

УДК 543.21

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОЗДНИХ ГЕСТОЗОВ И ВОЗМОЖНОСТЕЙ ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ

К.А. ХАДАРЦЕВА, В.М. МОРОЗОВ, Ю.В. КАРАСЁВА,
А.А. ХАДАРЦЕВ³

Ключевые слова: анализ, гестоз, предупреждение

Токсикоз периода гестации – сокращённый перевод с немецкого «Gestationstoxi-cose», gestos, гестоз. Поздний гестоз (ПГ) называют также (по основным симптомам) ОПГ-гестоз (О – отёки, П – протеинурия, Г – гипертония), относя его возникновение к 22–24 неделе беременности. Важным является представление о ПГ, как об осложнении беременности, связанном с нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока, снижением перфузии головного мозга, печени, почек, гиперкоагуляцией. Это приводит к преждевременной отслойке плаценты, коагулопатическим кровотечениям, гипоксии плода. Оптимизация маточно-плацентарно-плодового кровотока в норме обеспечивается ранней (с первого триместра беременности) активацией выработки простагландина Е, и простаглицина, торможением тромбоксана А₂. Определено место простаглицина, простаглицина, простаглицина и др., образующихся из полиненасыщенных жирных кислот фосфолипидных клеточных мембран, арахидоновой кислоты, а также – адреналина, норадреналина, прогестерона и эстрадиола, гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), дофамина [9]. Их разнонаправленное действие обусловлено участием в процессах управления деятельностью функциональных систем организма человека.

С позиций теории функциональных систем [1], ПГ развивается по механизму дизадаптации, из-за дефицита в организме матери гликодефинов и невозможности адекватного обеспечения организмом матери потребностей плода. Главным в процессе гестации является сохранение плода, находящегося под контролем синтоксических программ адаптации (СПА), под которыми понимается комплекс реакций, запускаемых возбуждением холинореактивных структур мозга, и проявляющийся активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуносупрессии. Возможно включение иных механизмов, обеспечивающих отторжение плода. Это кататоксические программы адаптации (КПА), которые являются антагонистическим СПА комплексом реакций, запускаемых возбуждением адренореактивных структур мозга, с депрессией антиоксидантных и антисвертывающих систем крови и явлениями иммуноактивации [7]. Гетерохронное доминирование СПА или КПА при беременности является отражением процесса адаптации организма матери к развивающемуся плоду. При ПГ нарушается баланс взаимодействия этих программ в пользу КПА. В течение нормальной беременности 1-й триместр характеризуется преобладанием СПА. При плацентарной недостаточности, гипопункции плаценты снижается продукция специфических белков беременности и гормонов белковой природы: α₂-микроглобулина фертильности (АМГФ), трофобластического β₁-гликопротеина (ТБГ), хорионического гонадотропина человека (ХГЧ), плацентарного α₁-микроглобулина (ПАМГ-1), плацентарного лактогена (ПЛ) и др. Это обуславливает недостаточную активацию СПА с ростом активности адренореактивных структур мозга и преобладанием КПА, с развитием симптоматики ПГ.

При выявлении первопричины нарушений мозговой гемодинамики с активацией КПА нельзя исключить гипотезу вертеброгенного компонента в генезе ПГ [8]. Увеличение размеров и массы беременной матки ведёт к изменению конфигурации позвоночника, нестабильности межпозвонковых соединений, дестабилизации шейных позвонков, сдавливанию межпозвоночных вен и артерий, к ухудшению вертебро-базиллярного кровотока. Это обуславливает гипоксию задних ядер гипоталамуса, задней доли гипофиза, стволовых структур (при недостаточности базиллярных анастомозов), выходу электролитов и воды в межклеточное пространство (гипокалиемии, отекам), активации КПА. Поступление в кровоток симпатомиметиков ведёт к субтотальному неравномерному спазму периферических пре- и посткапилляров, повышению артериального (преимущественно – диастолического) давления. Снижение вертебро-базиллярного кровотока приводит также к ангиопатии сетчатки, повышению внутричерепного давления, психонейроиммунологическим нарушениям. При отсутствии трансформации мышечного слоя спиральных артерий (из-за неполной инвазии трофобласта) возникает

