

лактогену. Відсутність позитивної динаміки у продукції плацентарних гормонів, очевидно, характеризує обмежені можливості синцитіотрофобласта, залученого у структурні зміни, характерні для вагітних жінок віком 27 років і старших. Змін секреції пролактину залежно від застосованої схеми лікування не виявлено, що, можливо, зумовлено позаплацентарними механізмами регуляції біосинтезу даного гормону.

Беручи до уваги те, що в оцінці функції плаценти дуже важливий комплексний підхід, зміна концентрації одного гормону не завжди може бути ознакою наявності або відсутності плацентарної недостатності, під час розвитку вагітності у жінок усіх груп виконувалося кардіотокографічне дослідження. Аналіз одержаних результатів проводився диференційовано з огляду на застосовані методи лікування. Основні показники КТГ до лікування в обох групах немолодих першородячих суттєво не відрізнялися між собою, але при порівнянні із кардіотокограмами плодів вагітних жінок віком до 27 років вони свідчили про наявність внутрішньо-утробного страждання плода. Після проведеного лікування в обох групах жінок спостерігалось покращання материнсько-плодового кровообігу, але в основній групі зміни мали більш виражений характер і проявлялися збільшенням амплітуди миттєвих осциляцій на 13,84 %, амплітуди акцелерацій на 15,6 % та їх тривалості на 18,6 %. Децелерації зустрічалися вірогідно рідше і були спорадичними. У процесі комплексної оцінки КТГ за шкалою Фішера в основній групі стан плода оцінювався в середньому на 7,9 балів, в той час як у контрольній – на 7,0 балів, що об'єктивно свідчить про позитивні зміни стану плода в результаті проведеного лікування.

ВИСНОВОК Таким чином, проведені дослідження показали, що застосування системної ензимотерапії з профілактичною та лікувальною метою дають кращий позитивний ефект, ніж традиційне лікування, про що свідчить нормалізація параметрів КТГ та підвищення біосинтезу естріола. Одержані дані вказують на те, що запропонована комплексна терапія плацентарної недостатності у немолодих першородячих забезпечує зниження частоти ускладнень вагітності і може бути рекомендована для використання у практичній медицині.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ахмадеева Э.Н., Мухамедиева М.В., Саматова З.А. Иммунологические и гормональные критерии оценки состояния плода и прогнозирование здоровья новорожденных // Методические рекомендации для врачей. – Уфа, 1998. – 14 с.
2. Діжа М.О. Профілактика фетоплацентарної недостатності у юних та вікових першородячих. Автореф. дис. к.м.н. – К., 2001.
3. Желпакова М.С., Нугманова М.И., Патрушева А.С. Течение беременности и родов у первородящих старшего возраста// Тезисы докладов IV съезда акушеров-гинекологов Казахстана. – Алма-Ата, 1991. – С. 97-98.
4. Ларичева И.П., Витушко С.А. Гормональная диагностика нарушенной адаптации плода у беременных с экстрагенитальной и акушерской патологией и принципы их коррекции// Акушерство и гинекология. – 1990. – №12. – С. 22-25.
5. Падалко Л.Г. Оцінка ефективності та проблеми акушерської допомоги юним та літнім першовагітним// Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. – №2. – С. 83-85.
6. Репродуктивная эндокринология/ Под. ред. С.К. Йена, Р.Б. Джаффе. – М.: Медицина. – 1998. – 432 с.
7. Свечникова Н.В., Вержиговская Н.В., Беккер В.Н. Мороз Е.В. Железы внутренней секреции в процессе старения. – К.: Здоров'я, 1983. – 152 с.
8. Fabris N. A neuroendocrine – immune theory of ageing // Int. J. Psychophysiol. – 1991. – V. 11, №1. – P. 24.

УДК 618.3–06:616.12.

Луценко Н.С., Колотілкіна Т.О.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЇ СИСТЕМИ (САС) У ВАГІТНИХ З ВЕГЕТОСУДИННОЮ АСТЕНІЄЮ (ВСА)

Запорізька медична академія післядипломної освіти, кафедра акушерства і гінекології

