

Прогнозирование фетоплацентарной недостаточности на основе генетических и нейроиммуноэндокринных маркеров

Д.Е. Барковский, О.И. Бачурина, И.В. Куксенко, Д.И. Кузнецова, Е.В. Комиссарова
Запорожский государственный медицинский университет

Развитие ХФПН ассоциировано с наличием у женщины аллелей HLA-B13, 18, 40, 41 и HLA-DRB1*16 при одновременно высокой зависимости от влияния экзо- и эндогенных факторов. У женщин с наличием аллеля HLA-DRB1*01 риск возникновения ХФПН минимальный, что свидетельствует о протективном влиянии указанного аллеля.

Формирование ХФПН происходит на фоне измененной иммунологической реактивности, возникающей в 1-м триместре беременности в виде активации Т-хелперов 1-го типа с повышенным уровнем провоспалительных цитокинов, что свидетельствует о нарушении механизмов иммунологического взаимодействия между иммунной системой беременной и антигенами трофобласта.

Патогенетические механизмы ХФПН формируются уже с момента имплантации и плацентации с участием комплекса факторов, одними из которых являются генетически детерминированная функциональная активность нейроэндокринной системы и гомеостаза организма беременной.

Возникновение и прогрессирование ХФПН сопровождается изменением состояния нейроэндокринной системы женщины в динамике беременности в виде активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в I и II триместрах; развитием инсулинорезистентности на протяжении II и III триместров с угнетением активности стресс-реализующей системы в III триместре беременности.

В перспективе целесообразно изучить морфофункциональное состояние фетоплацентарного комплекса с учетом

установленных генетических и нейроиммуноэндокринных предикторов ХФПН.

Ключевые слова: беременность, HLA-система, хроническая плацентарная недостаточность, гомеостаз, нейроэндокринная регуляция, инсулинорезистентность, цитокины.

Genetical and neuroimmunoendocrinal markers of prediction of chronic fetoplacental insufficiency
D.Ye. Barkovsky, O.I. Bachurina, I.V. Kuksenko, D.I. Kuznetsova, E.V. Komissarova

The development chronic fetoplacental insufficiency associated with presence for the woman of alleles HLA-B13, 18, 40, 41 and HLA-DRB1*16 at simultaneously high dependence on influence exogenous and internal causes. For the women with presence allele HLA-DRB1*01 risk of originating chronic fetoplacental insufficiency minimum, that testifies about protective influence indicated allele. The creation chronic fetoplacental insufficiency descends on a background of the changed immune responsiveness originating in 1-st trimester of pregnancy as an activation T-helper 1-type such as with increased level inflammatory cytokine's, that testifies to violation of mechanisms of immunological interaction between the immune system of the pregnant woman and antigens of a trophoblast. The pathogenetic mechanisms chronic fetoplacental insufficiency are shaped already from the moment of an implantation and placentation with involvement of the complex of the factors, one of which are the generically determined functional activity of the neuroendocrinal system and homeostasis of an organism of the pregnant women.

Key words: pregnancy, Human Leukocyte Antigen (HLA) system, chronic fetoplacental insufficiency, homeostasis, neuroendocrinal regulation, insulin resistance, cytokine's.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ИЗБЫТОК АНДРОГЕНОВ У ЖЕНЩИН СВЯЗАН С ГЕНАМИ

Исследователи из Университета Манчестера изучили генетическую проблему, связанную с накоплением мужских гормонов, андрогенов, у женщин.

Открытие поможет улучшить профилактику и лечение поликистоза яичников, кото-

рый становится причиной бесплодия.

Речь шла о дефекте создания стероидных гормонов в надпочечниках. Хотя изученная ими патология встречается редко, но может указать на другие причины появления избытка андрогенов у женщин.

Известно, что избыток андрогенов у женщин приводит:

- бесплодию;
- нарушению менструального цикла;
- избыточному росту волос;
- плохой коже.

Physorg News