasis and their partners./ M.G. Pereira, L Brito., T. Smith // Int. J. Behav. Med. – 2011 – Jun 25.;
11. Pereira M.G. Dyadic adjustment, family coping, body image, quality of life and psychological morbidity in patients with psoriasis and their partners. / M.G. Pereira, L. Brito, T.Smith / M.G. Pereira // Int. J. Behav. Med. – 2011 – Jun 25.
12. Sahin E. Adiponectin levels, insulin resistance and their relationship with serum levels of inflammatory cytokines in patients with Behcets disease / E. Sahin // JEADV. – 2012. –№ 12. – P. 1498–1502.;
13. Sterry W. Obesity in psoriasis: the metabolic, clinical and therapeutic implications / W. Sterry // BAD. – 2007. – № 157(4). – P. 649–655.
14. Zheng Y. Interleukin-22, a T(H)17 cytokine, mediates IL-23-induced dermal inflammation and acanthosis. / Y. Zheng, D.M. Danilenko // Nature – 2007. – № 445 – P. 648–651.

#### ЗАВИСИМОСТЬ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОТ УРОВНЯ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Емченко Я.А., Ищейкин К.Е., Кайдашев И.П.

На основании обследования 40 больных несложным блещечным псоріазом середньої степені тяжкості с сопутствующим метаболическим синдромом показана зависимость клинико-лабораторных показателей от уровня системного воспаления, что является важным для проведения терапевтических методов, направленных на предотвращение развития клинического обострения псоріаза и продление периода ремиссии дерматоза.

**Ключевые слова:** псоріаз, метаболическим синдром, показатели системного воспаления.

Стаття надійшла 13.06.2014 р.

#### DEPENDENCE OF CLINIC0-laboratory INDICATORS FROM LEVEL OF SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH PSORIATIC ILLNESS

Yemchenko Y.A., Ischyeykin K. E., Kaydashev I.P.

On the basis of study of 40 patients with uncomplicated plaque psoriasis of moderate severity with concomitant metabolic syndrome shown association clinical and laboratory parameters of the level of systemic inflammation, which is important for therapies aimed at preventing the development of clinical exacerbation of psoriasis and the extension of the period of remission.

**Key words:** psoriasis, metabolic syndrome, indicators of systemic inflammation.

Рецензент Катрушов О.В.

УДК 618.36 – 06: 616.155.194] – 056.7 – 07 – 08

В.М. Запорожан, І.А. Анчева  
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

#### КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ НА ТЛІ ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ

Метою роботи була оцінка клінічної ефективності комплексного лікування залізодефіцитної анемії на тлі дисфункції плаценти. Патогенетична терапія залізодефіцитною анемією при вагітності має включати препарати двовалентного заліза, які є засобом вибору для корекції дефіциту заліза та рівня гемоглобіну. Показано, що наявність проявів плацентарної дисфункції не впливає на тяжкість перебігу залізодефіцитної анемії та на ефективність комплексної терапії. Найбільш виражена динаміка спостерігалася за вмістом феритину, що дозволяє розглядати цей показник як найбільш перспективний для потреб клінічного моніторингу.

**Ключові слова:** залізодефіцитна анемія, дисфункція плаценти, вагітність діагностика, лікування.

Робота є фрагментом НДР “Молекулярно-генетичні та екологозалежні механізми розвитку пухлин репродуктивної системи: шляхи удосконалення діагностики, лікування і профілактики” (№ дер.жрестрації 0112U006588).

Анемія є найбільш частим гематологічним синдромом, за даними ВООЗ даний патологічний стан визначає до 8,5% показника DALY, тобто є одним з найбільш поширених причин інвалідизації та тимчасової втрати працездатності у світі [6]. Під час вагітності анемічні стани різного генезу зустрічаються у 23% жінок в економічно-розвинутих країнах світу та у 60-80% вагітних у країнах, що розвиваються. Основними причинами анемії є дефіцит есенціальних нутрієнтів та мікронутрієнтів,

інфекційні процеси та паразитарні інвазії, захворювання, що супроводжуються тривалими кровотечами (аденоматоз, гіперпластичні процеси ендометрію, пептичні виразки шлунка та ДПК, ерозивний виразковий коліт, хвороба Крона, геморої тощо), а також гемоглобінопатії та вплив несприятливих середовищних факторів (солі важких металів, пестициди) [7, 8].

