

6. Зелинский А. А., Венцовский Б. М., Шаповал Н. В. Кесарево сечение. — Одесса, 1999.

7. Каримов З. Д. Ближайшие и отдаленные результаты кесарева сечения с применением специальной техники однорядного восстановления нижнего сегмента матки // Рос. вест. акушеров-гинекологов. — 2001. — № 2. — С. 35-38.

8. Семенюта О. М., Плахотин Г. В. Наш досвід застосування одноповерхового безперервного шва на стінку матки кетгутум при операції кесаревого розтину // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2000. — № 5. — С. 125-127.

9. Корідзе А. Ш., Херодинашвілі Ш. Ш., Габіадзе Т. А. Відновлення стінки матки однорядним швом при

кесаревому розтині з застосуванням нового методу перитонізації // Там же. — 1999. — № 3. — С. 131-132.

10. Могилевкина И. А., Шпатусько Н. И., Ханча Ф. А. Кесарево сечение по методике Misgav Ladach для повышения безопасности оперативного родоразрешения // Репродуктивное здоровье женщины. — 2003. — № 3. — С. 51-55.

УДК 618.5-089.888.61-002.3-084

Е. В. Шамік

#### ДЕЯКІ ПЕРСПЕКТИВИ В ПРОФІЛАКТИЦІ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ

У жінок із високим ризиком інфікування часто відбувається порушення мікробіоценозу статевих шляхів. Враховуючи недостатню ефективність загальнозовживаних лікувально-профілактичних заходів, запропонована нова методика корекції мікробіоценозу статевих шляхів напередодні кесаревого розтину з використанням препаратів мератін комбі, лактовіт. У 19 жінок після абдомінального розродження проаналізована ефективність використання способу відновлення нижнього сегмента матки запропонованим швом.

Отримані клінічні, функціональні, лабораторні результати підтверджують ефективність подібного комплексного підходу.

**Ключові слова:** вагітність, післяпологовий період, гнійно-септичні ускладнення.

UDC 618.5-089.888.61-002.3-084

E. V. Shamik

#### SOME PERSPECTIVES IN PROPHYLAXIS OF PYO-SEPTIC COMPLICATIONS AFTER CESAREAN SECTION

Women with high risk of infection suffer from often infringements of the reproductive tract. Taking into account poor efficiency of common treatment-and-prophylactic measures we offer a new technique of correction of microbiocenosis of the reproductive tract at the eve of cesarean section with the use of the preparation lactovit and the efficiency of a repair of the lower uterine segment by a proposed suture was analysed in 19 puerperal women after cesarean delivery.

**Key words:** pregnancy, post-natal period, pyo-septic complication.

УДК 618.145-006.5:092.9

А. І. Лучков, канд. мед. наук, доц.

## РОЗРОБКА АЛГОРИТМУ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ В ЖІНОК ІЗ МІОМОЮ МАТКИ ШЛЯХОМ ВИЗНАЧЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ МЕДІАТОРІВ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ

Одеський державний медичний університет

Міома матки є справжньою доброякісною пухлиною матки, яка, в свою чергу, є гормонально залежним органом [1–3]. Міома матки — найрозповсюдженіша пухлина в жінок пізнього репродуктивного (до 45 років — 30–35 %) і пренопаузального (до 55 років — 37–39 %) віку [4]. Вона здатна до зростання, регресії та навіть повного зникнення в менопаузі. Захворюваність на міому матки посідає нині провідне місце серед усіх гінекологічних захворювань [1; 3; 5; 6]. Будучи доброякісним реактивно виникаючим гормо-

нально залежним пухлиноподібним утворенням із подальшим фіброзуванням за умов перш за все тканинної гіпоксії [7], міома матки невеликих розмірів (до 10 тиж вагітності) за відсутності впливу провокуючих факторів (запальний процес матки та придатків, вишкрібання матки, тривале венозне повнокров'я органів малого таза тощо) маніфестує безсимптомно [2]. Проте за умов прогресування захворювання досить швидко спостерігається поява низки патологічних ознак і клінічних симптомів (так званий стрибок зро-

стання): зміна та/або порушення менструальної функції за типом менорагії, порушення репродуктивної функції, поява больового синдрому різного ступеня вираженості та симптомів, характерних для стискання органів малого таза [1; 4; 5; 7].

