

мікроциркуляторного руслу і гемодинаміки матково-плацентарного комплексу дозволить знайти відповіді на ці питання, а також допо-

може поліпшити результати профілактики і лікування преєксампсії вагітних на фоні гіпергомоцистеїнемії.

Література

1. Чечуга С. Б. Клиническое значение выявления и лечения гипергомоцистеинемии у беременных с преэклампсией и привычным невынашиванием в анамнезе / С. Б. Чечуга : зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2008. – Вип. 17. – Кн. 4. – С. 133-139.
2. Чечуга С. Б. Прогнозування виникнення акушерських ускладнень у жінок з гіпергомоцистеїнемією С.Б. Чечуга // Здоровье женщины. – 2009. – № 5 (41) – С. 96-99.
3. Шевченко О.П., Гипергомоцистеинемия и ее клиническое значение / О.П. Шевченко, Т.А. Олещенко // Лаборатория. – 2002. – № 1. – С. 3-7.
4. Щербаков А.Ю. Состояние системы гемостаза при нормальном гестационном процессе и невынашивании беременности / А.Ю. Щербаков // Между-

- народ. мед. журн. (X). – 2001. – Т.7, №3. – С. 59-62.
5. Briceno-Perez C, Briceno-Sanabria L, Vigil-De Gracia P. Prediction and prevention of preeclampsia // Hypertens Pregnancy. 2009 May;28(2):138-55.
6. Chaiworapongsa T, Romero R, Tarca AL, Kusanovic JP. A decrease in maternal plasma concentrations of sVEGFR-2 precedes the clinical diagnosis of preeclampsia // Am J Obstet Gynecol. – 2010. - №202(6). – p.550.e1-10.
7. Влияние гомоцистеина на беременность. Озолина Л.А., В.С. Ефимов, А.А. Салех [та ін.] // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Юбилейный сборник, посвященный 200-летию ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова и 80-летию совместной работы кафедры и больницы. – М. – 2002. – С. 38-41.

УДК 618.19-006.3:612.018

І.А. Жабченко, З.Б. Хомінська, О.М. Бондаренко, Т.Г. Шевель
ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВАГІТНОСТІ ПРИ
ДОБРОЯКІСНИХ ДИСПЛАЗИЯХ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВАГІТНОСТІ ПРИ ДОБРОЯКІСНИХ ДИСПЛАЗИЯХ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ. З метою порівняння гормонального забезпечення вагітності у жінок з фіброзно-кістозною хворобою молочних залоз та без цієї патології, проведено визначення концентрації в крові гормонів (естрадіолу, прогестерону, кортизолу, пролактину). Рівень у крові естрадіолу, пролактину та кортизолу достовірно вищий у вагітних з доброякісними захворюваннями молочних залоз, ніж без цієї патології, що й зумовлює розвиток численних ускладнень у даного контингенту вагітних (невиношування, дисфункція плаценти, дистрес плода).

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ДИСПЛАЗИЯХ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ. С целью сравнения гормонального обеспечения беременности у женщин с фиброзно-кистозной болезнью молочных желез и без этой патологии, проведено определение концентрации в крови гормонов (эстрадиола, прогестерона, кортизола, пролактина). Уровень в крови эстрадиола, пролактина, кортизола достоверно выше у беременных с доброкачественными заболеваниями молочных желез, чем без этой патологии, что обуславливает развитие большого количества осложнений у данного контингента беременных (невынашивание, плацентарная дисфункция, дистресс плода).

PERCULIARITIES OF HORMONAL MAINTENANCE OF PREGNANCY AT GOOD-QUALITY DYSPLASIAS OF MAMMARY GLANDS. With the purpose of matching hormonal maintenance of pregnancy for the women with a breast fibrosis-cystic disease and without this pathology, the definition of concentration in a blood of hormones (Oestradiolum, Progesteronum, Cortizolum, Prolactinum) is lead. The level in a blood of Oestradiolum, Prolactinum, Cortizolum authentically is higher for the pregnant women with breast good-quality dysplasias, than without this pathology, that stipulates development of a plenty of complications for the given quota of the pregnant women (threat of abortion, placental dysfunction, fetal distress).

Ключові слова: вагітність, гормони, фіброзно-кістозна хвороба молочних залоз, ускладнення.

Ключевые слова: беременность, гормоны, фиброзно-кистозная болезнь молочных желез, осложнения.

Key words: pregnancy, hormones, fibrosis-cystic disease of mammary glands, complications.

