

осудні стану, злочини вчинені психічно хворими, психічна допомога засудженим.

imputed to the state, crimes committed by the mentally ill, mental assistance to convicts.

Стаття надійшла 4.06.2015 р.

УДК 613

И. Н. Скрышник, В. К. Лихачов, Л. М. Добровольская, А. С. Маслова, О. Г. Макаров
ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

ГЕПАТОБИЛИАРНАЯ СИСТЕМА В ОБЕСПЕЧЕНИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕНЩИНЫ

В статье представлены современные представления о роли гепатобилиарной системы и ее нарушений в физиологических механизмах, обеспечивающих репродуктивное здоровье женщины. Показано, что печень принимает ведущее участие не только в белковом, углеводном и липидном обменах, а также влияет на коагуляционный гемостаз, что имеет важнейшее значение в поддержании адекватной микроциркуляции в системе плацента-плод. Нарушение функционального состояния печени может быть причиной змін гормонального статуса женщины и, соответственно, приводит к бесплодию, невынашиванию или патологическому течению беременности. В свою очередь беременность и ее осложнения, такие как ранние и поздние гестозы, способствуют повышению нагрузки на гепатоциты и в ряде случаев их повреждению с развитием холестаза, гепатоцеллюлярной недостаточности, жирового гепатоза.

Ключевые слова: печень, метаболизм эстрогенов, метаболизм гестагенов, репродуктивная функция, гестоз.

Для практикующего акушера-гинеколога, а также врача общей практики - семейной медицины чрезвычайно важным является умение оценивать как у практически здоровых пациентов, так и в случаях применения ими лекарственных препаратов функциональное состояние гепатобилиарной системы, обменные процессы в которой взаимосвязаны с деятельностью практически всех органов и систем. Системный подход к лечению отдельной патологии позволяет врачу рассматривать конкретное заболевание не обособленно, а с учетом межсистемных взаимодействий, что особенно актуально в оценке состояния репродуктивной системы женщины.

Гепатобилиарная система принимает участие в метаболизме белков, углеводов, холестерина, пигментных веществ, является единственным источником сывороточных альбуминов и важнейших коагуляционных факторов – фибриногена, протромбина, проконвертина, проакцелерина, в ней происходят многочисленные реакции межучасточного обмена углеводов: синтез и распад гликогена, глюконеогенез, превращение фруктозы и галактозы в глюкозу, окисление глюкозы [1, 5, 11, 10, 26].

Одной из основных функций печени, особенно при беременности, является ее участие в обмене билирубина в организме. Билирубин образуется в результате распада гема эритроцитов, миоглобина, тканевых цитохромов до биливердина в ретикулоэндотелиальных клетках селезенки под воздействием микросомальных оксидаз. Биливердин, в свою очередь, при помощи биливердинредуктазы превращается в неконъюгированный билирубин, который в связи с альбумином транспортируется кровью и захватывается печенью.

Ферменты микросомальной уридендифосфат глюкоронил трансферазы катализируют глюкоронидизацию свободного билирубина до растворимого диглюкоронида билирубина (конъюгированного билирубина), экскретируемого в желчь. Таким образом, печень выполняет три важнейшие функции в обмене билирубина: захват его из крови, связывание с глюкуроновой кислотой и выведение в связанной форме из гепатоцитов в желчные капилляры [11, 26].

Печень регулирует деятельность женской репродуктивной системы, принимая участие в обмене липидов, к классу которых относятся половые гормоны, по своей химической структуре являющиеся стероидами.

Ведущая роль печени в процессах ассимиляции жиров в кишечнике заключается в усилении действия панкреатической липазы, способствующей участию желчи в образовании хиломикронов, липиды которых захватываются микроворсинками гепатоцитов из крови. В печени также происходит синтез фосфолипидов, липопротеидов, холестерина, триглицеридов, окисление триглицеридов, образование ацетоновых тел [26]. Метаболизм липидов в печени преимущественно зависит от ее способности синтезировать фосфолипиды [3, 32].

Все вырабатываемые в организме стероидные гормоны (эстрогены, андрогены, прогестерон, глюкокортикоиды и минералокортикоиды) образуются в результате последовательных энзиматических фосфолипидзависимых реакций. Их основными продуцентами являются гонады, кора надпочечников и плацента. Но в жировой и нервной тканях, в печени также происходят биологически значимые этапы превращения стероидов [5, 13, 32].

