

УДК 612.4.067+612.621.31]:618.36-008.64:612.12-008.331.

С.Є. Косілова

ГОРМОНАЛЬНА АДАПТАЦІЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ ІЗ ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Перебіг вагітності та пологів у жінок із преєкламписією значною мірою визначає материнську та перинатальну захворюваність і смертність. У зв'язку з цим, актуальним є вивчення гормональної функції фето-плацентарного комплексу. У результаті проведеного дослідження з'ясовано, що у вагітних із преєкламписією розвивається дисфункція плаценти. Це призводить до

зменшення продукції гормонів у фетоплацентарному комплексі, до розвитку ускладнень гестаційного періоду, пологів, стану плода і потребує гормонорегуляторної терапії.

Ключові слова: вагітність, преєкламписія, дисфункція плаценти, гормони.

Вступ. Преєкламписія залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасного акушерства, оскільки вона ускладнює перебіг вагітності та пологів, значно підвищує частоту порушень у системі мати – плацента – плід [1, 3, 4, 5]. Преєкламписія – це патологія вагітності, яка супроводжується розвитком плацентарної дисфункції, зумовлює затримку росту і дистрес у плода, перинатальні захворюваність і смертність [2, 3, 5, 7, 8]. Частота преєкламписії коливається від 5 % до 23,3 % і не має тенденції до зниження [3]. Для оцінки стану плода актуальним є вивчення гормональної функції фето-плацентарного комплексу, що дозволить виявити порушення на ранніх стадіях їх розвитку [6].

Можливість своєчасно оцінити ступінь порушення функціонального стану плаценти за допомогою комплексного застосування клінічних, лабораторних та інструментальних методів обстеження дозволить провести профілактичні заходи, обрати патогенетично зумовлену терапію, розробити раціональну тактику ведення вагітності з преєкламписією, а також визначити термін і метод розродження.

Мета дослідження. Вивчити гормональну функцію фетоплацентарного комплексу у вагітних із преєкламписією.

Матеріал і методи. Для вирішення поставленої мети проведено комплексне дослідження у 36 вагітних із преєкламписією (основна група) і у 20 здорових жінок (контрольна група). Вік обстежених коливається від 18 до 40 років.

Серед обстежених із преєкламписією легкого ступеня було 20 пацієнток (55,6 %), середнього ступеня – 10 (27,7 %), важкого ступеня – 6 (16,7 %). У всіх пацієнток проводилося загальноклінічне, інструментальне дослідження.

Функціональний стан фетоплацентарного комплексу (ФПК) оцінювали за допомогою визначення концентрації естріолу (Е3), естрадіолу (Е2), прогестерону (П) та плацентарного лактогену (Пл) в крові вагітних (радіоімунологічний аналіз), а також результатів гормональної кольпоцитодіагностики. Проводилось ультразвукове дослідження, кардіотокографія. За потреби визначали біофізичний профіль плода, оцінювали результати доплерометрії.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз отриманих даних показав, що перебіг вагітності в жінок із преєкламписією часто ускладнювався: загроза переривання спостерігалась у 16 (44,4 %), анемія – у 18 (50 %), дистрес плода – у 5 (13,9 %), затримка розвитку плода – у 8 (22,2 %), аномалії пологової діяльності – у 7 (19,4 %), кровотечі в пологах – у 4 (11,1 %) пацієнток, асфіксія новонароджених – у 8 (22,2 %). У пацієнток із тяжкою преєкламписією частота ускладнень вагітності та пологів була у два рази вищою, що відповідає даним інших досліджень [6, 7, 8]. Безпосередніми причинами цих ускладнень можуть бути порушення нейроендокринної регуляції, процесів обміну, психоемоційне і фізичне напруження, і, як наслідок, розвиток плацентарної дисфункції.

Відомо, що рівень прогестерону у здорових вагітних підвищується в динаміці вагітності і складає в I половині 105,6±4,1 нмоль/л, у II – 267,5±6,3 нмоль/л. У жінок із преєкламписією концентрація прогестерону значно нижча показників групи контролю (P<0,05 при преєкламписії легкого ступеня, P<0,02 – при преєкламписії середнього ступеня). Це свідчить про пригнічення біосинтезу гормону в плаценті за даної патології. У випадках преєкламписії важкого ступеня гестагенна активність плаценти прогресивно знижувалась і після 30 тижнів складала 198,9±7,1 нмоль/л при 260,5±9,4 нмоль/л у здорових вагітних (P<0,05).

Аналіз лабораторних даних показав, що у здорових жінок у динаміці вагітності рівень естрогенів, переважно естрадіолу зростає і перед пологами складає 48,3±2,6 нмоль/л (естрадіолу – 46,1±2,0 нмоль/л). У жінок основної групи у I половині вагітності рівень естрадіолу був значно нижчим, ніж показник групи контролю (29,5±1,8 нмоль/л при преєкламписії середнього ступеня і 20,1±2,9 нмоль/л при преєкламписії важкого ступеня, P<0,05).

У II половині вагітності рівень естрадіолу не зростав у пацієнток основної групи відносно групи контролю, що свідчить про розвиток плацентарної дисфункції. Рівень естрадіолу, як у першій, так і в другій половині вагітності був дещо знижений порівняно з групою контролю (24,8±2,4 і 20,0±1,5 нмоль/л відповідно, у I поло-

вині вагітності; $47,3 \pm 2,0$ і $40,9 \pm 1,3$ нмоль/л – у II половині).

