

АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ

УДК 619:636.082.455:636

ВЛАСЕНКО С. А., ЄРОШЕНКО О. В., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

АДАПТАЦІЙНІ ЗМІНИ ОКРЕМИХ СКЛАДОВИХ ГОМЕОСТАЗУ ЗА ВАГІТНОСТІ

Висвітлено сучасні погляди на зміни окремих складових гомеостазу за вагітності. Розглянуто провідну роль в цьому процесі гестаційної домінанти, інтегральної саморегулювальної системи. Описані зміни в синтезі стероїдних, кортикостероїдних і тиреоїдних гормонів. Водночас охарактеризовано зміни імунобіологічної реактивності корів під час вагітності, зокрема зниження неспецифічної резистентності організму. Детально висвітлені питання фізіології системи мати–плацента–плід та біохімічні показники і властивості плацентарної крові.

Ключові слова: прогестерон, тестостерон, естрадіол, кортизол, плацентарна кров.

Вагітність можна розглядати як унікальну еволюційно вдосконалену систему довготривалої адаптації материнського організму до виношування та народження плода.

Провідну роль в адаптації організму самки відіграє гестаційна домінанта, як енергетичний фонд, що використовує енергію за певним вектором та гальмує можливість інших центрів реагувати на специфічні імпульси. Також гестаційну домінанту розглядають як функціональну систему, яка під дією внутрішніх і зовнішніх факторів здійснює біологічну адаптацію за допомогою медіаторів ЦНС і мізочка та біоенергетичної основи еритроцитів й лейкоцитів, тобто регулює системи управління ЦНС, ВНС, ендокринну систему і неспецифічне середовище – кров–лімфа [1]. Зазначена регуляція сприяє перерозподілу енергетичних ресурсів для функціонування АТФ-залежних процесів. Останні пов'язані з холінергічною та адренергічними системами [2]. Вважається, що провідні адаптивні програми – синтаксичну та кататоксичну запускають плацентарні й ендометріальні протеїни – трофобластичний β_1 -глікопротеїн, хоріонічний гонадотропін, α_2 -мікроглобулін фертильності, плацентарний α_1 -мікроглобулін. Показники їх рівня у крові використовуються в медицині як якісні, так і як прогностичні критерії вагітності [3].

У фізіології вагітності визначальна роль також належить утворенню та функції інтегральної саморегулювальної системи мати – плацента –плід. Синтезовані нею пептидні та стероїдні гормони не контролюються за принципом зворотного зв'язку, а тому їх виділення залежить лише від функціональної активності плаценти. Формування структури плаценти корів відбувається протягом усього періоду плононошення від синдесмохоріального до епітеліохоріального типу [4]. Морфогенез плаценти залежить від розвитку матково-плацентарного кровообігу, зокрема спіральних артерій [5] та інтенсивності формування місцевих ангиоструктур [4]. Тому, одна з перших адаптивних реакцій за вагітності полягає в адекватній зміні гемодинаміки як в усьому організмі матері, так і в матці. В подальшому інтенсивність плацентарного обміну, а отже й розвиток плода, цілком залежить від місцевого гомеостазу та регулятивних механізмів мікроциркуляції крові [6]. Головними функціями плаценти є: трофіка та білковий синтез, газообмін, синтез і регуляція гормонів, регуляція гомеостазу, антитоксична дія, виділення метаболітів, депонування біологічно активних речовин, імунорегуляція, регуляція процесів пероксидного окиснення ліпідів [7].

Розвиток вагітності супроводжується підсиленням синтезу стероїдних гормонів. Під час ембріогенезу в крові корів збільшується концентрація прогестерону на 26,2 %, тестостерону — 69,2 % та знижується вміст естрадіолу 17 β на 36,7 %. За формування фетоплацентарного комплексу спостерігається зниження прогестерону на 21,3 % та збільшення естрадіолу на 62,6 %, тестостерону – на 35,3 %. Окремі автори зазначають, що саме цей період має численні ризики переривання вагітності [8], що можливо, пов'язано саме із зазначеними тимчасовими змінами у співвідношенні стероїдів. Подальша інтеграція функціональних систем матері та плода спричи-

няє підвищення концентрації прогестерону. За 40–25 діб до родів вона досягає $3,4 \pm 0,85$ нмоль/л за вмісту естрадіолу $0,18 \pm 0,06$ нмоль/л (співвідношення 18,9:1) [8–9].

