

ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ У ВАГІТНИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

©Куценко А.В.

Тернопільський обласний перинатальний центр “Мати і дитина”

РЕЗЮМЕ. Проведено визначення рівня інтерлейкінів 1, 6, 10 та фактора некрозу пухлин α у сироватці крові у вагітних із метаболічним синдромом та здорових. Доведено, що цитокіновий профіль у представниць обох груп відрізняється. У вагітних із метаболічним синдромом рівень прозапальних цитокінів високий, а протизапальних – низький.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вагітність, метаболічний синдром, цитокіни.

Вступ. Протягом останніх років з боку спеціалістів різних медичних галузей – кардіологів, ендокринологів, генетиків, ревматологів, акушерів-гінекологів, педіатрів – спостерігається підвищення інтересу до проблеми метаболічного синдрому. Свідченням цього є щорічне зростання кількості друкованих праць, присвячених вивченню метаболічного синдрому. Метаболічний синдром – це не штучне поєднання окремих симптомів, а закономірний прояв єдиного ланцюга складних біохімічних порушень на різних морфофункціональних рівнях організму, спричинених абдомінальним ожирінням [2, 4, 9]. Серед жінок репродуктивного віку поширеність цього симптомокомплексу становить 6-35 % [2, 4]. Будучи комбінацією факторів ризику розвитку не лише цукрового діабету та серцево-судинної патології, а й ряду інших захворювань, метаболічний синдром наносить значну шкоду здоров'ю населення.

Так, у вагітних метаболічний синдром обмежує адаптаційні можливості материнського організму, провокує розвиток і погіршує перебіг багатьох акушерських ускладнень [4, 10]. Однією з його патогенетичних ланок вважається низькорівнева (латентна) системна запальна реакція [2, 4, 9]. Результати сучасних досліджень переконують, що в основі розвитку невиношування вагітності, плацентарної дисфункції, пізніх гестозів, аномалій скоротливої діяльності матки також лежить цитокіновий дисбаланс [1, 3, 5–8]. Однак у літературі недостатньо інформації про особливості змін у системі цитокінів під час вагітності, яка перебігає на тлі метаболічного синдрому.

Мета дослідження – визначити особливості цитокінового профілю у вагітних із метаболічним синдромом.

Матеріал і методи дослідження. Основну групу склали 15 вагітних із метаболічним синдромом, які перебували на стаціонарному лікуванні в Тернопільському обласному перинатальному центрі “Мати і дитина” в терміні вагітності 24-36 тижнів. Метаболічний синдром у них був діагностований до 12 тижнів гестації на основі

критеріїв Міжнародної федерації діабету (2005). Ознаки гострих інфекційних захворювань слугували критерієм виключення з дослідження. Контрольну групу склали 10 жінок із фізіологічним перебігом вагітності, нормальною масою тіла та без супутньої екстрагенітальної патології, які знаходилися на диспансерному обліку в жіночій консультації № 1 Тернопільської міської комунальної лікарні № 2.

Вміст фактора некрозу пухлин α , інтерлейкінів 1, 6 і 10 у взятій натще сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного стріпового аналізатора Stat Fax 303 (Awareness Technology Inc., США) та тест-систем (ТОВ Укрмедсервіс, Україна; ТОВ Укрмед-Дон, Україна).

Статистичний аналіз зібраних даних проводили з використанням пакета прикладних програм STATISTICA 8.0 (StatSoft Inc., США). Закон розподілу показників у вибірках не визначали. Дані подавали в вигляді Me (25 %; 75 %), де Me – медіана, 25 % і 75 % – нижня й верхня квартилі, та зазначали кількість спостережень (n). Для зіставлення двох незалежних сукупностей користувалися U-критерієм Манна-Уїтні. Пороговим рівнем статистичної значимості вважали 0,05.

Результати й обговорення. Між представницями обох груп не було достовірних відмінностей у віці, місці проживання, зайнятості, паритеті. Однак дані акушерського анамнезу вказували на вдвічі вищу частоту самовільних викиднів у жінок із метаболічним синдромом. Окрім цього, поточна вагітність в 4 представниць основної групи ускладнилася загрозою передчасних пологів, у 7 – плацентарною дисфункцією, в 2 – багатоводдям, у 1 – маловоддям. Гестаційну гіпертензію на фоні метаболічного синдрому діагностовано в 1 вагітної, прееклампсію легкого ступеня – у 9, середнього – в 2, що можна пов'язати із активацією прозапальної ланки запалення.

