

Данная модель соответствует в случае взаимной уравновешенности входящих в неё параметров – состоянию гомеостаза и допускает точное решение:

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dy} &= \frac{b \cdot y}{a \cdot x}, \\ a \cdot x \cdot dx &= b \cdot y \cdot dy, \\ a \cdot x^2 - b \cdot y^2 &= \text{const}. \end{aligned} \quad (2)$$

Здесь  $a$  – мощность оружия армии  $x$ ,  $b$  – мощность оружия армии  $y$ .

Попросту говоря, применительно к нашему случаю, за единицу времени организм  $x$  расходует свои иммунные силы – а на борьбу с превышающими норму, вредными факторами  $y$ . Следовательно,  $dx/dt$  есть ни что иное, как изменение состояния здоровья организма под действием внешних факторов  $b \times y$ .

Решая данную систему уравнений аналогично исходной, получим графическую визуализацию реального времени продолжительности жизни человека («Идеальная жизнь») с учетом его видовых биологических особенностей. Для наглядного представления описываемой математической модели авторами разработана компьютерная программа, при написании которой использовался метод конечных разностей. В качестве среды программирования выбрана система визуального объектно-ориентированного программирования Borland C++.

Совершенно очевидно, что данная модель идеализирована. В реальной жизни количество делений живой клетки ограничено, что подтверждается теорией «клеточной смерти» основанной на работах Л. Хайфлика (США). Следовательно, существуют критерии, которые даже в состоянии гомеостаза, определяют пределы жизни человека, как биологического вида. Поэтому, с целью, получения реальной картины изменения состояния здоровья во времени («Реальная жизнь»), в первую часть системы уравнений Ланкастера (1) введем корреляционный фактор «с», учитывающий ограниченность жизни человека (3):

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = -by - c \\ \frac{dy}{dt} = -ax \end{cases} \quad (3)$$

Данное математическое решение не противоречит исследованиям современной биологической науки и геронтологии. Именно факторы в дозах превышающих нормальное функционирование организма вызывают незапланированную природой гибель клеток, участвующих в их уничтожении и вызывают преждевременное истощение иммунной системы организма, являясь причиной преждевременного старения.

Таким образом, в результате систематического воздействия вредных факторов различной

природы организму наносится хронический скрытый, в настоящий момент, ущерб, осознание которого наступает, к сожалению, слишком поздно, в момент, когда проявляются явные детерминированные признаки заболевания, и когда исправить ситуацию профилактическими способами уже нельзя.

### ГОРМОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ

Хворостухина Н.Ф., Рогожина И.Е.,  
Столярова У.В., Нейфельд И.В.

ГОУ ВПО «Саратовский медицинский  
университет», Саратов,  
e-mail: Khvorostukhina-NF@yandex.ru

Проблема репродуктивных потерь продолжает оставаться одной из самых актуальных в современном акушерстве и гинекологии. Частота невынашивания беременности в течение многих лет остается стабильной, составляя до 15-20% всех желанных беременностей.

Цель настоящей работы: изучение роли пролактина и стероидных гормонов в патогенезе различных форм невынашивания беременности.

Под нашим наблюдением находились 147 женщин с невынашиванием беременности при сроках гестации от 16 до 30 недель. Основную группу составили 104 беременные с антенатальной гибелью плода. С учетом длительности пребывания погибшего плода в полости матки в основной группе было выделено 2 подгруппы: в 1 подгруппе задержка погибшего плода в матке не превышала 3 недели – 63 (60,6%), во 2 подгруппе – задержка погибшего плода в матке соответствовала 3 неделям и более – 41 (39,4%). В группу сравнения вошли 43 пациентки с клиникой самопроизвольного прерывания беременности. Контрольная группа состояла из 39 беременных с физиологическим течением гестации.