их спазм, ведущий к гипоперфузии и гипоксии трофобласта, снижению синтеза простаглицлинов, простаглицина Е, повышению синтеза простаглицина Е, тромбоксана, повреждению эндотелия с выделением эндотелина, – с последующей активацией перекисного окисления липидов, агрегации тромбоцитов, перехода фибриногена в фибрин с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови.

Цель работы – объяснение развития позднего гестоза с позиций системного анализа и синтеза, значимости различных механизмов адаптации, что важно для перспективной разработки способов предупреждения этого осложнения беременности.

Объект и методы исследования. Для решения поставленной задачи нами было обследовано 120 беременных женщин с поздним гестозом и 20 женщин с нормально протекающей беременностью в третьем триместре беременности. Все женщины детородного возраста (18-30 лет). О позднем гестозе судили по данным инструментального обследования (УЗИ, КТГ и др.), концентрации специфических белков беременности (АМГФ, ТБГ, ХГЧ и ПАМГ-1), а также по состоянию антиоксидантного и противосвертывающего потенциалов крови. У всех женщин проводилось комплексное обследование состояния психофизиологического статуса, изменений антиоксидантного и противосвертывающего потенциалов крови с определением концентрации адреналина, норадреналина и серотонина, а также иммунологического статуса. Биохимические показатели измерялись на анализаторе FP-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия) с использованием реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия), а также стандартными наборами реактивов фирмы «Lahema» (Чехия). В плазме исследовали следующие биохимические показатели систем – свертывания и противосвертывания, окислительной и антиокислительной, гормонов и медиаторов. Концентрация альфа-2-микроглобулина и альфа-1-антитрипсина по методам, описанным в методических рекомендациях к соответствующим наборам реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия) на анализаторе фирмы «Labsystems» (Финляндия).

Результаты обрабатывали методами статистического анализа по критерию Стьюдента на компьютере IBM PC/XT с применением прикладных программ «Statgraphics 2.6» [2]. Функциональная активность маточно-плацентарного комплекса (МПК) оценивали по содержанию в крови специфических белков беременности (ТБГ и ХГЧ) и фертильных факторов (АМГФ и ПАМГ-1). Коэффициент активности фертильных факторов (КАФФ) определялся по формуле [7]:

$$\text{КАФФ} = (\text{АМГФ}\% + \text{ТБГ}\%): (\text{ПАМГ}\% + \text{КОР}\%),$$

где: АМГФ – концентрация α₂-микроглобулина фертильности, ТБГ – концентрация трофобластического β₁-гликопротеина, ПАМГ – концентрация плацентарного α₁-микроглобулина, КОР – концентрация кортизола.

Результаты. Исследование уровня биоактивных аминов показало, что у женщин с поздним гестозом в третьем триместре беременности, отмечается рост концентрации катехоламинов со снижением концентрации серотонина, что является симптомом гипопункции СПА. Реципрокно возрастает активность адренореактивных структур мозга с доминированием КПА, клинически проявляющейся симптоматикой повреждения организма матери (табл. 1).

Таблица 1

Содержание биологически активных аминов у женщин с поздним гестозом в третьем триместре беременности

Показатели	Основная группа	Контроль	Контроль норма 21 день м.ц.	Контроль патология 21 день м.ц.
Адреналин, нмоль/л	4,12±0,16	2,55±0,31	1,96±0,21	3,10±0,22
Норадреналин, нмоль/л	85,7±4,63	48,7±30,14	40,7±0,59	41,3±4,17
Серотонин, мкмоль/л	0,21±0,01	0,58±0,15	0,98±0,09	0,50±0,03
Число наблюдений	60	20	40	40

Примечание: Здесь и далее – ГП – гидроперекиси липидов; МДА – малоновой диальдегид; АОА – антиокислительная активность плазмы; ВРП – время рекальцификации плазмы; ФГ – фибриноген; РФ – растворимый фибрин; ПДФ – продукты деградации фибрина; α₂-МГ – альфа-2-микроглобулин; α₁-АТ – альфа-1-антитрипсин, м.ц. – месячный цикл.