Результати досліджень цитокінового профілю у обстежених вагітних обох груп представлені в таблиці 1. Більшість показників у обох групах суттєво відрізнялися. Зокрема, рівень ІЛ-

Таблиця 1. Цитокиновий профіль обстежених вагітних

Показник	Основна група, n=15	Контрольна група, n=10	Значення p
ФНП α , пг/мл	34,14 (33,00; 37,92)	29,98 (28,65; 34,98)	0,040
ІЛ-1, пг/мл	277,17 (239,94; 307,07)	227,76 (188,81; 277,02)	0,052
ІЛ-6, пг/мл	51,27 (47,48; 57,64)	44,48 (39,99; 49,02)	0,030
ІЛ-10, пг/мл	21,14 (19,06; 22,74)	25,74 (22,86; 26,76)	0,001

10 у вагітних із метаболічним синдромом був достовірно нижчим, а прозапальних цитокинів ФНП α і ІЛ-6 – вищим, ніж у контрольній групі. Між рівнями ІЛ-1 достовірної відмінності не виявлено. Однак вирахований рівень статистичної значимості (p) для цього показника був близьким до порогового.

Отримані нами показники цитокинового профілю у вагітних з метаболічним синдромом зіставні з результатами досліджень інших науковців. Сьогодні відомо, що прозапальні цитокини у великій кількості синтезуються білою жировою тканиною, чим пояснюється їх високий рівень у осіб із метаболічним синдромом [2, 9]. При фізіологічному перебігу вагітності початковий період після запліднення характеризується тимчасовою запальною реакцією з підвищенням експресії Th1-цитокінів [5, 6]. Ймовірно, це необхідно для успішного прикріплення та імплантації бластоцисти. Надалі ж їх рівень знижується. Слід відмітити, що підвищення вмісту прозапальних цитокинів при прогресуючій вагітності в подальшому може викликати передчасне відшарування плаценти внаслідок попереднього порушення інвазії трофобласта, спричинити в ній тромбози та ішемічні некрози. Високий рівень Th1-цитокінів, пов'язаний із дисбалансом протективних та фетотоксичних факторів, пригнічує нормальний розвиток плодовоплацентарної одиниці незалежно від ініціюючого чинника [8]. Прозапальні цитокини здатні викликати генера-

лізовану ендотеліальну дисфункцію, яка є важливою патогенетичною ланкою пізніх гестозів [1, 4, 6]. Активація їх синтезу спричиняє розвиток як термінових, так і передчасних пологів [5]. Протизапальні цитокини сприяють розвитку й інвазії трофобласта, посилюють утворення хоріонічного гонадотропіну та прогестерону [5, 7]. Зниження рівня Th2-цитокінів асоціюється з невиношуванням вагітності, синдромом затримки розвитку та антенатальною загибеллю плода, пізніми гестозами [3, 5, 6]. Таким чином, отримані нами дані не перечать результатам інших досліджень про роль цитокинів у організмі людини та вимагають розроблення особливого підходу до корекції прозапальної ланки у вагітних із метаболічним синдромом.

Висновки. Результати проведеного дослідження вказують на генералізовану активацію імунної відповіді в організмі вагітних із метаболічним синдромом. Одночасно у цих жінок достовірно частіше реєстрували ускладнення перебігу вагітності та пологів. Ймовірно, що саме порушення співвідношень між Th1- і Th2-компонентами системи цитокинів сприяє виникненню та прогресуванню акушерських ускладнень у цих жінок.

Перспективи подальших досліджень. Доцільно, спираючись на отримані результати дослідження, розробити та впровадити в лікарську практику метод корекції цитокинового дисбалансу у вагітних із метаболічним синдромом, що дасть змогу знизити частоту розвитку й важкість перебігу акушерських ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практика. – Москва: МЕДпресс-информ, 2008. – 272 с.
2. Метаболический синдром у женщин. / Н.А. Беляков, Н.В. Глухов, Г.Б. Сеидова, С.Ю. Чубриева – Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2005. – 440 с.
3. Доброхотова Ю.Э., Джобова Э.М., Озерова Р.И. Неразвивающаяся беременность: тромбофилические и клинико-иммунологические факторы. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 144 с.
4. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. / А.Д. Макацария, Е.Б. Пшеничникова, Т.Б. Пшеничникова, В.О. Бицадзе – Москва: Медицинское информационное агентство, 2006. – 480 с.
5. Павлов О.В., Сельков С.А. Иммунология репродукции: старые догмы и новые представления // Журнал акушерства и женских болезней. – 2004. – Т. LIII, Вып. 1. – С. 89-97.
6. Презклампсия / Под ред. Г.Т. Сухих, Л.Е. Мурашко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 576 с.
7. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности. – Москва: МИА, 2010. – 536 с.
8. Оценка цитокинового профиля при физиологической и патологически протекающей беременности / Г.Н. Чистякова, И.А. Газиева, И.И. Ремизова, и др. // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6, № 1. – С. 3-8.
9. Oxidative stress, inflammation and angiogenesis in the metabolic syndrome. / Ed. by R. Soares, C. Costa. – New York: Springer, 2009. – 214 p.
10. Ray J.G. Metabolic syndrome and higher risk of maternal placental syndromes and cardiovascular disease. // Drug Development Research. – 2006. – Vol. 67, №7. – P. 607-611.