Протягом вагітності істотних змін зазнає і синтез кортикостероїдних гормонів. На початку ембріогенезу в крові корів міститься $13,3 \pm 2,05$ нг/мл кортизолу, який підвищується до $24,3 \pm 4,73$ нг/мл або на 82,7 %. До п'ятого місяця його вміст знижується на 20 % і втримується на рівні $16,9 \pm 0,63$ нг/мл. Кількість попередника кортизолу – 11-дезоксикортизолу, навпаки, до 1,5-місячного терміну знижується з $1,13 \pm 0,13$ до $0,52 \pm 0,04$ нг/мл, що пов'язано з його активною участю в метаболізмі кортизолу. В наступному його рівень зростає і утримується на рівні $1,00 \pm 0,03$ – $1,10 \pm 0,04$ нг/мл. Подібна динаміка спостерігається і в концентраціях кортикостерону [10]. Ці дані свідчать, що наднирникові залози відіграють певну роль у розвитку вагітності, а найбільш вираженою їх реакція спостерігається в період плацентації.

Із динамікою вмісту прогестерону співпадають зміни рівня тиреоїдних гормонів. Встановлено, що концентрації T_3 і T_4 протягом вагітності поступово зменшуються і за місяць до родів досягають мінімального показника – $1,08$ – $0,90$ нмоль/л, що зумовлено їх посиленням використанням. В інших роботах відзначається зниження T_3 на 30 % та T_4 до $34,3 \pm 54,2$ нМО/мл [11].

Зміни імунобіологічної реактивності організму корів під час вагітності відіграють важливу роль в системі мати–плід. Для цього періоду характерні істотні та адекватні зміни в імунній системі, зокрема зниження неспецифічної резистентності, особливо в першій половині вагітності, для запобігання відторгнення плода як чужорідного агента [12]. Встановлено, що тільність у корів супроводжується різної сили функціональними розладами системи лімфоцитів, незначним пригніченням гуморальної ланки імунітету, стимулюванням хелперної та дисфункцією супресорної ланки імунітету. Під час родів і одразу після них імунodefіцит поглиблюється до $PIH = -2,36$ і $-4,35$, що вважається преморбідним синдромом післяродової патології. Загальна динаміка проектує поступове підвищення протягом вагітності T -, B - та ЛЖ-лімфоцитів й різке їх зниження після родів. Найвищий рівень імуноглобулінів A , Mi G спостерігається на шостому–сьомому місяцях, після чого він починає знижуватися і досягає мінімуму у перші доби після родів. Вірогідно, це пов'язано з елімінацією імунних білків в молочну залозу. Інші автори свідчать, що в останній місяць вагітності вміст альбумінової, альфа- і бета-глобулінових фракцій білка в сироватці крові істотно не змінюється. Також встановлено, що в периферійній крові лімфоцити з поверхневим вмістом IgM складають 25–26 %, а в період 5–6 міс. зростають до 29 %. В другій половині вагітності кількість розеткоутворювальних клітин та IgG в сироватці крові зростає порівняно з терміном 3–4 міс. [13, 14].

Супресорна перебудова імунної системи за вагітності забезпечується переключенням Th_1 – Th_2 і Th_3 клітини. Останні продукують цитокіни, які інгібують природні цитотоксичні клітини та одночасно стимулюють синтез антитіл проти циркулюючих алоантигенів плода [15]. За підвищеної функції наднирникових залоз (гіперадреногенії) у вагітних проходить активація НК-клітин, які продукують прозапальні Th_1 -цитокіни, зокрема ФНП, чим порушують механізми гестаційної імуносупресії. Інший гормон вагітності – хоріонічний гонадотропін ХГ має дозозалежну імунотрофічну дію, яка проявляється як посилення експресії рецепторів до ЛІ-2, що зумовлює збільшення пула активованих хелперів [16]. Тобто, ХГ можна розглядати як фетоплацентарний протектор двофазної дії, головний ефект якого спрямований на блокування аферентної ланки гуморальної відповіді і, водночас, здатного підсилювати еферентну ланку імунної реакції. В основі місцевої імунної толерантності лежить функція спеціальної тканини ембріонального походження, яка складається з клітин цитотрофобласта та багатоядерного синцитиотрофобласта. Ця структура виконує насамперед пасивний захист, обумовлений низькою імуногенністю трофобласта з слабкою експресією класичних молекул головного комплексу гістосумісності, а також його вираженою стійкістю до дії цитотоксичних лімфоцитів, крім лімфокінактивованих кілерів [17, 18].

