

вводили крапельно в літвову вену з швидкістю 8-10 мл за хв одразу ж після його отримання, що забезпечує мінімальні втрати озону. Беручи до відома дозозалежні ефекти озону, необхідно суворо дотримуватись режиму озонування.

Лікування починали з введення озонованого 0,9 % розчину хлориду натрію в дозі 3 мг на літр озону в кількості 400 мл щоденно впродовж 3 днів; далі дозу озону знизили до 2 мг на літр і проводили процедуру через 1-2 дні, продовжуючи курс до 5-8 сеансів залежно від стану хворої.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Ми обстежили 52 жінок з гострим аднекситом, 26 хворих, які приймали традиційну комплексну протизапальну терапію, склали 1-у групу контролю. В 2 групу (основну) ввійшли 26 пацієнток з гострими запальними захворюваннями, яким проводилось антибактеріальне лікування в поєднанні з озонотерапією при мінімальній використанні інших лікарських препаратів. Всім хворим проводилось консервативне лікування в комбінації 2-х або 3-х антимікробних препаратів. Патогенетичне і симптоматичне лікування включало препарати дезінтоксикаційної, реологічної, імуномодельючої і десенсибілізуючої дії в поєднанні з анальгетиками та седативними засобами. Озонотерапія проводилась у вигляді внутрішньовенних крапельних вливань 400 мг озонного 0,9 % розчину хлориду натрію з концентрацією озону 1,5-2 мг/л через день, на курс 5-7 процедур. Оскільки регулюючий перекисний вибух, який супроводжує озонотерапію, лежить в основі непрямой антимікробної дії, при використанні медичного озону ми скоротили дозу і тривалість призначення антибактеріальних препаратів до 2-3 днів.

Після комплексного лікування характерні клінічні ознаки запального процесу у хворих основної групи зникли значно швидше, ніж у хворих контрольної групи. В обох групах біль внизу живота та у попереку після лікування відмічався у 3-ох хворих основної та у 8 хворих контрольної групи.

Після лікування озонотерапією патологічні виділення зникли у всіх хворих основної групи, а в контрольній групі – залишилися у 8 хворих.

Завдяки застосуванню озонотерапії значно швидше ніж при загальноприйнятому лікуванні, нормалізувались

показники крові: лейкоцити в периферичній крові в середньому через 1,2±0,1 дні (в контрольній – 5,3±0,7), температура тіла – через 2,3±0,1 дні (відповідно – 6,2±0,5 днів). Ліжкодень складав в середньому, в основній групі – 9±1,3, в контрольній – 14±1,6 днів. Після 5-7 процедур озонотерапії в основній групі хворих ехографічна картина придатків матки відповідає нормі, "вільної" рідини в прямокишково-матковому заглибленні не виявилось, у хворих контрольної групи зберігались ехографічні ознаки запалення.

Щоб виявити вплив озонотерапії на рівень інтоксикації хворих, ми зробили аналіз динаміки лейкоцитарного індексу інтоксикації, величини індексу резистентності організму та індекс імунологічної реактивності в процесі лікування. В процесі лікування відбувся спад лейкоцитарного індексу інтоксикації разом із загальною кількістю лейкоцитів у периферичній крові. У хворих основної групи спад лейкоцитарного індексу інтоксикації відбувався швидше ніж в контрольній групі (1,93±0,48 ум.од.) і відповідно (2,3±0,28 ум.од.) в контрольній групі.

При виписці індекс резистентності організму основної групи нормалізувався – (22,6±6,73 ум.од.), в той час як в контрольній групі цей показник лишався нижчим від норми (14,72±1,18 ум.од.). Застосування озонотерапії веде до збільшення імунологічної реактивності і повної її нормалізації по завершенню лікування лише у хворих з основної групи – (6,41±0,22 ум.од.).

ВИСНОВОК Отримані нами дані дозволили запропонувати озонотерапію, яка була спрямована на ерадикацію мікробного чинника запального процесу, усунення його наслідків, а також на нормалізацію мікробіоценозу слизових оболонок, геніталій, запобігання виникненню рецидивів захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К. //Акуш. и гин. – 1991. – № 4. – С. 62-66.
2. Идов И.Э. //Анестезиол. и реаниматол. – 1997. – № 1. – С. 90-93.
3. Глухов А.А., Мошуров И.П., Глянец В.В. //Озон в биологии и медицине: Тезисы докл. 2-й Всерос. Науч. – практ. конф. – Нижний Новгород, 1995.
4. Зуев Б.М., Побединский Н.М., Джибладзе Т.А. //Акуш. и гин. – 1998. – № 3. – С. 3-5.

