

STRESZCZENIE

WSTĘP:

Przedwczesne pęknięcie błon płodowych i związane z nim powikłania stanowią wiodący problem współczesnej perinatologii. Występuje ono z częstością ok. 3% ciąż pojedynczych i ok. 7-20% ciąż mnogich. Preterm PROM (pPROM) definiowany jako przerwanie ciągłości błon płodowych poniżej 37 tygodnia ciąży jest przyczyną około jednej trzeciej porodów przedwczesnych, istotnie podnosi ryzyko zgonów w okresie okołoporodowym, hospitalizacji w oddziale intensywnej opieki noworodkowej, wielotygodniowym pobycie szpitalnym zarówno matek, jak i dzieci oraz występującym w późniejszym terminie powikłaniom neurologicznym i okulistycznym, które stwierdza się u prawie 29% noworodków urodzonych przed terminem.

Pomimo wprowadzania, obok standardowych procedur, coraz czulszych metod diagnostycznych, jak testy immunochromatograficzne (AmniSure, ActimProm) wciąż poszukuje się czynnika pozwalającego na skuteczną predykcję lub wczesne rozpoznanie pPROM, szczególnie w trudnych przypadkach klinicznych. Rozwój biologii molekularnej, może stanowić alternatywę dla tradycyjnych, stosowanych dotąd metod diagnostycznych. Cytokiny, jako markery wielu stanów patologicznych, skupiają obecnie coraz większą uwagę badaczy w wielu dziedzinach medycyny.

CEL:

W niniejszej pracy podjęto próbę zastosowania pomiarów stężeń wybranych cytokin w predykcji pPROM.

MATERIAŁ, METODY:

Oznaczenia wykonano w surowicy krwi kobiet ciężarnych, bez klinicznych objawów zakażenia. Badaną grupę stanowiło 47 kobiet ciężarnych hospitalizowanych z powodu przedwczesnego pęknięcia błon płodowych w Wojewódzkim Szpitalu w Przemyślu w latach 2009- 2013. Wyniki odniesiono do danych uzyskanych w grupie

referencyjnej, którą stanowiło 99 pacjentek wyselekcjonowanych spośród kobiet rodzących, nieobciążonych czynnikami ryzyka i chorobami w przebiegu ciąży.

Ocenie poddano stężenia następujących protein związanych z formowaniem nacieków zapalnych w obrębie doczesnej, błon płodowych, łożyska, a także sznura pępowinowego:

1. Białek krążących o zmiennej ekspresji podczas fazy zapalnej:

IGFBP-1, IGFBP-2, BDNF, CRP.

2. Białek powierzchniowych biorących udział w reakcji leukocyto - endotelialnej:

L-Selektyny, E-Selektyny, PECAM-1, ICAM-1, VCAM-1.

3. Chemokin:

MIP-1d, MIP-3b, BLC, Eotaksyny-1, Eotaksyny-2.

Oznaczenia stężeń cytokin w surowicy krwi pacjentek wykonano przy użyciu makromacierzy białkowej. Rozpoznanie pPROM stawiane było w oparciu o zalecenia diagnostyczne ACOG.

. WYNIKI:

Wykazano istotny statystycznie niższy poziom Eotaksyny-2 w surowicy krwi pacjentek z pPROM w odniesieniu do grupy ciężarnych z porodem o przebiegu fizjologicznym. Nie stwierdzono korelacji pomiędzy stężeniami badanych cytokin a poziomem CRP u pacjentek z rozpoznaniem pPROM. Nie wykazano również istotnych statystycznie różnic w obu badanych grupach w stężeniach pozostałych badanych białek: IGFBP-1, IGFBP-2, BDNF, L-Selektyny, E-Selektyny, PECAM-1, ICAM-1, VCAM-1, MIP-1d, MIP-3b, BLC, Eotaksyny-1.

. WNIOSKI:

1. Eotaksyna-2 może stanowić podstawę do dalszych badań nad wykorzystaniem tej molekuly jako markera biochemicznego pPROM.
2. Cytokiny odgrywają rolę w patogenezie przedwczesnego pęknięcia błon płodowych. Zdefiniowanie ich potencjału jako markerów biochemicznych przedwczesnego pęknięcia błon płodowych wymaga jednak dalszych badań na dużych grupach.