

УДК 618 (082)

ББК 57.1я43

З-41

Редакційна колегія:

Головний редактор – академік НАМН України В.М. Запорожан

Відповідальний науковий редактор – член-кор. НАМН України В.В. Камінський

Виконавчий редактор – доц. О.М. Борис

Відповідальний секретар – І.В. Малишева

Редакційна колегія:

Проф. С.Р. Галіч

Проф. В.Г. Дубініна

Проф. З.М. Дубосарська

Проф. І.А. Жабченко

член-кор. НАМН України В.І. Медвідь

Проф. Т.Г. Романенко

Проф. О.В. Ромащенко

Статті, опубліковані у Збірнику наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України, вважати фаховими в галузі медичних наук у кожному випадку окремо – за поданням спеціалізованої вченої ради.

Постанова Президії ВАК України від 12.06.02 №2-05/6

Свідоцтво про державну реєстрацію

Серія КВ № 3140 від 25.03.1998

Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: «Поліграф плюс», 2012. – 464 с.

ISBN 978-966-8977-32-9.

Для сприяння науковому і практичному розв'язанню сучасних проблем охорони здоров'я жінки-матері й дитини, підвищення рівня кваліфікації акушерів-гінекологів.

УДК 618 (082)

ББК 57.1я43

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ АНОМАЛИЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ

КУЗЬМИНА И.Ю., ЩЕДРОВ А.А., АРАЛОВ О.Н.

г. Харьков.

Проблема аномалий сократительной деятельности матки (СДМ) в родах всегда остается одной из кардинальных проблем в акушерстве. Нарушения СДМ представляют собой самое частое осложнение родового акта, они регистрируются в среднем в 25-30% случаев, причем в последние годы этот показатель имеет тенденцию к росту [1]. Острота проблемы определяется не только высокой частотой возникновения аномалий СДМ, но и многообразием неблагоприятных влияний на организм матери, плода и новорожденного ребенка [3].

Известно, что сократительная деятельность матки — это сложный процесс, который контролируется и поддерживается многочисленными факторами. Большое значение имеет дисфункция эндотелия, которая может обеспечивать потенциальную связь между расстройствами сосудистого тонуса в маточно-плацентарном комплексе и развитием аномалий родовой деятельности [4].

Установлено, что эндотелин – 1 (ЭТ-1) является стимулятором сокращения миомерия и может вызывать сокращение гладкой мускулатуры матки, потенцируя действие окситоцина на беременную матку. Одним из патофизиологических стимулов развития нарушения функции эндотелия является его активация медиаторами иммунного воспаления – провоспалительными цитокинами [4].

Целью работы явилось изучение прогностической роли функции эндотелия в развитии аномалий СДМ.

Материалы и методы исследования

Проведено обследование 125 беременных в сроках 38-40 недель. В зависимости от характера течения родовой деятельности все женщины были разделены на 3 группы. Из них 1-ю группу составили 50 женщин, у которых развилась первичная слабость родовой деятельности (СРД), 2-ю группу – 35 женщин с развившейся вторичной СРД, 3-ю группу – 20 женщин с дискоординацией родовой деятельности (ДРД). Контрольную группу составили 20 женщин с доношенной беременностью и физиологическим течением родов.

В комплекс обследования было включено определение следующих иммунобиохимических показателей: вазоконстрикторного пептида ЭТ-1 (иммуноферментным методом, набор реактивов Endothelin-1 ELIS Asystem (code RPN 228) производства фирмы AMERSHAM PHARMA CIABOTECN (Великобритания), циклического нуклеотида – цГМФ (методом иммуноферментного анализа, набор реактивов АО «Биоиммуноген» (Россия), позволяющий выявить содержание циклического нуклеотида от 0,8 до 2000 пмоль в 1 мл плазмы). Для определения концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8 и TNF α) использовали наборы реагентов ТОО «Протеиновый контур» (г. Санкт-Петербург).

Все данные, полученные в результате исследования, обработаны с помощью методов вариационной статистики с использованием программного пакета “Statistica” (Stat SoftInc, США). Для сравнительного анализа выборок с нормальным распределением достоверность различий подтверждалась использованием критерия Стьюдента (t). Для оценки степени взаимосвязи между выборками использовался коэффициент корреляции (r).

Результаты и их обсуждение

Анализ полученных данных показал, что (табл. 1) при развитии АРД отмечается повышение ИЛ-1 α во всех наблюдаемых подгруппах рожениц, однако, при ДРД наблюдается максимальная его концентрация - $372,3 \pm 12,8$ ($P < 0,01$). Показатели концентрации ИЛ-1 β в периферической крови были достоверно повышены при ВСРД и ДРД – $112,4 \pm 1,33$ и $121,7 \pm 15,0$ соответственно ($P < 0,05$), а в подгруппе рожениц с ПСРД составлял $78,1 \pm 11,5$

и был немного ниже, чем в группе контроля - $89,5 \pm 12,6$ ($P > 0,05$) (табл.1). Аналогичная динамика показателей наблюдается в концентрации ИЛ – 8. ИЛ-6 значительно повышается во 2-а и 2-б подгруппах при СРД ($P < 0,01$), а при ДРД он мало отличается от контрольной группы рожениц ($P > 0,05$).

Таблица 1.