ВСТУП. Сучасна медицина все більше звертає увагу на проблему захворюваності молоч-

них залоз, адже дисгормональні доброякісні дисплазії молочної залози (ДДМЗ) є найбільш

поширеною патологією у жінок репродуктивного віку і є ризиком виникнення раку молочної залози [5]. За умов нестабільної екологічної, економічної та соціальної ситуації в Україні кількість жінок з цією патологією зростає [1, 2, 5, 6...8, 11, 13, 14]. Це зумовлює актуальність проблеми діагностики і лікування жінок з дисгормональними ураженнями молочних залоз, які відомі також під назвою "фіброзно-кістозна хвороба молочних залоз" (ФКХМЗ).

Частота захворюваності молочних залоз у популяції, за даними різних авторів, складає 50-75% [1, 5]. Що стосується вагітних жінок, то за даними М.Енка і співавторів (2003), частота дисгормональної гіперплазії молочних залоз становить від 3,7 до 18,7%. За нашими даними, це захворювання у вагітних складає 81,4%, причому у 65% з них воно було виявлене лише під час вагітності [7].

Молочна залоза є органом-мішенню для статевих гормонів. У репродуктивному віці епітелій молочних залоз під дією естрогенів піддається циклічній клітинній проліферації і апоптозу, а гормон прогестерон відіграє основну роль у стимуляції часточково-альвеолярного розвитку і диференціації [5]. На процеси, які відбуваються в молочній залозі, найбільш активно впливають естрогени, прогестерон, пролактин, гонадотропні та тиреоїдні гормони, кортикостероїди, інсулін [3].

Фіброзно-кістозна хвороба молочних залоз (ФКХМЗ) є гормонозалежним процесом, так само як і вагітність. Настання вагітності на тлі вже існуючого дисбалансу статевих та інших гормонів в організмі жінки поглиблює ці зсуви та призводить до частого розвитку акушерських та перинатальних ускладнень: плацентарної дисфункції, загрози невиношування, дистресу плода тощо.

Внутрішньоутробний стан плода безпосередньо залежить від матково-плацентарного гомеостазу, стану материнського організму, який є для нього навколишнім середовищем. Правильне утворення та розвиток плаценти є запорукою нормального розвитку ембріону та плода.

Процес плацентації починається зі взаємодії цитотрофобласта з децидуальною тканиною ендометрію. Другим етапом формування плаценти є трансформація спіральних артерій матки в матково-плацентарні судини.

Характер паракринних взаємовідносин між трофобластом та ендометрієм визначається локальною активністю гормонів і факторів росту. Вираженість децидуальних змін залежить від рівня естрогенів та інсуліноподібних факторів росту в тканині ендометрію. А гормони прогестерон і пролактин контролюють проліферативну активність трофобласту [5,13].

Одночасно з розвитком вагітності виникають зміни функціонального стану гіпофізу, що при-

зводить до підвищення секреції пролактину, змінюється циклічна діяльність яєчників, підвищується функція кори надниркових залоз, що в свою чергу, може бути причиною появи змін у молочній залозі [4].

Мета дослідження. Метою нашого дослідження було порівняння гормонального гомеостазу фетоплацентарного комплексу у вагітних з фіброзно-кістозною хворобою молочних залоз та без цієї патології в динаміці вагітності.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

Дослідження проведено у 84 вагітних з ФКХМЗ (основна група). Із них у 29 вагітних діагностовано дифузно-фіброзну форму захворювання (1 група), у 55 вагітних - кістозно-вузлову (2 група). Групу порівняння склали 35 вагітних без патології молочних залоз.

Поряд із загальноприйнятими клінічними дослідженнями, проводилось вивчення концентрації гормонів фетоплацентарного комплексу (естрадіол, прогестерон), а також тестостерону в сироватці крові. Стрес-реактивність жінок оцінювалась за концентрацією кортизолу та пролактину в сироватці крові. Використовувалась тест-система фірми ГДП і БОХ, НАНБ (Білорусь), лічильник Гама-12. Концентрація пролактину в сироватці крові визначалась імуноферментним методом із використанням тест-систем „Prolactun” виробництва фірми Equipan (Італія), фотометр – MSR-1000, довжина хвилі - 45 нм.

Всі цифрові дані оброблено методами математичної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Отримані нами дані щодо концентрації стероїдних гормонів фетоплацентарного комплексу у вагітних з ФКХМЗ наведено у таблиці 1.

