

13. *Management of arrhythmias in heart failure* / K. Ellison, W. Stevenson, M. Sweeney // *Congest Heart Fail.* – 2003. – N 9. – P. 91–99.

14. *Capucci A. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure: should we aim to control the heart's rate or its rhythm?* / A. Capucci // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.* – 2009. – N 6. – P. 6–7.

15. *Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the*

*veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT)* / P. Deedwania, B. Singh, K. Ellenbogen [et al.] // *Circulation.* – 1998. – N 98. – P. 2574–2579.

16. *Sotalol Amiodarone Atrial Fibrillation Efficacy Trial (SAFE-T) Investigators. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation* / B. Singh, S. Singh, D. Reda [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – N 352. – P. 1861–1872.

17. *Vardas P. Amiodarone for the restoration of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation* / P. Vardas, G. Ko-

*chiadakis* // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2003. – N 7. – P. 297–299.

18. *Коваленко В. Н. Нарушение сердечного ритма* / В. Н. Коваленко; под ред. В. Н. Коваленко, О. С. Сычева. – К.: Морион, 2009. – 654 с.

19. *Craig C. R. Modern pharmacology with clinical applications* / C. Craig, R. Stitzel. – Lippincott Williams & Wilkins, 2003. – 824 p.

20. *Zhao F. Effect of oral cordarone in reversing persistent atrial fibrillation* / F. Zhao, S. Feng, P. Zhao // *Ma H. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* – 2006. – N 26. – P. 521–522.

УДК 618.14-006.363.03:618.134-005

В. Ю. Паращук

## СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В СОСУДАХ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ

Харьковский национальный медицинский университет

### Введение

Лейомиома матки является доброкачественной опухолью, которая развивается вследствие локальной пролиферации гладкомышечных клеток и соединительнотканых элементов [1; 3; 6]. Несмотря на использование новых лекарственных препаратов, внедрение эмболизации маточных артерий, оперативное лечение продолжает оставаться основным видом лечения больных с лейомиомой матки. В то же время, удаление матки является довольно травматическим вмешательством с большой раневой поверхностью и неизбежным повреждением стволы внутренней подвздошной вены. Особые сложности возникают при сочетании лейомиомы матки с патологией в системе нижней полой вены. Лейомиома матки может усиливать компрессию вен забрюшинного пространства, что увеличивает риск тромбообразования [5]. Однако сведения о состоянии гемодинамики в сосудах малого таза при лейомиоме матки малочисленны и каса-

ются в основном артериально-сосудистого русла.

**Цель** исследования — улучшить раннюю диагностику тромбообразования у больных с лейомиомой матки на основании показателей гемодинамики в сосудах малого таза.

### Материалы и методы исследования

Для достижения цели были обследованы 101 женщина с лейомиомой матки и 30 — без патологии со стороны внутренних половых органов. В зависимости от проводившегося лечения все женщины были разделены на следующие группы:

— I группа — 30 больных с лейомиомой матки, которым перед и во время оперативного вмешательства обследование и профилактика развития тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде проводились согласно клиническому протоколу [4];

— II группа — 30 больных с лейомиомой матки, которые, кроме алгоритма и профилактики тромбоэмболических осложнений, проводившихся у пациенток I группы, получали

в предоперационном периоде препарат, содержащий в своем составе фолиевую кислоту, витамины B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> для нормализации метаболизма в фолатном цикле. Экстирпация матки проводилась лапаротомным доступом;

— III группа — 30 больных с лейомиомой матки, обследование и предоперационная подготовка которых проводилась в том же объеме, что и у больных I группы, но оперативное вмешательство осуществлялось трансвагинальным доступом;

— IV группа — сформированная из 11 пациенток с лейомиомой матки с высоким риском развития тромбоэмболических осложнений (на основе данных клинико-лабораторного обследования, балльной шкалы прогнозирования). Кроме профилактических мероприятий, проводимых пациенткам I группы, им накануне операции производилась имплантация временного кава-фильтра;

— V группа (контрольная) — 30 женщин без патологии эндометрия.

Изучение гемодинамики проводилось на ультразвуковом



аппарате экспертного класса — Philips-HD-11 XE (Голландия) с мультислотным датчиком 2–5 МГц и 4–9 МГц.

В исследование включались женщины с субмукозной, интрамурально-субмукозной, интрамуральной, интрамурально-субсерозной и субсерозной локализациями матки. Объем матки определялся умножением трех размеров (продольного, переднезаднего и поперечного) на индекс 0,523. Размеры матки с узлом в пределах 80–150 см<sup>3</sup> (5–7 нед.) считались малыми, 151–300 см<sup>3</sup> (8–11 нед.) — средними, 301–600 см<sup>3</sup> (12–16 нед.) — большими, более 600 см<sup>3</sup> (более 17 нед.) — гигантскими [2].

