
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА В СЛУЧАЯХ С ВРОЖДЕННОЙ ЭКТОПИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ

З.Е. Константинова

Лечебно-профилактический центр на водном транспорте
ул. Судостроительная, 34, Москва, Россия, 115047

А.В. Молочков

Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского

**С.В. Мураков, О.А. Майков, А.В. Вередченко,
С.А. Попков**

НУЗ Дорожная клиническая больница имени Н.А. Семашко
на ст. Люблино ОАО «РЖД»
Спортивный проезд, 3, Москва, Россия, 109386

Г.Э. Баграмова

Кафедра дерматовенерологии
Российский университет дружбы народов
ул. Миклухо-Маклая, 6, Москва, Россия, 117198

В статье представлены данные о влиянии яичниковых гормонов на развитие врожденной эктопии шейки матки у молодых нерожавших женщин. Обнаружено, что патологическое течение беременности приводит к изменениям в фетоплацентарной системе, проявляющимся в уменьшении концентрации эстриола и защитно-компенсаторном увеличении прогестерона.

Ключевые слова: врожденная эктопия шейки матки, половые стероиды, гормональные нарушения.

Несмотря на более чем 100-летнее исследование псевдоэрозий шейки матки, нет единого мнения их происхождения. Высокая чувствительность влагалищного эпителия к влиянию половых гормонов известна как морфологам, так и клиницистам. Поэтому вопрос этиологии врожденных псевдоэрозий должен рассматриваться с учетом эмбриогенеза и гормонального статуса.

Известно, что формирование гениталий начинается на 8-й неделе зародышевой жизни из парамезонефральных протоков, причем разграничение между шейкой и влагалищем происходит на 16—20-й неделе развития плода. Первоначально закладка влагалища и шейки матки выстлана однослойным призматическим эпителием, который к 17 неделям внутриутробного развития замещается многослойным плоским эпителием эктодермального происхождения.

Морфологические и кольпоскопические исследования плодов показывают, что у 30-недельного плода граница стыка эпителиев смещается и становится извилистой, на одних участках призматический эпителий находится на уровне наружного зева, на других выходит на влагалищную часть шейки матки. С 33-недельного возраста призматический эпителий начинает покрывать влагалищную

часть шейки матки, а к 40 неделям граница стыка эпителиев находится на уровне наружного зева шейки матки [5, 8, 9].

Отмечена способность резервных клеток чутко реагировать на содержание половых гормонов, проявляя тенденцию к гиперплазии, которая сопровождается последующей дифференцировкой либо в сторону цилиндрического эпителия, приводя к формированию цервикальных желез, либо в сторону многослойного плоского эпителия.

Ткани гениталий эмбриона обладают высокой чувствительностью к действию стероидных гормонов, вырабатываемых фетоплацентарной системой.

Ведущая роль в гормональной регуляции беременности принадлежит прогестерону (Р) и эстриолу (Е3). Синтез и экскреция эстрогенов возрастают по мере развития беременности, причем на долю эстриола (Е3) приходится до 90% от общего количества эстрогенных гормонов.

Исследования [6] показывают, что до 28 недель беременности существует преимущественное влияние эстрогенов, с 29-й до 31-й недели определяется прогестероновое воздействие на фоне значительной эстрогенной стимуляции. С 32-й до 36-й недели отмечается преобладание прогестерона, а с 37-й до 40-й недели возрастающее влияние эстрогенов. Таким образом, прослеживается зависимость между гормональной насыщенностью и сроками эпителизации шейки матки. Так, при выраженной прогестероновой насыщенности граница стыка эпителиев смещается в сторону влагалищной порции шейки матки, а при воздействии эстрогенов — в сторону цервикального канала.