У женщин с поздним гестозом отмечается резкое увеличение концентрации гидроперекисей липидов и малонового диальдегида. Снижалась общая антиокислительная активность плазмы,

³300600, Тула, пр-т Ленина, 92, ТулГУ, мединститут

катализ. Эти данные указывают на слабое включение СПА с резким доминированием КПА, в противоположность нормально протекающей беременности. На подобную закономерность указывают изменения в антисвертывающем потенциале крови, развитие коагулопатии потребления из-за активации фибринолиза. У больных с ПГ отмечается потребление факторов противосвертывающей системы крови (уровень гепарина и антитромбина III снижены), и факторов свертывающей системы крови (концентрация фибриногена снижена), развивается фибринолиз, активность которого возрастает. На резкую тромбопению указывает такой показатель, как растворимый фибрин. Резко возроста- ла концентрация антиплазминов, являющихся свидетелем пере- хода на стадию фибринолиза (табл. 2).

Таблица 2

Показатели агрегатного состояния крови и перекисного окисления липидов у женщин с поздним гестозом в 3-м триместре беременности

Показатели	Основная группа	Контроль 3 триместр	Контроль норма 21 день м.ц.	Контроль патология 21 день м.ц.
ГП, ОЕ/мл	3,3±0,07*	1,8±0,02	1,2±0,04	1,5±0,02
МДА, мкмоль/л	8,7±0,24	5,3±0,21	4,1±0,02	4,3±0,05
АОА, %	12,6±0,12	21±1,24	34,8±0,21	27,6±1,12
Активность катализ, мкат/л	5±0,51	8±0,26	10,6±0,22	9,4±0,4
ВРП, сек	59±2,45	75±4,62	91±1,26	73,5±3,34
ФГ, мкмоль/л	6,9±0,31	13,7±0,23	11±0,09	10,6±0,18
РФ, мкмоль/л	0,68±0,04	0,36±0,02	0,16±0,01	0,24±0,01
ПДФ, мкмоль/л	240±8,98	42±7,82	83±2,18	57±4,41
Гепарин, Е/мл	0,15±0,01	0,35±0,02	0,71±0,01	0,58±0,03
Антиромбин III, %	61±2,61	80±2,53	94,8±0,66	86,8±1,52
Протенин С, %	65±1,87	82±1,46	105±2,36	74±1,21
Активность плазмина, мм ²	72±5,21	6±1,04	16,8±0,8	11,4±0,6
α ₂ -МГ, мкмоль/л	2±0,34	6±0,31	3,8±0,03	4,2±0,13
α ₁ -АТ, мкмоль/л	22±2,83	59±2,61	38,4±0,66	42,8±0,8
Число наблюдений	60	20	40	40

Примечание: * – достоверность различия с контролем p<0,05

Исследуемые параметры иммунной системы зависят от доминирования КПА, что проявляется в увеличении концентрации лимфоцитов в основном за счет CD3⁺, CD20⁺, CD16⁺ и CD4⁺, в то время как концентрация Т-супрессоров CD8⁺ снижалась, что сопровождалось увеличением синтеза иммуноглобулинов G, A, и M. Резко активизировалась и неспецифическая иммунная резистентность с нарастанием титра комплемента. Одновременно увеличивался % фагоцитоза и количество активных фагоцитов, гемолитическая активность комплемента (табл. 3).

