

НЕЙРОГЛОМУСНА РЕГУЛЯЦІЯ КРОВОТОКУ У МІЖВОРСИНЧАСТОМУ ПРОСТОРІ

Івано-Франківська державна медична академія

НЕЙРОГЛОМУСНА РЕГУЛЯЦІЯ КРОВОТОКУ У МІЖВОРСИНЧАСТОМУ ПРОСТОРІ – Узагальнено відомості літератури та власні клініко-морфологічні дані гісто- та ультраструктурних досліджень нейрогломусних шунтів регуляції кровотоку в плаценті у 39 вагітних жінок при синдромі затримки росту вагітної матки та затримки розвитку і росту плода.

НЕЙРОГЛОМУСНА РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБРАЩЕННЯ В МЕЖВОРСИНЧАТОМУ ПРОСТРАНСТВЕ – Обобщено литературные данные и результаты собственных клинко-морфологических, гисто- и ультраструктурных исследований нейрогломусных шунтов регуляции кровообращения в плаценте у 39 беременных женщин с синдромом задержки роста беременной матки и задержки развития и роста плода.

NEUROGLOMAL CONTROL OF BLOOD HEMODINAMIC IN INTERVILLOUS SPACE – We summarized literature data and our own clinico-morphological results of hysto- and ultrastructural vesearches of neuroglomal control vshunts of hemodinamic in placental of 39 pregnant women with syndrome of growth retardation of pregnant uterus and fetal growth retardation.

Ключові слова: нейрогломусна регуляція кровотоку, міжворсинчастий простір плаценти, затримка росту вагітної матки, затримка розвитку і росту плода.

Ключевые слова: нейрогломусная регуляция кровообращения, межворсинчатое пространство плаценты, задержка роста беременной матки, задержка развития и роста плода.

Key words: neuroglomal control of blood hemodinamic, intervillous space of placenta, growth retardation of pregnant uterus, fetal growth retardation.

ВСТУП Патології нейрогломусної регуляції материнського кровотоку у міжворсинчастому просторі плаценти може викликати гіпоксію і гіпотрофію плода [3,4]. В даний час це стає основною причиною антенатальної охорони плода з метою зниження перинатальної захворюваності та смертності.

МЕТОДИ І МАТЕРІАЛИ Плаценти забрані для гісто-ультраструктурних досліджень у вагітних жінок із патологічним перебігом вагітності. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозинном, за Малорі, фукселін-пікрофуксинном та азур-метиленовим синім і розглядали під світловим мікроскопом. Наводяться також дані ультрамікроскопічних досліджень матково-плацентарного кровотоку.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Старі уявлення про фетоплацентарні зв'язки організму матері і плода щодо проникності синцитіо-капілярних мембран детально описані О.В. Сафоновою [7]. У фетоплацентарному комплексі ці зв'язки формують бар'єрні механізми захисту плода. Це твердження багато в чому не узгоджується з нашими дослідженнями. На основі сучасних літературних даних [2,4,6,8] та власних даних ми виявили, що важливе значення в кровотоці плода відіграють хемобарорецепторні парагангліонарні шунти, які ми вважаємо нейрогломусними через надзвичайну симпато- та парагангліонарну іннервацію. Останні локалізовані в спіральних артеріях ендометрія, здійснюючи основну роль у мікроциркуляції матково-плацентарного комплексу. Все це дає нам право вважати, що кров поступає у лагуни міжворсинчастого простору та у ворсини хоріальної пластинки трофобласта через гломусні та замикально-гломусні шунти.