У здорових жінок рівень плацентарного лактогену збільшувався впродовж вагітності. Його концентрація знаходилась у прямій залежності від стану плаценти і плода. Так, у I половині вагітності його рівень складав $88,9 \pm 5,6$ нмоль/л, а в другій – $192,3 \pm 8,3$ нмоль/л. Дані літератури [6, 7, 8] також свідчать, що максимальний синтез цього гормону відбувається в період зрілості плаценти (36 тижнів). У пацієток із преєклампсією його рівень був значно нижчим, особливо при тяжкій преєклампсії. У них рівень плацентарного лактогену в II половині вагітності складав $116,7 \pm 7,3$ нмоль/л проти $201,0 \pm 12,3$ нмоль/л у контролі ($P < 0,05$). Це свідчить про порушення функції плаценти на тлі зниження компенсаторно-приспосувальних механізмів організму.

Про зниження прогестеронової стимуляції епітелію в жінок із преєклампсією в першій половині вагітності свідчать також дані гормональної кольпоцитології. Патологічні типи кольпоцитогам (естрогенні, регресивні) визначались у 70 % випадків. Такі зміни співвідношення естроген/прогестерон можуть бути причиною розвитку ускладнень перебігу вагітності: у ранні терміни вагітності – невиношування, у більш пізні – порушення стану плода (затримка його росту, дистрес) на тлі плацентарної дисфункції. При аналізі отриманих даних найбільша кількість патологічних типів мазків виявлена в 30-34 тижні вагітності в жінок із преєклампсією тяжкого ступеня. У цих пацієток частіше відбувалися передчасні пологи, кровотечі в пологах ($P < 0,05$).

Висновки

1. У жінок із преєклампсією в динаміці перебігу вагітності розвивається плацентарна дисфункція.

2. У жінок із преєклампсією порушення функції плаценти призводить до зменшення продук-

ції гормонів у більш пізні терміни вагітності, що супроводжується розвитком ускладнень гестаційного періоду, пологів, стану плода і потребує призначення гормонотерапії.

Перспективи подальших досліджень.

Своєчасна діагностика і корекція порушень функціонального стану плаценти буде сприяти зниженню перинатальних ускладнень.

Література

1. Гутман Л.Б. Профилактика осложненной беременности у больных гипертонической болезнью / Л.Б. Гутман, В.Е. Дашкевич, И.М. Меллина: сб. науч. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – 2009. – С. 178-181.
2. Дашкевич В.Е. Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування / В.Е. Дашкевич, С.М. Янюта, Т.В. Коломійченко // Мистецтво лікування. – 2010. – № 3. – С. 24-26.
3. Лоскутова Т.О. Профілактика гестаційної артеріальної гіпертензії і преєклампсії у вагітних високого ризику її розвитку / Т.О. Лоскутова // Мед. перспективи. – 2011. – № 2. – С. 32-42.
4. Мелліна І.М. Ускладнення вагітності у жінок з гіпертонічною хворобою і фактори ризику, профілактика / І.М. Мелліна // Вісн. наук. досліджень. – 2011. – № 2. – С. 48-50.
5. Физиология и патология плода / А.Н. Стрижаков, А.И. Давидов, Л.Д. Белоцерковцева, И.В. Игнатко. – М.: Медицина, 2009. – 356 с.
6. Хаминская З.Б. Гормональная функция фетоплацентарного комплекса у беременных с железодефицитной анемией / З.Б. Хаминская, О.В. Прядко // Здоровье женщины. – 2009. – № 2 – С. 32-34.
7. Шафарчук В.М. Гормональная функция фетоплацентарного комплекса у вагітних з первинною артеріальною гіпертензією / В.М. Шафарчук: сб. науч. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – 2010. – С. 753-755.
8. Щербина Н.А. Иммунологические и гормональные показатели фетоплацентарного комплекса при полуднем гестозе, как проявление срыва компенсаторно-приспособительных механизмов беременной к процессу гестации / Н.А. Щербина, О.П. Липко, Л.В. Потапова, И.Н. Щербина: сб. науч. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – 2011. – С. 770-774.

ГОРМОНАЛЬНАЯ АДАПТАЦИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

С.Е. Косилова

Резюме. Течение беременности и родов у женщин с преэклампсией в значительной степени определяет материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность. В связи с этим, актуальным является изучение гормональной функции фетоплацентарного комплекса. В результате проведенного исследования установлено, что у беременных с преэклампсией развивается дисфункция плаценты. Это приводит к снижению продукции гормонов в фетоплацентарном комплексе, к развитию осложненной гестационного периода, родов, состояния плода и требует гормонотерапии.

Ключевые слова: беременность, преэклампсия, дисфункция плаценты, гормоны.

HORMONAL ADAPTATION OF THE FETAL-PLACENTAL COMPLEX IN WOMEN WITH PREECLAMPSIA

S.Y. Kosilova

Abstract. The course of pregnancy and labour in women with preeclampsia considerably determines maternal and perinatal morbidity and mortality. The study of the hormonal function of the fetal-placental complex appears to be rather

topical in this respect. The research conducted gave the evidence that the pregnant with preeclampsia develop placental dysfunction. It results in a decrease of hormone production in the fetal-placental complex, development of complications during gestation, labour, conditions of the fetus, and requires a hormone-correcting therapy.

Key words: pregnancy, preeclampsia, placental dysfunction, hormones.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.А. Андрієць

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 2 (70). – P. 224-226

Надійшла до редакції 26.02.2014 року