Часто залізодефіцитна анемія супроводжується розвитком дисфункції плаценти. У таких випадках реалізується феномен взаємного обтяження, що веде до несприятливих перинатальних наслідків. Асоціація анемії вагітних та дисфункції плаценти характеризується об'єднанням гемодинамічних порушень в системах матково-плацентарного і плодово-пуповинного кровотоку в артеріях хоріальної пластинки, опорних ворсин, судин пуповини, зменшенням об'єму капілярної крові, розширенням венозної частини плацентарно - плодового кровообігу, депонуванням крові у венах при зниженні тону вен і розширення їх просвіту, з подальшим тромбоутворенням і дистрофічно - некротичними змінами ворсин [1]. Таким чином, своєчасне комплексне лікування залізодефіцитних станів у вагітних має велике значення.

**Метою** роботи була оцінка клінічної ефективності комплексного лікування залізодефіцитної анемії на тлі дисфункції плаценти.

**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження проведене на базі міського пологового будинку №2 (м. Одеса) протягом 2013-2014 рр. Обстежено 38 вагітних з проявами анемії у терміні вагітності 28-36 тижнів відповідно до наказу МОЗУ №782 від 29.12.2005 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги» [3]. Критерії включення: вагітні у терміні гестації 28-37 тижнів, клінічно маніфестований залізо дефіцит (рівень гемоглобіну менше 110 г/л, рівень феритину менше 15 нг/мл. Були застосовані наступні критерії виключення: інші види анемічного синдрому, багатоплідна вагітність, попередні переливання крові, інші гематологічні захворювання, а також непереносимість препаратів заліза.

У якості контролю обстежено 20 вагітних жінок з фізіологічним перебігом вагітності. Вік вагітних коливався від 20 до 35 років (в середньому,  $27,2 \pm 1,1$  років), більшість з них (52,6%) перебували у зареєстрованому шлюбі, 65,8% мали вищу освіту.

Діагностику дисфункції плаценти проводили на підставі клінічних спостережень за перебігом вагітності, ультразвукової фетоплацентометрії, доплерометрії, вивчення гормональної функції плаценти. Визначення гормонів фетоплацентарного комплексу в сироватці крові вагітних - естріолу, прогестерону, плацентарного лактогену, а також специфічних маркерів ферокінетичного статусу – феритину та трансферину, проводили імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем (ІФА, DRG, США; ІФА «Хема», «Алкор-Біо», «Вектор-Бест», Росія). При проведенні доплерометрії на ультразвуковому апараті Toshiba Xaria SSA 660A (Японія) оцінювали матково-плацентарний кровоток з використанням імпульсної доплерометрії і кольорового доплерівського картування.

Лікування пацієнток проводили відповідно до клінічних протоколів затверджених наказами МОЗУ № 624 від 03.11.2008 та №900 від 27.12.06 [4, 5]. Всі вагітні з верифікованою залізодефіцитною анемією одержували замісну антианемічну терапію із застосуванням препаратів двовалентного заліза (сорбіфер та актиферин) у стандартному дозуванні. Жінкам з ознаками загрози переривання вагітності на тлі вираженої дисфункції плаценти призначали утрожестан у добовій дозі 300-400 мг, за потреби дозу збільшували до 800 мг на добу. Решті жінок з дисфункцією плаценти призначали актовегін та тівортін у стандартному дозуванні та спазмолітики.

Статистична обробка одержаних даних проводилася за допомогою пакету програм Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США) [2].