Гломусні та замикально-гломусні хромафінні (парагангліонарні) структури, що розташовані в так званій матковій рефлексогенній зоні здатні до набухання в умовах регуляції тиску крові. Залозиста (ендокринна) функція гломусних структур досі не встановлена, хоча вона найчастіше визнається навколишніми структурами матки в ділянці децидуальних та хоріальних острівців. Функціональна роль позакапілярного кровотоку у децидуальних клітинах на сьогодні залишається загадкою. В той же час вона має важливе адаптативне значення для виконання завдань нутритивного та специфічного характеру, що особливо потрібно при

депонуванні артеріальної крові у кавернозних лагунах міжворсинчастого простору. Надзвичайно важливого значення ми надаємо цим структурам у якірних та кінцевих ворсинах, що регулюють матковий кровотік у лагунах міжворсинчастого простору. Останній обмежений синцитію та цитотрофобластом з фібриноїдним покриттям із сторони базальної, децидуальної та хоріальної пластинок. На даний час ці структури залишаються поки що не вивченими детально. Ультратонкі зрізи визначають їх хемобарорецепторну функцію у матково-плацентарному кровотоці. Як вважають А.Н. Стрижаков, І.В. Ігнатко [8], нейрогломуси спіральних артерій ендометрія матки здатні регулювати міжворсинчастий кровообіг з дуже частими розладами гемодинаміки у кінцевих та якірних ворсинах хоріону. Це дозволяє розглядати лагуни міжворсинчастого простору у плаценті, зв'язані з гломусними судинами, як своєрідну пульсометричну систему материнського кровотоку. Все це чітко відображає декомпенсаційні зміни патогенетичної недостатності регуляції кровотоку з явищами гіпоксії та передчасного народження плода.

Згідно з даними М.С. Бакшеева [1], під кінець вагітності спіральні артерії міометрія та ендометрія здатні забезпечити приток крові у лагуни міжворсинчастого простору. Вони мають важливе значення для тромбування лагун децидуальними масами після народження плода. Всі ці процеси детально описав Д.Д. Бойд [2]: участь у цьому процесі близько 100-150 спіральних артерій функціонального шару ендометрія, що проникають у міжворсинчасті лагуни, збільшуючи міжворсинчастий кровообіг до 20 разів. Просвіт спіральних артерій у децидуальній пластинці поступово розширюється до об'єму 250 мл через нейрогломусні клубки. Венозна кров з лагун міжворсинчастого простору поступає через крайову вену, охоплюючи плаценту з усіх сторін, і контактуючи з венами депо у міометрії. Децидуальна пластинка значно розтягується, подібно до пористої губки. Формуються синусоїди у гломусних шунтах з великою кількістю еластичних та колагенових волокон для регуляції матково-плацентарної гемомікроциркуляції [1,5]. Наявність хемобарорецепторів у відмічених вище гломусних системах дає можливість забезпечити регуляцію змін необхідного об'єму циркулюючої крові у фетоплацентарному комплексі. При екстрагенітальній патології часто спостерігаються пошкодження цих структур у фетоплацентарних тканинах, особливо при пізніх гестозах з ознаками фіброеластозу нейрогломусів.

Проведений нами морфологічний аналіз результатів літератури та власних даних є свідченням надзвичайної актуальності дослідження основних питань патогенезу недостатнього росту вагітної матки та плода, коли виникає матково-плацентарна ішемія з недостатньою авторегуляцією мікроциркуляції у тканинах плода. Виникають гемічні ускладнення, що стають причиною невиношування плода та народження гіпотрофічних дітей у жінок в патологічних умовах. Дуже часто виникає синдром затримки росту вагітної матки і плода на тлі гіпоксії плідних оболонок плаценти, значно зменшуючи масу плода з різними ускладненнями вагітності, що може дозволити патогенетично оптимізувати їх корекцію з метою зниження перинатальної захворюваності та смертності новонароджених.