Патологическое течение беременности способно оказывать значительное воздействие на фетоплацентарную систему. Повреждающие факторы, действующие во время беременности, могут не только нарушить процессы дифференцировки в коре надпочечников, но в ряде случаев вызвать глубокую структурную перестройку. При длительной гипоксии, обусловленной угрозой прерывания беременности, анемией, инфекционными заболеваниями, сахарным диабетом, болезнями почек, гестозами, сердечно-сосудистой патологией, отмечается резкое подавление функциональной активности коры надпочечников плода. Патологические изменения в фетоплацентарной системе проявляются резким снижением количества эстриола (Е3) в крови и околоплодных водах. При этом, статистически значимых отклонений в концентрации эстрона, эстрадиола (Е2) и плацентарного лактогена не выявлено [1]. Одновременно, с уменьшением количества эстриола (Е3), отмечено компенсаторное увеличение прогестерона (Р) в крови, которое начинается с 25—28-й недели и сохраняется в дальнейшем во все сроки беременности [2].

Цель нашего исследования — оценка влияния яичниковых гормонов на развитие врожденной эктопии шейки матки у молодых не рожавших женщин.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 189 женщин (исследуемая группа) в возрасте от 15 до 23 лет с эктопией шейки матки, выявленной при первом обращении в женскую консультацию. Продолжительность половой жизни составила от 3 месяцев до 1,5 лет. Контрольную группу составили 322 пациентки сопоставимые по возрасту и анамнестическим данным без патологии шейки

матки. Обследование предусматривало сбор и анализ клинических данных, проведение цитологического исследования и расширенной кольпоскопии.

При изучении менструальной функции установлено, что у 175 (92,4%) пациенток менархе наступило своевременно в возрасте от 11 до 14 лет, у 14 (7,6%) отмечено позднее становление менструальной функции (от 15 до 16 лет); у 181 (96%) наблюдаемой менструальный цикл установился сразу, а у 8 (4,2%) — в сроке до 1 года. Только у 20 (10,4%) пациенток в анамнезе имелись нарушения менструальной функции. В момент настоящего обследования продолжительность менструального цикла у 99 (52,6%) из 189 больных составила 24—27 дней, у 64 (34,0%) — от 28 до 30 дней, у 24 (12,4%) — от 31 до 35 дней, а у 2 (1,0%) 37—45 дней.

С целью установления причинно-следственных факторов в патогенезе развития врожденной эктопии шейки матки было проведено ретроспективное исследование течения беременности у матерей пациенток исследуемой и контрольной групп (рис. 1 и рис. 2).

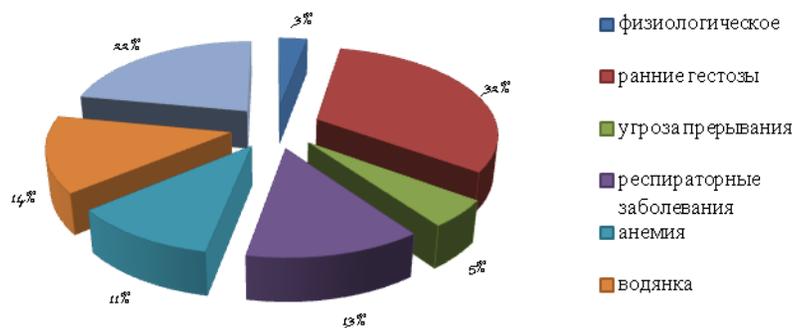


Рис. 1. Течение беременности у матерей пациенток с врожденной эктопией шейки матки