Фізіологія системи мати–плацента–плід базується на динаміці плацентарної проникності (бар'єру), її основною морфологічною структурою є судинне плетиво центральних стовбурових та периферійних ворсин котиледонів і стінок крипт карункулів та їх епітеліальний покрив [19], а рівень обміну регулюється плацентарним гемостазом. Сутність бар'єру полягає у властивості плаценти затримувати окремі та пропускати інші речовини з крові матері у кров плода. Зокрема, не проходять крупномолекулярні сполуки, деякі мікроорганізми, паразити та їх яйця.

Внутрішнє середовище матки заповнюється муциновим секретом. Це вказує на існування параплацентарного обміну, що здійснюється через амніотичну рідину і позаплацентарні

ділянки плодової оболонки та ендометрію і має важливе значення у підтриманні гомеостазу плода. Плацента інтенсивно виділяє моноамінооксидазу (МАО) – інтегральний флавінвмістий білок мітохондріальних мембран, який бере участь в обміні біогенних амінів. Слід зазначити, що співвідношення МАО типів А і Б змінюється протягом вагітності. На початку є необхідність в МАО Б для інтенсивної деградації мінорних амінів, а в пізні терміни – високого рівня МАО А, що перешкоджає надмірному скопиченню серотоніну, який зумовлює скорочення гладеньких м'язів та відторгнення плаценти [20].

Плацентарна кров (ПК) відрізняється від крові дорослого організму рядом показників системи коагуляції, переносу кисню, імунологічних і реологічних характеристик, системи кровотворення і вмісту білкових компонентів. Так, відмічається зниження в'язкості за рахунок фетального варіанта фібриногену та зменшення імуноглобулінів, особливо *Ig M* та *Ig A*. Загалом, система коагуляції характеризується зниженим вмістом майже усіх його факторів II – XII (крім XIII і IX), фібриногену, а також і його інгібіторів: АТ III, протеїну С, кофактора II гепарину [21, 22].

Інтенсивну систему переносу кисню зумовлюють структурно-функціональні особливості еритроцитів та фетальний гемоглобін, що має підвищену спорідненість до кисню. Однією з унікальних відмінностей є те, що ПК багата на незрілі СК-попередники. Для неї характерний значно більший рівень у-глобулінів і більш низький α - і β -глобулінів на тлі зниженого вмісту загального білка. Серед модельованих білків, притаманних лише плацентарному кровообігу, відомі: еритропоетин, що належить до групи цитокінів, білок-інгібітор коагуляції крові, феритрин, що бере участь в обміні і транспорті заліза, глутатіон-S-трансфераза, що відіграє важливу роль у функціонуванні еритроцитів плода, 3315-глікопротеїд з функціями імуносупресора, транспортин, який забезпечує транспортування проестинів, лактодоерин та інші [23, 24].

ПК також містить білки з групи фетальних: фактор ранньої вагітності, раково-ембріональний антиген, а-фетопротеїн. Їх функція остаточно не вивчена, але відомо, що вони знаходяться в тісному зв'язку як із процесами гестації, так і з канцерогенезом. Характерним також є високий вміст плацентарних білків – гормонів і факторів росту (хоріонічні соматотропні, гонадотропін, тиреотропін, плацентарний лактоген, лептин, пролактин, гастрит-релізінг пептид, фактор росту СК, ІЛ, ГМ–КСФ, Г–КСФ та інші, ендорфіни та енкефаліни, неропептид Y, що індукує судинозвужуючий ефект. Відомо, що в ПК існує підвищений рівень речовин антиоксидантної системи: каротиноїдів, аскорбінової кислоти, токоферолів, тіаміну, піридоксину, нікотинової кислоти. Такий підвищений рівень антиоксидантів зумовлює збільшення резистентності плазми ПК до Ca^{2+} індукованого перекисного окиснювання ліпідів. Як орган з інтенсивним метаболізмом, плацента багата різними ферментами, частина з яких виявляється в ПК. Зокрема, важливе значення мають мембранозв'язані ферменти фосфатаза, гуанілатциклаза, ароматаза, трансфери, аденілациклаза, фібронектин, а також гіалуронідаза і глутатіонтрансферази, що відіграють важливу роль у процесах детоксикації шкідливих речовин [25–27].

У медицині широко застосовують різноманітні моніторингові методи визначення функціонального стану плаценти та внутрішньоутробного розвитку плода. Зокрема, вміст білірубіну, глюкози, загального білка, сечовини в амніотичній рідині та кордовій крові використовується як маркери біохімічних порушень для раннього виявлення фетальної патології. А визначення концентрацій плазматичного протеїну, хоріонічного гонадотропіну, а-фетопротеїну, некон'югованого естріолу дозволяє проводити діагностику як ембріональних дефектів й хромосомних аномалій, так і встановлювати багатопліддя, крупнопліддя, затримку розвитку плода, резус-конфлікт, внутрішньоутробну загибель, загрозу абортів, наближення родів тощо [28–29]. У ветеринарії подібні методи контролю за гестаційними процесами на сьогодні не розроблені.