Сьогодні у зв'язку з погіршенням навколишнього середовища, психоемоційним навантаженням, а також із розвитком діагностичних можливостей спостерігається зростання захворюваності з цією патологією в жінок у цілому та, в особливості, у більш мо-

лодого контингенту жінок. Показано, що початок виникнення вузлів міоми матки є наслідком нагромадження у жінок соматичних, гінекологічних захворювань і нейроендокринних порушень. За умов сумарної патологічних факторів у вказаному віці триває соматична мутація клітин в органах репродуктивної системи, що, ймовірно, відіграє провідну роль на стадії формування проліферативного компонента при процесах регенерації уражених клітин міометрія [2; 4; 7]. Окрім цього, показано залучення імунної системи організму до патологічного процесу при міоматозі, з одного боку, та наявність латентного (частіше за все, крім випадків швидко зростаючих фіброматозних вузлів при гострому запальному процесі) хронічного запалення в організмі жінок — з другого [4; 8]. Зазначені патофізіологічні процеси сприяють розвитку ланцюгових процесів — активації нейтрофільних лейкоцитів, збільшенню проникності судинної стінки та зростанню рівня представників сімейства прозапальних цитокінів тощо, а також подальшому прогресуванню патологічного стану, розвитку гормональних і гуморальних зрушень і пухлинно-прогресуванню [9; 10].

Враховуючи вищевикладене, з класичних позицій патофізіології неможливо уявити перебіг гострого або хронічного запального процесу без впливу ендогенних медіаторів запалення переважно клітинного походження. Особливу увагу ми звернули на пептидні сполуки, які належать до сімейств прозапальних і протизапальних цитокінів і факторів росту. Враховуючи швидкий синтез цитокінів і факторів росту під час багатьох гострих патологічних станів, ми припустили можливість їхнього залучення до неспецифічних патогенетичних ланок фіброміоматозу. З метою перевірки на-

шого припущення про зростання активності окремих представників сімейства прозапальних цитокінів і факторів росту в крові пацієток із міомою матки нами проведена серія клініко-лабораторних спостережень, в яких визначали вміст цитокінів фактора некрозу пухлини альфа (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіну-1-бета (ІЛ-1 $\beta$ ), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) і факторів росту — трансформуючого фактора росту 1-бета (ТФР-1 $\beta$ ) і гранулоцитарно-макрофагального колоніестимулювального фактора (ГМ-КСФ) в сироватці крові жінок із міомою матки.

**Метою** роботи стала розробка діагностичного алгоритму міоми матки через визначення концентрації певних представників сімейства цитокінів і факторів росту.

#### Матеріали та методи дослідження

Клінічні спостереження проводилися протягом 2002–2006 рр. Було обстежено 112 жінок віком від 21 до 62 років, яким ще не було поставлено діагноз «міома матки» та які звернулися за консультацією до пологового об'єднання № 2 м. Одеси. Всі жінки не вперше лікувалися у медичних гінекологічних закладах, тобто з цього приводу мали ускладнений гінекологічний анамнез. Переважними скаргами пацієток були такі: розлади менструального циклу — 91 (81 %) жінка, болісні та надмірні менструації — 74 (66 %) жінки, болі нез'ясованого походження в проекції малого таза — 103 (92 %) жінки та болі, які розповсюджувалися до черевної порожнини, — 21 (19 %) жінка. Пацієток ретельно обстежили, їм проводили загальне гінекологічне обстеження, діагностичне вишкрібання з гістероскопією та кольпоскопією. У 84 (75 %) жінок із 112 були визначені концентрації статевих гормонів у крові.