ВИСНОВКИ Проведений аналіз морфологічних досліджень підтверджує наші дані про наявність нейрогломусів серед клубочкових структур у спіральних артеріях. Вони переходять у лагуни міжворсинчастого простору, беручи активну участь в авторегуляції материнської мікроциркуляції у ворсинах плаценти і плода, що виявлено при виясненні

патогенезу затримки росту вагітної матки та затримки розвитку і росту плода.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н.С. Маточные кровотечения в акушерстве. – К.: Здоров'я, 1975. – С. 16-25; 348-352.
 2. Бойд Дж.Д. (Boyd J.D.) Морфология и физиология маточно-плацентарного кровообращения. – Л.: Медгиз, 1960. – 75 с.
 3. Дацун І.Г., Лизин М.А. Регуляторні гломусні системи мікрогемодиркуляції вагітної матки (огляд літератури) // ПАГ. – 2000. – №3. – С. 132-135.
 4. Лизин М.А. Структурні основи міометрію в патогенезі затримки внутрішньоутробного розвитку і росту плода // ПАГ. – 2000. – №4. – С. 94-96.

5. Михайленко О.Т., Курицин А.В., Петербурзька В.Ф. Антенатальна охорона плода при затримці його розвитку // ПАГ. – 1990. – №1. – С. 44-46.

6. Новиков В.Д. Не является ли ошибочным традиционное разделение плаценты человека на фетальную и материнскую части ? // Морфология. – 1993. – №11-12. – С. 126-131.

7. Сафонова О.В. Плацентарна недостатність при цукровому діабеті та шляхи її корекції: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.02 // Львівський державний медичний університет. – Львів, 1998. – 16 с.

8. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Диагностическое и прогностическое значение исследования внутриплацентарного кровотока у беременных с гестозом // Акуш. и гинеко. – 1997. – №2. – С. 13-19.

УДК 618.2/.5-097:[612.017+612.43/.45].067

Барковский Д.Є.

ГЕНЕТИЧНІ ТА НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННІ ПРЕДИКТОРИ ПАТОЛОГІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ

Запорізький державний медичний університет

ГЕНЕТИЧНІ ТА НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННІ ПРЕДИКТОРИ ПАТОЛОГІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ – Обстежено 248 вагітних з патологічним перебігом вагітності та 46 соматично здорових вагітних із фізіологічним перебігом вагітності. Вагітні з наявністю навіть одного з алелей HLA-A10, HLA-B16, HLA-DRB1*04 становлять групу ризику по розвитку акушерської патології. Наявність навіть одного з алелей HLA-A3, 11 у вагітної асоційовано з фізіологічним перебігом вагітності. У жінок з патологічним перебігом вагітності на тлі розвитку первинної фетоплацентарної недостатності з 1-го триместру вагітності виникає активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи з підвищенням продукції стрес-реалізуючих та опіоїдних гормонів; а у 2-му та 3-му триместрах розвивається стан інсулінорезистентності.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И НЕЙРОИМУНОЭНДОКРИННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ – Обследовано 248 беременных с патологическим течением беременности и 46 соматически здоровых беременных с физиологическим течением беременности. Беременные, у которых представлен хотя бы один из аллелей HLA-A10, HLA-B16, HLA-DRB1*04 являются группой риска развития акушерской патологии. Наличие даже одного из аллелей HLA-A3, 11 у беременной ассоциируется с физиологическим течением беременности. У женщин с патологическим течением беременности на фоне развития первичной фетоплацентарной недостаточности с 1-го триместра беременности возникает активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечной системы с повышением продукции стресс-реализующих и опиоидных гормонов; а во 2-ом и 3-ем триместрах развивается состояние инсулинорезистентности.

GENETICAL AND NEUROIMMUNOENDOCRINAL PREDICTORS OF PATHOLOGICAL COURSE OF PREGNANCY – There were investigated 248 pregnant women with pathological course of pregnancy and 46 somatically healthy pregnant women with physiological course of pregnancy. The presence even of one of alleles HLA-A3, 11 for the pregnant woman is associated with physiological course of pregnancy. The pregnant women with presence even of one of alleles HLA-A10, HLA-B16, HLA-DRB1*04 compound group of risk development the obstetrical pathology. The women with pathological streaming of pregnancy against a background of development primary fetoplacental insufficiency from the 1-st trimester have activations of hypothalamic-pituitary-suprarenal system with rising of production stress-realizing and opium-like hormones; in 2-d and 3-rd trimesters of gestation reduces the insulin resistance syndrome.