Анализ химической структуры половых стероидных гормонов показывает, что все они являются производными холестерина, причем эстрогены между собой отличаются лишь количеством имеющихся в их структуре гидроксирадикалов. Действие ароматазы печени и жировой ткани определяет величину системного уровня эстрогенов. При этом следует отметить, что во всех вырабатывающих стероиды клетках их предшественник депонируется в виде капель эфира холестерина [5, 13, 17, 22, 27].

Основными транспортерами, доставляющими холестерин к гонадам, коре надпочечников, гладким мышцам, фибробластам, являются липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), которые улавливаются клетками посредством апо – В и апо – Е рецепторов [22, 26].

Во всех клетках, осуществляющих стероидогенез, происходит гидролиз эфиров холестерина, отщепление его боковой цепи и синтез прегненолона. Эти три основные реакции в совокупности представляют скорость-лимитирующий этап биосинтеза стероидных гормонов, который и служит объектом непосредственного действия тропных гормонов – лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), адренкортикотропного гормона (АКТГ) и ангиотензина II. При длительном воздействии эти гормоны могут индуцировать ферменты, катализирующие и последующие реакции биосинтеза соответствующего стероидного гормона [2, 13, 17, 19, 21, 32, 35]. Дальнейшие превращения прегненолона в различных клетках (надпочечников, желтого тела, клетках Лейдига и др.) не одинаковы и зависят от наличия соответствующих ферментов. Синтез стероидов из прегненолона идет через серию реакций гидроксирования, каждая из которых катализируется специфическими для различных органов энзимными комплексами на основе СYP-450, формирующимися в ходе дифференцировки клеток [2, 5, 32]. Печень также регулирует содержание в организме активных форм стероидов. Так, ферментативная инактивация стероидов в печени, в частности эстрогенов и прогестерона, осуществляется посредством их конъюгации с глюкуроновой и серной кислотами с последующим выведением образовавшихся водорастворимых соединений с мочой. Желчная фракция поступает в кишечник, где подвергается действию микрофлоры и частично реабсорбируется в виде активных гормонов. Потому нарушение функции печени и дисбактериоз кишечника могут вносить определенный вклад в механизмы нарушения менструального цикла. Физиологическая активность стероидов контролируется посредством их обратимого связывания с транспортными белками крови [5, 12, 13, 19, 32].

Во время беременности наблюдается существенная перестройка функций ряда органов, в том числе печени. Динамическое развитие гестационного процесса, приводя к увеличению нагрузки на орган, подвергает печень функциональному влиянию, которое ни к каким особым изменениям в ней не приводит. В связи с увеличением объема циркулирующей крови большинство показателей функции печени могут отличаться от их уровня у небеременных. В печени беременных женщин увеличивается синтез большого класса протеинов (за исключением иммуноглобулинов), фибриногена, протромбина, факторов свертывания крови (V, VII, X, XI, XII, XIII), фибринолитических факторов (антитромбина III, протеинов С и S). Из печеночных ферментов в сыворотке увеличена только алкалинфосфатаза. Остальные печеночные ферменты (сывороточные трансаминазы, γ - глутамилтранспептидаза) а также содержание билирубина не изменяются при физиологическом течении беременности [5, 8, 11, 31].

Вместе с тем необходимо иметь в виду, что гепатобилиарная система, истощая свои резервные возможности по мере прогрессирования беременности, становится более уязвимой. Заболевания печени встречаются у 3-5% беременных и могут оказать существенное прогностическое значения для течения и исхода беременности. Согласно современной позиции [15, 34], все поражения печени, которые диагностируют в период беременности принято делить две группы: 1. Поражения печени, возникновение которых связано с беременностью: - поражение печени при чрезмерной рвоте беременных;- внутрпеченочный холестаза беременных;- острая жировая болезнь печени беременных;- поражение печени при преэклампсии, эклампсии;- HELLP-синдром;2. Поражения печени, не связанные с беременностью:- острые заболевания, впервые возникшие на фоне беременности (острый гепатит различной этиологии, острый холестаза вследствие билиарной обструкции, синдром Бадда-Киари);- хронические заболевания печени,

существовавшие до беременности (хронический гепатит и цирроз различной этиологии, доброкачественные гипербилирубинемии, опухоли печени, внепеченочная портальная гипертензия, состояние после трансплантации печени).