Висновок. Таким чином вагітність зумовлює комплекс складних взаємообумовлюючих адаптивних реакцій різних систем гомеостазу, які недостатньо вивчені у ветеринарній репродуктології і потребують глибокого дослідження. Також зміни морфологічних і біохімічних показників у вагітних корів слід враховувати в діагностичному аналізі та інтерпретації його результатів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гемодинамика, автономная первая система и водный обмен как критерии формирования общего адаптационного синдрома у беременных / В.А. Гурьянов, Н.Л. Шепетовская, Г.М. Пивоварова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 6. – С. 8–13.
2. Беременность с позиций общего адаптационного синдрома / В.А. Гурьянов, А.В. Пырегов, Г.Н. Толмачёв, А.В. Володин // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 6. – С. 4–8.

3. Богданович Р.Н. Трофобластический (β-гликопротеин в клинической практике (обзор литературы) / Р.Н. Богданович, И.В. Чикаловец, Т.А. Берестовая // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 2. – С. 3–10.
4. Хомин С. Морфологічна структура плаценти корів у процесі її формування / С. Хомин, С. Костишин // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 4.–С. 18–19.
5. Стрижанов А.Н. Избранные лекции по акушерству и гинекологии / А.Н. Стрижанов, А.И. Давыдов, Л.Д. Белоцерковцева. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. – С. 5.
6. Плацента – регулятор гемостаза матери / А.П. Милованов, П.А. Кирющенков, Р.Г. Шмаков [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2001. – № 3. – С. 3–5.
7. Coagulation and fibrinolytic parameters in normal pregnancy and in pregnancy complicated by intrauterine growth retardation / J. Bellart, R. Gilabert, J. Fontcuberta [et al.] // J. Perinatology. – 1998. – Vol. 2, № 15. – P. 81–85.
8. Нежданов А.Г. Болезни органов размножения у крупного рогатого скота в свете современных достижений репродуктивной эндокринологии и патобиохимии / А.Г. Нежданов // Современные проблемы диагностики, лечения и профилактики инфекционных болезней животных и птиц: сб. науч. тр. – Екатеринбург, 2008. – Вып. 2. – С. 350–364.
9. Краевський А.Й. Протеоліз, ендотоксикоз та метаболізм фібриногену в патогенезі акушерських хвороб у корів: дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.07 „Ветеринарне акушерство” / Краевський Аполлінарій Йосипович. – Біла Церква, 2005. – 353 с.
10. Дашукаева К.Г. Эндокринные аспекты фетоплацентарной недостаточности у коров в связи с гипофункцией половых желез и её профилактика: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра вет. наук: спец. 16.00.07 «Акушерство и искусственное осеменение» / К.Г. Дашукаева. – Ставрополь, 1997. – 39 с.
11. Стефаник В.Ю. Обґрунтування етіології, патогенезу акушерської патології та патогенетичної і неспецифічної терапії у системі профілактики неплідності худоби в окремих геохімічних зонах західного регіону України: дис. д-ра вет. наук: 16.00.07 „Ветеринарне акушерство” / В.Ю. Стефаник. – Львів, 2010. – 40 с.
12. Гугушвили Н.Н. Иммунобиологическая реактивность организма коров при беременности в зависимости от сезона года / Н.Н. Гугушвили // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 7. – С. 41–44.
13. Яблонська О.В. Імунний статус глибокотільних корів і новонароджених телят та його корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: 16.00.03 „Ветеринарна мікробіологія та вірусологія” / О.В. Яблонська. – К., 2005. – 38 с.
14. Ездакова И.Ю. Динамика иммунологических показателей стельных коров / И.Ю. Ездакова // Ветеринарная патология. – 2007. – № 2. – С. 148–151.
15. Aluvihare V.R. Regulatory T cells mediate maternal tolerance to the fetus / V.R. Aluvihare, M. Kallikourdis, A.G. Betz // Nat. Immunology. – 2004. – Vol. 5. – P. 266–271.
16. Aspinall R. Ageing and the immune system in vivo / R. Aspinall // Immunity Ageing. – 2004. – Vol. 2. – P. 5.
17. Analysis of cytokine regulators inducing interferon production by mouse uterine natural killer cells / J.H. Zhang, H. He, A.M. Borzychowski [et al.] // Biol. Reprod. – 2003. – Vol. 69. – P. 404–411.
18. Влияние цито- и синцитиотрофобласта плаценты человека на апоптоз лимфоцитов / В.Ю. Талаев, О.Н. Байбакина, М.А. Ломунова [и др.] // Иммунология. – 2005. – № 3. – С. 132–138.
19. Афанасієва Л.П. Морфо-функціональний стан та корекція проникності плацентарного бар'єру у корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.07 „Ветеринарне акушерство” / Л.П. Афанасієва. – Львів, 2009. – 19 с.
20. Калиновський Г.М. Внутрішнє середовище матки тільних корів / Г.М. Калиновський, І.В. Ремарчук, М.М. Омеляненко // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 2. – С. 25–28.
21. Властивості і перспективи використання кордової крові в клінічній практиці / О.К. Гулевський, В.І. Грищенко, А.М. Нікольченко, Н.М. Моїсєєва // Укр. журн. гематології та трансфузіології. – 2005. – № 1 (5). – С. 5–14.
22. Maternal and cord blood hemostasis at delivery / D.M. Shneider, G.F. von Tempelhoff, B. Herrle [et al.] // J. Perinat. Med. – 1997. – Vol. 25, № 1. – P. 55–61.
23. Gluckman E. Current status of umbilical cord blood hematopoietic stem cell transplantation / E. Gluckman // Exp. Hematologic. – 2000. – Vol. 28. – P. 1197–1205.
24. Evidence for progesterone synthesis by human umbilical cord blood erythrocytes / A. Loganath, K.L. Peh, P.C. Chew [et al.] // Biol. Neonate. – 2000. – Vol. 78. – P. 13–16.
25. Спринчук Н.А. Клініко-діагностичні особливості та молекулярно-генетичні аспекти деяких форм низькорослості: ізольований дефіцит гормону росту, синдром біологічно неактивного гормону росту, рецепторна нечутливість до гормону росту / Н.А. Спринчук // Ендокринологія. – 2009. – Т. 14, № 2. – С. 253–261.
26. Зухрабова З.М. Состояние метаболизма костной ткани в динамике беременности и методы коррекции: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01, 16.00.07 / Зухрабова Зульфийат Мирзабековна. – Саратов, 2008. – 129 с.
27. Хавинсон В.Х. Возрастная динамика регуляторных пептидов / В.Х. Хавинсон, И.Г. Ашмарин, В.П. Малинин // Наука долголетия. – 2001. – № 1. – С. 53–64.
28. Гайдай Г.Л. Комплексний моніторинг біохімічних показників пуповидної крові та амніотичної рідини у пренатальному онтогенезі / Г.Л. Гайдай // Лабораторна діагностика. – 2005. – № 1 (31). – С. 25–31.
29. Гайдай Г.Л. Активність аспартат- і аланінаміотрансфераз, лужної фосфатази в амніотичній рідині, пуповинній та материнській крові в процесі фізіологічного розвитку плода при неускладненій вагітності / Г.Л. Гайдай // Лабораторна діагностика. – 2002. – № 3. – С. 49–55.

