

збільшення Т-лімфоцитів (Th 1 типу), посилення активності NK, зменшення кількості В-лімфоцитів, IgG та IgA, підвищення вмісту IL-1, IL-2 та TNF.

3. Використання поліоксидонію в комплексній терапії загрози самовільного абортів як ефективного імунорегулюючого засобу, дозволяє розширити діапазон лікувальних та профілактичних заходів невиношування вагітності після ЕКЗ з ПЕ.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

Поглиблення вивчення імунологічного стану ва-

гітних та розробка лікувальних заходів в подальшому приведуть до збільшення кількості жінок які доношують вагітність після використання ЕКЗ з ПЕ. Дослідження нових або удосконалення існуючих методів лікування жінок з загрозою самовільного абортів після застосування ДРТ та вивчення патогенетичної дії імуноректорів з метою лікувальних заходів щодо покращення результатів допоміжних репродуктивних технологій.

Література

1. Чайка В.К. Опыт и перспективы проведения государственной программы лечения бесплодия в браке методом оплодотворения in vitro/ В.К.Чайка, И.К.Акимова //Зб. наукових праць НМАПО ім. П.Л.Шупика. Вип. 14., кн. 4. Київ, 2006. – С.83-88.

2. Юзько О.М. Використання допоміжних репродуктивних технологій для лікування безпліддя/ Юзько О.М., Жилка Н.Я., Юзько Т.А. // Зб.наук.праць Асоц. акуш-гінек. України. – К.:Інтермед. – 2008. – С.464-467.

3. Грищенко В.И. Этиологические и патогенетические аспекты невынашивания беременности. / В.И. Грищенко, Н.А.Щербина // Международный медицинский журнал. – 1997. – №4. – С. 17-20.

4. Beck A. High pregnancy risk and poorer perinatal outcome after IVF/ Beck A., Herrero J., Staf T. // Human Reproduction. – 2001. – Vol. 16, №6, Supplement 1. – P. 140.

5. Голота В.Я. Патогенетична обумовленість пускових механізмів недоношування вагітності./ Голота В.Я., Бенюк В.О., Черненко В. Ю. // Лікарська справа. – 2000. – №7-8. – С. 75-77.

6. Ulug U. Survival rates during the first trimester of multiple gestations achieved by ICSI: a report of 1448 consecutive multiples./ Ulug U., Jozwiak E.A., Mesut A., Berksoy M.M., Bahcesi M. // Human Reproduction. – 2004. – Vol. 19, №2. – P. 360-364.

7. Овсянникова Т.В. Современный взгляд на иммунологические аспекты невынашивания беременности./ Овсянникова Т.В., Сидорова И.С., Данилова О.С. // Гинекология. – 2004. – Том 6, №2. – С. 73-76.

8. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. – М.: Триада – X, 2002. – 304 с.

9. Воронова И.И. Иммуные факторы как причина осложнения протекания беременности/ Воронова И.И., Демина Т.Н. // Зб.наук.праць Асоц. акуш-гінек. України. – К.:Інтермед. – 2010. – С.53-57..

10. Кузнецова Л.В. Полиоксидоний – иммуномодулирующий препарат нового поколения (обзор литературы)/ Кузнецова Л.В., Фролов В.М., Высочин Е.В. //Український медичний альманах. – 2007. – Т.10. – №2. – С.195-202.

11. Пинегин Б.В. Иммуномодулятор полиоксидоний: механизмы действия и аспекты клинического применения/ Пинегин Б.В., Некрасов А.В., Хаитов Р.М. // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т.3-№3. – С.41-47.

12. Сімрок В.В. Стан гуморальних факторів природної антиінфекційної резистентності у жінок з рецидивуючим генітальним герпесом та його корекція поліоксидонієм/ Сімрок В.В., Черкасова В.С. // Зб.наук.праць Асоц. акуш-гінек. України. – К.:Інтермед. – 2008. – С.53-56.

