

**ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА МИОМЫ МАТКИ**

Тарабрина Е.П.

Женская консультация поликлиники №2,  
Ульяновск, Россия

Многие вопросы патогенеза миомы матки остаются недостаточно изученными. По мнению И.С.Сидоровой (2003), миома матки является результатом соматической мутации клеток вследствие многочисленных повреждающих факторов (травматические, гипоксические, воспалительные), действующих на фоне структурно-функциональной неполноценности матки. Многие авторы, несмотря на гетерогенность данных, придерживаются мнения, что миома матки есть продукт очаговых нарушений гормонзависимого процесса гиперплазии и гипертрофии миоцитов миометрия (Г.Савицкий, 2000). Одним из подтверждений такого взгляда является то, что морфология и биохимия первичного очага миомы матки не имеет никаких принципиальных отличий от морфологии и биохимии дочерних зон роста и возникновения миомы (появление первичных, а затем дочерних зон роста). Ряд исследователей рассматривают патогенез миомы матки в аспекте нарушений межклеточных взаимодействий (Т.Рухадзе, 2000). При формировании и росте миомы матки изменяется фенотип миоцита: из сократительного он переходит в синтетический, продуцируя коллаген, гликопротеиды, протеогликаны, в результате чего миоциты замуровываются в соединительнотканый матрикс. Разобщение клеток ведет к стимуляции процессов пролиферации, так как клетки начинают активно обмениваться ростовыми факторами. Именно через ростовые факторы происходит гормональная стимуляция роста миоматозных узлов. Факторы роста представляют собой полипептиды, многие из которых являются сильными митогенами. Наибольшее значение имеют такие факторы, как эпидермальный, инсулиноподобный, сосудисто-эндотелиальный, тромбоцитарный, факторы роста фибробластов. Повышенная экспрессия генов некоторых факторов роста, пролиферации и апоптоза нарушает нормальный митотический цикл клетки.

В результате проведенного Л. Тихомировым (1998) исследования установлено, что миома матки может формироваться в ответ на повреждение миометрия воспалительными, экзоплантными, механическими и другими факторами.

В настоящее время ряд авторов рассматривают развитие миомы матки с позиций апоптоза. Различные размеры и степень зрелости узлов, неинвазивный и медленный рост, вероятность рецидивов объясняются незавершенностью апоптоза (К.Вуртоухс, 2000).

Бактериоскопическое и бактериологическое исследования удаленных миоматозных узлов указывают на наличие в них ассоциированной микробной флоры. Идентификация флоры с по-

мощью ПЦР показала присутствие в миоматозных узлах и «проблемных» зонах возбудителей ИППП (*U.urealyticum*, *S.trachomatis*, *G.vaginalis*, *M.hominis*), даже при их отсутствии в нижележащих отделах половых путей на момент обследования (Ю.Курашвили, 2001). Под действием токсичных факторов инфекционных агентов происходят не только деструктивные изменения в тканях, но и подавляется фагоцитарная активность лейкоцитов. Хронизация деструктивного процесса наблюдается при функциональной неполноценности мононуклеарных фагоцитов, проникающих в очаг повреждения вслед за полиморфноядерными лейкоцитами, которые детерминируют включение программы репарации.

Принимая во внимание многофакторность патогенеза миомы матки, мы поставили задачу пристальнее взглянуть на инфекционный компонент возможного развития процесса и иммунного ответа на него.

Нами были обследованы больные (основная группа) с диагнозами: миома матки - 105 пациенток (группа 1), эрозия шейки матки - 76 (группа 2), хронический сальпингооофорит - 84 (группа 3). В контрольную группу (40 человек) вошли практически здоровые женщины. Исследования проводили на базе женской консультации поликлиники N 2 г. Ульяновска, кафедры иммунологии, микробиологии и вирусологии Мордовского государственного университета и научно-исследовательской лаборатории Ульяновского государственного университета. Обследование больных включало общие клинические, биохимические, серологические, цитологические, бактериологические и вирусологические исследования.

Ультразвуковая картина обследованных характеризовалась преобладанием смешанной формы локализации фиброматозных узлов над остальными (мышечной, слизистой и подслизистой локализацией). Доминировали фиброматозные узлы размером 2-3 см и 3-5 см.

Детальный анализ высеванной микрофлоры выявил существенные различия в составе бактериальной флоры у женщин с патологиями матки: среди анаэробов доминировали бактероиды, которые высевались в 49,8% случаев в количестве  $5,08 \pm 0,37$  IgKOE/мл, пептострептококки – у 39,2% в количестве  $3,85 \pm 0,4$  IgKOE/мл, лактобактерии обнаружены в 24,9% в количестве  $2,02 \pm 0,12$  IgKOE/мл, пропионибактерии – в 15,0% в количестве  $1,14 \pm 0,17$  IgKOE/мл. Среди аэробов и факультативных анаэробов чаще выявляли коринебактерии – 55,8% в количестве  $2,04 \pm 0,16$  IgKOE/мл, стафилококки обнаружены у 27,9%, стрептококки – 35,8% в количестве  $2,06 \pm 0,2$  и  $0,62 \pm 0,08$  IgKOE/мл соответственно. Энтерококки выявлены в 16,9% в незначительных количествах –  $0,15 \pm 0,02$  IgKOE/мл. Эти результаты свидетельствуют о нарушении микробиоценоза влагалища, что в свою очередь ведет к нарушению нормальной эпителизации шейки матки.