За результатами проведених клініко-лабораторних обстежень, за згодою жінок, а також за їх можливістю приходити на консультації та/або лікування протягом тривалого терміну нами ретроспективно обрано 43 жінки до дослідної групи. На початку клінічного спостереження за обраними 43 пацієтками в них ще не було діагностовано міоми матки. У цих жінок методом ензимозв'язаного імуносорбентного аналізу (ELISA-тест) із використанням вторинних видоспецифічних моноклональних антитіл при довжині хвилі 405 нм на автоматичному обчислювальному приладі (Immunosoft Software Package, США) визначали в сироватці крові концентрацію ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6, ТФР-1 $\beta$  і ГМ-КСФ.

Вміст цитокінів і факторів росту визначали один раз на місяць упродовж 30 міс спостереження. Після ретроспективного аналізу нами виділено такі терміни спостереження відносно розвитку міоматозних вузлів:

- за 12 міс до розвитку міоми матки (-12);
- за 6 міс до розвитку міоми матки (-6);
- за 3 міс до розвитку міоми матки (-3);
- за 1 міс до розвитку міоми матки (-1);
- термін діагностики наявності фіброматозного вузла (чи вузлів) (0);
- 1 міс після початку хвороби та проведеного лікування (+1);
- 6 міс після початку хвороби та проведеного лікування (+6) — перше контрольне обстеження;
- 12 міс після початку хвороби та проведеного лікування (+12) — друге контрольне обстеження.

Міома матки протягом терміну обстеження сформувалась у 29 (67 %) жінок. Жінкам було проведено відповідне й адекватне їхньому клінічному стану лікування. За згодою

пацієнок, після проведеного комплексного клініко-лабораторного обстеження у 14 (48 %) із 29 хворих за клінічними показаннями було виконано хірургічне малоінвазивне втручання за методикою рентгеноендоваскулярної хірургії (РЕВХ): проводили рентгеноендоваскулярну емболізацію маткових артерій, які живлять фібротозні вузли, після чого вводили спіраль Чігогідзе шляхом пункції стегнової артерії — введенням катетера селективно до внутрішньої клубової артерії. Детально хід операції нами вже описано раніше [11; 12].

Розміри матки й вузлів до операції рентгеноендоваскулярної емболізації маткових артерій, а також після неї визначали при динамічному ультразвуковому обстеженні з застосуванням ультразвукової багатоцільової скануючої системи “Echovision SSD-250” (“Aloka”). Проводили УЗД також і після РЕВХ-операції з частотою 1 раз на 3 міс упродовж першого року після операції та 2 рази на рік згодом.

Отримані дані обробляли із застосуванням критерію Крушкала — Валіса,  $P < 0,05$  обирали критерієм вірогідності.

## Результати дослідження та їх обговорення

Дані щодо визначення концентрації цитокінів і факторів росту в крові жінок, які підлягали клінічному обстеженню, наведені в таблиці. Так, у жінок, які звернулися до клініки з метою обстеження (-12 міс спостереження), вміст у крові ФНП- $\alpha$  становив у середньому ( $2,3 \pm 0,2$ ) пг/мл. Упродовж 11 міс спостереження концентрація цього цитокіну не відрізнялася суттєво від початкового рівня. Але вже за 1 міс до початку захворювання (-7 міс спостереження) концентрація в крові досліджуваного цитокіну становила ( $48,3 \pm 5,2$ ) пг/мл, що було в 21 раз більше тієї величини, що ми її отримали на -12 міс обстеження ( $P < 0,001$ ). На момент визначення діагнозу міоми матки (початок захворювання, 0) відмічено зростання сироваткового вмісту ФНП- $\alpha$  в 30 разів ( $P < 0,001$ , див. таблицю).