УДК 618.177-08:618.11 + 616.432 + 618.19

А.Г. Корнацька, І.І. Ракша, В.М. Андрєєва, З.В. Близнюк, О.М. Полуянова

СТАН ГІПОФІЗАРНО-ЯЄЧНИКОВОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК З ДИСТОРМОНАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ БЕЗПЛІДНОСТІ

*Національна академія медичних наук України
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології», м. Київ*

СТАН ГІПОФІЗАРНО-ЯЄЧНИКОВОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК З ДИСТОРМОНАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ БЕЗПЛІДНОСТІ. Обстежено 114 хворих з безплідністю та ДЗМЗ. Всі хворі поділялись на 4 групи: 1 група – жінки з трубно-перитонеальною безплідністю; 2 група – жінки з ендокринною безплідністю;

3 – жінки з безплідністю, яка обумовлена генітальним ендометріозом; 4 група – жінки з безплідністю маткового походження (лейоміома матки).

Стан гіпофізарно-яєчникової системи вивчали шляхом визначення концентрації стероїдних та гіпофізарних гормонів у плазмі крові до та після лікування. У всіх хворих з дисгормональними захворюваннями молочних залоз виявляється абсолютна та відносна гіперестрогенія.

Застосування антагоністів статевих гормонів з метою лікування генітального ендометріозу та міоми матки особливо цілеспрямоване при поєднанні цих захворювань з патологією молочної залози.

Гормональне лікування пацієнок з вказаними гіперпластичними процесами в геніталіях повинно відбуватись з обов'язковим динамічним спостереженням за станом молочних залоз, як при комплексному обстеженні хворих в процесі лікування, так і після його закінчення.

СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ЯИЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С ДИСГОРМОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ. Обследовано 114 больных с бесплодием и дисгормональными заболеваниями молочных желез. Все пациентки были разделены на 4 группы: 1 группа – женщины с трубно-перитонеальным бесплодием; 2 группа – женщины с эндокринным бесплодием; 3 – группа женщины с бесплодием, ассоциированным с генитальным эндометриозом; 4 группа – женщины с бесплодием маточного генеза (лейомиома матки).

Состояние гипофизарно-яичниковой системы изучали путем определения концентрации стероидных и гипофизарных гормонов в плазме крови до и после лечения. У всех пациенток выявлена гиперэстрогенія.

Применение агонистов рилизинг гормонов с целью лечения генитального эндометриоза и лейомиомы матки особенно оправдано при сочетании этих заболеваний с патологией молочных желез.

Гормональное лечение пациенток с указанными гиперпластическими процессами в гениталиях должно проводиться с обязательным динамичным наблюдением за состоянием молочных желез, как при комплексном обследовании больных в процессе лечения, так и после его завершения.

STATE OF PITUITARY-OVARIAN SYSTEM IN WOMEN WITH DYSHORMONAL DISEASES OF MAMMARY GLANDS IN THE DYNAMICS OF TREATMENT OF INFERTILITY.

A total of 114 patients with infertility and dysgormonal breast diseases were examined. All patients were divided into 4 groups: group 1 – women with tubal-peritoneal infertility; group 2 – women with endocrine infertility; the 3 group – women with infertility associated with endometriosis, 4th group – women with infertility and leiomyoma of the uterus. State of pituitary-ovarian system was studied by examining the concentration of steroid hormones and hypophysal in blood before and after treatment. All patients identified hyperestrogenia.

Application agonists releasing hormone for the treatment of endometriosis and uterine leiomyoma is particularly true when combined with the dysgormonal breast diseases.

Hormonal treatment of patients with these hyperplastic processes in the genitals should be carried out with the obligatory observation of the dynamic state of the mammary glands, as before as after treatment.

Ключові слова: безплідність, дисгормональні захворювання молочних залоз, гормони крові.

Ключевые слова: бесплодие, дисгормональные заболевания молочных желез, гормоны крови.

Key words: infertility, dysgormonal diseases of mammary glands, hormones of blood.

ВСТУП Вивчення фізіологічних процесів, які відбуваються в молочних залозах здорових жінок, показало, що вони тісно пов'язані з циклічними змінами функції репродуктивної системи. Молочні залози є важливою складовою репродуктивної системи жіночого організму, а їх тканини – мішенями активного впливу статевих гормонів яєчників, тропних гормонів гіпофіза та гормонів інших ендокринних залоз організму [1].