Всем женщинам проводилось стандартное клинико-лабораторное обследование. Уровень содержания пролактина (ПР), эстрадиола (Э), дегидроэпиандростерона сульфата (ДЭАС) в сыворотке крови беременных определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов фирмы «Био-Рад». Для определения содержания в крови прогестерона (П), кортизола (К) использовались коммерческие наборы фирмы «Алкор-Био» (РФ). Учет результатов иммуноферментного определения гормонов проводили на фотометре «Униплан» (фирма «Пикон», РФ). Кроме того, проведено электронно-микроскопическое исследование эндокринных клеток АПУД-системы 25 плацент при несостоявшемся выкидыше (основная группа) и 26 плацент, полученных после прерывания беременности по медицинским и социальным показаниям (контрольная группа). Для тоталь-

ного окрашивания нейроэндокринных клеток плаценты применялся аргирофильный метод Гримелиуса, основанный на взаимодействии серебра с активными группами пептидных гормонов и биологических аминов. С целью выявления аргирофильных клеток, синтезирующих пролактин, использовался иммуногистохимический метод. Цифровые данные обрабатывались вариационно-статистическим методом.

Результаты проведенного гормонального исследования в группах обследуемых женщин показали, что во второй половине физиологически протекающей беременности происходит прогрессирующее увеличение сывроточной концентрации ПР (от  $52,6 \pm 8,5$  нг/мл на 16-20 неделе до  $162,6 \pm 10,9$  нг/мл на 26-30 неделе;  $P < 0,05$ ), достоверно коррелирующее с гестационным сроком ( $r = 0,585$ ;  $P < 0,02$ ), что свидетельствует о высокой синтезирующей активности децидуальной ткани трофобласта в данный гравидарный период. При электронно-микроскопическом исследовании плаценты в аналогичные гестационные сроки иммуногистохимически идентифицированы АПУД-клетки, ответственные за синтез и секрецию ПР ( $4,04 \pm 0,15$ ), что подтвердило вышеуказанное предположение. Сохранение и даже заметное усиление функции ПР-апудоцитов в децидуальной ткани в первые 3 недели задержки плаценты в матке при несостоявшемся выкидыше ( $4,77 \pm 0,25$ ;  $R_k < 0,05$ ) было обусловлено сохраненной в данный период, достаточной межворсинчатой гематогенной перфузией. Продолжающаяся синтезирующая функция аргирофильных ПР-клеток плаценты, вероятно, поддерживала достаточно высокую концентрацию ПР в сывротке крови у больных 1 подгруппы – от  $36,9 \pm 12,4$  нг/мл на 16-20 неделе до  $132,0 \pm 8,3$  нг/мл на 26-30 неделе ( $R_k > 0,05$ ). Тотальное заполнение интервиллезного пространства фибрином при длительной задержке погибшего плода в полости матки вызывало вторичную ПР-апудопатию ( $2,4 \pm 0,5$ ;  $P < 0,02$ ) и, в связи с этим, резкое падение сывроточного уровня ПР (2 подгруппа – от  $26,6 \pm 10,4$  нг/мл на 16-20 неделе;  $R_k > 0,05$  до  $85,2 \pm 17,6$  нг/мл на 26-30 неделе;  $R_k < 0,02$ ). Еще более выраженное снижение плазменной концентрации ПР наблюдалось у больных с клиническими проявлениями несостоявшегося выкидыша и у пациенток группы сравнения (от  $17,2 \pm 4,0$  нг/мл на 16-20 неделе;  $R_k < 0,02$  до  $84,3 \pm 5,4$  нг/мл на 26-30 неделе;  $R_k < 0,01$ ).

Проведенный анализ динамики содержания стероидных гормонов (П, К, ДЭАС, Э) в периферической венозной крови обследуемых основывался на известных гормональных механизмах регуляции сократительной деятельности матки (СДМ). Изучение в нашей работе именно этих стероидов позволило проследить характерные для невынашивания беременности измене-

ния динамики их метаболических превращений, а также выявить характер коррелятивных связей ПР и половых стероидов.