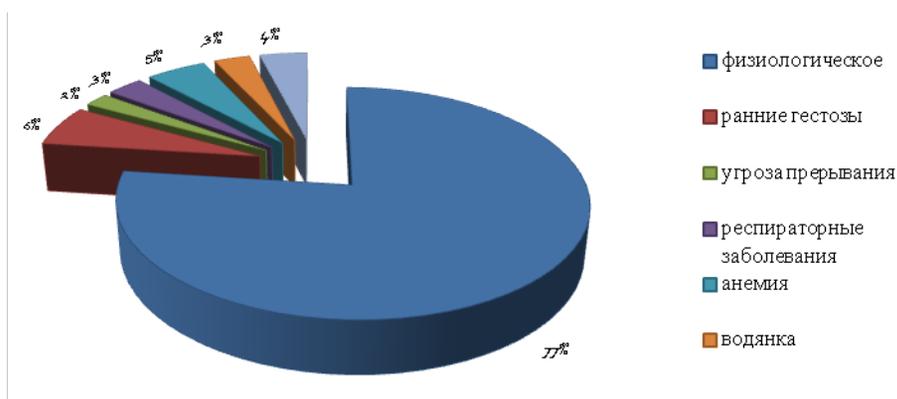


Рис. 2. Течение беременности у матерей пациенток без эктопии шейки матки

Как следует из рис. 1, физиологическое течение беременности в исследуемой группе наблюдалось у 5 (2,6%) пациенток, ранние гестозы — у 62 (32,8%),

угроза прерывания беременности — у 10 (5,3%), респираторные заболевания — у 25 (13,2%), анемия — у 20 (10,6%), водянка — у 26 (13,8%), нефропатия — у 41 (21,7%).

В контрольной группе (рис. 2), у 251 (77,95%) пациенток отмечено физиологическое течение беременности, ранние гестозы встречались у 11 (5,6%) обследуемых, угроза прерывания беременности — у 5 (1,6%), респираторные заболевания — у 10 (3,1%), анемия — у 15 (4,65%), водянка — у 18 (3,4%), нефропатия соответственно — у 12 (3,7%).

Таким образом, по данным ретроспективного обследования можно отметить, что у матерей пациенток с врожденной эктопией шейки матки имело место патологическое течение беременности в 97% случаев, в то время как у матерей пациенток без эктопии шейки матки отклонения в течение беременности отмечены всего у 23%.

В 1947 году крупнейшим морфологом нашей страны М.Ф. Глазуновым была выдвинута концепция гормонального генеза заболеваний шейки матки. Более поздние исследования свидетельствуют, что эктопии шейки матки возникают и развиваются в условиях нарушения содержания и баланса половых гормонов [3, 4, 7].

Для выяснения степени тяжести гормональных нарушений было изучено содержание половых стероидов в крови здоровых и больных с эктопией шейки матки. Концентрацию прогестерона (P), эстрадиола (E2) и эстриола (E3) оценивали иммуноферментным методом с помощью стандартных кит-наборов Nova Path TM Progesterone, Nova Path TM Estradiol и Mycrozym Estriol.

Больные были разделены на три подгруппы, согласно классификации И.А. Яковлевой (1969), в которой с точки зрения гистогенеза и тяжести гормональных сдвигов выделяются прогрессирующие, стационарные и заживающие эктопии шейки матки.

Установлено, что концентрация эстрадиола (E2) (табл. 1) у здоровых и больных с эктопией шейки матки различалась незначительно. Средняя концентрация прогестерона (P) в плазме крови у 46 здоровых женщин составила 900 ± 308 пг/мл, а эстриола (E3) — $2596 \pm 54,3$ пг/мл.

Таблица 1

Содержание яичниковых гормонов (пг/мл) в плазме крови у здоровых и больных с врожденной эктопией шейки матки (n = 112)

Гормон	Эктопии			Здоровые
	прогрессирующие	стационарные	заживающие	
Прогестерон (P) М □ м	23 320 □ 925	14 210 □ 1 349	3 300 □ 105	900 □ 308
Эстрадиол (E2) М □ м	125,77 □ 37,5	110,25 □ 10,05	155,6 □ 25,9	125,78 □ 25,74
Эстриол (E3)М □ м	1 050 □ 98,1	1 100 □ 45,2	1 981 □ 52,1	2 596 □ 54,3

Как видно из табл. 1, содержание прогестерона (P) и эстриола (E3) связано с типом эктопии шейки матки. Максимальная концентрация (P) в плазме крови обнаруживалась у больных с прогрессирующей эктопией шейки матки и достоверно отличалась от значений (P) при стационарной и заживающей эктопии. Напро-

тив, количество эстриола (Е3) в плазме крови пропорционально увеличивалось от прогрессирующей к стационарной, и максимально увеличивалось у больных с заживающей эктопией шейки матки.