Незалежно від віку жінки молочні залози практично ніколи не знаходяться у стані функціонального спокою. Циклічні зміни у репродуктивній системі на протязі менструального циклу безпосередньо відображаються на стані молочних залоз. Ріст залозового епітелію і розвиток протоків зумовлені впливом естрогенів. Прогестерон викликає розвиток залозової тканини, збільшення числа альвеол і часток молочних залоз. Секреторні перетворення залозового компонента на тлі порушеної продукції прогестерону супроводжуються затримкою рідини і перерозтягненням тканини молочної залози, що призводить до виникнення больового синдрому [2].

Етіологія фіброзно-кістозної мастопатії до цього часу точно не встановлена та залишається предметом численних дискусій. Однак до факторів ризику захворювань молочних залоз, як доброякісних, так і злоякісних, відносяться:

– обтяжена спадковість (доброякісні та злоякісні новоутворення молочної залози у близьких родичів);

– несприятливі фактори репродуктивного анамнезу (раннє менархе – до 12 років та пізнє менопауза – після 55 років; перші пологи після 35 років; переривання вагітності; відсутність або неповноцінна лактація – до 1 року або більш 2 років);

– несприятливі фактори гінекологічного анамнезу, в основі яких лежать прогестерон-дефіцитні стани (недостатність лютеїнової фази менструального циклу), ендокринна форма безпліддя, міома матки, ендометріоз, гіперпластичні процеси ендометрія;

– нейроендокринні порушення (гіпотиреоз, цукровий діабет типу 2, порушення жирового обміну), метаболічний синдром, синдром полікістозних яєчників (СПКЯ), гіперпролактинемія.

Висока чутливість структур молочних залоз до гормональних (як фізіологічних, так і патологічних) факторів, циклічний характер змін в системі регуляції статеві сфери, а також динамічна нестабільність морфофункціонального стану залоз зумовлюють схильність останніх до розвитку в них різних патологічних дисгормональних процесів. Це посилюється несприятливим впливом на репродуктивну систему як генітальної, так і екстрагенітальної патології [1,2].

Головна причина виникнення дисгормональних захворювань молочних залоз (ДЗМЗ) криється в порушенні балансу естрогенів і прогестерону в організмі жінки, в результаті чого розвивається відносна (а пізніше і абсолютна) гіперестрогенія [2,3].

Метою нашого дослідження було вивчення взаємозв'язку системи гіпоталамус-гіпофіз-яєчники із станом молочної залози при різних видах безплідності та різних методах лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ. Обстежено 114 хворих з безплідністю та ДЗМЗ. Всі хворі поділялись на 4 групи: 1 група (25) – жінки з трубно-перитонеальною безплідністю, 2 група (45) – жінки з ендокринною безплідністю (СПКЯ), 3 група (25) – жінки з безплідністю, обумовленою генітальним ендометріозом, 4 група (19) – жінки з безплідністю і лейоміомою матки. Проводилось повне клініко-лабораторне обстеження, УЗД органів малого таза та мамографія молочних залоз.

Визначали вміст в сироватці крові естрадіолу, прогестерону, тестостерону, ЛГ, ФСГ, пролактину радіоімунологічним методом з використанням стандартних тест-систем виробництва ХДВ ІБОХ НАНБ (Білорусь), IMMUNOTECH (Чехія); на апаратурі – г-лічильник «Гамма -12».

Дослідження проводились у хворих з безплідністю та дисгормональними захворюваннями молочних залоз в динаміці менструального циклу та лікування.

Отримані дані оброблялись методом варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. В групі хворих з трубно-перитонеальною безплідністю аналіз базальної концентрації естрадіолу засвідчив зниження рівня цього гормону, у порівнянні із здоровими жінками, в фолікуліновій фазі менструального циклу, що може бути наслідком впливу хронічного запального процесу на фолікулярний апарат яєчників. Рівень прогестерону на 21-й день циклу був також достовірно нижчим, ніж у здорових жінок. Співвідношення естрадіол/прогестерон у хворих з трубно-перитонеальною неплідністю на 21-й день циклу було збільшеним до 0,018 (що в 1,8 раза вище за норму) за рахунок прогестеронової недостатності. Це може пояснювати більш часте утворення у таких пацієнок фіброзно-кістозної хвороби молочної залози, оскільки

основною причиною виникнення диспластичних захворювань молочних залоз вважаються зміни в балансі естрогенів та прогестерону, внаслідок чого утворюється відносна гіперестрогенія. Гіперестрогенія призводить до проліферації епітелію альвеол і проток, посилення активності фібробластів та викликає проліферацію сполучної тканини молочної залози [4].