При анализе динамики П в группах обследуемых женщин выявлено, что у беременных основной группы с задержкой погибшего плода в матке до 3 недель концентрация П в венозной крови была относительно высокой (от  $58,9 \pm 6,9$  нг/мл на 16-20 неделе до  $94,2 \pm 9,9$  нг/мл на 26-30 неделе) и достоверно не отличалась от контрольных показателей (от  $76,6 \pm 5,4$  нг/мл на 16-20 неделе до  $102,6 \pm 10,8$  нг/мл на 26-30 неделе;  $P > 0,05$ ). Достоверное снижение уровня П констатировано у больных группы сравнения, в 1,6–3 раза (от  $25,1 \pm 6,0$  нг/мл на 16-20 неделе до  $64,6 \pm 6,5$  нг/мл на 26-30 неделе;  $R_k < 0,001$ ) и у пациенток с длительностью задержки мертвого плода в матке более 3 недель, в 1,9–3 раза (от  $29,5 \pm 11,3$  нг/мл на 16-20 неделе до  $52,1 \pm 10,9$  нг/мл на 26-30 неделе;  $R_k < 0,01$ ).

Изучении динамики К показало снижение данного показателя у женщин с антенатальной гибелью плода (1 подгруппа – от  $120,1 \pm 20,1$  нг/мл на 16-20 неделе до  $117,7 \pm 25,3$  нг/мл на 26-30 неделе) по сравнению с контрольной группой в 1,5–1,8 раза ( $R_k < 0,05$ ), дальнейшее падение уровня сывроточного К мы констатировали в группе беременных с задержкой погибшего плода в матке более 3 недель (2 подгруппа – от  $80,4 \pm 20,8$  нг/мл на 16-20 неделе до  $76,1 \pm 19,9$  нг/мл на 26-30 неделе;  $R_k < 0,01$ ). Кроме того, мы были свидетелями спонтанной активации СДМ у больных с несостоявшимся выкидышем во второй половине беременности на фоне неизменной концентрации К в сывротке материнской крови ( $P > 0,5$ ), то есть в условиях отсутствия фетального надпочечникового пускового фактора. По-видимому, в данных конкретных случаях причиной плодозгнания были другие механизмы стимулирования биосинтеза простагландинов в миометрии и, следовательно, сократимости матки. Значительное повышение уровня общего К в сывротке крови (в 1,6–2,2 раза) отмечено у пациенток группы сравнения (от  $296,2 \pm 23,3$  нг/мл на 16-20 неделе до  $398,9 \pm 36,2$  нг/мл на 26-30 неделе;  $R_k < 0,01$ ), что свидетельствовало об активации пусковых механизмов в развязывании родовой деятельности.

Анализ динамики Э в группах обследуемых женщин позволил констатировать низкое содержание данного гормона у пациенток основной группы (1 подгруппа – от  $4,3 \pm 1,9$  нг/мл на 16-20 неделе до  $3,9 \pm 1,0$  нг/мл на 26-30 неделе), с тенденцией к его дальнейшему снижению (2 подгруппа – от  $2,7 \pm 1,1$  нг/мл на 16-20 неделе до  $3,7 \pm 2,2$  нг/мл на 26-30 неделе). Достоверное снижение плазменной концентрации Э у больных с несостоявшимся выкидышем по сравнению с контрольными нормативами ( $R_k < 0,02$ ) мы объясняем тем фактом, что 50% гормона,

циркулирующего в материнском кровотоке, образуется в плаценте в результате синтициальной ароматизации плодового ДЭАС. Об этом свидетельствует также отсутствие достоверной разницы содержания Э в крови у женщин с задержкой погибшего плода до и более 3 недель ( $P_{1-2} > 0,5$ ). Продолжающаяся после фетальной гибели секреторная функция синцитиотрофобласта не оказывает существенного влияния на уровень Э в сыворотке крови беременных с несостоявшимся выкидышем ввиду отсутствия его плодового деривата – ДЭАС. Концентрация ДЭАС в сыворотке крови больных основной группы (от  $0,5 \pm 0,11$  мкг/мл на 26-30 неделе до  $0,5 \pm 0,15$  мкг/мл на 31-36 неделе) была достоверно ниже таковой в контрольной группе беременных (от  $0,68 \pm 0,12$  мкг/мл на 26-30 неделе до  $0,61 \pm 0,17$  мкг/мл на 31-36 неделе;  $P > 0,5$ ). Вероятно, синтез и секреция ДЭАС материнскими надпочечниками оставались на прежнем уровне. Совершенно иная динамика Э (от  $16,0 \pm 2,1$  нг/мл на 16-20 неделе до  $17,9 \pm 1,5$  нг/мл на 26-30 неделе) и ДЭАС (от  $1,19 \pm 0,13$  мкг/мл на 26-30 неделе до  $1,69 \pm 0,26$  мкг/мл на 31-36 неделе) отмечена у женщин группы сравнения ( $P_k < 0,05$ ).