Таблица 3

Данные об изменении иммунологического статуса у женщин с плацентарной недостаточностью в третьем триместре беременности

Показатели	3 триместр норма	3 триместр плацентарная дисфункция	21 день измененного цикла	21 день нормального цикла
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	7,8±0,62	9,45±0,71	7,8±0,62*	5,0±0,72
Лимфоциты, %	24,0±1,27	28,0±2,11	24,2±1,41*	30,0±1,46
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,87±0,03	2,64±0,05	1,89±0,16*	1,50±0,12
CD3 ⁺ , %	62,0±0,84	61,7±1,28	64,8±1,77*	72,4±0,91
CD3 ⁺ , 10 ⁹ /л	1,15±0,04	1,62±0,07	1,22±0,21	1,08±0,07
CD20 ⁺ , %	20,0±0,41	19,3±0,32	13,2±0,07*	9,6±0,28
CD20 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,37±0,01	0,50±0,02	0,24±0,02*	0,14±0,07
CD16 ⁺ , %	18,0±0,32	19,0±0,41	12,5±0,19*	15,0±0,12
CD16 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,34±0,02	0,49±0,17	0,42±0,04*	0,22±0,01
CD4 ⁺ , %	43,1±0,98	47,0±1,13	52,4±2,82*	30,4±1,06
CD4 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,50±0,04	0,76±0,03	0,53±0,06*	0,32±0,06
CD8 ⁺ , %	21,5±1,42	12,6±0,65	25,4±0,27*	38,0±1,75
CD8 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,24±0,01	0,20±0,01	0,30±0,03*	0,41±0,03
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	2,1±0,06	3,8±0,07	2,06±0,13*	0,80±0,09
IgG, мкмоль/л	77,5±1,12	86,9±1,54	77,0±1,09*	68,1±0,98
IgM, мкмоль/л	7,5±0,13	9,4±0,21	7,9±0,24*	7,1±0,32
IgA, мкмоль/л	1,64±0,02	0,94±0,03	0,85±0,04*	0,99±0,01
% фагоцитоза (30')	80,5±2,12	91,7±2,43	89,8±2,18*	71,0±1,76
Кол-во активных фагоцитов, 10 ⁹ /л	3,2±0,13	5,7±0,25	2,7±0,13*	2,0±0,17
НСТ-тест, спонтан- ный, %	7,0±0,12	12,0±0,27	9,7±0,32*	4,0±0,09
НСТ-тест, стимулиров., %	42,0±2,62	84,0±0,52	46,9±2,72*	15,0±1,12
Индекс стимуляции	6,0±0,13	7,0±0,16	4,8±0,38*	3,7±0,28
ЛБК-тест, Ед	1,3±0,01	1,6±0,02	1,0±0,02	0,98±0,01
Гемолитическая активность комплемента	70,0±2,86	94,0±3,17	70,2±2,69*	40,0±1,48
Число наблюдений	20	60	40	40

Примечание: * – достоверность различия с контролем p<0,05

Функциональную активность плаценты оценивали по синтезу специфических белков зоны беременности (ХГЧ и ТБГ) и фертильных факторов (АМГФ и ПАМГ-1). Установлено, что в процессе развития нормальной у женщин меняется соотношение фертильных факторов в разные триместры беременности: снижение синте- за специфических белков зоны беременности, которые запускают СПА (АМГФ, ТБГ, ХГЧ), и повышение белков, запускающие КПА. Так, концентрация АМГФ снижалась с 391,7±32,5 мкг/л до 50,7±4,92 мкг/л, ПАМГ рос с 16,9±1,82 мкг/л до 31,5±0,42 мкг/л, ТБГ снижался с 196,1±8,12 мкг/л до 35,0±0,48 мкг/л, и, концентра- ция ХГИ снижалась с 164,2±4,62 МЕ/мл до 35,6±1,74 МЕ/мл. Коэффициент КАФФА повышался с 2,13±0,06 в первом триместре до 3,12±0,10, постепенно снижаясь к моменту родов. В контроле на 21 день нормального менструального цикла он составлял 1,95±0,08.