Ключові слова: вагітність, патологія вагітності, HLA-система, гомеостаз, нейроендокринна регуляція, фетоплацентарний комплекс.

Ключевые слова: беременность, патология беременности, HLA-система, гомеостаз, нейроэндокринная регуляция, фетоплацентарный комплекс.

Key words: pregnancy, pathology of pregnancy, HLA-system, homeostasis, neuroendocrinal regulation, fetoplacental complex.

ВСТУП Прогрес фундаментальної науки показав різноманітні функціональні зв'язки між елементами нервової, імунної та ендокринної систем, а також виявив у їхньому складі схожі за функцією медіатори [1-4]. У даний час можна вважати сформульованою концепцію нейроімуноендокринної системи [1-4] як основного регулятора фізіологічних функцій організму та її роль у патогенезі екстрагенітальної та

акушерської патології [5-7]. Роль генів, що детермінують формування патології, визначається, в першу чергу, їхнім впливом на стан регуляторних систем організму [8]. Одним з таких є гени головного комплексу гістосумісності людини (HLA), що відіграють виняткову роль у формуванні імунологічного статусу людини і визначають його імунологічну реактивність [8, 9].

Мета дослідження: вивчити частоту алелей локусів A, B, DR HLA-системи та особливості функціонування нейроімуноендокринної системи вагітних за наявності патологічного перебігу вагітності та визначити предиктори розвитку акушерських ускладнень.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для вирішення поставленої мети обстежено 294 першовагітних, серед яких визначено клінічні групи: основна група – 248 вагітних з патологічним перебігом вагітності (84,35 %); контрольна група – 46 соматично здорових вагітних із фізіологічним перебігом вагітності (15,65 %). Найбільш поширеною патологією вагітності були: загроза переривання вагітності у 1-му (25,17 %) та 2-му (15,65 %) триместрах вагітності, загроза передчасних пологів (17,01 %); гестози першої (16,33 %) та другої (29,25 %) половини гестації; анемія вагітних (72,11 %); хронічна фетоплацентарна недостатність (55,1 %).

Жінки клінічних груп були першовагітними, не мали ознак TORCH-інфекції під час вагітності та екстрагенітальних захворювань у стадії декомпенсації, не відрізнялися за віком та соціальним станом. Вагітним проведено загальноприйняте акушерське клінічне та параклінічне обстеження для функціональної оцінки стану фетоплацентарного комплексу, у тому числі: ультразвукове дослідження (у 1-му триместрі, у 18-19, 23-26 та 33-35 тижнів) з доплерографією на ультразвуковому апараті "LOGIQ 400-CL" ("General Electric", США); кардіотокографія з тестами функціональної діагностики (біомонітор "BMT-9141", Німеччина); визначення біофізичного профілю плода.

Визначення HLA-фенотипу за локусами A та B виконували за допомогою лімфоцитотоксичного тесту з використанням гістотипуючих панелей HLA-A, B ("Гисанс", С.-Петербург, Росія). Встановлення специфічності гена DRB1 HLA-системи проводили методом полімеразної ланцюгової реакції в ДНК, отриманих з ядерних клітин периферійної крові за допомогою набору реагентів для визначення гена HLA DRB1 ("HLA-ДНК-ТЕХ", Москва, Росія). Імуноферментним методом з використанням фотометра "Digi Scan-400" (Австрія) у сироватці крові вагітних клінічних груп у 1-му (10-14 тижнів), 2-му (23-26 тижнів) та 3-му триместрах (32-35 тижнів) визначено концентрацію:

а) нейромедіаторів і гормонів: в-ендорфіну ("Peninsula Laboratories, Inc.", США), адренкортикотропного гормону