ПЦР-диагностика позволила установить, что 72,0% женщин были инфицированы уреоплазмами (против 32,5% в контрольной группе), при этом у больных с миомой матки уреоплазмы встречались в 34,9±0,7%, с эрозией шейки матки – в 13,9±1,9%, при хроническом сальпингооофорите – в 13,9±0,7%. При этом во влагалищном содержимом было обнаружено 3 вида микоплазм: *U. urealyticum* – 36,9±1,3%, *U. hominis* – 19,6±2,4%, *M. genitalium* – 15,1±2,6%.

Урогенитальный уреоплазмоз наблюдался в виде моноинфекции у 30 пациенток, у 160 женщин он был ассоциирован с другими инфекциями (хламидиоз, герпетическая инфекция, кандидоз, гонорея, трихомониаз, остроконечная кондилома). Это приводило к снижению выработки цервикальной слизи, нарушению способности влагалища к самоочищению и могло способствовать поддержанию воспалительного процесса во влагалище, что осложнялось циститом, сальпингитом, цервицитом, уретритом, вагинитом.

Изучение иммунного статуса у пациенток с миомой матки и уреоплазмозом выявило достоверное снижение фагоцитарного показателя, Т-лимфоцитов и их субпопуляций (CD3 и CD4 Т-лимфопения), снижение показателя CD4/CD8. Показатели уровня сывороточных IgM и IgG изменялись незначительно, и лишь снижение уровня сывороточного IgA было статистически значимым. Кроме того, в сыворотке больных с миомой и уреоплазмозом было достоверное превышение концентрации сывороточных ИЛ-1бета, ИЛ-2, ИЛ-4 и ИЛ-10 по сравнению с контролем, тогда как уровень ИЛ-6 и ФНО-альфа не имел достоверных отличий, а содержание ИЛ-8 было понижено. Накопление в организме избытка регуляторных цитокинов с разнонаправленными эффектами может приводить к иммунопатологическим реакциям, усиливающим повреждение тканей.

Наконец, не последнюю роль в повреждении тканей, создающем соответствующий фон для развития опухоли, играют факторы патогенности микроорганизмов, в частности, микоплазм: способность прикрепляться к мембранам клеток, повреждая их, становясь проводником в клетку вирусов, хламидий, простейших, наличие эндо-и экзонуклеаз, уреазы, бета-гемолизина, IgA-протеазы, фосфолипазы, индукция образования цитокинов.

Таким образом, в патогенезе миомы матки немаловажная роль принадлежит инфекционным агентам, среди которых одно из первых мест занимают микоплазмы.

Учитывая высокий удельный вес уреоплазмоза, сопровождающего развитие миомы матки, а также способность уреоплазм к мембранному паразитированию, можно предположить, что они играют триггерную роль в развитии миомы.

### ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ВЕССЕЛ ДУЭ Ф» В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ СЕРОВОДОРОДСОДЕРЖАЩИМ ГАЗОМ

Тризно Н.Н., Шишкина Т.А.

*Астраханская государственная медицинская академия, г. Астрахань, Россия*

Целью нашей работы явилось изучение изменений функциональной активности микроциркуляторного русла легких и реологических свойств крови при хроническом воздействии сероводородсодержащим газом Астраханского месторождения в концентрации  $3\text{мг/м}^3$  по сероводороду. А также нами были исследован возможный путь коррекции возникших изменений с помощью препарата «Вессел дуэ ф». В качестве исследуемого объекта выступили белые беспородные крысы, самцы, в возрасте от полугода до года, массой от 180 до 250 г. Животные были поделены на три группы. Первая представляла собой контрольную, во второй производилась затравка без лечения, в третьей была произведена затравка и применялся препарат «Вессел дуэ ф». Функциональная активность микроциркуляции была исследована с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии. Также были изучены агрегация тромбоцитов и гематокрит. В контрольной группе животных показатель гематокрита составил  $41,9 \pm 1,8\%$ . К четвертому месяцу достиг значения -  $46,3 \pm 2,6\%$  соответственно. У интактных животных процент агрегации тромбоцитов составил  $16,2 \pm 1,4\%$ , через четыре месяца хронической интоксикации стал равен  $22,4 \pm 1,8\%$ . При применении препарата «Вессел дуэ ф» отмечается уменьшение роста агрегации тромбоцитов и гематокрита и к четвертому месяцу в группе получавшей лечение эти показатели равны  $21,1 \pm 0,4\%$  и  $43,3 \pm 0,95\%$  соответственно. При исследовании функциональной активности микроциркуляции было отмечено, что в группе, не получавшей лечения к четвертому месяцу хронической интоксикации отмечается уменьшение параметра микроциркуляции, что свидетельствует о снижении притока крови в исследуемую область. Миогенный тонус возрастает, нейрогенный снижается. Все это, в свою очередь, приводит к повышению сброса артериальной крови через артериоловеноулярные анастомозы. Также отмечается снижение амплитуды эндотелиальных колебаний, что, возможно, свидетельствует, о снижении выработки вазодилататоров. В группе животных, получавшей лечение, параметр микроциркуляции уменьшается, однако снижение это выражено меньше. Амплитуда эндотелиальных колебаний увеличивается в группе с лечением по сравнению с теми же сроками хронической ин-