**Результати дослідження та їх обговорення.** При збиранні репродуктивного анамнезу обстежених жінок встановлено, що 57,9 % з них були першовагітні, у 23,7% відзначалися в анамнезі спонтанні аборти, а у 15,8 % - артіфіціальні. У одної жінки в анамнезі були вказівки на позаматкову вагітність. Значна частка вагітних страждали на супутню гінекологічну патологію: дисплазії епітелію шийки матки (15,8%), запальні захворювання органів малого тазу (10,5 %). У одної жінки був рубець на матці. У 6 (15,8%) вагітних основної групи в анамнезі відзначалися випадки вірусного гепатиту А, в 10,5% випадків – гепатиту В. Ожиріння відзначалося у одної жінки (2,6%), хронічний пієлонефрит – у 4 (10,5%), сечокамінна хвороба – у 2 (5,3%), у поодиноких випадках – хронічний бронхіт, хронічний гастрит, варикозна хвороба, геморої, міопія високого ступеня. Більшість з вагітних жінок із ЗДА та плацентарною недостатністю мали високі титри збудників хронічних інфекцій, в тому числі ЦМВ (28,9 %), ВПГ (31,6%), хламідіозу (15,8%), токсоплазмозу (29,1 %).

Прояви дисфункції плаценти спостерігалися у 22 (57,9%) жінок. Гіпертонус матки спостерігався у 11 (28,9 %) вагітних основної групи, інші ознаки загрози передчасних пологів – у 4 (10,5%) вагітних. Всі ці вагітні мали синтропією дисфункції плаценти та залізодефіцитної анемії.

При оцінці вмісту заліза сироватки у вагітних визначено, що цей показник в середньому склав  $11,32 \pm 0,44$  мкмоль/л.

Відповідно, рівень трансферину в сироватці крові у вагітних з проявами анемії, але без виражених проявів дисфункції плаценти, склав  $1,99 \pm 0,09$  мкг/мл, а феритину –  $11,92 \pm 1,57$  нг/мл. Натомість, у вагітних у яких на тлі залізодефіцитної анемії розвинулися прояви дисфункції плаценти середній вміст феритину складав  $13,52 \pm 0,87$  нг/мл, а трансферину  $2,16 \pm 0,07$  мкг/мл. Таким чином статистично значущі відмінності за вмістом основних маркерів залізодефіциту були відсутні ( $p > 0,05$ ), що дозволяє дійти висновку про те, що ступінь тяжкості залізодефіцитної анемії не є визначальним патогенетичним чинником у розвитку дисфункції плаценти.

Зважаючи на ту обставину, що корекція залізодефіциту проводиться починаючи з моменту виявлення патології на етапі жіночої консультації, у нашому дослідженні не було жодного випадку анемії середньої тяжкості, а тим більше – тяжких форм захворювання.

При проведенні доплерографії на момент надходження у 22 (57,9 %) вагітних в термін вагітності 28-30 тижнів виявлено ознаки порушень кровотоку в маткових артеріях, що характеризувалося зниженням діастолічного компоненту, індекс резистентності склав  $0,722 \pm 0,005$ , що достовірно ( $p < 0,05$ ) перевищувало 95-й перцентиль нормативних значень індексу резистентності для даного терміну вагітності ( $0,627 \pm 0,003$ ) і відповідало ІА ступеню гемодинамічних порушень. У 10 (10,5 %) вагітних (29-30 тижнів) діагностовано одночасне достовірне збільшення індексу резистентності артерій пуповини до  $0,815 \pm 0,009$  (при  $0,793 \pm 0,006$  при неускладненому перебігу гестаційного процесу) і систолодіастолічного співвідношення (С / Д) -  $3,58 \pm 0,05$  ( $3,22 \pm 0,08$  при неускладненому вагітності), що характерно для порушень кровотоку ІІ ступеня.

Необхідно також відзначити, що більш виражені гемодинамічні порушення матково - плацентарного кровообігу спостерігалися більше у тих жінок, які мали більш виражені клінічні маніфестації дефіциту заліза.