Через 1 міс після проведеної РЕВХ-операції (+7 міс) вміст ФНП- $\alpha$  в крові становив ( $2,2 \pm 0,3$ ) пг/мл, що майже не відрізнялося від початкового рівня, зареєстрованого на початку дослідження. Контрольні перевірки, зроблені через 6 і

12 міс після проведеного малоінвазивного втручання, також не виявили значних змін у концентрації ФНП- $\alpha$  в крові жінок, у яких лікували міому матки.

При спостереженні за зміною концентрації ІЛ-1 $\beta$  в крові жінок, які звернулися до клініки для обстеження, не було виявлено значних змін рівня вказаного цитокіну впродовж цілого 12-місячного періоду спостереження. Проте на початку захворювання вміст ІЛ-1 $\beta$  у сироватці крові становив ( $10,1 \pm 1,2$ ) пг/мл, що було в 3,1 разу більше тих даних, які нами зареєстровані за 12 міс до початку захворювання ( $P < 0,05$ , див. таблицю).

У всіх жінок протягом наступної доби після малоінвазивного РЕВХ-втручання відмічалось порушення живлення фібротозних вузлів (чи вузла), яке супроводжувалося наявністю ішемічних болів, та наступне розсмоктування вузлів через 5–6 міс. На 2–3-тю добу після операції стан хворих був задовільним. Ніч спали спокійно. Шкірні покриви звичайного кольору, АТ і пульс — у межах норми, перистальтика кишечника — в нормі, виділення зі статевих органів відсутні, діурез достатній. Усі

Таблиця

Зміна вмісту цитокінів у хворих на фіброміому матки упродовж їх завчасного обстеження та подальшого лікування

Показник	Вміст цитокінів і факторів росту, %, відносно 12 міс до розвитку міоми матки, що було прийнято за 100 %							
	-12, n=43	-6, n=43	-3, n=43	-1, n=43	0, розвиток міоми матки, n=43	+1, n=39	+6, n=33	+12, n=29
TNF $\alpha$	100	104	109	2100**/100 (n=29/14)	3000**/101 (n=29/14)	98	100	101
ІЛ-1 $\beta$	100	97	103	100	310*/102 (n=29/14)	99	99	103
ІЛ-6	100	101	102	98	190**/96 (n=29/14)	104	94	96
ТФР-1 $\beta$	100	102	98	260*/99 (n=29/14)	480**/101 (n=29/14)	103	97	100
ГМ-КСФ	100	100	95	107	103	98	100	101

Примітка: \* —  $P < 0,05$ ; \*\* —  $P < 0,001$  — вірогідні розбіжності досліджуваних показників відповідно до тих, що були на -12 міс спостереження та прийняті за 100 % (критерій Крушкала — Валіса). У разі подання даних у вигляді дробу: в чисельнику — значення для тих осіб, у котрих розвинулася міома матки, в знаменнику — значення для тих жінок, у яких міома матки не сформувалася; n — кількість осіб у групах спостереження, у разі подання даних у вигляді дробу: в чисельнику — значення для тих осіб, у котрих розвинулася міома матки, в знаменнику — значення для тих жінок, у яких міома матки не сформувалася.

жінки на 3–5-ту добу були виписані у задовільному стані для подальшого спостереження в жіночих консультаціях. При контрольному обстеженні через 1, 3, 6 і 12 міс скарг не було. Протягом операцій і при контрольних УЗД відмічалися: стійка стабілізація (у 3 випадках) і зменшення розмірів тіла матки в середньому в 1,5–2 рази, спочатку зменшення, а потім розсмоктування та зникнення внутрішньоматкових фіброматозних вузлів (у 13 жінок). При цьому не було зареєстровано будь-яких ознак несприятливого впливу проведеного оперативного РЕВХ-втручання на функціонування органів малого таза й очеревини.