REFERENCES

1. Gemodinamika, avtonomnaja pervaja sistema i vodnyj obmen kak kriterii formirovanija obshhego adaptacionnogo sindroma u beremennyh / V.A. Gur'janov, N.L. Shepetovskaja, G.M. Pivovarova [i dr.] // Anesteziologija i reanimatologija. – 2007. – № 6. – S. 8–13.
2. Beremennost' s pozicij obshhego adaptacionnogo sindroma / V.A. Gur'janov, A.V. Pyregov, G.N. Tolmachjov, A.V. Volodin // Anesteziologija i reanimatologija. – 2007. – № 6. – S. 4–8.

3. Bogdanovich R.N. Trofoblasticheskiy (β -glikoprotein v klinicheskoy praktike (obzor literatury) / R.N. Bogdanovich, I.V. Chikalovec, T.A. Berestovaja // Klinicheskaja laboratornaja diagnostika. – 2004. – № 2. – S. 3–10.
4. Homyn S. Morfologichna struktura placenty koriv u procesi i't' formuvannja / S. Homyn, Je. Kostyshyn // Veterynarna medycyna Ukrainy. – 1998. – № 4.–S. 18–19.
5. Strizhanov A.N. Izbrannye lekciy po akusherstvu i ginekologii / A.N. Strizhanov, A.I. Davydov, L.D. Belocerkovceva. – Rostov-na-Donu: Feniks, 2000. – S. 5.
6. Placenta – reguljator gemostaza materi / A.P. Milovanov, P.A. Kirjushhenkov, R.G. Shmakov [i dr.] // Akusherstvo i ginekologija. – 2001. – № 3. – S. 3–5.
7. Coagulation and fibrinolysis parameters in normal pregnancy and in pregnancy complicated by intrauterine growth retardation / J. Bellart, R. Gilabert, J. Fontcuberta [et al.] // J. Perinatology. – 1998. – Vol. 2, № 15. – P. 81–85.
8. Nezhdanov A.G. Bolezni organov razmnozhenija u krupnogo rogatogo skota v svete sovremennyh dostizhenij reproduktivnoj jendokrinologii i patobiohimii / A.G. Nezhdanov // Sovremennye problemy diagnostiki, lechenija i profilaktiki infekcionnyh boleznej zhivotnyh i ptic: sb. nauch. tr. – Ekaterinburg, 2008. – Vyp. 2. – P. 350–364.
9. Krajevs'kyj A.Y. Proteoliz, endotoksykoz ta metabolizm fibrynogenu v patogenezi akushers'kyh hvorob u koriv: dys. ... d-ra vet. nauk: 16.00.07 „Veterynarne akusherstvo“ / Krajevs'kyj Apollinarij Josypovyh. – Bila Cerkva, 2005. – 353 s.
10. Dashukaeva K.G. Jendokrinnye aspekty fetoplacentarnoj nedostatochnosti u korov v svjazi s gipofunkciej polovych zhelez i ejo profilaktika: avtoref. dis. na soiskanie uchen. stepeni d-ra vet. nauk: spec. 16.00.07 «Akusherstvo i iskusstvennoe osemenenie» / K.G. Dashukaeva. – Stavropol', 1997. – 39 s.
11. Stefanyk V.Ju. Obruntovannja etiologii, patogenezu akushers'koi' patologii' ta patogenetychnoi' i nespecyfichnoi' terapii' u sistemi profilaktiky neplidnosti hudoby v okremyh geohimichnyh zonah zahidnogo regionu Ukrainy: dys. d-ra vet. nauk: 16.00.07 „Veterynarne akusherstvo“ / V.Ju. Stefanyk. – L'viv, 2010. – 40 s.
12. Gugushvili N.N. Immunobiologicheskaja reaktivnost' organizma korov pri beremennosti v zavisimosti ot sezona goda / N.N. Gugushvili // Veterinarija sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh. – 2006. – № 7. – S. 41–44.
13. Jablons'ka O.V. Imunnyj status glybokotil'nyh koriv i novonarozhennyh teljat ta jogo korekcija: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra vet. nauk: 16.00.03 „Veterynarna mikrobiologija ta virusologija“ / O.V. Jablons'ka. – K., 2005. – 38 s.