В патогенезе рвоты беременных ведущим является нарушение нейроэндокринной регуляции всех видов обмена вследствие частичного или полного голодания женщины и обезвоживания ее организма [14, 33].

Изменения в органах беременной сначала имеют функциональный характер, а затем по мере нарастания обезвоживания, катаболических реакций, интоксикации недоокисленными продуктами обмена переходят в дистрофические процессы в печени, почках и других органах. При неадекватном лечении возможно развитие энцефалопатии Вернике, миелинолизиса моста мозга с летальным исходом [35].

По данным K.Narish et al. (2005) [33], у 55,8% беременных с тяжелой рвотой наблюдаются выраженные нарушения функции гепатобилиарной системы, выявляемые по данным ряда лабораторных тестов (коагулограммы, повышения уровня остаточного азота, печеночных ферментов), которые в последующем могут привести к серьезным осложнениям второй половины беременности, в том числе HELLP-синдрому. Первоначально нарушаются синтез белка, антиоксидантная и другие функции печени, выделительная функция почек, в дальнейшем дистрофические изменения наблюдаются в центральной нервной системе, легких, сердце, хорионе (несовершенный ангиогенез, очаговая атрофия синцитиотрофобласта, отек и фиброз стромы ворсин) [14].

Как орган с развитой капиллярной системой печень, в той или иной степени всегда оказывается вовлеченной в условия глубокого нарушения микроциркуляции и хронической тканевой гипоксии [26, 32, 33].

Преэклампсия представляет собой осложнение беременности, характеризующееся глубоким нарушением функций жизненно важных органов и систем [9, 20, 21, 22], в том числе печени, которая, истощая свои резервные возможности по мере прогрессирования беременности, становится более уязвимой. Печень является органом-мишенью при тяжелых формах преэклампсии [4, 8, 20, 26, 28, 30]. Преэклампсия сопровождается выраженной дислипидемией: содержание триглицеридов неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК), общего холестерина, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) значительно выше, а уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) ниже, чем при неосложненной беременности. Для преэклампсии характерно более выраженное, чем при нормально развивающейся беременности, появление уникальных, отличных от ЛПОНП, липопротеинов, нагруженных триглицеридами. Возможно, такая перегрузка связана с повышением инсулинорезистентности, снижением интенсивности процессов β -окисления в печени или снижением активности катаболизма триглицеридов вследствие ингибирования ЛП-липазы под действием цитокинов [7, 11, 17, 34].

Дислипидемия, на фоне снижения содержания антиоксидантов в крови, предрасполагает к развитию эндотелиальной дисфункции [17]. НЭЖК, обладая высокой токсичностью, способствуют образованию свободных радикалов кислорода. Возможным механизмом, объясняющим значительное повышение уровня НЭЖК при преэклампсии, является увеличение содержания липофосфолипазы в материнском кровотоке. Ее источником при нарушении инвазии трофобласта становятся микровиллезные мембраны.

Основные патофизиологические изменения при HELLP-синдроме происходят преимущественно в печени. Главным звеном в развитии синдрома являются нарушения в системе гемостаза вследствие повреждения эндотелия и внутрисосудистой активации системы свертывания. Отложение фибрина в синусоидальных капиллярах печени ведет к центральным некрозам с образованием стаза и напряжения глассоновой капсулы. Дальнейшее прогрессирование процесса может привести к разрыву печени. Субкапсулярные гематомы и разрывы печени чаще возникают при родовых проявлениях HELLP-синдрома. Спонтанные разрывы печени характеризуются высокой материнской смертностью (более 50%). Если этот порочный круг вовремя не прервать, то в течение нескольких часов развивается ДВС-синдром со смертельным кровотечением [6, 18, 22, 29].

Метаболизм липидов при HELLP-синдроме отличается повышенным уровнем липопротеидов и сниженным, по сравнению с физиологически развивающейся беременностью и преэклампсией, содержанием ЛОНП, что объясняется нарушением функции печени.

Иммуногистохимический анализ печени при HELLP-синдроме показал наличие больших количеств лейкоцитарной эластазы и TNF- α в области некроза гепатоцитов, что свидетельствует о роли этих факторов в повреждении печени [21, 23, 25].