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЇ СИСТЕМИ (САС) У ВАГІТНИХ З ВЕГЕТОСУДИННОЮ АСТЕНІЄЮ (ВСА) – Провідна роль у патогенезі ВСА належить порушенню інтегруючої функції гіпоталамуса, яка проявляється у дисфункціонуванні САС, порушеннях гомеостазу. Вагітність постає у ролі фактора, що висуває підвищені вимоги до різних систем організму, особливо до адаптаційної. Важлива роль у регуляції адаптаційних реакцій в організмі належить САС, маркерами активності якої вважають катехоламіни (адреналін, норадреналін, дофамін). Враховуючи важливу роль катехоламінів у нейрогуморальному регулюванні серцево-судинної системи, а також те, що вони є гуморальними індикаторами активності САС, порушення функцій якої спостерігаються при ВСА, було досліджено вміст моноамінів в плазмі крові флюорометричним методом. Забезпеченість нейроендокринних механізмів адаптації було визначено у 80 вагітних жінок з ВСА та 20 здорових вагітних жінок на 28-32 тижнях вагітності. У вагітних з ВСА за гіпертонічним типом було виявлено суттєві відхилення рівня середніх значень показника норадреналіну (НА) у порівнянні із нормою, що вказує про напруження медіаторної ланки симпатичної регуляції. При гіпотонічному типі захворювання встановлено перевагу активності гормональної ланки САС. Встановлено достовірне зниження рівня дофаміну (Д) за гіпертонічним типом вказує на зниження резервних можливостей САС при підвищеному синтезі катехоламінів. Встановлено збільшення відносної активності синтезу катехоламінів на етапах перетворення Д у НА та НА у адреналін (А). Високий рівень катехоламінів є проявом тривалого компенсаторного напруження та може призвести до виснаження САС, що вказує на необхідність вживання профілактичних заходів.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ (САС) У БЕРЕМЕННЫХ С ВЕГЕТОСУДИСТОЙ АСТЕНИЕЙ (ВСА) – Ведущая роль в патогенезе ВСА принадлежит нарушению интегрирующей функции гипоталамуса, которая проявляется у дисфункционировании САС, нарушениях гомеостазу. Беременность выступает в роли фактора,

который выдвигает повышенные требования к разным системам организма, особенно к адаптационной. Важная роль в регуляции адаптационных реакций в организме принадлежит САС, маркерами активности которой считают катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Учитывая важную роль катехоламинов в нейрогуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы, а также то, что они являются гуморальными индикаторами активности САС, нарушения функции которой наблюдаются при ВСА, было исследовано содержание моноаминов в плазме крови флюорометрическим методом. Обеспеченность нейроэндокринных механизмов адаптации была определена у 80 беременных женщин со ВСА и 20 здоровых беременных женщин на 28-32 неделях беременности. У беременных с ВСА по гипертоническому типу были выявлены существенные отклонения уровня средних значений показателя норадреналина (НА) сравнительно с нормой, что указывает на напряжение медиаторного звена симпатичной регуляции. При гипотоническом типе заболевания установлено преимущество активности гормонального звена САС. Установлено достоверное снижение уровня дофамина (Д) за гипертоническим типом указывает на снижение резервных возможностей САС при повышенном синтезе катехоламинов. Установлено увеличение относительной активности синтеза катехоламинов на этапах преобразования Д в НА и НА в адреналин (А). Высокий уровень катехоламинов является проявлением длительного компенсаторного напряжения и может привести к истощению САС, что указывает на необходимость принятия профилактических мер.

FUNCTIONAL STATE OF THE SYMPATHETIC-ADRENAL SYSTEM (SAS) AT PREGNANT WITH VEGETOVASCULAR ASTHENIA (VVA) – The leading role in VVA pathogenesis belongs to infringement of integrating function of hypothalamus, which is manifested in SAS dysfunction, homeostasis disturbances. Pregnancy acts as a factor, which shows increased requirements to different systems of the organism, especially to adaptational. The important role in regulation of adaptative reactions belongs to SAS. As markers of SAS activity are

considered catecholamines (adrenaline, noradrenaline, dofamine). Taking into account the important role of catecholamines in neurohumoral regulation of cardiovascular system, and also that they are humoral indicators of SAS activity, the dysfunctions to be observed at VVA, the contents of monoamines in blood plasma was investigated by fluorometric method. The maintenance of neuroendocrine mechanisms of adaptation was determined at 80 pregnant women with VVA and 20 healthy pregnant on 28-32 weeks of pregnancy. At the pregnant woman with VVA by hipotonic type the essential deviations of average meanings of noradrenaline parameters in comparison with norm were determined, that specifies about the tension of mediator link of symphathetic regulation. The authentic decrease of dofamine level by hypertonic type at the pregnant woman with VVA was established. It specifies about the decrease of reserve opportunities of SAS at the increased synthesis of A and NA. Definitely increase of relative activity of catecholamines synthesis at the stages of transformation D into NA and NA into A. High level of catecholamines is the manifestation of prolonged compensatory tension and can cause the exhaustion of SAS which points to the necessity of application of preventive measures.