Відповідним чином змінювалася концентрація іншого цитокіну — ІЛ-6. На початку захворювання його вміст у крові жінок із міомою матки зріс на 91 % відносно аналогічних значень за 12 міс до захворювання ( $P < 0,05$ , див. таблицю). При подальших дослідженнях вміст ІЛ-6 у крові жінок після лікування міоми матки не відрізнявся суттєво від початкового значення.

Було встановлено підвищену концентрацію ТФР-1 $\beta$  за 1 міс до розвитку захворювання (в 2,6 рази,  $P < 0,05$ ). На початок захворювання вказаний показник перевищував початковий уже майже в 5 разів ( $P < 0,001$ ). При подальших дослідженнях вміст ТФР-1 $\beta$  в крові жінок після лікування міоми матки також не відрізнявся суттєво від початкового значення.

Протягом усіх вказаних термінових інтервалів концентрація ГМ-КСФ не відрізнялася суттєво від початкових даних ( $P > 0,05$ ; див. таблицю).

Таким чином, дані цієї роботи знову підтверджують швидкий позитивний ефект застосування рентгеноендоваскулярної емболізації маткових артерій при лікуванні міоми матки, що також описано раніше [11].

Іншим важливим результатом цієї роботи є дані щодо

вмісту цитокінів і факторів росту протягом тривалого часу до розвитку міоми матки та після її лікування. Важливість отриманих результатів ми не бажаємо переоцінювати, але, на нашу думку, йдеться про початкові моменти розробки нового діагностичного алгоритму при комплексному обстеженні жінок із підозрою на розвиток міоми матки.

Можна простежити у ретроспективному аспекті, що найбільш раннім за часом у діагностичному плані було зростання вмісту ФПН- $\alpha$  в сироватці крові у тих жінок, у яких потім сформувалася міома матки. Це сталося та можна було простежити вже за 1 міс до початку захворювання, причому відносні показники вмісту даного цитокіну були в 21 раз більшими порівняно з початковими значеннями. Надалі вміст ФПН- $\alpha$  продовжував зростати, сягаючи свого максимуму на початку захворювання. Потім унаслідок проведеного лікування концентрація ФПН- $\alpha$  знижувалася та досягла початкових рівнів.

Слід також відзначити суттєве зростання концентрації фактора росту ТФР-1 $\beta$ , що також було очевидним ще за 1 міс до початку захворювання. Невипадковість цього ефекту було підтверджено зростанням концентрації досліджуваного фактора росту в 4,8 рази на момент встановлення діагнозу та початку захворювання. Жоден з інших використаних нами цитокінів і факторів росту, так само, як і інші засоби діагностики, які ми маємо зараз у своєму розпорядженні, не виявилися корисними в терміновому аспекті для раннього виявлення можливості розвитку патологічного процесу в міометрії матки.

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що у жінок, хворих на міому матки, початок захворювання супрово-

джується значним зростанням у крові вмісту прозапальних цитокінів і факторів росту, які характеризують розпал запального процесу в тканині органа. Слід відзначити, що серед усіх досліджуваних цитокінів і факторів росту лише концентрація ФПН- $\alpha$  та ТФР-1 $\beta$  зростала завчасно, що може стати неспецифічним діагностичним критерієм можливості виникнення міоми матки у досліджуваних осіб. Саме тому серед усіх випробуваних нами діагностичних засобів тільки зростання концентрації ФПН- $\alpha$  і ТФР-1 $\beta$  можна розглядати як найбільш вірогідний діагностичний критерій ранньої діагностики міоми матки. Всі інші мають безсумнівну високу діагностичну цінність на момент надходження хворих до стаціонару з метою проведення як безпосередньої діагностики патологічного процесу, так і проведення диференціальної діагностики. У зв'язку з цим можна рекомендувати у складних діагностичних випадках визначати вміст вказаних цитокінів (або одного з них, враховуючи значну вартість проведення цієї імунологічної реакції) для обрання подальшої тактики клінічного спостереження чи лікування конкретної хворої жінки.