14. Ezdakova I.Ju. Dinamika immunologicheskikh pokazatelej stel'nyh korov / I.Ju. Ezdakova // Veterinarnaja patologija. – 2007. – № 2. – S. 148–151.
15. Aluvihare V.R. Regulatory Tcells mediate maternal tolerance to the fetus / V.R. Aluvihare, M. Kallikourdis, A.G. Betz // Nat. Immunology. – 2004. – Vol. 5. – P. 266–271.
16. Aspinall R. Ageing and the immune system in vivo / R. Aspinall // Immunity Ageing. – 2004. – Vol. 2. – P. 5.
17. Analysis of cytokine regulators inducing interferon production by mouse uterine natural killer cells / J.H. Zhang, H. He, A.M. Borzychowski [et al.] // Biol. Reprod. – 2003. – Vol. 69. – P. 404–411.
18. Vlijanie cito- i sintiotrofoblasta placenty cheloveka na apoptoz limfocitov / V.Ju. Talaev, O.N. Babajkina, M.A. Lomunova [i dr.] // Immunologija. – 2005. – № 3. – S. 132–138.
19. Afanasijeva L.P. Morfo-funkcional'nyj stan ta korekcija pronyknosti placentarnogo bar'jeru u koriv: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.07 „Veterynarne akusherstvo“ / L.P. Afanasijeva. – L'viv, 2009. – 19 s.
20. Kalynovs'kyj G.M. Vnutrishnje seredovyshhe matky til'nyh koriv / G.M. Kalynovs'kyj, I.V. Remarchuk, M.M. Omeljanenko // Veterynarna medycyna Ukrainy. – 2008. – № 2. – S. 25–28.
21. Vlastyvoli i perspektivy vykorystannja kordovoi' krovi v klinichnij praktyci / O.K. Gulevs'kyj, V.I. Gryshhenko, A.M. Nikol'chenko, N.M. Mojshejeva // Ukr. zhurn. gematologii' ta transfuziologii'. – 2005. – № 1 (5). – S. 5–14.
22. Maternal and cord blood hemostasis at delivery / D.M. Shneider, G.F. von Tempelhoff, B. Herrle [et al.] // J. Perinat. Med. – 1997. – Vol. 25, № 1. – P. 55–61.
23. Gluckman E. Current status of umbilical cord blood hematopoietic stem cell transplantation / E. Gluckman // Exp. Hematologic. – 2000. – Vol. 28. – P. 1197–1205.
24. Evidence for progesterone synthesis by human umbilical cord blood erythrocytes / A. Loganath, K.L. Peh, P.C. Chew [et al.] // Biol. Neonate. – 2000. – Vol. 78. – P. 13–16.
25. Sprynchuk N.A. Kliniko-diagnostychni osoblyvosti ta molekularno-genetychni aspekty dejakyh form nyz'koroslosti: izol'ovanyj deficyt hormonu rostu, syndrom biologichno neaktyvnogo hormonu rostu, receptorna nechutlyvist' do hormonu rostu / N.A. Sprynchuk // Endokrynologija. – 2009. – T. 14, № 2. – S. 253–261.
26. Zuhrabova Z.M. Sostojanie metabolizma kostnoj tkani v dinamike beremennosti i metody korekcii: dis. ... kand. vet. nauk: 16.00.01, 16.00.07 / Zuhrabova Zul'fijat Mirzabekovna. – Saratov, 2008. – 129 s.
27. Havinson V.H. Vozrastnaja dinamika reguljatornyh peptidov / V.H. Havinson, I.G. Ashmarin, V.P. Malinin // Nauka dolgoletija. – 2001. – № 1. – S. 53–64.
28. Gajdaj G.L. Kompleksnyj monitoring biologichnyh pokaznykiv pupovydnoi' krovi ta amniotychnoi' ridyny u prenatal'nomu ontogenezi / G.L. Gajdaj // Laboratorna diagnostyka. – 2005. – № 1 (31). – S. 25–31.
29. Gajdaj G.L. Aktyvnist' aspartate- i alaninaminotransferaz, luzhnoi' fosfatazy v amniotychnij ridyni, pupovynnij ta materyns'kij krovi v procesi fiziologichnogo rozvytku ploda pry neuskkladnenij vagitnosti / G.L. Gajdaj // Laboratorna diagnostyka. – 2002. – № 3. – S. 49–55.