Наведені дані свідчать, що концентрація естрадіолу в I триместрі вагітності не відрізнялась як за умов наявності ФКХМЗ, так і у вагітних без патології молочної залози ($p > 0,05$). Із зростанням терміну вагітності вже в II триместрі концентрація естрадіолу підвищувалась як у жінок без патології молочної залози, так і у хворих, та була достовірно вище у вагітних 2 групи з вузловою формою захворювання ($p < 0,05$). В III триместрі вагітності мало місце також у всіх групах підвищення концентрації естрадіолу, більш виражене в групах з ФКХМЗ ($p < 0,05$). Різниці між групами вагітних з ФКХМЗ не було.

Концентрація прогестерону в крові у всіх групах обстежених підвищувалась із зростанням терміну вагітності і була вища, ніж у здорових, у II триместрі вагітності ($p < 0,05$) і більш виражена при вузловій формі захворювання.

Можливо, такі високі концентрації прогестерону були результатом терапії препаратами прогестеронової дії, оскільки у більшості жінок мали місце прояви загрози переривання вагітності.

Таблиця 1. Концентрація статевих стероїдних гормонів в крові вагітних із фіброзно-кістозною хворобою молочних залоз в динаміці вагітності, нмоль/л

І в нЛ-фв ксіфі а-фія	Двпсія	оя	Давнаі сты і яаесВ ея	
			р-фвсхіатя	, вацІ фІВаі я
уя	жя	жня	(=21=0я	жІ (=2п=3я
	гя	гня	0=21=4я	жжІ (=29=)я
	пя	пІя	0=21=)я	жІ (=02жж=3я
ууя	жя	жня	г) =92г =жМ	зг І4=92жп=9ММ
	гя	гня	пн=п2г (=МММ	згп3=12ж3=9МММ
	пя	пІя	г (=2п=М	зж01=42ж (=М
уууя	жя	жня	п4=92(=я	з(пн=ж2п(=ММ
	гя	гня	з(г=ж2(=)ММ	з(г) =32г) =жМ
	пя	пІя	90=02п=)я	з904=п2(п=9ММ

Примітки: * – різниця достовірна відносно показників за триместрами в кожній групі $p < 0,05$;
** – різниця достовірна відносно показників 1 і 2 груп, $p < 0,05$.

Отримані нами дані щодо концентрації пролактину і кортизолу в крові наведені в таблиці 2. Як виходить з таблиці, концентрація пролактину в крові вагітних з ФКХМЗ у I триместрі перевищували показники у жінок без мастопатії ($p < 0,05$). При співставленні з групами найбільш

високі показники в I і II триместрах були у жінок з вузловою формою захворювання. У III триместрі вагітності концентрація пролактину в крові у вагітних із фіброзно-кістозною хворобою молочних залоз перевищувала показники у жінок без мастопатії.

Таблиця 2. Концентрація кортизолу та пролактину в крові вагітних із фіброзно-кістозною хворобою молочних залоз в динаміці вагітності, нмоль/л

ві енмгі у сахчкдогч	Оі длау	жу	Оцінка ркезууцяткеу	
			я ці гетц у	Ріц аьгеку
С	Н	АЕу	FC16ГлиANГІ*у	ЗCПиNCINу
	Ау	ААу	RCFAГиCAIN*у	PA3ГиNBГAI*у
	Су	САу	C2ABи62IEу	PA2ICиI3I*Г*у
СС	Н	АЕу	PA1NГиA3ГІ*у	PNANCиNEI*у
	Ау	ААу	PAА6ГиAAIC*у	PN2INиA2ГAI*у
	Су	САу	A2AINи3IIE*у	PNAI2иNBIC*у
ССС	Н	АЕу	311IEи6пIEу	PA6EIEиNCIГІ*у
	Ау	ААу	322ICиCEIE*у	PAC2ГиCEIE*у
	Су	САу	212Пи32ГІу	AAABиAIГІу

Примітки: * – різниця достовірна відносно показників по триместрах в кожній групі ($p < 0,05$);
** – різниця достовірна відносно показників у контролі (3гр) ($p < 0,05$);
Δ – різниця достовірна відносно показників між групами ($p < 0,05$).

Що стосується показників кортизолу в крові, то відмічено підвищення його концентрації із зростанням терміну вагітності як у жінок із дифузно-фіброзною формою захворювання, так і при вузловій формі. У вагітних без патології молочних залоз також відмічалось підвищення рівня кортизолу в динаміці вагітності.

За умов ФКХМЗ (перша та друга група) в I та II триместрах визначалась підвищена секреція кортизолу відносно здорових жінок. У вагітних групи порівняння також відзначалась тенденція до збільшення цього показника. В III триместрі вагітності секреція кортизолу в усіх групах статистично не відрізнялась від показників в контрольній групі, проте у жінок із патологією молочних залоз тенденція до збільшення кон-

центрації гормону в сироватці крові зберігалась (табл.2).