УДК 618.3-056.52-06-005.1-08

Паращук Ю.С., Сафонов Р.А.

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ВАГІТНИХ З АЛІМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦІОНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

Харківський державний медичний університет

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ВАГІТНИХ З АЛІМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦІОНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ – Досліджувалися показники системи гемостазу у 90 вагітних з аліментарно-конституціональним ожирінням в динаміці проведення різних терапевтичних методик. Виявлено прогресування патологічних змін в системі згортання крові по мірі збільшення ступеня ожиріння. Показано вплив проведеного загальноприйнятого лікування препаратами антиагрегантної дії переважно на тромбоцитарну ланку системи гемостазу. Найбільший позитивний ефект впливу на усі ланки гемостазу був досягнутий шляхом призначення комбінованої інфузійної терапії актовегіном та інстененом при максимальному скороченні терміну курсу лікування.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С АЛИМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ – Исследовались показатели системы гемостаза у 90 беременных с алиментарно-конституциональным ожирением в динамике проведения разных терапевтических методик. Выявлен прогресс патологических изменений в системе свертывания крови по мере увеличения степени ожирения. Показано влияние проведенного общепринятого лечения препаратами антиагрегантного действия преимущественно на тромбоцитарное звено системы гемостаза. Наибольший позитивный эффект влияния на все звенья гемостаза был

достигнут путем назначения комбинированной инфузионной терапии актовегином и инстененом при максимальном сокращении срока курса лечения.

STATE OF HAEMOSTATIC SYSTEM IN PREGNANT WOMEN WITH ALIMENTARY CONSTITUTIONAL OBESITY – The indices of haemostatic system in 90 pregnant women with alimentary constitutional obesity were investigated in dynamics of different therapeutic methods. It was shown the progressing of pathological changes in haemostatic system which was depended on degree of obesity. It was determined the influence of traditional treatment by medicines with antiaggregation especially on thrombocytic link of haemostatic system. The most positive influence effect on all the links of haemostasis was achieved by prescribing the combined infusion therapy by actovegin and instenon at maximum term of treatment.

Ключові слова: вагітність, аліментарно-конституціональне ожиріння, система гемостазу, актовегін, інстенон.

Ключевые слова: беременность, алиментарно-конституциональное ожирение, система гемостаза, актовегин, инстенон.

Key words: pregnancy, alimentary constitutional obesity, haemostatic system, actovegin, instenon.

ВСТУП Ожиріння – одна з найбільш розповсюджених форм порушень жирового обміну, яка не має тенденції до зниження частоти, особливо в економічно розвинених країнах, де складає серед вагітних від 15,5 до 30 %. Питома вага перинатальної захворюваності у вагітних з аліментарно-конституціональним ожирінням (АКО) коливається від 20,7 до 95 % [2,7,10]. Високий показник перинатальної патології пов'язаний з ускладненим перебігом вагітності та внутрішньоутробним стражданням плода [4,8,13]. В зв'язку з цим важливе значення має вивчення особливостей функціонального стану систем організму у вагітних з ожирінням під час гестаційного процесу.

Однією з головних ланок, яка підтримує сталість внутрішнього середовища організму є система гемостазу. Зміни в системі гемостазу у вагітних, які страждають від ожиріння, є пусковим чинником розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ) [1,11]. В III триместрі гестації хронічна форма синдрому ДВЗ відзначається у 33,3 % вагітних з II і у 48,8 % – з III ступенем ожиріння, що виявляється, зокрема, тромбоцитопенією і тромбоцитопатією споживання [6,12,14]. Незважаючи на велику кількість досліджень з вивчення стану згортальної системи крові у вагітних, дані про зміни тромбоцитарного і коагуляційного гемостазу при ожирінні досить суперечливі. В зв'язку з цим профілактика і терапія часто проводяться без урахування функціональних резервів системи гемостазу, що значно знижує їх ефективність.

Метою дослідження було удосконалення терапевтичної тактики у вагітних з АКО на основі динамічного спостереження за станом системи гемостазу.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ Проведено дослідження системи гемостазу у 90 вагітних з АКО. Контрольну групу склали 30 вагітних з нормальною вихідною масою тіла та неускладненим перебігом вагітності в III триместрі гестації. У 1-у групу увійшли 30 вагітних з ожирінням I ступеня. Їм проведено лікування з пероральним застосуванням ацетилсаліцилової кислоти в дозі 60 мг на добу протягом 20 днів. У 2-у клінічну групу включені 45 вагітних з АКО II ступеня, які одержували комбіноване лікування: ацетилсаліцилова кислота в зазначеному дозуванні, дипіридамолом по 0,075 на добу в 3 прийоми та внутрішньовенні інфузії реополіглокіну по 400 мл щодня протягом 6 днів. 3-ю групу склали 15 вагітних з III ступенем АКО, які одержували протягом 10 днів внутрішньовенні інфузії актовегіну та інстенону в дозах: 5 мл актовегіну на 200 мл ізотонічного розчину глюкози через день № 5 і 2 мл інстенону на 200 мл 5 % розчину глюкози через день № 5.