Таким образом, подводя итоги проведенных нами исследований по оценке гормонального статуса у больных с эктопией шейки матки, необходимо отметить следующие положения.

Патологическое течение беременности приводит к изменениям в фетоплацентарной системе, проявляющимся в уменьшении концентрации эстриола (Е3) и защитно-компенсаторном увеличении прогестерона (Р).

Граница многослойного плоского и цилиндрического эпителия шейки матки лабильна и подвержена влиянию стероидных гормонов прогестерона (Р) и эстриола (Е3).

Гормональные нарушения, сложившиеся в антенатальном периоде, могут наблюдаться в пубертатном периоде и периоде половой зрелости.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Алиева Э.М., Кирющенко А.П. Некоторые особенности эндокринной функции фетоплацентарной системы у беременных с хроническим пиелонефритом и нефропатией // *Акушерство и гинекология*. — 1989. — № 12. — С. 14—18.
- [2] Гаврилов В.Я., Немиров Е.К. Содержание половых стероидных гормонов в крови здоровых и больных анемией рожениц и сосудах пуповины их новорожденных // *Акушерство и гинекология*. — 1991. — № 2. — С. 40—43.
- [3] Прилепская В.Н., Костава М.Н., Назарова Н.М. Лечение фоновых заболеваний шейки матки у молодых не рожавших женщин // *Акушерство и гинекология*. — 1992. — № 12. — С. 62—65.
- [4] Прозоров А.С., Торчинов А.М., Дзайнуков Т.С., Мовчан С.И., Медведева Е.А., Сальникова З.В., Андреева М.П. Оптимизация лечения эктопии шейки матки у молодых не рожавших женщин // *Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов*. — 1997. — № 4. — С. 87—89.
- [5] Кобозева Н.В., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков // *Медицина*. — 1988. — С. 28—36.
- [6] Куперт А.Ф. Эпителий экто- и эндоцервикса в онтогенезе // *Акушерство и гинекология*. — 1986. — № 6. — С. 18—21.
- [7] Хмельницкий О.К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний // СПб.: Сотис, 1994. — С. 53—55.
- [8] Terruhn V. Die Ektopie in der Neugeborenenperiode. Eine vaginoskopische Studie // *Geburts-hilfe Frauenheilkd.* — 1979. — Jul, 39 (7). — P. 568—573.
- [9] Terruhn V. A study of impression moulds of the genital tract of female fetuses // *Arch Gynecol.* — 1980. — 229, (3). — P. 207—217.

SOME FEATURES OF HORMONAL STATUS IN CASE OF CONGENITAL CERVICAL ECTOPIA

Z.E. Konstantinova

Preventive-treatment center on water transport
Sudostroitel'naya str., 34, Moscow, Russia, 115047

A.V. Molochkov

Moscow regional scientific & research clinical Institute n.a. M.F. Vladimirsky
Shepkin str., 61/2, Moscow, Russia, 129110

**S.V. Murakov, O.A. Maykov, A.V. Veredchenko,
S.A. Popkov**

Lublino Railway clinical Hospital n.a. N.A. Semashko
Sportivniy passway, 3, Moscow, Russia, 109386

G.Er. Bagramova

Department of dermatovenerology
Peoples' Friendship University of Russia
Miklukho-Maklaya str., 8, Moscow, Russia, 117198

The article presents data on the effects of ovarian hormones on the development of congenital cervical ectopia in young nulliparous women. Found that the pathological course of pregnancy leads to changes in the fetoplacental system, and results in a decrease of estriol concentration and increase of progesterone protective compensatory levels.

Key words: congenital cervical ectopia, sex steroids, hormonal disorders.