Ключові слова: вегетосудинна астенія, вагітність, САС.
Ключевые слова: вегетосудистая астенія, беременность, САС.
Key words: pregnancy, vegetovascular asthonia, SAS.

ВСТУП Під час вагітності в організмі жінки відбувається комплекс адаптаційних змін [1]. Відомо, що у формуванні адаптаційних реакцій організму провідна роль належить САС. САС бере безпосередню участь у регулюванні пристосувальних реакцій організму, маркерами активності якої є катехоламіни [2,3]. У деяких роботах [4-6] відмічено, що катехоламіни беруть участь у регуляції кровообігу. Ряд дослідників [7,8] вважають, що А, який циркулює у крові майже не впливає на судинний тонус, на відміну від НА, який підвищує тонус судин.

Мета роботи полягала у дослідженні функціонального стану САС у вагітних жінок з ВСА.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Вміст катехоламінів в плазмі крові було досліджено у 50 вагітних жінок з ВСА (25 – з гіпертонічним типом ВСА склали першу групу та 25 з гіпотоніч-

ним типом склали другу групу), термін вагітності становив 28-32 тижні. З метою визначення моноамінів було використано флюорометричний метод С. Atack, Т. Magnusson [9]. Статистичну обробку результатів досліджень проводили в Excel 7, з використанням критерію Стюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дані проведених досліджень рівня катехоламінів в плазмі крові представлено у табл. 1. При дослідженні стану медіаторної ланки симпатичної регуляції у вагітних жінок основної і контрольної груп з ВСА за гіпертонічним типом було виявлено суттєві відхилення рівня середніх значень показників НА порівняно із нормою. А саме, у вагітних першої групи, з ВСА за гіпертонічним типом середнє значення показника НА становило 43,76±1,85 нмоль/л, що на 13,78 % достовірно вище (р<0,05) за середнє значення показника НА у здорових вагітних. За даними, що представлені у табл. 1, у вагітних другої групи середній показник рівня НА становив 36,87±1,11 нмоль/л і мав незначну тенденцію до зниження, порівняно із нормальними показниками. Отримані дані свідчать про напруження медіаторної ланки симпатичної регуляції у вагітних з гіпертонічним типом ВСА. Отримані дані співпадали з даними інших дослідників [10]. Середній показник рівня А у вагітних першої групи був у 2,25 рази вищим (р<0,05) за рівень А у здорових вагітних. У жінок другої групи концентрація А в плазмі крові була у 1,9 рази вищою (р<0,05) за рівень А в першій групі та в 4,21 рази вищою, ніж в групі здорових вагітних. Тобто, активність гормонального відділу САС у вагітних з ВСА за гіпотонічним типом була достовірно вищою, ніж у здорових та вагітних з ВСА за гіпертонічним типом. Середній показник рівня Д у жінок першої групи був в 1,04 рази нижчим, ніж у здорових, а у жінок другої групи – нижчим в 1,07 рази. Достовірне зниження рівня Д у жінок першої і другої груп вказує на зниження резервних можливостей САС при підвищеному синтезі катехоламінів.

Таблиця 1. Показники рівня адреналіну, норадреналіну, дофаміну (нмоль/л) в плазмі крові у вагітних жінок

Група вагітних	Кількість обстежених	Середній статистичний показник	А	НА	Д
Вагітні з гіпертонічним типом ВСА	25	М	3,15	43,76	6,7
		m	0,71	1,85	0,50
		P	<0,05	<0,05	<0,05
Вагітні з гіпотонічним типом ВСА	25	М	5,9	36,87	6,5
		m	0,56	1,11	0,48
		P	<0,05	<0,05	<0,05
Здорові вагітні	30	М	1,40	37,73	6,98
		m	0,3	0,06	0,06
		P	<0,05	<0,05	<0,05

Згідно з даними, представленими у табл. 2, коефіцієнт співвідношення А/НА у вагітних першої і другої груп становив 0,07, а у вагітних другої групи – 0,16. Отримане збільшення коефіцієнтів співвідношення А/НА у вагітних другої групи вказує на підвищення активності гормонального відділу при ВСА за гіпотонічним типом. Величина коефіцієнта співвідношення НА/ДА у вагітних першої групи становила 6,53 що на 17,2 % вище, ніж у здорових вагітних, а в другій

групі – 5,67, що в 1,1 рази вище, порівняно із нормою. Більш високе значення коефіцієнта НА/ДА у вагітних першої групи, згідно даними табл. 2, вказує на збільшення активності медіаторної ланки вегетативної регуляції у вагітних з гіпертонічним типом ВСА. На підставі вищевикладеного можна висловити припущення про перевагу активності гормональної ланки САС при гіпотонічному типі захворювання.