Актовегін – метаболічний препарат, висококафінований депротейнізований гемодіалізат крові телят. Інстенон є багатоконпонентним стимулятором обміну глюкози в нейронах головного мозку [3,9]. Ацетилсаліцилова кислота є інгібітором простагландинсинтези, незворотно порушує синтез тромбоксану A2 і зворотно – простагліну I2, інгібує реакцію вивільнення тромбоцитів і знижує їх адгезивні властивості. Дипіридамолом незначно гальмує агрегацію тромбоцитів і в значній мірі заважає їх активації завдяки впливу на ранні стадії взаємодії тромбоцитів з колагеном. Реополіглокін – низькомолекулярний декстран – послабляє електростатичне притягання формених елементів крові, знижує в'язкість крові, інактивує фібриноген шляхом його преципітації [4,5,6,12].

Як за віковим складом, так і за даними акушерського анамнезу, суттєвої різниці між групами не відзначено. У всіх вагітних були відсутні ознаки супровідної тяжкої екстрагенітальної патології. У 62 жінок виявлені прояви плацентарної недостатності, у 12 – синдром затримки розвитку плода, у 18 вагітних діагностована хронічна внутрішньоутробна гіпоксія плода, у 29 – прояви уrogenітальних інфекцій. В 19 випадках вагітні мали прояви прееклампсії (з них 15 відносилися до 3-ї клінічної групи).

У вагітних проводили дослідження судинно-тромбоцитарного та коагуляційного гемостазу в динаміці (до лікування, а також на 7 і 14 дні від початку терапії). При цьому вивчалися наступні показники: гематокрит, кількість тромбоцитів венозної крові за методом Вроска (1984), час згортання за Lee White (1955); протромбіновий індекс за Туголюковим (1943), концентрацію фібриногену за Р.А. Рутберг (1966); тромбіновий час за Е. Сірмаї (1957); час рекальцифікації плазми за Bergerhat Roka (1954); антитромбін III за Ю.Л. Кацадзе, М.А. Котовщикою (1982); визначення активності тромбоцитів візуальним методом за А.С. Шитіковою (1984) в модифікації Г.Ф. Сумської (1992).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У здорових вагітних порівняно з невагітними поступово зростає коагуляційний потенціал, знижувалася фібринолітична активність, що зрівноважувалося посиленням активності антитромбіну III, протеїну С та інших факторів. Тобто, тенденція до гіперкоагуляції при фізіологічному перебізі вагітності не призводила до порушення динамічної рівноваги згортального та протизгортального компонентів. У вагітних з АКО спостерігалась тенденція до розвитку гіперкоагуляції на тлі зниження антикоагуляційної активності крові (табл. 1).

Таблиця 1. Показники системи гемостазу у вагітних з АКО на тлі комбінованої терапії

Показник системи гемостазу	Контроль	1 група				2 група			3 група		
		до лікування	після лікування		до лікування	після лікування		до лікування	після лікування		
			а	б		а	б		а	б	
Число тромбоцитів	261,3±2,4	254,1±7,6	256,2±1,8	261,8±5,7	223,4±7,5	229,7±11,3	241,5±7,4	182,1±14,2*	227,6±6,1**	238,7±4,9**	
Гематокрит	0,40±0,02	0,42±0,01	0,42±0,01	0,41±0,03	0,43±0,005	0,43±0,02	0,41±0,005**	0,44±0,001*	0,41±0,02**	0,40±0,01**	
Час згортання	7,7±1,4	6,8±0,8	6,9±1,2	7,3±1,1	5,0±0,4*	5,2±0,7	6,9±0,8**	4,9±0,6*	6,3±0,2**	7,1±0,4**	
Час рекальцифікації, с	95,2±2,7	91,8±7,4	92,4±3,3	93,9±8,6	91,3±3,1*	91,0±4,6	96,2±0,4**	88,4±2,9*	94,8±3,5**	94,7±4,4**	
Фібриноген г/л	4,5±0,4	4,5±0,5	4,6±0,2	4,5±0,7	4,8±0,4	4,8±0,8	4,8±0,6	5,5±0,1	5,4±0,1	5,4±0,1	
Протромбіновий індекс, %	105,3±2,9	102,8±1,4	103,7±2,2	102,8±1,9	106,1±4,6	106,8±3,2	105,7±6,1	110,4±2,4*	108,7±3,6	107,4±2,2	
Тромбіновий час, с	30,2±1,1	29,6±0,7	30,3±1,3	31,5±0,8	34,0±1,4*	34,4±0,9	34,0±1,7	36,2±0,4*	30,9±0,2**	30,5±1,0**	
Антитромбін III, %	107,5±2,3	106,2±1,4	107,9±1,6	106,2±1,8	94,1±1,1*	95,3±1,2	100,2±2,0**	92,2±0,8*	103,6±1,5**	106,6±0,9**	
Агрегація тромбоцитів з колагеном, %	100,2±4,3	120,6±4,7*	117,7±5,1	102,3±2,6**	137,9±7,1*	137,4±1,8	112,6±2,2**	148,3±4,0**	119,5±3,1**	113,1±6,3**	