Печень представляет собой один из наиболее чувствительных органов к повреждающему действию как цитокинов, так и большинства других медиаторов воспалительной реакции. Гепатоцеллюлярный ответ проявляется продукцией и высвобождением протеинов острой фазы (значимое нарастание уровня фибронектина и фактора Виллебранда), синтезом и секрецией TNF- α и IL-6 (по типу положительной обратной связи), а также нарушением их клиренса и недостаточным образованием факторов гемокоагуляции [20].

Степень повреждения гепатоцита рассматривается как один из ключевых маркеров, свидетельствующих о наличии эндотелиальной дисфункции – важнейшей составной части синдрома системного воспалительного ответа и определяющих тяжесть состояния при преэклампсии. Ко второй группе изменений, характерных для синдрома системного воспалительного ответа, относятся нарушения в гемокоагуляционной системе. Эксфолиация эндотелиоцитов, нарастание уровня молекул клеточной адгезии (фактора Виллебранда), а также прогрессирующий дефицит плазменных факторов свертывания крови (дисфункция гепатоцита) сопровождается нарушениями тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза с нарастанием тромбогенного потенциала и повреждением микроциркуляторного русла. Эти изменения развиваются на фоне эндотелиальной дисфункции и по типу обратной связи усиливают ее. Генерализация этих изменений приводит к ишемии органов и систем и развитию полиорганной недостаточности (III фаза синдрома системного воспалительного ответа) [22, 24, 28].

В.А. Кахраманова и соавт. (2007) на 12–18-е сутки послеродового периода провели биохимические и ультразвуковые исследования органов гепатобилиарной системы у 69 женщин, перенесших преэклампсию. В анамнезе у обследованных вирусные и аутоиммунные заболевания печени были исключены. Со стороны органов гепатобилиарной системы родильницы жалоб не предъявляли, клинических проявлений заболеваний печени не было выявлено. Однако лабораторные исследования показали, что у женщин, перенесших преэклампсию различной степени тяжести, отмечается нарушение функциональной активности печени, проявляющееся цитолизом, холестазом, печеночно-клеточной недостаточностью, нарушением липидного, белкового метаболизма, степень выраженности которых соответствует тяжести заболевания, которые сохранились даже через 12 суток после родоразрешения. Изменению биохимических показателей способствуют раннее начало преэклампсии, длительность ее течения, сопутствующая экстрагенитальная патология. Степень выраженности изменений печени прямо пропорциональна степени тяжести преэклампсии [20].

У женщин, перенесших преэклампсию различной степени тяжести, выявлено уменьшение однородности стенки желчного пузыря, связанное с включением в его структуру эфиров холестерина и снижение однородности желчи [20]. Эти процессы расценены как проявления холестероза желчного пузыря.

Установленные структурные нарушения органов гепато-билиарной зоны можно отнести к проявлениям дисметаболических процессов и дистрофическим изменениям в печени. У 37% пациентов обнаружены ультразвуковые признаки жирового гепатоза. В данном случае можно утверждать, что жировой гепатоз – не болезнь, а синдром, отражающий существенные метаболические расстройства в печени [20].

Заключение

Во время беременности могут происходить как физиологические, так и патологические изменения функционального состояния печени, что зависит от характера течения беременности и наличия ее осложнений, в первую очередь преэклампсии, эклампсии, HELLP-синдрома. С другой стороны, врач всегда должен помнить, что на фоне беременности могут быть впервые выявлены хронические заболевания печени, которые существовали до наступления беременности, а так же возможно развитие острых заболеваний печени, не связанных с беременностью. Понимание особенностей патогенеза и клинико-лабораторных проявлений функционального нарушения печени у беременных с ранними гестозами и преэклампсией, является принципиально важным моментом для своевременной диагностики, профилактики и лечения поражений печени при беременности.

