

ВЛИЯНИЕ ЭНДОМЕТРИТА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

З.Ю.Назарова, Д.Ж.Саидова.

Кафедра Акушерства и гинекологии №3

Бухарский государственный медицинский институт

e-mail: zebinisonazarova952@gmail.com, тел (97) 855 99 11

Резюме. В исследование было включено 123 пациенток, которые были разделены на 2 группы: 62 пациенток с хроническим эндометритом, развившимся без применения внутриматочных спиралей (ВМК) и 61 женщины, у которых заболевание развилось на фоне сердечно-сосудистую заболевание. У больных обеих групп отмечены высокие уровни продукции исследованных цитокинов.

ENDOMETRITISNING YURAK-QON TOMIR TIZIMIGA TA'SIRI

Z.Yu. Nazarova., Saidova D.J.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

Xulosa. Tadqiqotga 123 ayol kiritilgan bolib, ular 2 guruhga bolingan: 62 nafar bachadon ichi vositasisiz kelib chiqqan surunkali endometriti bolgan ayollar va 61 nafar bachadon ichi vositasi fonida paydo bolgan surunkali endometriti bor ayollar. Ikkala guruhdagi ayollarda ham sitokinlarning yuqori darajasi aniqlandi.

THE IMPACT OF ENDOMETRITIS ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

Z.Yu. Nazarova., Saidova D.J.

Bukhara State Medical Institute

Summary. The study included 123 patients who were divided into 2 groups: 62 patients with chronic endometritis who developed without the use of

intrauterine devices (IUD) and 61 women who developed the disease against the background of the use of IUD. High levels of production of the studied cytokines were noted in patients of both groups.

Введение. • Эндометрит — воспаление внутреннего слоя матки, часто развивающееся после родов, аборта или гинекологических манипуляций. Воспалительный процесс может иметь системные эффекты, влияющие на сосудистую стенку, коагуляцию и автономную регуляцию сердца. Актуальность: у некоторых пациенток сочетание эндометрита с факторами риска CVS может приводить к осложнениям, требует междисциплинарного подхода. Частота ХЭ в общей популяции составляет 7–11%, однако у женщин с бесплодием частота увеличивается до 70–87%. По мнению ученых у пациенток с верифицированным трубно-перитонеальным бесплодием ХЭ подтверждается в 68%, с привычным невынашиванием беременности – в 60%, а при неудачных попытках ЭКО – в 64,2–86,7% случаев. Структурные изменения в эндометрии происходят в связи с продолжительной бессимптомной персистенцией возбудителей в ткани, что в дальнейшем влечет за собой функциональные нарушения пролиферации, циклической трансформации и ангиогенеза.

Цель исследования - Определить механизмы влияния эндометрита на сердечно-сосудистую систему (CVS) и оценить клинические риски, связанные с этим воспалительным состоянием, у женщин.

Материал и методы. На базе гинекологического отделения Бухарского филиала РНЦЭМП проведено обследование и лечение 123 больных с хроническим эндометритом. Учитывая возможные этиологические и патогенетические механизмы развития заболевания, все обследуемые были разделены на две группы: группу I составили 62 пациенток с хроническим эндометритом, развившимися без применения внутриматочных спиралей (ВМК) и группу II - 61 женщины, у которых заболевание развилось на фоне применения ВМК. Средний возраст больных составил $35,6 \pm 1,2$ лет. Определяли уровень экспрессии на лимфоцитах молекул: CD3, CD4, CD8,

CD16, CD20, CD25, CD38, CD95. концентрацию сывороточных иммуноглобулинов А, М, G., а также уровни интерлейкинов - IL-1, IL-6, ФНО- α , интерферона- γ (ИФ- γ).