В развитии плацентарной недостаточности большое значе- ние имеет снижение секреторной функции плаценты, в частности уменьшение выработки плацентарных белков беременности. Снижение их секреции отражается на активности СПА, которые в нормальных условиях необходимы для опереживания организма матери с плодом. При этом реципрокно возбуждаются КПА, которые с одной стороны, ускоряют процесс созревания плода, а с другой, нарушая обменные процессы в виде активации гидро- перекисного окисления, приводят к его повреждению, вплоть до внутриутробной гибели с одновременным развитием патологиче- ских процессов у матери (О, П, Г, то есть к развитию гестоза).

Плацентарные белки являются теми факторами в организме беременной женщины, которые запускают СПА по механизму об- ратной связи в организме матери. Возрастание их концентрации в процессе гестации компенсируется постепенно активизирующимися КПА, начиная с второго триместра. Организм матери начинает готовиться к родам, что ведет к запуску соответствующих программ адренореактивными структурами мозга, компонентами которых являются психофизиологические, оксидантные, свертывающие механизмы с активацией иммунного ответа. При нарушении процес- сов адаптации, то есть возникновения дизадаптации, происходит изменение психофизиологического статуса, который через адреноре- активные структуры мозга запускает КПА, способствующие удале- нию плодного яйца. При беременности у пациенток с плацентарной недостаточностью в 3-м триместре отмечаются характерные измене- ния психофизиологического статуса, которые связаны с параметрами антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови, и являются целостной адаптивной реакцией, направленной на поддержание энантиостаза и удаление плода [4].

В системе «плод – плацента – мать» реализуются адаптивные программы синтоксического и кататоксического типов, направлен- ных на создание относительного постоянства внутренней среды и физиологических функций матери в процессе вынашивания плода. Возникающие интегративные процессы необходимы для поддержа- ния функционального единства организма матери и плода.

Важную роль в формировании адаптивных реакций играют психофизиологические компоненты, которые через адреноре- активные структуры мозга запускают КПА. В основе сложных психофизиологических изменений, обеспечивающих этот процесс, лежат известные нейрогуморальные реакции, являющиеся физиоло- гической сущностью эмоционального стресса, и, прежде всего – это возбуждение нейромедиаторных систем головного мозга и гипотала- мо-гипофизарно-надпочечниковой системы [11,5,10].

Информация из задних и передних ядер гипоталамуса, по- падая в вентромедиальное ядро, интегрируется и выдается в виде результирующей. В течение нормальной беременности первый триместр характеризуется доминированием СПА [2,3,5,6].

Плацентарная недостаточность, как и гиподисфункция плаценты, сопровождается снижением выделения специфических белков бере- менности, таких как АМГФ, ТБГ, ХГЧ, ПАМГ-1 и др., что ведет к недостаточной активации СПА с ростом реактивности адренореактив- ных структур мозга. Конечным результатом является включение программ на удаление плода за счет доминирования КПА, которые при длительном течении повреждают организм матери, клиническим проявлением чего являются симптомы развития позднего гестоза [7].

Выводы. Содержание биологически активных аминов, со- стояние агрегатного состава крови, иммунологического статуса при ПГ – соответствует активации КПА с определенными прояв- лениями. Плацентарную недостаточность в 3-м триместре можно рассматривать как гиподисфункцию плаценты, по сравнению с плацентарной дисфункцией в 1-м и 2-м триместрах, сопровождающуюся дисфункцией специфических белков бере-

менности, ведущих к развитию симптомокомплекса угрожающего прерывания беременности. Течение беременности находится под контролем гипоталамуса, что определяется запуском СПА.