Адаптационные изменения отдельных составляющих гомеостаза во время беременности

С. А. Власенко, А. В. Ерошенко

В статье наведены современные взгляды на изменения отдельных составляющих гомеостаза во время беременности. Рассмотрено ведущую роль в этом процессе гестационной доминанты, интегральной саморегулирующейся системы. Описанные изменения в синтезе стероидных и тиреоидных гормонов. Наряду с этим охарактеризованы изменения иммунобиологической реактивности коров во время беременности, в частности снижение неспецифической резистентности организма. Подробно освещены вопросы физиологии системы мать–плацента–плод, биохимические показатели и свойства плацентарной крови.

Ключевые слова: прогестерон, тестостерон, эстрадиол, кортизол, плацентарная кровь.

Adaptive changes of individual homeostasis components during pregnancy

S. Vlasenko, O. Eroshenko

In the light of modern scientific views leading role in the adaptation of gestational dominant females play as an energy fund that uses the energy of a particular vector and hinders the possibility of other centers to respond to specific stimuli. It is believed that adaptive driving program – syntax and launch endometrial and placental proteins – trophoblastic b1-glycoprotein, human chorionic gonadotropin, a2-microglobulin of fertility, placental a1-microglobulin. The indicators of their level in the blood is used in medicine as quality and as prognostic criteria pregnancy.

In the physiology of pregnancy decisive role also includes the formation and function of Self-Regulatory integrated system "mother-placenta-fetus". It synthesized peptide and steroid hormones are not controlled on the basis of feedback, and therefore their selection depends on the functional activity of the placenta. The main functions of the placenta are: trophic and protein synthesis gas exchange, synthesis and regulation of hormones, regulation of hemostatic, antitoxic action, separation of metabolites deposit of biologically active substances, immunoregulation, regulation of lipid peroxidation.