Список літератури

1. Ardzhanova O. N. Platsentarnaya nedostatochnost: diagnostika i lechenie / O. N. Ardzhanova, N. G. Kosheleva, T.G.Kovaleva [i dr.] // Uchebnoe posobie. – SPb. – 2002. – 31 s.
2. Agadzhanova A. A. Sovremennyye metody terapii bolnykh s privyichnyim nevyinashivaniem beremennosti / A.A. Agadzhanova // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2003. – T.11. – No 1 (173). – S. 3 – 6.
3. Anohina G. A. Essentsialni fosfolipidi, yih biologichna rol, zastosuvannya pri zahvoryuvannyah gepatobiliarnoyi sistemi ta suputniy patologiyi / G. A. Anohina, V.V. Marchenko, I.Ya Lopuh // Metodichni rekomendatsii. – K. – 2008. –30 s.
4. Boroyan R. G. Klinicheskaya farmakologiya dlya akusherov-ginekologov / R.G. Boroyan // M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo. – 1999. – 224 s.
5. Belyaeva L.E. Ginekologicheskaya endokrinologiya: patofiziologicheskie osnovy / L.E., Belyaeva, V.I. Shebeko // M.: Meditsinskaya literatura. – 2009. – 239 s.
6. Borys O. M. Rol gepatoprotektoriv u skladi kompleksnogo likuvannya fetoplatsentarnoyi nedostatnosti u vagitnih iz preeklampsiey ta urazhennyam gepatobiliarnoyi sistemi / O.M. Borys, O.Ya. Tupis, I.O.Gak [ta in.] // Zdorove zhenschiny. – 2009. – No 6 (42). – S. 79-84.
7. Vovk I. B. Vliyanie svoystv progestinov na klinicheskie karakteristiki estrogen-gestagenyih kombinatsiy / I.B. Vovk // Zdorove zhenschiny. – 2004. – No 2. – S.90 – 93.
8. Ventskovskiy B. M. Gestozy / B.M. Ventskovskiy, V.N. Zaporozhan, A.Ya. Senchuk [i dr.] // – M.:MIA. – 2005. – 310 s.
9. Ventskovskiy B. M. Peroralni gormonalni kontratseptivi. klinichne kerivnitstvo // B.M. Ventskovskiy, I.B. Vovk, L.I. Vorobyova [ta In.] // Mizhdistsiplinarniy konsensus. – Kyiv. – 2007. – 36 s.
10. Gubergrits N. B. Vnutripechenochnyiy holestaz. Etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, lechenie / N. B. Gubergrits // Suchasna gastroenterologiya. – 2003. – No 2(12). – S. 12 – 18.
11. Gerok V. Zabolevaniya pecheni i zhelchevyidelitelnoy sistemy / V. Gerok, Hubert E. Blyum // – M.: MEDpress-inform, - 2009. – 200 s.
12. Dubossarskaya Z. M. Optimizatsiya zamestitelnoy gormonoterapii u bolnykh s patologiyey gepatobiliarnoy sistemy / Z.M. Dubossarskaya, Yu.A. Dubossarskaya // Reproduktivnoe zdorove zhenschiny. – 2005. – No 2. – S. 92 – 96.
13. Dubossarskaya Z. M. Reproduktyvnaya endokrinologiya (perinatalnyie, akusherskie i ginekologicheskie aspekty) / Z. M. Dubossarskaya, Yu. A. Dubossarskaya // Dnepropetrovsk. – Lira LTD. – 2008. – 414 s.
14. Ignatko I. V. Patogenez, diagnostika i terapiya rannego toksikoza beremennyih / I.V. Ignatko, A.I. Davyidov // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. – 2006. – No 4, T.5. – S. 1 – 7.
15. Ignatova T. M. Zabolevaniya pecheni u beremennyih / T.M. Ignatova // Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. – 2009. – T. 2. – S. 88-93.
16. Karachentsev A. N. Gepatobiliarnaya sistema kak mishen nezhelatelnyih effektov lekarstvennyih estrogenov i gestagenov / A. N. Karachentsev // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. – 2004. – No 6. – S. 20 – 25.