Примітка: * – різниця показників достовірна порівняно з групою контролю; ** – різниця показників достовірна порівняно з рівнем до початку лікування відповідним препаратом; а – обстеження на 7-й день лікування; б – обстеження на 15-й день лікування.

При дослідженні показників системи гемостазу виявлено, що при ожирінні I ступеня відзначаються порушення тільки на рівні судинно-тромбоцитарної ланки (гіперагрегація тромбоцитів з колагеном), було відзначено зростання показника з 100,2+4,3 % до 120,6+4,7 %, $p < 0,05$). По мірі наростання ступеня ожиріння виникали порушення коагуляційного гемостазу та антикоагулянтної системи. У вагітних з АКО II ступеня відбувалося скорочення часу згортання, часу рекальцифікації, відзначалася тенденція до зростання протромбінового індексу та рівня фібриногену. Це свідчить про наявність гіперкоагуляційних зрушень по зовнішньому та внутрішньому шляхах згортання, що при підвищеному тромбіновому часі указує на розвиток хронічного синдрому ДВЗ і призводить до порушення мікроциркуляції, змін гемореології. Спостерігається декомпенсація антикоагулянтної системи, активність антитромбіну III достовірно знижується (з $107,5 \pm 2,3$ % до $94,1 \pm 1,1$ %, $p < 0,01$).

Антитромбін III, що є основним інгібітором тромбіну і кофактором гепарину, бере участь в підтримці оптимального агрегантного стану крові, нейтралізує коагулянти, запобігає процесам внутрішньосудинного згортання крові. Значне зниження активності антитромбіну III передують тромбоутворенню і може розглядатися як доклінічна ознака тромбофілії. При АКО III ступеня порушення в системі гемостазу прогресують. Розвивається тромбоцитопенія споживання, наростає гіперкоагуляція. Подальше зростання тромбінового часу указує на прогресування процесів внутрішньосудинного згортання. Зниження активності антикоагулянтної системи (антитромбіну III) свідчить про виснаження адаптаційних можливостей гемостазу. Порушення первинного і вторинного гемостазу при недостатній активності антикоагулянтної системи призводять до поліорганных уражень гемодинаміки і мікроциркуляції, де можуть розвиватися як тромбози, так і геморагії. Такі зміни в системі гемостазу при ожирінні пояснюють той факт, що прееклампис є найбільш частим ускладненням у даного контингенту вагітних (за даними літератури, від 12 до 82,5 %) [2,8,9].

В процесі проведення курсу лікування ацетилсаліциловою кислотою (1 група) відзначені зміни в стані тромбоцитарної ланки гемостазу: нормалізувалася агрегація тромбоцитів, знизився гематокрит, збільшився час згортання і рекальцифікації. Такі зміни, що мають позитивне значення для подальшого перебігу гестації, розвинулися, переважно, через 14 днів терапії, тобто при пролонгованому застосовуванні препарату. Достовірних змін показників плазмово-коагуляційного гемостазу не виявлено.

Застосування комбінованої терапії у вагітних 2-ї групи сприяло тенденції до підвищення протизгортального потенціалу, який оцінювався за активністю антитромбіну III, зниженням активності судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу, зниженням агрегації тромбоцитів. При дослідженні коагуляційного гемостазу виявлена тенденція до подовження часу рекальцифікації, зниження протромбінового індексу. Проте дія лікування наступає не раніше 14-го дня, в той час

як на 7-у добу лікування показники гемостазу достовірно не змінювалися.