Вміст тестостерону у хворих 1 групи був в межах норми.

Рівень пролактину на 7-й день циклу був вищим, ніж у здорових жінок, що пояснюється емоційним напруженням жінок з безплідністю. Коефіцієнт ЛГ/ФСГ також дещо перевищував нормальні показники (1,2 порівняно з 0,7 у здорових жінок).

Проведення протизапальної терапії у хворих з трубно-перитонеальною безплідністю сприяло покращенню гемодинаміки органів малого таза і, як наслідок, покращенню функції яєчників, що проявлялось нормалізацією фолікулогенезу: підвищенням рівня прогестерону у II фазі циклу та зменшенням співвідношення естрадіол/прогестерон. На цьому фоні покращився і стан молочної залози, оскільки прогестерон забезпечує диференціювання епітелію та гальмує мітотичну активність в протидію естрогенам, які викликають проліферацію протокового альвеолярного епітелію, що співпадає з даними інших авторів [1,4]. В другу групу обстеження ввійшли хворі з ановуляторною безплідністю, за виключенням синдрому аменореї-галактореї. В основному це пацієнтки з СПКЯ 20 (86,9%). У жінок цієї групи був значно знижений вміст в крові естрадіолу та прогестерону, порівняно зі здоровими жінками. Підвищений рівень лютеїнізуючого гормону (ЛГ), співвідношення ЛГ/ФСГ до 2,66 на 7-й день циклу свідчать про зниження функції мозкового шару яєчників. Коефіцієнт Е/П був підвищений до 0,07, що в 7,45 раза вище норми, як наслідок прогестеронової недостатності та відносною гіперестрогенії. Рівень тестостерону був вищий, ніж у здорових жінок. При гіперандрогенії спостерігались фіброзно-кістозні зміни МЗ з посиленням фіброзного компонента. У пацієнок з синдромом полікістозних яєчників в МЗ частіше спостерігаються гіпопластичні процеси з переважанням жирової тканини, фіброзного компонента та рідше зустрічаються гіперпластичні зміни [5,6]. Все це свідчить про порушення стероїдогенезу у хворих з синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ), що, в свою чергу, відбивається на стані молочних залоз як органах –мішенях для статевих гормонів.

У 25 % жінок з СПКЯ був підвищений рівень пролактину. У жінок з гіперпролактинемією та високим рівнем пролактину в МЗ переважали інволютивні процеси, викликані центральними механізмами регуляції гонадотропінів та зниженням функції яєчників, що проявлялось гіпоест-

рогенією. При функціональній гіперпролактинемії частота жирової інволюції низька, в МЗ переважали гіперпластичні процеси – аденоз. Також у пацієнток з СПКЯ виявлялись проліферація та дисплазія епітелію молочної залози.

Більшість хворих другої групи (20 хворих – 86,9%) перенесли хірургічну лапароскопію. Гормональні обстеження показали, що через 3 місяці після операції спостерігалось підвищення рівня прогестерону, а через 6 місяців – суттєве підвищення рівня естрадіолу (на 14 день м.ц.) та прогестерону (на 21 день м.ц.), зниження тестостерону до нормального рівня та нормалізація рівня пролактину. Співвідношення ЛГ/ФСГ на 7 день м.ц. через 3 місяці після операції знизилось до 1,34 і залишалось таким протягом всього періоду обстеження, однак не досягло норми. Таким чином, ендохірургічне лікування жінок з ановуляторною неплідністю, яке включало демедуляцію та термокаутеризацію яєчників, позитивно впливало на функцію яєчників, що характеризувалось відновленням циклічності роботи яєчників, хоч кількість прогестерону в другій фазі циклу не досягала рівня здорових жінок, тому в 44,2 % випадках пацієнткам була необхідна додаткова медикаментозна корекція, котра включала прогестини та гестагени, які також позитивно впливали на стан молочних залоз.