Вартим уваги та досить суперечливим може стати одна з частин отриманих результатів про те, що вміст ІЛ-1 $\beta$  залишається практично незмінним упродовж розвитку хвороби. Ймовірно, можливу відповідь можна обґрунтувати так: відомо, що ФНП- $\alpha$  індукуює синтез деяких нейротрофічних факторів, до яких належить і ІЛ-1 $\beta$  [9]. При цьому логічно припустити, що при міомі матки, яка не є прикладом негайної гострої запальної реакції, синтез ІЛ-1 $\beta$  значно «відстає» у терміновому аспекті від синтезу ФНП- $\alpha$ , котрий індукуює механізм формування вказаного патологічного стану. Слід зазначити, що

подібна послідовність синтезу цитокінів є характерною, наприклад, для хронічного панкреатиту [13], токсичного гепатиту [14], ішемії мозку [15] та деяких інших станів. Говорячи про загальнотеоретичне значення отриманих нами результатів, можна вказати на те, що при цьому розширюються наші уявлення про патогенез міоми матки з точки зору участі в ньому неспецифічної системи імуніцитів, цитокінів і факторів росту.

### Висновки

На підставі отриманих даних можна зробити такі висновки:

1. Розвиток і маніфестація міоми матки супроводжуються зростанням концентрації цитокінів і факторів росту в крові.
2. З діагностичною метою, починаючи з 1-го місяця до початку захворювання, доцільним є визначення концентрації ФНП- $\alpha$  та ТФР-1 $\beta$  у крові пацієнток.
3. Зазначений спосіб ми вважаємо найбільш раннім діагностичним критерієм у разі можливого розвитку міоми матки та рекомендуємо його застосування як діагностичний алгоритм при складних клінічних випадках.

4. Застосування малоінвазивного рентгеноендоваскулярного хірургічного втручання, впродовж якого здійснюється емболізація маткових артерій, які живлять матковий вузол (чи вузли) у жінок із міомою матки, свідчить про його високу ефективність за даних патологічних умов.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Сидорова И. С. Миома матки: возможности лечения и профилактики // Рус. мед. журнал. — 2002. — Т. 10, № 7. — С. 33-37.
2. *Imaging Manifestations of Complications Associated with Uterine Artery Embolization* / Yu. Kitamura, S. M. Ascher, C. Cooper et al. // *RadioGraphics*. — 2005. — Vol. 25, Suppl. — P. 119-132.
3. *Administration of goserelin acetate after uterine artery embolization does not change the reduction rate and volume of uterine myomas* / G. A. Vilos, A. G. Vilos, B. Abu-Rafea et al. // *Fertil. Steril.* — 2006. — Vol. 85, N 5. — P. 1478-1483.
4. Савицкий Г. А., Савицкий А. Г. Миома матки (проблема патогенеза и патогенетической терапии). — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003. — 236 с.
5. Ченнам О. Современные принципы лечения фибромиом // Леч. врач. — 2000. — № 4. — С. 76-80.
6. *Embolisation Uterine Anatomie, technique, indications, resultats et complications* / J. P. Pelage, O. Le Dref, D. Jacob et al. // *J. Radiol.* — 2000. — Vol. 81. — P. 1863-1872.
7. Hurst B. S., Matthews M. L., Marshburn P. B. Laparoscopic myomectomy for symptomatic uterine my-

omas // *Fertil. Steril.* — 2005. — Vol. 83, N 1. — P. 1-23.

8. *Uterine Artery Embolization for Leiomyomas: Pre- and Postprocedural Evaluation with US* / S. Ghai, D. K. Rajan, M. S. Benjamin et al. // *RadioGraphics*. — 2005. — Vol. 25. — P. 1159-1176.

9. Rothwell N. J. Sixteenth Gaddum Memorial Lecture December 1996. Neuroimmune interactions: the role of cytokines // *Br. J. Pharmacol.* — 1997. — Vol. 121, N 5. — P. 841-854.