Литература

1. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. – М.: Наука, 1980. – 196 с.
2. Григорьев С.Г. и др. Пакет прикладных программ Statgraphics персонального компьютера. – СПб, 1992. – 132 с.
3. Гусак Ю.К. и др. // ВНМТ. – 1999. – Т.6, №2. – С.91–95.
4. Гусак Ю.К. и др. // ВНМТ. – 2000. – Т.7, №1. – С.97–101.
5. Зюлов В.Г. // Вестник РАМН. – 1997. – №12. – С. 49–52.
6. Карасева Ю.В. Системные психонейроиммунологические механизмы в адаптационных возможностях организма женщин. – Автореф. докт. дис., Тула, 2003. – 42 с.
7. Лазарева Ю.В. Роль психофизиологических особенностей личности в процессе адаптации. – Автореф. дис. канд. мед. наук. – Тула, 1999. – 25 с.
8. Лазарева Ю.В. //Клин. лаб. диагностика. – 2000. – №10. – С.40–41.
9. Морозов В.Н. и др. Депрессия синтоксических программ адаптации, как одна из причин развития патологических процессов: Монография. – Тула: ТулГУ, 2005. – 215 с.
10. Садовский А.К. Вертеброгенная теория позднего гестоза // <http://medinfo.ru/>
11. Сидорова И.С. Поздний гестоз. – М., 1996. – 222 с.
12. Судаков К.В. // ВНМТ. – 1998. – Т.5. – №1. – С. 12–19.
13. Филоретов А.А. // Успехи физиол. наук. – 1993. – Т.24, №2. – С. 70–83.

УДК: 618.33-02

ЦЕРВИЦИТЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ МИКОПЛАЗМАМИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

В.Г. ВОЛКОВ*, Т.В. ЗАХАРОВА*

Ключевые слова: эндоцервицит, органы малого таза

Несмотря на значительные успехи клинической микробиологии и фармакологии антибактериальных препаратов, воспалительные заболевания нижнего отдела половой тракт занимают ведущее место в структуре акушерско-гинекологической патологии. Значительную долю воспалительные заболевания нижнего отдела половой тракт составляют воспалительные процессы шейки матки – эндо- и экзоцервициты.

Наличие эндоцервицита имеет большое значение, поскольку при этом повышается риск инфицирования амниона, хориона, околоплодных вод и плода, преждевременного прерывания беременности, осложнений в родах, послеродовом периоде, высокой заболеваемости новорожденного. Ряд авторов относит больных с хроническим эндоцервицитом специфической и неспецифической этиологии к группе риска в отношении развития рака шейки матки [1, 2]. Воспалительный процесс в цервикальном канале считают одним из этиологических факторов бесплодия [3, 4].

Фоном для развития воспалительного процесса микоплазменной этиологии является частота эктопии шейки матки (10–15%) у женщин и девушек-подростков. Факторами, способствующими развитию цервицита, являются отягощенный акушерско-гинекологический и соматический анамнез (хроническая патология органов мочевыделительной системы – 46,9%) [3–5].

По данным исследований, проведенных на базе научно-поликлинического отделения Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии, в структуре патологических изменений шейки матки при микоплазменной инфекции ведущее место занимают воспалительные процессы (экзо- и эндоцервициты) – 92,2%, из них эндоцервициты фоне эктопии – 73,2% на [5].

Высокая частота латентного бессимптомного течения воспалительного процесса при микоплазменной инфекции ведет к локальному снижению иммунитета, на фоне чего возможно более легкое присоединение любой специфической или неспецифической инфекции с быстрым развитием клинических проявлений, трудно поддающихся терапии, что является предрасполагающим фоном для развития рака шейки матки

Цель – изучение роли урогенитальных микоплазм в развитии цервицита у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы. Проведено клинико-микробиологическое обследование 220 пациенток в возрасте 18–45 лет, обратившихся в кабинет «Патологии шейки матки» женской консультации №1 г. Тулы с проявлениями цервицита и 30 клинически здоровым женщинам.