### Результаты исследования и их обсуждение

Малые размеры матки в I группе пациенток не отмечались, во II группе регистрировались у 3 (10,0 %), в III группе — у 10 (33,3 %) и в IV группе — у 5 (45,5 %) женщин. Достоверность ( $P_{2-3} < 0,05$ ) различий отмечалась только между второй и третьей группами. Во всех группах объем матки с высокой достоверностью ( $P < 0,001$ ) превышал соответствующий параметр здоровых женщин (табл. 1).

Средние размеры матки отмечались у 10 (33,3 %) жен-

щин I группы, у 2 (6,7 %) — II группы, у 16 (53,3 %) — III группы и у 2 (18,2 %) — IV группы. В III группе средние размеры матки с узлами миомы встречались достоверно чаще, чем в I ( $P < 0,05$ ), II ( $P < 0,001$ ) и IV ( $P < 0,05$ ) группах женщин. Большие размеры матки с узлами миомы почти с одинаковой частотой встречались в I и II, III и IV группах. Достоверных различий по частоте встречаемости объема матки больших величин не отмечалось. Объем матки гигантских размеров в III группе ни разу не регистрировался, в I группе он отмечался у 11 (36,7 %), во II — у 14 (46,7 %) и в IV — у 2 (18,2 %) женщин. Как видно из табл. 1, средняя величина объема матки оказалась наименьшей в III группе и составила ( $179 \pm 26$ ) см<sup>3</sup>, что достоверно ниже, чем в I и II ( $P < 0,001$ ), а также IV ( $P < 0,01$ ) группах. Это можно объяснить тем, что в III группу вошли пациентки, которым хирургическое лечение проводилось трансвагинальным доступом, при котором существуют предельно допустимые размеры для извлечения матки. Во всех группах объем матки с высокой достоверностью ( $P < 0,001$ ) превышал показатель здоровых женщин — ( $58 \pm 7$ ) см<sup>3</sup>.

При изучении характера васкуляризации установлено, что преимущественно периферическая васкуляризация узлов в I группе наблюдалась у 10 (33,3 %), II группы — у 14 (46,7 %), III группы — у 5 (16,7 %), IV группы — у 2 (18,2 %) женщин. Смешанная васкуляризация узлов в I группе регистрировалась у 13 (43,3 %), II группы — у 7 (23,3 %), III группы — у 6 (20,0 %) и IV группы — у 3 (27,3 %) женщин. Отсутствие цветowych сосудистых сигналов при цветном доплеровском исследовании зафиксировано у 3 (10,0 %) женщин I группы, у 4 (13,3 %) — II группы, у 3 (10,0 %) — III группы и у 2 (18,2 %) — IV группы. По мере роста узлов кровотока начинал регистрироваться в их центральных отделах и становился низкорезистентным. В быстрорастущих узлах, кроме низкорезистентного артериального кровотока, регистрировались также венозные сосуды широкого диаметра. В наших исследованиях интранодулярная васкуляризация отмечена у 7 (23,3 %) женщин I группы, у 6 (20,0 %) — II группы, у 14 (46,7 %) — III группы и у 4 (36,4 %) — IV группы пациенток (табл. 2). Интранодулярная васкуляризация узлов миомы в III груп-

Таблица 1

Распределение женщин по группам в зависимости от объема матки, абс. (%)

Объем матки	I группа, n=30	II группа, n=30	III группа, n=30	IV группа, n=11	V (контрольная) группа, n=30
80–150 см <sup>3</sup> (5–7 нед.)	—	3 (10) $P_{2-3} < 0,05$	10 (33,3)	5 (45,5)	(58±7) см <sup>3</sup> $P < 0,001$
151–300 см <sup>3</sup> (8–11 нед.)	10 (33,3)	2 (18,2)	16 (53,3) $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,001$	2 (18,2) $P_{3-4} < 0,05$	
301–600 см <sup>3</sup> (12–16 нед.)	10 (33,3)	12 (40,0)	2 (6,7)	2 (18,2)	
>600 см <sup>3</sup> (>16 нед.)	11 (36,7)	14 (46,7)	—	2 (18,2)	
Средняя величина объема матки, см <sup>3</sup>	1108±74	941±63	179±26	662±81	
Достоверность различия	$P_{1-3} < 0,001$ $P_{1-4} < 0,01$	$P_{2-3} < 0,001$ $P_{2-4} < 0,05$	—	$P_{4-3} < 0,001$ —	

Примечание. P — показатель достоверности отличий между соответствующими группами.