17. Kuznetsov I. V. Zamestitelnaya gormonalnaya terapiya. Vliyanie preparatov polovnyih steroidnyih gormonov na uglevodnyiy i lipidnyiy obmen / I. V. Kuznetsov // Consilium medicum. – 2005. – T.7, No 9. – S. 15 – 16.
18. Kulakov V. I. Ratsionalnaya farmakoterapiya v akusherstve i ginekologii. Rukovodstvo dlya praktikuyuschih vrach / V.I. Kulakov, V.N. Serov, P.R. Abakarova [i dr.] // – M.: Littera, - 2005. –1152 s.
19. Kohanevich E. V. Aktualnyie voprosy akusherstva, ginekologii i reproduktologii / E. V.Kohanevich // – M.: Triada – H, - 2006. – 380 s.
20. Kahramanova V. A.Funktsionalnyie izmeneniya pecheni u zhenschin, perenesshih gestozy: kliniko-laboratornoe obosnovanie vyibora metoda korrektsii / V. A. Kahramanova, A. M. Torchinov, I. V. Maev // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. – 2007. – T. 6, No 4. – S. 43 – 47.
21. Lihachev V. K. Pozdnyiy gestozy. Diagnostika narusheniy, vliyanie na techenie beremennosti, patogeneticheskoe lechenie / V. K. Lihachev // – Poltava: Solomiya, - 2000. – 104 s.
22. Lihachev V. K. Prakticheskaya ginekologiya / V.K. Lihachev // – M.: MIA, - 2007. – 663 s.
23. Mezhevitinova E.A. Progestageny v kontratseptsii / E.A. Mezhevitinova // Ginekologiya. – 2001. –T.3, No 2. – S. 12 – 13.
24. Mozgovaya E. V. Primeneniye essentsiale v akusherskoy praktike / E.V. Mozgovaya, M.S. Zaynulina, T.V. Belyaeva // Metodicheskie rekomendatsii. – M., - 2005. – 26 s.
25. Nakaz MOZ Ukrayiny No 582 vId 15. 12. 2003 r. Pro zatverdzhennyya klinichnih protokoliv z akusherskoyi ta ginekologichnoyi dopomogi. – Kyiv, 2003. – 162 s.
26. Podyimova S. D. Bolezni pecheni / S. D. Podyimova // M.: Meditsina, - 2005. – 767 s.
27. Primak A. V. Metabolizm estrogenov u zhenschin (obschie predstavleniya i klinicheskaya praktika) / A. V. Primak // Esteticheskaya meditsina. – 2006. – No 2. – S. 208 – 214.
28. Reznichenko G. I. Korektsiya porushen fosfolipidnogo obmInu pri vnutrIshnoutrobnIy glpotroflIyi ploda – shlyah do zmeshennyya zahvoryuvanosti novonarozhdenih / G.I. Reznichenko, Yu.G. Reznichenko // PedIatrIya, akusherstvo I gInekologIya. – 2006. – No 2.
29. Romanenko T. G. Gepatoprotektor essentsiale forte N v profilaktike platsentarnoy nedostatochnosti u zhenschin s nevyinashivaniem beremennosti / T.G. Romanenko // Reproduktivnoe zdorove zhenschiny. – 2008. – No 5. – S. 98 – 100.
30. Romanenko T. G. Profilaktika preeklampsii u beremennyih s patologiyey pecheni // T.G. Romanenko, G.N.Zhaloba, O.V. Morozova / Zdorove zhenschiny. – 2009. –No 3. – S. 74 – 78.
31. Skryipnik I. N Essentsialnyie fosfolipidy v lechenii i profilaktike medikamentoznyih porazheniy pecheni / I. N. Skryipnik // Suchasna gastroEnterologIya. – 2009. –No 4. – S. 22 – 30.
32. Tatarchuk T. F. Endokrinnaya ginekologiya (klinicheskie ocherki) / T.F. Tatarchuk, Ya.P. Solskiy // - Ch.1. – K., - 2003. – 299 s.
33. Harish K. Prospective evaluation of abnormal liver function tests in pregnancy / K. Harish ., R. Nitha, R. Harikumar [et al.] // Trop. Gastroenterol. – 2005. – №26 (4). – P. 188-193.
34. Hay J. E. Liver disease in pregnancy / J.E. Hay // Hepatology. – 2008. – N 47(3). – P. 1067-1076.
35. Wilson R. K Wernicke's encephalopathy: beyond alcoholism / R. K Wilson, R. W. Kuncl // Corse. Nat. Clin. Pract. Neurol. – 2006. – № 2 (1). – C. 54 – 58.

