

В группу исследования вошло 75 мужчин и 44 женщины, средний возраст которых составил 39,5 лет. Очевидно, что преобладали лица мужского пола, соотношение мужчин и женщин составило 2:1.

В указанной группе пациентов были диагностированы следующие заболевания органов грудной полости: вирусно-бактериальные пневмонии – 16 случаев, (13,4 %); пневмонии грибковой этиологии – 27 случаев, (22,7 %); неспецифические заболевания легких – 11 случаев, (9,2 %); хроническое обструктивное заболевание легких – 4 случая, (3,4 %); саркоидоз легких – 3 случая, (2,5 %); неспецифические заболевания плевры – 23 случая (19,3 %); инфекционные и лимфопролиферативные заболевания лимфатических узлов – 23 случая, (19,3 %), онкологические заболевания легких, лимфатической системы и вторичные поражения плевры – 12 случаев, (10,1 %). Среди пневмоний, вызванных грибковой инфекцией, в 23 случаях была верифицирована пневмоцистная пневмония,

У ВИЧ-инфицированных пациентов незначительно преобладали случаи поражения легких, всего было 66 случаев, (55,5 %). В эту группу вошли больные с бактериально-вирусными и грибковыми пневмониями, хроническими неспецифическими заболеваниями легких (бронхоэктатическая болезнь, буллезная болезнь, абсцесс легких, пневмоконниоз), саркоидозом, онкологическими заболеваниями. В единичных наблюдениях был установлен диагноз порока развития (гамартохондромы легких, киста, легочная секвестрация). Стоит отметить, что наиболее часто в этой подгруппе встречался диагноз пневмоцистной пневмонии, 23 наблюдения (34,8 %).

Анализ лабораторных показателей пациентов с пневмоцистной пневмонией показал, что у них выявлены наиболее низкие показатели количества CD4 лимфоцитов (диапазон от 3 до 36 кл/мкл) периферической крови. В патологический процесс всегда были вовлечены оба легких с субтотальным или тотальным характером их поражения. В случаях пневмоний бактериально-вирусной этиологии также в большинстве случаев (в 10 случаях из 16, 62,5 %) рентгенологически была установлена двусторонняя полисегментарная пневмония, тогда как показатели количества CD4 лимфоцитов у этих пациентов, наоборот, были самые высокие (520-800 кл/мкл).

Заболевания плевры были представлены, главным образом, неспецифическим воспалительным процессом (14 случаев из 25, 56,0 %). Другие диагнозы включали: гидроторакс, 2 случая, неспецифическая эмпиема плевры, 7 случаев, метастатический плеврит, 1 случай, и саркома Капоши с поражением плевры, 1 случай.

В группе с изолированными поражениями лимфатических узлов преобладали пациенты с диагнозом «неспецифический лимфаденит», (10 случаев из 28, 35,71 %); и разные варианты лимфаденопатии при ВИЧ, 11 (39,3 %) случаев; еще в 2 (7,1 %) случаях установлены реактивные изменения лимфатических узлов. Опухолевые процессы были выявлены в 5 случаях, (17,9 %), а именно: лимфосаркома – 1 случай, лимфогранулематоз – 1 случай и неходжкинская лимфома – 3 случая.

Отмечено, что у пациентов с патологией органов грудной полости не туберкулезной природы существенно преобладали поражения отдельных органов, только в 6 (5,0 %) случаях заболеваний легких одновременно наблю-

дали вовлечение в патологический процесс и плевральной полости. В равном количестве случаев (по 3 наблюдения) имели место неспецифическое воспаление плевры и пневмоторакс.

Выводы.

За последние 5 лет среди всех ВИЧ-положительных пациентов, получивших лечение в стационаре фтизиопульмонологического профиля, порядка 30 % составляют пациенты с заболеваниями органов грудной клетки не туберкулезной этиологии.

У пациентов с пневмонией грибковой этиологии преобладали случаи пневмоцистной пневмонии (85,2 %), которая характеризовалась самыми низкими показателями количества CD4 лимфоцитов в крови (стадия СПИДа).

При поражениях плевры у ВИЧ-инфицированных пациентов в большинстве случаев установлен диагноз неспецифического плеврита бактериальной этиологии – 56,0 %.

Этиология патологии лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции весьма разнообразна. Преобладали неспецифические лимфадениты вирусно-бактериальной этиологии (35,71 %) и характерная для ВИЧ-инфекции лимфаденопатия, (39,3 %) случаев.

Литература:

1. Пузырева Л. В., Сафонов А. Д., Мордык А. В. Заболевания органов дыхания при ВИЧ-инфекции [Обзор]. *Журнал инфектологии*. 2016. Т. 8, № 2. С. 17–25.
2. Харрис Э., Махер Д., Грехем С. ТБ/ВИЧ. *Клиническое руководство*. 2-е издание. Женева: ВОЗ. 2006. 224 с.
3. Бартлетт Д., Галлант Д., Фам П. *Клинические аспекты ВИЧ-инфекции*. 2009–2010. М.: Р. Валент, 2010. 490 с. ISBN 978-5-93439-298-8

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ЖІНОК З КЛІМАКТЕРИЧНИМ СИНДРОМОМ У ПЕРИМЕНОПАУЗІ З ВИКОРИСТАННЯМ РІВНЮ АНТИТІЛ ДО HSP60

Макаренко М. В.

доктор медичних наук,

професор кафедри акушерства та гінекології

Інституту післядипломної освіти

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Чермак І. І.

кандидат медичних наук,

професор кафедри акушерства та гінекології

Інституту післядипломної освіти

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Говессв Д. О.