Результаты и обсуждение. У больных обеих групп отмечены высокие уровни продукции исследованных цитокинов. При этом у пациенток I группы уровень ИФ- γ был значимо выше, что также было подтверждено результатами дисперсионного анализа ($F = 40,96$; $\eta = 0,42$; $P < 0,001$). Выявлен значимо высокий уровень продукции IL-1 у пациенток II группы ($F = 4,38$; $\eta = 0,06$; $P < 0,05$). Найденные различия можно объяснить более активным воспалительным процессом у пациенток с хроническим эндометритом на фоне ВМК, ассоциированным с более высоким уровнем IgG ($13,08 \pm 0,40$ г/л и $14,63 \pm 0,62$ г/л, $p_{I-II} = 0,039$), и числом фагоцитирующих нейтрофилов ($5714,45 \pm 705,13$ /мкл и $6783,40 \pm 690,88$ /мкл, $p_{I-II} = 0,040$). При исследовании корреляционных связей в I группе пациенток была выявлена обратная корреляция продукции IL-1 и доли CD16+ лимфоцитов ($r_s = -0,63$, $p < 0,001$), чего не отмечено у пациенток II группы ($p_{I-II} < 0,05$). В то же время у пациенток II группы продукция IL-1 играет значимо большую роль, чем у пациенток I группы. При этом продукция IL-1 и IL-6 прямо коррелирует между собой. Положительная взаимосвязь этих провоспалительных цитокинов свидетельствует, что к моменту обследования пациенток II группы воспалительная реакция находится в стадии активной продукции цитокинов макрофагами. У пациенток I группы зарегистрированы отрицательные корреляционные связи между уровнем ИФ- γ и уровнем экспрессии CD95, CD25, CD38 молекул,

Заключение. Выявленные закономерности дисфункции иммунной системы свидетельствуют о том, что у пациенток с хроническим эндометритом на фоне ВМК воспалительный процесс находится в более активной фазе, сопровождаемой активацией начальных стадий иммунного ответа, по сравнению с пациентками I группы. Показатели дисфункции иммунной системы, необходимо учитывать при назначении иммуотропных

препаратов. У пациенток с хроническим эндометритом без ВМК в составе иммунотропной терапии оправдано применение рекомбинантного ИЛ-1 β (беталейкин).

Список литературы. Список литературы (пример ГОСТ/ГОСТ-ССЫЛКИ)

1. Агенная, В. И.; Петрова, Л. Н. Эндометрит: клиника, диагностика и лечение. Москва: Медицинское издательство, 2020.
2. American Heart Association (AHA); American College of Cardiology (ACC). Guidelines for the Prevention of Cardiovascular Disease in Women. Circulation, 2019.
3. ESC Guidelines on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy. European Heart Journal, 2020.
4. Libby, P. Inflammation in atherosclerosis. Nature, 2002, т. 420, с. 868–874.
5. Ridker, P. M. C-reactive protein and cardiovascular disease: implications for risk assessment. Circulation, 2003, т. 107, с. 551–556.
6. Danesh, J.; Collins, R.; Appleby, P.; Peto, R. Systematic review of the association between C-reactive protein and coronary events. Am J Cardiol, 2000, т. 85, с. 854–865.
7. Hall, J. E.; Guyton, A. C. Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
8. Яковлев, С. В.; Кузнецова, Н. А. Воспаление и риск тромбозов: клиничко-патогенетические аспекты. Журнал Воспаления, 2018, т. 12, вып. 4, с. 45–60.
9. Smith, S. C.; Benjamin, E. J.; et al. AHA/ACC Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk. Circulation, 2019.
10. Репродуктология и гинекология:
11. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Practice Bulletin: Postpartum Infections, 2021.

12. WHO? Global guidelines for the management of gynecologic infections, 2020.
13. Обзоры связи воспаления и CVS:
14. Ross, R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. N Engl J Med, 1999, т. 340, с. 115–125.
15. Libby, P. Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. Lancet, 2012, т. 380, с. 231–238.
16. Клинические обзоры по эндометриту и рискам CVS:
17. Иванов, А. Б.; Смирнова, Н. В. Endometritis and venous thromboembolism: meta-analysis. Obstetrics & Gynecology, 2017, т. 129, №3, с. 425–432.
18. Petrov, D. A.; Kuznetsova, I. Y. Systemic inflammation and cardiovascular risk in gynecologic infections. Fem Health Rev, 2019, т. 5, №2, с. 101–110.