Дослідження показників системи гемостазу у вагітних 3-ї групи вказувало на сприятливий вплив застосованої схеми терапії на усі ланки системи гемостазу. На тлі невеликого зниження гематокриту спостерігалися нормалізація часу згортання, подовження часу рекальцифікації, збільшення числа тромбоцитів, зниження протромбінового індексу. На тенденцію до нормалізації системи гемостазу вказувало скорочення тромбінового часу, виражене підвищення активності антитромбіну III. Найбільш значним є факт, що тенденція до поліпшення параметрів відзначалася при дослідженні на 7-й день лікування, що може мати значення в клініці при розвитку прееклампису і вагітних з АКО для оцінки ефективності терапії і вибору оптимальних термінів розродження.

ВИСНОВКИ 1. У вагітних з АКО відбуваються зміни в системі гемостазу, їх тяжкість зростає із збільшенням ступеня ожиріння. Прогресування хронічного синдрому ДВЗ крові у вагітних з вираженим ступенем надлишкової маси тіла до вагітності виявляється глибокими порушеннями не тільки в судинно-тромбоцитарній, але і в плазмово-коагуляційній ланці гемостазу.

2. Призначення вагітним з АКО комбінованої терапії з використанням інфузій актовегіну та інстенону знижує ризик коагулопатичної крововтрати при пологах за рахунок нормалізації чинників плазмового і тромбоцитарного гемостазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдурахманов Ф.М. Циркуляторная адаптация системы гемостаза к гестационному процессу // Акушерство и гинекология. – 1989. – №11. – С. 6-10.
2. Грищенко В.И., Щербина Н.А., Липко О.П. Этиопатогенез позднего гестоза // Международный медицинский журнал. – 2000. – Т.6, №4. – С. 59-62.
3. Громько Г.Л. Актовегин. Опыт применения в акушерской практике. – С.-Пб. – 2000. – 70 с.
4. Дуда И.В., Дуда В.И. Эндокринная патология и беременность. – Клиническое акушерство. – Мн.: Выш.шк., 1997. – С.330-356.
5. Ефимов В.С. Механизмы воздействия на тромбоциты основных индукторов агрегации, применяемых в диагностике различных осложнений беременности. – М.: Теория и практика, 1996. – №1. – 76 с.
6. Иванов Е.П. Руководство по гемостазиологии. – Мн.: Беларусь, 1991. – 302 с.
7. Луценко Н.С. Акушерские аспекты ожирения. – Запорожье: Просвита, 2000. – 160 с.
8. Парашук Ю.С., Грищенко О.В., Лахно И.В., Шевченко О.И. Фетоплацентарная недостаточность. – Харьков: ХДМУ, 1999. – 44 с.
9. Скоромец А.А. Инстенон. Опыт клинического применения // С.-Петербург. – 1999. – 188 с.
10. Bray G.A. Etiology and pathogenesis of obesity // Clin. Cornerstone. – 2000. – №2. – P. 1-15.
11. Cocheri S. // Haemostasis. – 1984. – Vol. 37. – P. 14.
12. Haemostasis and Thrombosis / Eds. E.J.W. Bowie, A.A. Sharp. – London, 1985. – 936 p.
13. Kobayashi T., Kaneko Y., Kaibara M., Marumoto Y. A study on hemorheology of pregnant women with obesity. // NSFJZ. – 1993. – Vol. 45, N 6. – P. 571-576.
14. McKay D.G. // Disseminated Intravascular Coagulation // Ed. T. Abe. Y.Yamasaka. – Basel, 1983. – P. 64.

УДК 618.1–085.838

Мошков Н.П., Находова Л.А.

ОРГАНІЗАЦІЯ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НА КУРОРТІ ЄВПАТОРІЯ

ДП санаторій “Перемога” Представництва ЗАТ “Укрпрофздравниця”, Курортний центр реабілітації безплідного шлюбу

ОРГАНІЗАЦІЯ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НА КУРОРТІ ЄВПАТОРІЯ – Більше століття Євпаторія розвивається як грязевий курорт, і вже з перших днів його існування були визначені три основні групи захворювань, лікування яких найбільш ефективно – це: захворювання органів

руху і жіночої статевій сфері; кістковий і залозистий туберкульоз у дорослих і дітей; неускладнені випадки функціональних нервових захворювань.

ОРГАНІЗАЦІЯ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НА КУРОРТІ ЄВПАТОРІЯ – Більше століття Євпаторія розвивається як грязевої курорт, і