Реферати

ГЕПАТОБІЛІАРНА СИСТЕМА У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ЖІНКИ

Скрипник І. М., Ліхачов В. К., Добровольська Л. М., Маслова Г. С., Макаров О. Г.

У статті наведені сучасні уявлення про роль гепатобіліарної системи та її порушень у фізіологічних механізмах, які забезпеченні репродуктивного здоров'я жінки. Показано, що печінка приймає провідну участь не тільки у білковому, вуглеводному та ліпідному обміні, а також впливає на коагуляційний гемостаз, що має вагоме значення у підтримці адекватної мікроциркуляції у системі плацента-плід. Порушення функціонального стану печінки може бути причиною змін гормонального статусу жінки і, відповідно, призводити до розвитку безпліддя, не виношування та патологічного перебігу вагітності. В свою чергу вагітність та її ускладнення, такі як ранні та пізні гестози, сприяють підвищенню навантаження на гепатоцити та в ряді випадків їх пошкодженню з розвитком холестази, гепатоцелюлярної недостатності, жирового гепатозу.

Ключові слова: печінка, метаболізм естрогенів, метаболізм гестагенів, репродуктивна функція, гестоз.

Стаття надійшла 11.06.2015 р.

HEPATOBIILIARY SYSTEM IN PROMOTING OF WOMEN REPRODUCTIVE FUNCTION

Skripnik I. M., Likhachev V. K., Dobrovolsky L. N., Maslov G. S., Makarov O. G.

In the article modern aspects of hepatobiliary system and its disorders in the physiological mechanisms that ensure women's reproductive health. It is shown that the liver takes a leading part not only in protein, carbohydrate and lipid metabolism, and also affects the coagulability hemostasis, which has big importance in maintaining adequate circulation in the placenta-fetus system. Violation of the functional state of the liver can cause hormonal changes in women and, consequently, lead to the development of infertility and pregnancy is not a pathological pregnancy. In turn, pregnancy and its complications, such as early and late gestosis, contribute to stress on hepatocytes and in some cases damage to the development of cholestasis, hepatocellular failure, fatty liver.

Key words: liver, metabolism of estrogens, progestogens metabolism, reproductive function, preeclampsia.

УДК 617.7-76

О. А. Тарануха

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

МЯГКИЕ КОНТАКТНЫЕ ЛИНЗЫ В КАЧЕСТВЕ ЛЕЧЕБНЫХ

Возможность использования мягких контактных линз (МКЛ) с лечебной целью постоянно привлекает внимание офтальмологов.

В работе показано, что лечебные мягкие контактные линзы (ЛМКЛ) в ряде случаев имеют преимущество при терапии тяжёлых заболеваний роговицы, резистентных к общепринятым методам. В настоящее время контактные линзы с терапевтической целью применяются в двух качествах: как бандажные и как носитель лекарственных препаратов для непрерывного снабжения ими глаза. Бандажная МКЛ обеспечивает механическую защиту поверхности роговицы, полностью купирует или ослабляет «роговичный синдром», при наличии показаний обеспечивает пациенту коррекцию зрения (с помощью лечебно-корректирующих линз) и косметический эффект (с помощью лечебно-косметических линз). Насыщенные лекарственным средством МКЛ создают определённый резерв препарата, обеспечивают его длительную целевую доставку к тканям глаза, позволяют сократить число инстилляций, делают возможным снижение дозы препарата при сохранении его эффективности. На сегодня линзы из силикон-гидрогеля являются главным прорывом в лечебной практике. Вследствие высокой кислородопроницаемости они дают возможность носить их в длительном непрерывном режиме (не снимая на ночь - максимально в течение 30 дней). С применением силикон-гидрогелевых мягких контактных линз, как бандажных и в качестве резервуара лекарственных препаратов, достигается удовлетворительная клиническая стабилизация заболевания роговицы или полное излечение. Также повышается качество жизни пациентов.

Ключевые слова: лечебные, терапевтические контактные линзы, силикон-гидрогелевые контактные линзы.

Идея применения контактных линз (КЛ) в лечебных целях и практические попытки её реализации были датированы началом девятнадцатого столетия - уже в те времена рассматривалась целесообразность применения КЛ в качестве защиты роговицы, для предотвращения симблефарона при ожогах и других повреждениях глаз [6, 8, 25, 26, 32, 34]. В 1882 г. появилось сообщение о практическом применении с лечебной целью на глазу прототипов мягких контактных линз - желатиновых чашечек, наполняемых лекарственными веществами [3, 8, 21, 32, 34]. В 1930-1932 гг. сообщалось об успешном использовании КЛ для фиксации диска после кератопластики [23]. Появление в начале 60-х годов прошлого века гидрофильных материалов для изготовления МКЛ открыло новую эру их лечебного применения. (Первые мягкие контактные линзы появились в 1960 году, а в 1970-м компания Bausch & Lomb впервые наладила их выпуск) [31]. Офтальмологи различных стран в терапевтических целях продолжили использовать уже МКЛ с целью защиты (бандаж) роговицы при её заболеваниях и повреждениях [27, 29, 30, 31].