Скрининг включал клиническое обследование, предусматривающие анализ анамнестических данных, гинекологический осмотр, pH-метрию влагалищной среды, цитологический мазок, расширенную кольпоскопию, бактериоскопическое, бактериологическое и молекулярно-биологическое (ПЦР) исследование вагинального отделяемого. Выявление и количественную оценку *U.urealyticum* и *M.hominis* осуществляли культуральным методом с помощью питательных сред, выпускаемых в НИИ ЭМ им. Пастера г. Санкт-Петербурга. Клинически значимые считали выявление *U.urealyticum* и *M.hominis* в количестве более 10⁴ КОЕ/мл. Для выявления *M. genitalium* использовали молекулярно-биологический метод – ПЦР. По результатам скрининга исключили следующие заболевания: инфекции, передаваемые половым путем (ИППП) (сифилис, гонорея, трихомониаз, хламидиоз); ВИЧ-инфекцию; бактериальный вагиноз; кандидоз; уретрит; генитальный герпес. Клинический диагноз цервицита устанавливали в соответствии с современными рекомендациями [6]. Цервицит диагностировали при сочетании двух признаков: наличие слизисто-гнойного отделяемого из цервикального канала при осмотре в зеркалах; выявление в мазках цервикальной слизи, окрашенных по Граму, 10 лейкоцитов и более при просмотре не менее 5 полей зрения. Мазки брали во внеменструальный период, в первую фазу цикла. В основную группу включили больных цервицитом. В контроль вошли 30 клинически здоровых женщин, выявленные при профилактическом осмотре.

Данные, статистически обработанные с помощью пакета программ Statistica 6.0, представлены в виде средних значений и стандартного отклонения или абсолютных и относительных частот. Для сравнения количественных признаков использовали непарный критерий Стьюдента, для сравнения долей – критерий χ^2 . Уровень статистической значимости различий был принят равным $p < 0,05$. Характеристики пациенток основной и контрольной групп представлены в табл.1.

Таблица 1

Характеристика больных

Показатель	Основная группа, n=220	Контроль, n=30
Возраст	27,5 ± 4	28 ± 5
Состоящие в браке	127 (57,7%)	16 (53,3%)
ИППП в анамнезе	132 (60%)	13 (43%)

При осмотре в зеркалах и кольпоскопии учитывали слизисто-гнойные выделения из цервикального канала, гиперемию шейки матки, отек и рыхлость слизистой, наличие эктопии.

Результаты. Все больные в основной группе предъявляли различные жалобы. Основными из них были следующие: белей, слизисто-гнойные выделения из половых путей (n=198); дизурические расстройства (дискомфорт при мочеиспускании, рези, боли или учащение мочеиспускания, ощущение переполненности мочевого пузыря) (n=52); боли внизу живота (n=108); зуд (n=89); жжение (n=75); диспарения (n=64). При осмотре в зеркалах у всех пациенток наблюдались гиперемия и/или рыхлость, а также отечность слизистой оболочки цервикального канала. Диагноз цервицита в соответствии с вышеуказанными критериями был подтвержден у всех 220 больных. В цитологических мазках у 204 (92,7%) больных основной группы были признаки воспаления: многочисленные лейкоциты с примесью гистиоцитов и лимфоцитов, клетки плоского эпителия с дистрофическими изменениями ядер (анизонуклеоз, пикноз и кариорексис) и цитоплазмы (слабая эозинофилия, вакуолизация, цитоллиз), клетки высокого цилиндрического эпителия с гипертрофированным ядром и вакуолями в цитоплазме. При расширенной кольпоскопии у 188 (85%) больных выявили эктопию шейки матки с зоной трансформации.

У 201 (91%) пациентки были выраженные признаки эктоцервицита: отек, рыхлость тканей шейки матки, с резко увеличенными, легко кровоточащими сосудами, при пробе Шиллера – немые йоднегативные участки. У 19 (8,6%) пациенток имелась слабо выраженная воспалительная реакция: мелкоточечные вкрапления по типу «манной крупы» после пробы Шиллера. В

* Тульский областной роддом, Тульский родильный дом №1