10. Rothwell N. J. Annual review prize lecture cytokines — killers in the brain? // *J. Physiol.* — 1999. — Vol. 514, N 1. — P. 3-11.

11. Лучков А. І. Застосування хірургічних методів при лікуванні жінок із фіброміомою матки: Збірник наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. — К.: Інтермед, 2004. — С. 243-247.

12. Лучков А. І. Комплексні діагностично-лікувальні заходи при лікуванні жінок із фіброміомою матки // Вісн. наук. досліджень. — 2004. — № 2 (35). — С. 277-279.

13. *Small molecule inhibition of tumor necrosis factor gene processing during acute pancreatitis prevents cytokine cascade progression and attenuates pancreatitis severity* / W. Denham, G. Fink, J. Yang et al. // *Am. Surg.* — 1997. — Vol. 63. — P. 1045-1049.

14. *Circulating tumor necrosis factor, interleukin-1 and interleukin-6 concentrations in chronic alcoholic patients* / R. S. Blumenthal, I. W. Flinn, O. Proske et al. // *Hepatology*. — 1991. — Vol. 13. — P. 267-276.

15. Loddick S. A., Rothwell N. J. Neuroprotective effects of human recombinant interleukin-1 receptor antagonist in focal cerebral ischaemia in the rat // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 1996. — Vol. 16. — P. 932-940.

УДК 618.145-006.5:092.9

А. І. Лучков

РОЗРОБКА АЛГОРИТМУ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ В ЖІНОК ІЗ МІОМОЮ МАТКИ ШЛЯХОМ ВИЗНАЧЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ МЕДІАТОРІВ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ

Автори навели дані клінічних досліджень, присвячених підвищенню ефективності діагностики та лікування міоми матки шляхом використання принципово нового методу зі збереженням тіла матки — рентгеноендоваскулярної емболізації маткових артерій, що дозволяє зберегти матку та відновити репродуктивну функцію. Додатково автори вивчають зміни концентрації цитокінів і факторів росту — фактора некрозу пухлини-альфа (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіну-1, інтерлейкіну-6, трансформуючого фактора росту (ТФР-1 $\beta$ ) і макрофагально-гранулоцитарного колоніестимулювального фактора росту — в крові жінок із підозрою на міому матки. За 1 міс до початку захворювання в крові відзначається значне зростання концентрації ФНП- $\alpha$  і ТФР-1 $\beta$ , що розглядається авторами як найбільш ранній неспецифічний діагностичний критерій міоми матки. Жоден із інших досліджуваних цитокінів і факторів росту не був корисним для раннього виявлення можливості захворювання.

**Ключові слова:** міома матки, малоінвазивне лікування, діагностика, цитокіни, фактори росту, фактор некрозу пухлини, інтерлейкіни.

UDC 618.145-006.5:092.9

A. I. Luchkov

DIAGNOSTIC SEARCH ALGORITHM PERFORMING OUT USING INFLAMMATORY REACTION MEDIATORS LEVEL DETERMINATION IN WOMEN WITH MYOMA

The data of clinical studies are given concerning myoma diagnosis and treatment efficacy increasing through principally new approach with uterus body safening — using uterine arteries roentgenendovascular embolization that allow to preserve the uterus and reinduce the reproductive function. Additionally, authors investigated plasma levels changing of the cytokines and trophic factors — tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ), interleukin-1, interleukin-6, transforming growth factor (TGF-1 $\beta$ ) and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor — in women with suspicious to myoma development. TNF- $\alpha$  and TGF-1 $\beta$  plasma levels significant increasing were shown 1 month before the disease starting that was taken by authors as the disease earliest non-specific diagnostic tool. No diagnostic criteria were useful for the earliest disease diagnosis.

**Key words:** myoma, miniinvasive intervention, diagnosis, cytokines, trophic factors, tumor necrosis factor, interleukins.