Таблиця 2. Коефіцієнти співвідношення А/НА та НА/ДА у вагітних жінок

Коефіцієнт	Перша група, n=25	Друга група, n=25	Здорові вагітні, n=30
А/НА	0,07	0,16	0,04
НА/ДА	6,53	5,67	5,41

Показники рівня ДА вказують на знижений рівень функціонування САС. Співвідношення НА/ДА у жінок з ВСА гіпотонічним типом становило 5,67, що на 4,59 % нижче, ніж в групі здорових вагітних, а в групі з ВСА за гіпертонічним типом – 6,53, що на 17,15 % вище за показник в групі здорових вагітних. Це підтверджує підвищення

активності медіаторної ланки у вагітних з гіпертонічним типом захворювання.

ВИСНОВКИ 1. У вагітних з ВСА відмічено підвищення активності стрес-реалізуючої системи, на що вказує підвищення рівня катехоламінів порівняно із здоровими вагітними.

2. У жінок з гіпертонічним типом ВСА підвищена активність медіаторного відділу САС, на що вказує підвищений рівень НА.

3. Встановлено, що зміни концентрації в плазмі крові А, НА, Д можуть бути патогенетичною основою розвитку ВСА.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ганжий І.Ю. Состояние некоторых механизмов адаптации у беременных группы высокого риска по возникновению ОПГ-гестоза: Дисс... канд. мед. наук: 14.01.01. – Запорожье, 1997. – 168 с.
 2. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. Артериальная гипертензия у беременных // Акушерство и гинекология. – 2002. – №3. – С. 3-6.
 3. Guzman C.A., Caplan R. Cardiorespiratory responses to exercise during pregnancy // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1980. – V.180, №4. – P. 600-605.

4. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. Биохимические исследования в клинике – Элиста: АПП "Джангар", 1998. – 249 с.
 5. Картвелишвили А.Ю. Состояние симпатико-адреналовой системы у молодых лиц с артериальной гипертензией с нормальной и избыточной массой тела: Дисс...канд. мед. наук: 14.01.11. – Харьков, 1998. – 147 с.
 6. Iulius S. Autonomic nervous system dysregulation in human hypertension // Amer. J. Cardiol. – 1991. – V.67, №10. – P. 3-7.
 7. Bohr D.F., Daniniczak A.F., Webb R.C. Pathophysiology of the vasculature in hypertension // Hypertension. – 1991. – V.18, №5. – P. 69-75.
 8. Iensen M.D., Cryer P.E. Effects of epinephrine on regional free fatty acid and energy metabolism in men and women // Amer. J. Physiol. – 1997. – V. 270, №1, 2. – P. 259-264.
 9. Atack C.V., Magnusson T.I. Pharm. Pharmacol. – 1970. – V. 22. – P. 625.
 10. Башмакова Н.В. Нейроциркуляторная дистония: механизмы формирования, клинические особенности: Дис. д-ра мед. наук: 14.00.06–Одесса, 1992. – 495 с.

УДК 618.39-06:616.15/.14-618.3/.5+616.155.294-008.6]-085

Літніков В.І.

ЗАСТОСУВАННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ ПРИ СИНДРОМІ ВТРАТИ ПЛОДА, ОБУМОВЛЕНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНИМ СИНДРОМОМ

Одеський державний медичний університет

ЗАСТОСУВАННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ ПРИ СИНДРОМІ ВТРАТИ ПЛОДА, ОБУМОВЛЕНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНИМ СИНДРОМОМ – Робота присвячена вивченню впливу еферентного методу плазмаферезу в комплексному лікуванні синдрому втрати плода, обумовленому антифосфоліпідним синдромом. Результати проведених досліджень у 70 вагітних з синдромом втрати плода свідчать про те, що плазмаферез у поєднанні з медикаментозною терапією знижує тромбофілічний потенціал системи гемостазу у пацієнтів з АФС при вагітності. Покращує матково-плацентарний кровообіг, позитивно впливає на гестаційний процес та післяпологовий період, знижує ризик перинатальних втрат.