CYTOKINE PROFILE IN PREGNANT WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME

©A.V. Kutsenko

Ternopil regional perinatal center "Mother and child"

SUMMARY. Levels of interleukins 1, 6, 10 and tumor necrotic factor α in serum of pregnant women with metabolic syndrome and healthy pregnant women were studied. Proved that the cytokine profile in both groups has been different. Proinflammatory cytokine level in pregnant women with metabolic syndrome was high and antiinflammatory cytokine level was low.

KEY WORDS: pregnancy, metabolic syndrome, cytokines.

УДК 616-071.1+616-073.7+616.34-002+616.366-002

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ЕНДОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВКУ ХВОРОБУ ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ БЕЗКАМ'ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

©І.Я. Макоїда

Івано-Франківський національний медичний університет

РЕЗЮМЕ. З допомогою клініко-лабораторних та інструментальних методів обстежено 120 хворих з патологією гепатодуоденальної зони. Показана характеристика клінічних змін і ендоскопічна картина стану слизової оболонки гастродуоденальної зони при втягненні в патологічний процес жовчного міхура при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: виразкова хвороба, дванадцятипала кишка, хронічний холецистит.

Вступ. Протягом останніх десятиріч відмічається тенденція до росту поширеності захворювань органів травлення, які часто призводять до тимчасової непрацездатності осіб молодого віку [2, 5]. За даними численних досліджень, лідируюче місце належить виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК), розповсюдженість якої становить 6-25 % [2].

Існує складний зв'язок між гастродуоденальною зоною (ГДЗ) та жовчним міхуром (ЖМ), що забезпечується спільним ембріональним розвитком та подальшим формуванням спорідненості нейрогуморальної регуляції, в якому одну з центральних ланок займає дванадцятипала кишка (ДПК). При виникненні виразкових дефектів слизової оболонки (СО) ДПК можливі дискінетичні порушення, що призводять до функціональних та органічних змін ЖМ. У свою чергу, ушкодження ЖМ може змінювати опірність слизового бар'єра ГДЗ і тим самим ускладнювати перебіг патології ДПК [4].

Втягнення ЖМ у запальний процес здатне змінити класичний перебіг ВХДПК, ускладнити діагностику і призвести до вибору неправильної тактики лікування [1, 3].

Тому виявлення клінічних ознак поєднаної патології ДПК та ЖМ, а також вивчення специфіки ендоскопічних змін дозволить вдосконалити діагностику та лікування даної категорії хворих.

Мета дослідження – виявлення клінічних ознак та ендоскопічних змін СО ГДЗ у хворих

на ВХ ДПК в поєднанні з хронічним безкам'яним холециститом (ХБХ).

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням знаходилось 120 хворих, віком від 16 до 74 років, 77 чоловіків та 43 жінки. Діагностику проводили на основі комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження.

З метою виявлення ураження СО шлунка та ДПК пацієнтам проводилась езофагогастродуоденоскопія апаратом "Olimpus". Критеріями виразкового процесу вважали наявність дефекту СО ДПК, його розміри і глибину, а також запальні зміни СО шлунка та ДПК, її ранимисть і кровоточивість, наявність дуоденогастрального та гастроезофагального рефлюксу. Для верифікації запального процесу жовчного міхура використовували ультразвукове дослідження органів черевної порожнини на апараті "ALOKA" за загальноприйнятною методикою.

Залежно від виявленої патології пацієнти були поділені на три групи. Перша група – 30 хворих на ВХДПК; друга група – 30 хворих на ХБХ; третя група – 60 хворих на ВХДПК в поєднанні з ХБХ.

Результати й обговорення. При аналізі клінічної картини в обстежених пацієнтів характерними були три синдроми: больовий, диспептичний та астено-вегетативний.

Особливостями больового синдрому була специфіка його локалізації. Для пацієнтів з