**Тип васкуляризации узлов  
у женщин с лейомиомой матки, абс. (%)**

Преимущественная васкуляризация узлов миомы	I группа, n=30	II группа, n=30	III группа, n=30	IV группа, n=11
Периферическая	10 (33,3)	14 (46,7)	5 (16,7)	2 (18,2)
Смешанная	13 (43,3)	7 (23,3)	6 (20,0)	3 (27,3)
Интраодулярная	7 (23,3)	6 (20,0)	14 (46,7)	4 (36,4)
Аваскулярная	3 (10,0)	4 (13,3)	3 (10,7)	2 (18,2)

пе отмечалась намного чаще, чем в I и II.

Результаты изучения частоты варикозного расширения вен малого таза (ВРВМТ) представлены в табл. 3. Как видно, ВРВМТ отмечалось у 10 (33,3 %) женщин I группы, у 12 (40,0 %) — II группы, у 3 (10,0 %) — III группы и у 9 (81,8 %) — IV группы обследуемых женщин. Частота ВРВМТ в IV группе была большей, чем в остальных группах, а в III группе — наименьшей.

Сравнение частоты встречаемости ВРВМТ у женщин с объемом матки менее 600 см<sup>3</sup> и более 600 см<sup>3</sup> представлено в табл. 4. При объеме матки менее 600 см<sup>3</sup> ВРВМТ отмечалось у 4 (13,3 %) женщин I группы, у 5 (16,7 %) — II группы, у 3 (10,0 %) — III группы и у 7 (63,6 %) — IV группы пациенток. В III группе объем матки ни у кого из пациенток не превышал 600 см<sup>3</sup>. В I группе ВРВМТ отмечалось у 6 (20,0 %) женщин, во II группе — у 7 (23,3 %) и IV группе — у 2 (18,2 %) обследуемых женщин. Частота ВРВМТ достоверно была выше, чем в I и II группах (P<0,01 и P<0,05 соответственно).

Проведено также сравнение частоты ВРВМТ у женщин с различной локализацией миомы матки (табл. 5). Так, ВРВМТ у 53 женщин с преимущественной субсерозной и интрамурально-субсерозной локализацией узлов отмечалось у 22 (41,5 %), а среди пациенток с преимущественной субмукозной и интрамурально-

Таблица 2

Наибольшая величина диаметра варикозно расширенной маточной вены обнаружена в IV группе — (9,8±0,7) мм, что было достоверно больше, чем в I, II и III группах, где показатели составили (6,3±0,6), (7,6±0,8), (5,9±0,4) мм (P<sub>1-4</sub><0,001, P<sub>2-4</sub><0,05 и P<sub>3-4</sub><0,001) соответственно.

По мере расширения диаметра вен венозных сплетений вероятность тромбообразования увеличивается. При ультразвуковом и доплеровском исследовании скорость кровотока и его профиль меняются. В широких сосудах можно видеть признаки псевдоконтрастирования в виде экзогенных «облаков», резкое снижение скорости кровотока при проведении пробы Вальсальвы вплоть до исчезновения и появления ретроградного кровотока. При развитии тромбофлебита стенки расширенных вен становятся неровными, уплотненными, в просвете визуализируются тромбы.

### Выводы

О высоком риске тромбоэмболических осложнений у больных с лейомиомой матки свидетельствует объем матки более 600 см<sup>3</sup>, наличие крупных (более 50 мм) субсерозных и

**Таблица 3  
Частота варикозного расширения вен малого таза у больных с лейомиомой матки, абс. (%)**

Группа	ВРВМТ
I, n=30	10 (33,3)
II, n=30	12 (40,0)
III, n=30	3 (10,0)
IV, n=11	9 (81,8)

субмукозной локализацией узлов — у 12 (25,0 %) женщин.

Сравнение средней величины диаметра наиболее расширенных вен показало, что в контрольной группе диаметр маточной или яичниковой вены колебался в пределах 2–4 мм (в среднем — (3,2±0,6) мм), что с высокой достоверностью меньше, чем во всех группах с лейомиомой матки (P<0,001).

**Таблица 4  
Распределение женщин с учетом объема матки и частоты варикозного расширения вен малого таза, абс. (%)**

Объем матки	I группа, n=30	II группа, n=30	III группа, n=30	IV группа, n=11
<600 см <sup>3</sup>	4 (13,3)	5 (16,7)	3 (30,0)	7 (63,6) P <sub>4-1</sub> <0,01 P <sub>4-2</sub> <0,05
>600 см <sup>3</sup>	6 (20,0)	7 (23,3)	—	2 (18,2)

**Таблица 5  
Распределение женщин с учетом варикозного расширения вен малого таза и преимущественной локализации узлов миомы**

Показатели	абс. (%)
Варикозное расширение вен малого таза, n=34	34 (100)
Интрамурально-субсерозные и субсерозные, n=53	22 (41,5)
Интрамурально-субмукозные и субмукозные, n=48	12 (25,0)