У хворих на генітальний ендометріоз та дисгормональне захворювання молочної залози (ДЗМЗ) на 7-й день циклу було виявлено підвищення рівня естрадіолу, крім того, коливання вмісту естрадіолу в крові не мало фазності, а вміст прогестерону на 21-й день циклу був значно нижчий, ніж у здорових жінок, таким чином коефіцієнт Е/П дорівнював 0,067 (в 6,7 рази вище за показник жінок із контрольної групи), що також було наслідком прогестеронової недостатності. Співвідношення ЛГ/ФСГ було нормальним при фактичному підвищенні обох гонадотропних гормонів. Вміст тестостерону відповідав нормі. Як показали наші дослідження, саме ця група хворих являє собою найбільш тяжкий контингент з позицій патології молочних залоз. Частота гіперпластичних процесів в молочних залозах надзвичайно висока і складає 60-92 % [3,6]. Ступінь вираженості патологічних змін в молочних залозах високий. Є схильність до формування вузлуватих форм мастопатії, а також вузлуватих проліфератів, як доброякісних так і злоякісних, у жінок молодого віку.

Аналіз гормонального моніторингу хворих з лейоміомою матки показав абсолютну гіперестрогенію протягом всього менструального циклу. Рівень естрадіолу у цих хворих в фолікуліновій фазі 1,58 рази перевищував норму, в порівнянні зі здоровими жінками, в –лютеїновій – в 1,6, рівень прогестерону був зменшений в 3,3 рази, співвідношення естрадіол/прогестерон

збільшувалося до 0,053 (в 5,37 рази вище норми). В молочній залозі превалювали вузлуваті форми мастопатії.

Було вивчено стан молочних залоз у 25 хворих з безплідністю та геніальним ендометріозом, котрі отримали лікування агоністами гонадотропін-релізинг гормонів (залодекс, диферелін), в більшості випадків це була підготовка до хірургічного втручання. Результати впливу цих препаратів на стан МЗ показали, що вони мають позитивну дію при різних формах дисгормональних захворювань МЗ. У 20 (80%) пацієнток з дифузною формою мастопатії спостерігалось зменшення проліферативних процесів, як залозистого так і фіброзного компонентів. Використання агоністів гонадотропінів при лікуванні ендометріозу та лейоміоми у хворих без структурних змін в МЗ підвищувало ступінь інволютивних процесів, незначно зменшуючи при цьому об'єм МЗ. Більшість хворих з безплідністю та геніальним ендометріозом і лейоміомою матки були прооперовані на тлі застосування гонадотропін-релізинг гормонів, проведене обстеження жінок з генітальним ендометріозом після хірургічного лікування також показало певні позитивні зрушення функціонального стану гіпофізарно-яєчничкової системи, концентрація гормонів набула фазності, характерної для здорових жінок, хоча деяка недостатність лютеїнової фази зберігалась.

Через 3 місяці після операції незначно знизився вміст естрадіолу на 7 день м.ц. та зріс рівень прогестерону (21 день м.ц.). Через 6 місяців спостерігалось підвищення вмісту естрадіолу (14 день м.ц.) та прогестерону (21 день м.ц.). Крім того рівень естрадіолу набув правильної фазності з вираженим „піком” на 14 день циклу. Співвідношення ЛГ/ФСГ залишалось на доопераційному рівні.

Покращення функції яєчників, яке наставало через 6 місяців, може бути пов'язане з застосуванням додаткового медикаментозного лікування ендометріозу (4-6 місяців).

ВИСНОВКИ: Аналіз гормональних досліджень показав, що у всіх хворих з ДЗМЗ виявляється абсолютна або відносна гіперестрогенемія, у 25 % хворих з ановуляцією та СПКЯ спостерігалось підвищення рівня тестостерону та пролактину.

Застосування агоністів гонадотропних гормонів з метою лікування генітального ендометріозу та міоми матки особливо ефективно при поєднанні цих захворювань з патологією молочної залози.