Дослідження гормональної функції плаценти показало, що у 25 (83,3%) вагітних мало місце зниження продукції пролактину – на рівні  $177,33 \pm 5,44$  нмоль / л ( $197,5 \pm 7,1$  нмоль / л при неускладненому вагітності) і рівня прогестерону у сироватці крові -  $229,4 \pm 12,5$  нмоль / л ( $364,7 \pm 13,3$  нмоль / л при неускладненому перебігу гестаційного процесу;  $p < 0,05$ ). Зміни концентрації Е3 в сироватці крові у вигляді зниження вмісту показника до субнормальних значень визначалися переважно у жінок з вираженими клінічними проявами залізодефіциту втім при співставленні значень у контрольній та дослідній групі достовірних відмінностей визначено не було ( $3,2 \pm 0,3$  нмоль/л та  $2,5 \pm 0,3$  нмоль/л, відповідно).

Аналізуючи одержані дані, слід зазначити що феритин - розчинний у воді комплекс гідроксифосфата заліза з білком апоферритіном. Найбільша його кількість знаходиться в клітинах печінки, селезінки, кісткового мозку і ретикулоцитах, де найбільш інтенсивно проходять процеси синтезу, дозрівання і деградації еритроцитів.

надходження заліза з  
продуктами харчування

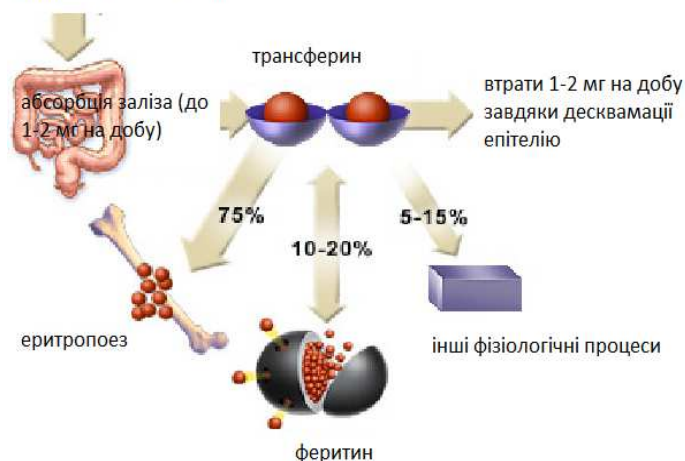


Рис. 1. Ферокінетика протягом вагітності.

Таким чином, феритин активно бере участь у метаболізмі і перерозподіл заліза в організмі (рис. 1). Концентрація феритину в сироватці крові дозволяє оцінити загальні запаси заліза в організмі [6-8]. У здорових людей вміст феритину в плазмі крові становить 20-350 нг/мл. Падіння концентрації нижче 10 нг/мл свідчить про розвиток залізодефіцитної анемії, в той час як при надмірному накопиченні заліза концентрація феритину може зростати до декількох тисяч нг/мл. Регулярне визначення феритину використовується для відстеження швидкого виснаження запасів заліза під час вагітності.

При вагітності вміст заліза в організмі зменшується, особливо в її другій половині.

Синтез трансферину здійснюється в печінці і залежить від функціонального стану печінки, від потреби в залізі і його наявних резервів заліза в організмі. При зниженні концентрації заліза синтез трансферина зростає. Залізо, яке надходить з їжею, накопичується в епітеліальних клітинах слизової оболонки тонкого кишківника. Трансферин бере участь у транспорті заліза від місця його всмоктування (тонка кишка) до місця його використання або зберігання (кістковий мозок, печінка, селезінка). При руйнуванні еритроцитів в селезінці, печінці і кістковому мозку залізо, що вивільняється з гема, трансферин транспортує в кістковий мозок; частина заліза включається до складу феритину і гемосидерину (рис. 1). У третьому семестрі вагітності концентрація трансферину в сироватці може підвищитися на 50 %.

Патогенетична терапія залізодефіцитною анемії при вагітності включає препарати заліза, які є засобом вибору для корекції дефіциту заліза та рівня гемоглобіну. Їм слід віддавати перевагу перед харчовими продуктами, що містять залізо. У більшості випадків для корекції дефіциту заліза в відсутність спеціальних показань препарати заліза слід призначати *per os* у зв'язку з кращою переносимістю і зручністю застосування. В даний час перевагу віддають препаратам, які містять двовалентне залізо (краще абсорбуються в кишечнику в порівнянні з препаратами тривалентного заліза), добова доза якого складає 100-300 мг.