субсерозно-интрамуральных узлов, появление цветковых венозных сосудистых сигналов в центральных зонах узлов любой локализации, превышение диаметра маточных и яичниковых вен более 7 мм, появление гиперэхогенных масс в просветах вен диаметром более 10 мм, резкое снижение кровотока, вплоть до исчезновения, в венах при проведении пробы Вальсальвы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и репродуктологии* / под ред. Е. В. Коханевич. — М. : Триада-Х, 2006. — 480 с.
2. Буланов М. Н. Ультразвуковая гинекология : курс лекций в 3-х т. / М. Н. Буланов. — М. : Издательский дом Видар, 2010. — 306 с.
3. Запорожан В. М. Акушерство і гінекологія / В. М. Запорожан, М. Р. Цегельський. — К. : Здоров'я, 1996. — 240 с.
4. *Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допо-*

моги з профілактики тромботичних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології : наказ Міністерства охорони здоров'я України № 329 від 15.06.2007. — К., 2007. — 14 с.

5. *Наследственные и приобретенные тромбофилии в акушерско-гинекологической практике* / А. Я. Сенчук, Б. М. Венцовский, А. В. Титов, И. А. Моложанов. — К. : Новый друк, 2003. — 84 с.

6. Чайка В. К. Миома матки и вагинальная гистерэктомия / В. К. Чайка, А. А. Железная, К. В. Чайка. — Донецк : ООО «Альматео», 2006. — 20 с.

УДК 616.127-005.8-002.1:577.27

Н. П. Приходько

## РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНУ-10, С-РЕАКТИВНОГО БЛКА, АВТОИМУНИТЕТУ ДО БЛКА ТЕПЛОВОГО ШОКУ 60 У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія», Полтава

### Вступ

Провідну роль в етіології захворювань серця відіграють фактори стресу. Їх різноманітність — від стресу соціального до стресу клітинного й оксидативного — спричинило формування складної багаторівневої системи захисту від такого впливу [4–6; 8]. Підтримання повного набору функціонально компетентних білків у кожній клітині в нормальному стані і під час стресу, а також при ушкодженні забезпечується різними механізмами, у тому числі системою білків, так званими молекулярними шаперонами (HSP). Шаперони конститутивно експресуються й індуюються як у міокарді, так і в судинах серця [6; 7; 10; 11]. Внутрішньоклітинні форми HSP 60 самі по собі обслуговують кардіо- і вазопротекцію, однак первинна вазопротективна роль змінюється на патогенну після вивільнення шаперонів із клітин і формування автоімунної агресії по відношенню до цих

високоімуногенних молекул. Певне значення може також мати перехресне реагування з білками теплового шоку інфекційних агентів і стимуляція ними експресії та вивільнення власних білків теплового шоку міокарда [4; 6; 7; 10; 11].

Не менш важливим при розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ) є дисбаланс продукції про- і протизапальних цитокінів, реактантів гострої фази. Так, протизапальний цитокін інтерлейкін-10 (ІЛ-10) інгібує багато клітинних процесів, яким належить важлива роль у прогресії ушкодження атеросклеротичної бляшки, її розриві, тромбозі [3]. А С-реактивний протеїн активує моноцити, регулює функцію нейтрофілів за принципом зворотного зв'язку, посилює фагоцитоз, сприяє видаленню фрагментів ушкоджених клітин і продуктів їх розпаду, а потім під контролем інгібіторів протеаз — відновленню сполучної тканини [1–3; 9].

**Метою** дослідження було визначити взаємовідносини

автоімунної, запальної та протизапальної реактивності у хворих на ГІМ.

### Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 27 хворих на ГІМ (основна група), середній вік яких становив  $(64,15 \pm 1,58)$  року; 8,23 (середня  $\pm$  похибка; стандартна девіація); максимум — 77 років, мінімум — 45 років. Кількість чоловіків, що взяли участь в обстеженні, становила 16 (59,3 %), жінок — 11 (40,7 %); середній вік чоловіків був  $(64,00 \pm 1,94)$ ; 7,75 (M $\pm$ SEM;SD) року, а жінок —  $(64,27 \pm 2,85)$ ; 9,47 року. У 23 (85,2 %) із 27 обстежених діагностовано ГІМ з підйомом сегмента ST і глибоким зубцем Q або комплексом QS, а у 4 (14,8 %) — ГІМ без підйому сегмента ST. Із 27 осіб ускладнений перебіг ГІМ мали 19 (70,4 %); 11 (40,7 %) хворих — повторний ГІМ. У 4 (14,8 %) хворих розвинувся рецидив інфаркту міокарда; 24 (88,9 %) обстежених страж-