При физиологическом течении беременности нами выявлена положительная корреляционная связь между содержанием пролактина и прогестерона в материнской крови ( $r = 0,696$ ;  $P < 0,01$ ). Наиболее тесные взаимоотношения ПР и стероидных гормонов прослежены в группе женщин с самопроизвольным прерыванием беременности. Так, коэффициент корреляции ПР и П в этой группе обследуемых был равен  $0,645$ ,  $P < 0,01$ . В то же время, при спонтанной активации родовой деятельности констатированы отрицательные корреляционные связи между сывороточной концентрацией ПР и К ( $r = -0,469$ ;  $P < 0,01$ ), ПР и Э ( $r = -0,495$ ;  $P < 0,01$ ), ПР и ДЭАС ( $r = -0,671$ ;  $P < 0,01$ ). Полученные данные свидетельствуют об активации стероидогенеза фето-плацентарным комплексом при самопроизвольном прерывании беременности. При антенатальной гибели плода удалось проследить лишь положительную корреляционную связь между содержанием ПР и П ( $r = 0,451$ ;  $P < 0,01$ ). Выявить характер взаимосвязи ПР и других стероидных гормонов в основной группе не представлялось возможным, так как достоверность показателей не являлась отличной от нуля на любом уровне значимости. Это, в свою очередь, свидетельствует о нарушении единства функционирования системы «мать – плацента – плод» при несостоявшемся выкидыше. Однако, констатированная корреляционная связь ПР и П при данном гестационном осложнении позволяет предположить, что ПР играет регуляторную роль в биосинтезе П и наоборот, продолжая функционировать после фетальной гибели плацента по принципу

обратной связи поддерживает синтез ПР гипофизом матери.

Результаты проведенного исследования сывороточной концентрации гормонов при различных формах невынашивания беременности показали, что повышенный уровень ПР в материнской крови при физиологическом течении беременности и несостоявшемся выкидыше играет, по-видимому, определенную роль в формировании миометральной рефрактерности, а снижение его концентрации при самопроизвольном прерывании беременности является одним из пусковых моментов активации сократительной деятельности матки.

### СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ РЕГЕНЕРАЦИОННОГО ГИСТОГЕНЕЗА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

Шурыгин С.А., Ямщиков Н.В., Шурыгина О.В.  
ГБОУ ВПО Минсоцразвития Российской Федерации  
«Самарский государственный медицинский  
университет», Самара,  
e-mail: oks-shurygina@yandex.ru

Изучение особенностей репаративного гистогенеза является фундаментально-теоретическим и практическим направлением современной науки и практической медицины. Источником воздействия на органы, ткани могут быть разные факторы – механические, физические, химические и т.д. При различных травмирующих воздействиях процессы репаративного гистогенеза (заживления ран) протекают приблизительно сходным образом, соответственно общим закономерностям регенерации. При этом возникают структурные повреждения органа с вовлечением в процесс всех тканеобразующих элементов, а также различные формы гибели клеток. Сложные морфофункциональные изменения тканей в области повреждения, обусловленные травматическим отеком, нарушением микроциркуляции, гипоксией, являются причиной развития воспаления, с которым тесно связан регенерационный процесс.

В общих чертах ход регенерационного гистогенеза при различных способах повреждения совпадает, независимо от характера повреждения и органа. Процесс имеет фазовый характер и включает в себя фазу активации и пролиферации камбиальных элементов поврежденных тканей, их дальнейшую дифференцировку и адаптацию к новым условиям функционирования. Однако большое значение имеют тканевой состав поврежденного органа и их гистобластические потенции. Закономерности реакции тканей при повреждении определяются на основании генетической детерминации.

Межтканевые корреляции имеют большое значение в условиях регенерации тканей. В работах известных гистологов Н.Г. Хлопина