Підвищення концентрації стрес-асоційованих гормонів (пролактину та кортизолу) в крові вагітних основної групи свідчить про високий рівень психоемоційного стресу та напруження нейроендокринних механізмів адаптації. Такі гормональні зміни можуть не тільки сприяти прогресуванню основного захворювання, але й стати причиною ускладненого перебігу вагітності, зокрема загрози її переривання.

ВИСНОВКИ 1. У вагітних із фіброзно-кістозною хворобою молочних залоз у II та III триместрах визначається тенденція щодо підвищення концентрації естрадіолу в крові. За умов дифузно-фіброзної мастопатії секреція естрадіолу до-

стовірно перебільшує таку у вагітних без патології молочних залоз.

2. Концентрація прогестерону в крові у вагітних із кістозно-фіброзним захворюванням молочних залоз не є показовою, оскільки всі обстежені жінки отримували препарати прогестеронової дії.

3. Секреція стрес-асоційованих гормонів (пролактину та кортизолу) у жінок основної групи значно підвищена відносно показників вагітних без патології молочних залоз, що свідчить про напруження нейроендокринних процесів адаптації внаслідок психогенного стресу за

умов патології молочних залоз, і може виступати як патогенетичним чинником розвитку ФКХМЗ, так і акушерських ускладнень, зокрема загрози переривання вагітності. Особливо суттєві зміни секреції пролактину мають місце за умов кістозно-вузлової мастопатії у I триместрі вагітності.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

На разі дослідження тривають – проводиться вивчення перебігу лактації та особливостей гормонального гомеостазу у жінок з фіброзно-кістозною хворобою молочних залоз впродовж першого року після пологів.

УДК 616-053.1-003.96:616-053.31

А. В. Бойчук, А. Ю. Франчук, І. М. Нікітіна, Т. М. Грінкевич, Б.М. Бегош, О.І. Хлібовська, В.С. Шадріна

ЗАСТОСУВАННЯ L-АРГІНІНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

*Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського,
Сумський державний університет*

ЗАСТОСУВАННЯ L-АРГІНІНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ. В статті подані власні дані оцінки застосування розчину L-аргініну в терапії плацентарної дисфункції у вагітних. Запропоноване автором комплексне лікування стабілізує гормональну функцію фетоплацентарного комплексу, покращує внутрішньоутробний стан плода, що значно знижує частоту акушерських і перинатальних ускладнень.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ L-АРГИНИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ. В статье представлены собственные данные оценки использования раствора L-аргинина в терапии фетоплацентарной дисфункции у беременных. Предложенное автором комплексное лечение стабилизирует гормональную функцию фетоплацентарного комплекса, улучшает внутриутробное состояние плода, что значительно снижает частоту акушерских и перинатальных осложнений.

USING OF L-ARGININE IN COMPLEX THERAPY OF FETOPLENTAL DYSFUNCTIONS. In article are presented own estimation data of the use the solution L-arginine in therapy fetoplacental dysfunctions beside pregnant. The treatment offered by the author stabilizes hormonal function of fetoplacental complex, that in further considerably reduces the frequency of obstetric and perinatal complications.

Ключові слова: вагітність, фетоплацентарна дисфункція, L-аргінін, затримка розвитку плода, ендотелій, терапія, Тивортін.

Ключевые слова: беременность, фетоплацентарная дисфункция, L-аргинин, задержка развития плода, эндотелий, терапия, Тивортин.

Key words: pregnancy, fetoplacental dysfunction, L-arginine, fetal growth retardation, endothelium, therapy, Tivortin.

ВСТУП. Порушення функції плаценти – одна з основних причин перинатальної захворюваності та смертності. Майже всі ускладнення вагітності супроводжуються розвитком фетоплацентарної дисфункції, зокрема, при невиношуванні вагітності ця патологія зустрічається від 50 до 70 % випадків, при гестозах – у 35 %, при екстрагенітальній патології – у близько 45 %. Патологічний перебіг антенатального періоду може

призвести до порушення стану новонародженого як в ранньому неонатальному періоді, так і в більш пізні періоди його розвитку [1, 4, 9].

Враховуючи дані літератури [6, 7] і виявленої С.В. Хлибовою (2006) [11] прямої залежності морфологічних характеристик плаценти, стану плода і новонародженого від вмісту аргініну в крові, слід передбачити, що основними ланками патогенезу плацентарної недостатності при