Призначати більше 300 мг Fe<sup>2+</sup> на добу не слід, тому що обсяг його всмоктування при цьому не збільшується. Експерти ВООЗ також рекомендують застосовувати препарати з уповільненим виділенням Fe<sup>2+</sup> у зв'язку з кращою абсорбцією і високою переносимістю. Слід зазначити, що для правильності вибору препарату заліза необхідно враховувати кількість мікроелемента в кожній таблетці препарату [7, 8]. Препарат повинен чинити пролонговану дію, що скорочує частоту прийому і добре переноситься хворими. Розрахунок добової і курсової дози препарату проводиться з урахуванням ступеня тяжкості анемічного синдрому, вісцеральних уражень, рівня сироваткового заліза.

Таблиця 1

#### Динаміка показників обміну заліза у обстежених жінок

| Показники                  | Основна група (n=38) |                 | Контрольна група (n=20) |
|----------------------------|----------------------|-----------------|-------------------------|
|                            | До лікування         | Після лікування |                         |
| Сироваткове залізо, мкг/мл | 11,32±0,44           | 15,23±0,36*     | 20,26±0,75              |
| Феритин, нг/мл             | 12,22±1,24           | 16,1±1,12*      | 15,9±1,36               |
| Трансферин, мкг/мл         | 2,03±0,08            | 2,22±0,13       | 2,39±0,18               |

Примітка: \* відмінності з вихідним рівнем є статистично значущими (p<0,05).

Проведений аналіз динаміки маркерів, що відбивають стан обміну заліза у вагітних жінок, показав, що застосована терапія була ефективною й дала змогу досягти нормальних або субнормальних значень досліджуваних показників (табл. 1).

#### Висновок

Застосовані підходи до терапії залізодефіцитної анемії у вагітних виявилися достатньо ефективними. Наявність проявів плацентарної дисфункції не впливає на тяжкість перебігу залізодефіцитної анемії та на ефективність комплексної терапії. Найбільш виражена динаміка спостерігалася за вмістом феритину, що дозволяє розглядати цей показник як найбільш перспективний для потреб клінічного моніторингу.

#### Список літератури

1. Барінова І. В. Сравнительные аспекты патогенеза фетоплацентарной недостаточности с антенатальной гибелью плода и с рождением живого новорожденного / И. В. Барінова, Ю. Б. Котов. // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2013, N 4 - С. 22-26.
2. Боровиков В. П. Statistica. Искусство анализа данных на компьютере. / В. П. Боровиков СПб., Питер, 2003 - 688 с.
3. Наказ МОЗУ № 782 від 29.12.2005 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги». Електронний ресурс. Режим доступу: [www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua)
4. Наказ МОЗУ № 624 від 03.11.2008 «Про внесення змін до наказу МОЗ України від 15 грудня 2003 року № 582 "Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги", наказу МОЗ від 31.12.2004 року № 676 "Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги". Електронний ресурс. Режим доступу: [www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua)
5. Наказ МОЗУ № 900 від 27.12.2006 Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги "Дистрес плода при вагітності та під час пологів». Електронний ресурс. Режим доступу: [www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua)
6. Candio F, Hofmeyr GJ. Treatments for iron deficiency anemia in pregnancy. RHL commentary. The WHO Reproductive Health Library. Geneva: World Health Organisation; 2007 – 80 p.
7. Kalaivani K. Prevalence and consequences of anemia in pregnancy. / K. Kalaivani // Indian J Med Res. – 2009 – Vol. 130- P. 627–633.

8. UNICEF/UNO/WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. Geneva: World Health Organisation; 2001. – 38 p.

### Реферати

#### КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ НА ФОНЕ ДИСФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ

Запорожан В. Н., Ancheva И. А.

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 колагенотворення.

**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 колагенотворення. 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].