кандидат медичних наук,

доцент кафедри акушерства та гінекології

Інституту післядипломної освіти

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Сокол І. В.

асистент кафедри акушерства та гінекології

Інституту післядипломної освіти

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Проблема клімактерію вже протягом багатьох десятиліть актуальна не лише для гінекологів, але і для лікарів інших спеціальностей [1]. Клімактеричний синдром є симптомокомплексом, що характеризує несприятливу адаптацію організму жінки до фізіологічного або оперативного вимкнення функції яєчників [2]. Його поділяють на пременопаузу, менопаузу та післяменопаузу. Пременопауза – період від початку зниження функції яєчників до менопаузи. Дату менопаузи встановлюють ретроспективно – після 12 місяців відсутності місячних. Післяменопауза починається з менопаузи та закінчується в 65–69 років. Перименопаузою називають період від виникнення перших клімактеричних симптомів (зміни менструального циклу, симптоми естроген-дефіцитного стану) до двох років після останньої самостійної менструації [3]. Клімактеричний синдром характеризується вегето-судинними, нервово-психічними і обмінно-трофічними симптомами, які виникають у 70–80 % жінок на тлі зниження гормональної функції яєчників. Тому клімактеричний синдром частіше проявляється в перименопаузі, бо саме цей період пов'язується зі зміною гормонального фону жінки, а саме – з коливанням, а згодом і стійким зниженням рівня естрогенів. Враховуючи ці дані найбільш патогенетично обґрунтованим методом лікування, яке спрямоване на ключові механізми формування клімактеричних ускладнень є замісна гормональна терапія, яка застосовується у всьому світі [4].

Сучасні методи діагностики клімактеричного синдрому складаються з комплексу інструментальних та лабораторних методів досліджень, які визначають морфологію, гормональний та імунобіохімічний рівні, що корелюють з важкістю перебігу патологічного клімактерію. Існує безліч запальних імунних маркерів, які відіграють важливу прогностичну роль у сучасній медицині, особливо у перименопаузі [5].

У сучасній літературі широко обговорюється імунно-запальна теорія клімактерію. Особливо підкреслюються білки теплового шоку 60 (HSP60) та їх роль у розвитку клінічних ознак клімаксу. Вони є внутрішньоклітинними молекулами, і мають здатність ініціювати цитокінову секрецію та експресію адгезії клітин. Виробництво білків теплового шоку супроводжується раптовим підвищенням внутрішньоклітинної температури та будь-яким іншим типом

клітинного стресу. В свою чергу наявність природного HSP60 людини на поверхні клітини або тканини може призвести до аутоімунної реакції [6].

Мета дослідження: підвищення ефективності діагностики і лікування клімактеричного синдрому у жінок в перименопаузі на основі удосконалення та впровадження алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.

Матеріали і методи: проведено клінічне дослідження 60 пацієнток розділених на 3 групи в залежності від схеми лікування клімактеричного синдрому у перименопаузі. Ці групи склали жінки у яких з'явилися перші клімактеричні симптоми (зміна менструального циклу, симптоми естроген дефіцитного стану) до двох років після останньої, самостійної менструації та вік від 45 до 53 років. Також пацієнтки мали відсутність в анамнезі екстагенітальної патології (захворювань серцево-судинної системи, порушень згортання крові, вірусних гепатитів, неврологічних порушень, онкологічних захворювань, тощо). В 1-шу групу ввійшло 15 жінок, що отримували комбіноване лікування у циклічному режимі (естрогени (17 β -естрадіол) + гестагени (дидрогестерон)); в 2-гу групу ввійшло 15 жінок, що отримували трансдермально естроген + гестагени перорально; в 3-тю групу ввійшло 15 жінок, що застосовували внутрішньоматкову систему з левоноргестрелом (ВМС-ЛНГ). Контрольну групу склали 15 жінок, яким не проводилось лікування клімактеричного синдрому у перименопаузі.

Результати: у нашому дослідженні ми довели, що після шестимісячного гормонального лікування є сприятливий вплив, а саме зниження антитіл проти HSP60 у всіх трьох групах в порівнянні з контрольною групою. Тим не менш, можна підкреслити, що немає статистично значущої різниці між обговорюваними групами в залежності від дози і способу введення естрогенів або типу даного гестагену.

Висновки: всі досліджені протоколи естрогену впливають на рівень антитіл до HSP60 в крові у жінок в перименопаузі, що мали відсутність в анамнезі екстагенітальної патології. Це викликає кращий стан ендотелію. Важливим елементом профілактики ендотеліальної дисфункції є пошук нових біохімічних або імунологічних маркерів з прогностичною цінністю, і HSP60 являється одним з них. Цей білок теплового шоку є маркером формування і прогресування ендотеліальної дисфункції, але його клінічна роль потребує подальших досліджень.

Література:

1. Soares CN, Almeida OP, Joffe H, Cohen LS. Ефективність естрадіолу для лікування депресивних розладів у жінок з перименопаузою: подвійне сліпе, рандомізоване, плацебо-контрольоване дослідження.
2. Тобі де Вільєрс, Татарчук Т. Ф. Національний консенсус щодо ведення пацієнток у клімактерії. 2016. № 4. С. 17-27.
3. Maki PM, Kornstein SG, Joffe H, Bromberger JT, Freeman EW, Athappilly G, Bobo WV, Rubin LH, Koleva HK, Cohen LS, Soares CN. Вказівки щодо оцінки та лікування деменопаузальної депресії: резюме та рекомендації.
4. Чо ШХ. Сосудистые эффекты прогестерона / прогестагенов, менопауза тысячелетия. Парфенон Издательство. Лондон. 2000; 47 : 293–297.