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ СИНДРОМЕ ПОТЕРИ ПЛОДА, ОБУСЛОВЛЕННОМ АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ – Работа посвящена изучению влияния эферентного метода плазмафереза в комплексном лечении синдрома потери плода, обусловленного антифосфоліпідным синдромом. Результаты проведенных исследований у 70 беременных с синдромом потери плода свидетельствуют о том, что плазмаферез в сочетании с медикаментозной терапией снижает тромбофилический потенциал системы гемостаза у пациенток с АФС при беременности. Улучшает маточно-плацентарное кровообращение, положительно влияет на гестационный процесс и послеродовой период, снижает риск перинатальных потерь.

APPLICATION OF PLASMAPHERESIS IN COMPREHENSIVE TREATMENT OF FETUS LOSS SYNDROME CAUSED BY ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME – Article is devoted to an urgent theme of modern obstetrics – the effect of efferential therapy methods, in particular, plasmapheresis for comprehensive treatment of fetus loss syndrome caused by antiphospholipid syndrome. Contemporary diagnostics and follow up investigation of 70 pregnant women with fetus loss syndrome caused by antiphospholipid syndrome allow to improve pregnancy development and prognosis, reduce the risk of thrombophilic complications during delivery and postnatal period as well as increase the chances of giving birth to nature and viable children.

Ключові слова: синдром втрати плода, плазмаферез, антифосфоліпідний синдром, тромбофілія, фраксипарин.

Ключевые слова: синдром потери плода, плазмаферез, антифосфоліпідний синдром, тромбофилия, фраксипарин.

Key words: fetus loss syndrome, plasmapheresis, antiphospholipid syndrome, thrombophilia, fraxiparin.

ВСТУП Згідно з останніми дослідженнями, найбільш частою причиною невиношування вагітності є ті чи інші дефекти гемостазу.

Серед причин невиношування, пов'язаних з набутими формами порушень гемостазу і досить добре вивченою, загальновізнаною причиною патології судин плацентарного комплексу є антифосфоліпідний синдром [1, 5].

АФС є синдромом, який характеризується рядом патологічних проявів, в тому числі: наявністю вовчакового

антикоагулянта та/або антикардіоліпідних антитіл; наявність у молодому віці (до 45 років) венозних або артеріальних тромбозів, зокрема, інфарктів, інсультів, скороминучих порушень мозкового кровообігу, тромбоемболії, легеневої артерії, тромбозів судин сітківки; тромбоемболії, яка може проявлятися клінічно або бути безсимптомною; наявність у жінки в анамнезі трьох або більше втрат вагітності у строках менше 10 тижнів або одної чи більше антенатальної загибелі генетично повноцінних плодів [2, 7].

Найбільш небезпечним проявом АФС є катастрофічний антифосфоліпідний синдром (КАФС), у клінічній картині якого превають гострий респіраторний дистрес-синдром, порушення мозкового та/або коронарного кровообігу, ступор, дезорієнтування, можливий розвиток печінкової та надниркової недостатності, тромбози великих магістральних судин. Без своєчасно проведеного лікування смертність досягає 80 %. У структурі причин звичних втрат плода АФС становить 35-40 % [3].

Висока частота та домінуюче положення АФС при циркуляції АФА в структурі тромботичних ускладнень стала головною підставою більшого зацікавлення для вивчення патогенезу тромбофілії у хворих з АФС.

Антифосфоліпідні антитіла (АФА) можуть персистувати роками, при відсутності доповнюючих традиційних факторів ризику – як вагітність, тривала іммобілізація, злякисні новоутворення та ін. Гострий тромбоз також може розвинутися, але при цьому не вдається виявити тригерний механізм. Тим паче, на сьогоднішній день зв'язок АФС і тромбозів не викликає сумніву [4].

АФА порушують гемостатичний баланс в організмі між факторами згортання, фібринолітичною системою, тромбоцитами та ендотелієм до такого рівня, що суттєво знижують природний антиагрегатний та антикоагулянтний потенціал організму, що створює умови для розвинення тромбофілічних умов венозних чи/або артеріальних тромбозів [4].

Існує декілька способів лікування АФС, спрямованих на пригнічення продукції автоантитіл (стероїдна терапія, імуноглобулін), а також корекція гемостазіологічних порушень: антиагреганти, антикоагулянти прямої дії (гепарини). Однак ця терапія не завжди достатньо ефективна і може бути застосована не в усіх хворих у зв'язку з виникненням побічних реакцій, особливо у жінок з екстрагенітальною патологією (гастрит, виразкові хвороби, полівалентна алергія).