Концентрация цитокинов (пг/мл) в периферической крови в контрольной группе и при аномалиях родовой деятельности ($M \pm m$)

Цитокины	Контрольная группа (n=20)	1-я группа (ПСРД) (n=45)	2-я группа (ВСРД) (n=30)	3-я группа (ДРД) (n=15)
ИЛ-1 α	149,1 \pm 16,2	214,2 \pm 18,0*	276,9 \pm 17,3*	372,3 \pm 12,8**
ИЛ-1 β	89,5 \pm 12,6	78,1 \pm 11,5	112,4 \pm 1,33*	121,7 \pm 15,0*
ИЛ-6	66,44 \pm 8,90	145,1 \pm 3,50**	128,5 \pm 19,29**	67,1 \pm 10,36
ИЛ-8	98,8 \pm 6,6	56,5 \pm 7,1*	99,7 \pm 6,2	157,9 \pm 11,1*
TNF α	16,34 \pm 2,1	92,6 \pm 6,1**	228,8 \pm 19,9**	327,8 \pm 41,7***

Примечание: * - достоверность различия между группами рожениц со СРД, ДРД и контролем с уровнем значимости $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; ***- $P < 0,001$.

Показатель TNF α резко возрастает при всех видах АРД и достоверно отличается от группы контроля, особенно при ДРД ($P < 0,001$).

ПСРД характеризовалась (табл. 2) достоверным уменьшением содержания ЭТ-1 и повышением цГМФ ($P < 0,05$). При ВСРД показатели ЭД существенно не отличались от контрольной группы рожениц, концентрации ЭТ-1 и цГМФ при ДРД достоверно увеличивались ($P < 0,01$).

Таблица 2

Показатели факторов функции эндотелия в плазме крови у рожениц с АРД и в контрольной группе ($M \pm m$)

	Контрольная группа (n=20)	1-я группа (ПСРД) (n=45)	2-я группа (ВСРД) (n=30)	3-я группа (ДРД) (n=15)
ЭТ-1(нг/л)	8,2 \pm 0,28	3,8 \pm 0,16*	7,5 \pm 1,23	17,9 \pm 0,70**
цГМФ(нмоль/л)	5,9 \pm 0,17	8,4 \pm 0,53*	6,7 \pm 0,01	3,8 \pm 0,01**

Примечание: * - достоверность различия между группами рожениц со СРД, ДРД и контролем с уровнем значимости $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; ***- $P < 0,001$.

Выявленные изменения функции эндотелия и активности маркеров иммунного воспаления при АРД взаимосвязаны между собой, однако корреляционная зависимость в большей степени выражена между уровнем вазоконстриктора ЭТ-1 и содержанием провоспалительных цитокинов, чем между уровнем цГМФ и последними. Наибольшая степень корреляционной зависимости определяется при ДРД, что, по-видимому, обусловлено выраженной дисфункцией эндотелия при указанной патологии.

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что при некоторых аномалиях СДМ наблюдается развитие дисфункции эндотелия, которая проявляется преимущественной активацией вазоконстрикторов, а также повышение синтеза провоспалительных цитокинов. Выявленные изменения функции эндотелия позволяют прогнозировать характер СДМ и оптимизировать тактику родоразрешения.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. / И.С. Сидорова // М.-МЕДпресс.- 2000.- с.- 320.
2. Савельева Г.М. Роль интранатальной охраны плода в улучшении перинатальных исходов. / Г.М. Савельева, М.А. Курцер, Р.И. Шалина // Акушерство и гинекология.- 2000.- 5.- С.- 3-8.
3. Краснопольский В.И. Содержание рецепторов половых стероидов в миометрии при физиологическом течении родов. / В.И. Краснопольский, П.В. Сергеев, Н.Д. Гаспарян, Е.Н. Карева // Акушерство и гинекология.- 2002.- 4.- С.- 19-23.
4. Kublickiene K.R. Modulation of vascular tone by nitric oxide and endothelin-1 in myometrial resistance arteries from pregnant women at term / K.R. Kublickiene, H. Nissel, L. Poston [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol.182 (1). – P.87-93.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СУЩНОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

ЛАЗУРЕНКО В.В., КУРИЧЕВА Н.Ю., МУРЫЗИНА И.Ю., ГОРБАТОВСКАЯ Э.В.

г. Харьков

У женщин перименопаузального возраста наиболее частой гинекологической патологией являются маточные кровотечения и кровянистые выделения из половых путей, которые занимают первое место среди причин госпитализации [1, 7]. По установившейся традиции маточные кровотечения у пациенток перименопаузального возраста диагностируются как климактерические.

Патогенетическая сущность климактерических кровотечений заключается в возрастных инволютивных изменениях гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, сопровождающихся дисбалансом гонадотропных гормонов. В результате нарушений циклического выделения гонадотропинов развивается относительная гиперэстрогения на фоне абсолютной гипопрогестеронемии [2, 4, 8]. Гормональный дисбаланс в период перименопаузы обуславливает переход от двухфазного овуляторного цикла к однофазному - ановуляторному.

Именно на фоне ановуляции происходит развитие гиперпластических процессов в эндометрии с морфологическими изменениями, характерными для дисфункциональных маточных кровотечений. Причиной маточных кровотечений в перименопаузе может также стать органическая патология тела и шейки матки - аденокарцинома эндометрия, рак шейки матки, миома, полипы эндометрия и цервикального канала, внутренний эндометриоз [2]. К числу органических причин, вызывающих маточные кровотечения и кровянистые выделения из половых путей, относится также хронический эндометрит [3, 6]. Однако роль хронических воспалительных заболеваний органов таза в генезе маточных кровотечений в период перименопаузы до настоящего времени практически не определена.

Цель исследования

Целью настоящего исследования явилась оценка частоты хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов у пациенток перименопаузального возраста, страдающих маточными кровотечениями.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ результатов гистологического исследования соскобов (аспиратов) слизистой оболочки цервикального канала и эндометрия, операционного материала, взятого у 110 пациенток перименопаузального возраста. Перименопаузальный возраст у обследуемых