The development of pregnancy accompanied by enhancement of synthesis of steroid hormones. During embryogenesis in cattle blood concentration of progesterone increased by 26.2 %, testosterone – 69.2 % and decreases estradiol 17 beta content 36.7 %. With the formation of placenta progesterone decrease by 21.3 % and increased 62.6 % for estradiol, testosterone by 35.3 %.

During pregnancy, undergo significant changes synthesis of hormones. In early embryogenesis in cattle blood contains 13.3 ± 2.05 ng / ml cortisol, which increases to 24.3 ± 4.73 ng / ml or by 82.7 %. By the fifth month of its content is reduced by 20 % and contained at 16.9 ± 0.63 ng / ml. Number precursor of cortisol – 11 dezoksykortyzola contrary, to 1.5-month period decreased from 1.13 ± 0.13 ng / ml to 0.52 ± 0.04 ng / ml, due to its active participation in cortisol metabolism. In its next level and kept growing at 1.00 ± 0.03 – 1.10 ± 0.04 ng / ml. This dynamics is observed at concentrations of corticosterone.

With progesterone dynamics reflect changes in thyroid hormones. Established that the concentration of T3 and T4 during pregnancy gradually reduced and a month to families below the minimum rate – 1.08–0.90 nmol / L, due to their increased use. In other works noted that the decrease in T3 and T4 30 % to 34.3 ± 54.2 CME / ml.

Changes immunobiological reactivity cows during pregnancy play an important role in the mother – fetus. This period is characterized by substantial and adequate changes in the immune system, in particular the reduction of non-specific resistance, especially in the first half of pregnancy, to prevent rejection of the fetus as a foreign agent.

Suppressor alteration of the immune system by switching pregnancy provided Th1–Th2/Th3 cells. Last producing cytokines that inhibit natural cytotoxic cells and simultaneously stimulates the synthesis of antibodies circulating fetal antigens. Physiology of the mother-placenta-fetus based on the dynamics of placental permeability (barrier). Its main morphological structure is a vascular web of the central and peripheral crypts walls carbuncles and their epithelial covering, and the level of placental exchange regulated hemostasis. The essence lies in the barrier properties of the placenta delay and miss some other substances from the mother's blood in the blood of the fetus. In particular, there are large molecular compounds, some bacteria, parasites and their eggs.

The characteristic that placental blood (PC) is different from adult blood a number of indicators of coagulation, oxygen transfer, immunological and rheological characteristics, the system of blood and protein content components.

In humane medicine is widely used in a variety of monitoring methods for determining the functional state of the placenta and fetal development. In particular, bilirubin, glucose, total protein, urea in the amniotic fluid and cord blood is used as markers of biochemical disturbances for the early detection of fetal pathology. A determination of concentrations of plasma protein, human chorionic gonadotropin, α -fetoprotein, unconjugated estriol allows diagnosis of a fetal defects and chromosomal abnormalities, and set multiple pregnancy, large fetus retention of fetal Rh-conflict of inside womb death, abortion threat, approaching families etc. In veterinary medicine such control methods for gestational processes must be developed.

So Pregnancy causes of complex adaptive reactions of different homeostasis systems are not well understood in Veterinary Reproduction and require deeper study. Also change of the morphological and biochemical parameters in pregnant cows should be considered in the diagnostic analysis and interpretation of its results.

Key words: progesterone, testosterone, estradiol, cortisol, placental blood.

Надійшла 12.05.2016 р.

УДК 619:618.14-002:615.28:636.22/.28

ГУМЕННИЙ О. Г., канд. вет. наук

Одеський державний аграрний університет

epizoo2016@ukr.net

ЛІКУВАННЯ ЛАТЕНТНОГО ЕНДОМЕТРИТУ У КОРІВ МЕТОДАМИ ГЛИБОКОЇ АНТИСЕПТИКИ

Наведені дані щодо лікування корів з латентним (прихованим) ендометритом методами глибокої антисептики: внутрішньоматковим, внутрішньоартеральним (в середню маткову артерію за Д.Д. Логвіновим) та внутрішньом'язовим введенням лікарських засобів в порівняльному аспекті. У тварин другої дослідної групи, де проводили внутрішньоартеральну терапію найкоротший період одужання (в тічковому слизі відсутність гною спостерігали вже через 19–21 добу, тобто до наступної статевої охоти в 100 % тварин), результативність цієї схеми лікування підтверджує високий рівень запліднення корів – 75 %.

Ключові слова: корови, прихований (латентний) ендометрит, глибока антисептика, середня маткова артерія, внутрішньоматкове введення.