Гормональна терапія (стимуляція овуляції, КОК, прогестини, агоністи гонадотропних гормонів) у жінок з безплідністю повинна відбуватись з обов'язковим динамічним спостереженням за станом молочних залоз.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

Перспективи подальшого дослідження у хворих з дисгормональними захворюваннями молочних залоз та безплідністю різного ґенезу пов'язані з вивченням рецепторів до прогестерону та естрадіолу в крові та виділеннях із молочних залоз та удосконалення на цій основі методів лікування.

зани з вивченням рецепторів до прогестерону та естрадіолу в крові та виділеннях із молочних залоз та удосконалення на цій основі методів лікування.

Література

1. Бурець И.В. Состояние репродуктивной системы у женщин с доброкачественными гиперпластическими изменениями молочной железы: Дис. ...канд. мед. наук. – М., 2001.

2. Кулаков В.И. и соавт. Заболеваемость молочных желез у гинекологических больных: Материалы Всерос. конф. «Научно-организационные аспекты и современные лечебно-диагностические технологии в маммологии». – М., 2003. – С.72-73.

3. Зелінська Н.Б. Фіброміома матки, мастопатія та полікістоз яєчників у хворих на гіпотиреоз //Ендок-

ринологія. – 2001-т.6 (додаток). – С.106.

4. Бурдина Л.М. и соавт. Современные аспекты изучения гиперпластических процессов репродуктивной системы женщины М., 1987. – С.23-31

5. Серов В.Н. и соавт. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии. – М.: «Русфарма-мед», 1995.-С.427.

Наумкина Н.Г. Новые подходы к диагностике и лечению фиброзно-кистозной болезни молочной железы. Дисс. ...канд. мед. наук. – М., 1999.

УДК 618.7:616-009.24-036.3-036.17]:616-005.1-08:616-003.93

Я.М Вітовський., І.Б. Венкцівська, О.С. Загородня

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ МОЖЛИВОСТЕЙ ВІДНОВЛЕННЯ ГЕМОСТАЗУ ПОРОДІЛЬ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ТЯЖКУ ПРЕЕКЛАМПСІЮ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ МОЖЛИВОСТЕЙ ВІДНОВЛЕННЯ ГЕМОСТАЗУ ПОРОДІЛЬ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ТЯЖКУ ПРЕЕКЛАМПСІЮ. В статті надано результати обстеження стану здоров'я жінок, вагітність яких ускладнилась преєкламписією тяжкого ступеня. Показано високу частоту функціональних розладів серцево-судинної, нервової та гепатобіліарної систем та їх залежність від тривалості лікування гестозу.

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ВОССТАНОВЛЕННЯ ГЕМОСТАЗА РОДИЛЬНИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ПРЕЕКЛАМПСІЮ. В статті представлено результати обстеження здоров'я жінок, вагітність яких ускладнилась преєкламписією тяжкого ступеня. Показана висока частота функціональних розладів серцево-судинної, нервової та гепатобіліарної систем, а також їх залежність від тривалості лікування гестозу.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF HEMOSTASIS RESTORATION POSSIBILITIES BY MOYHERS AFTER SEVERE PREECLAMPSIA. In the article the results of health investigation of women, whose pregnancies were complicated by severe preeclampsia, are considered. The high frequency of functional disorders in cardiovascular, nerve and hepatobilliar systems and their dependence on disease continuation.

Ключеві слова: преєкламписія тяжкого ступеня, есенціальна гіпертензія, функціональні розлади нервової системи, дисфункція гепатобіліарної системи.

Ключевые слова: преєкламписія тяжелой степени, эссенциальная гипертензия, функциональные расстройства нервной системы, дисфункция гепатобилиарной системы.

Key words: severe preeclampsia, essential hypertension, functional disorders of nervous system, dysfunction of hepato-billial system.

ВСТУП. За даними літератури, частота пізнього гестозу залежно від ступеня тяжкості коливається від 16 до 35%, в 8-10% гестоз має тяжкий перебіг [1]. Крім високої частоти, актуальність пізнього гестозу зумовлена значною роллю в структурі материнської смертності (ча-

стка складає 5-13% в різних країнах), негативними наслідками для плода (синдром затримки росту, гостра плацентарна недостатність, субстратом якої є передчасне відшарування плаценти, внутрішньоутробна загибель плода). Проте не менше значення мають віддалені на-