

ВИСНОВКИ 1. У здорових жінок фертильного віку, мешканок промислового району, виявлені відхилення стану сексуального здоров'я, які проявляються дисгармонією статевих стосунків (55 %), переважаннями середнього (66 %) та слабкого (28,5 %) типів статевої конституції, змінами біоелектричної активності мозкових структур, що беруть участь в сексуальному задоволенні та порушеннями церебрального кровообігу.

2. У жінок групи сильної статевої конституції ЕЕГ в цілому близька до вікових нормативів.

3. У жінок групи середньої статевої конституції дані фонової ЕЕГ свідчать про незначні порушення коркової активності та порушення вже корково-підкоркових взаємодіючих, дисфункції медіобазальних відділів.

4. У жінок групи слабкої статевої конституції виявляються значні загально мозкові зміни, зниження функціональної мобільності коркових структур, домінування підкоркових, що свідчить про відносно порушення зв'язку між корою, таламусом, гіпоталамусом і, можливо, відображає донозологічні відхилення в психоемоційному статусі.

5. З огляду на вищевикладене можна зробити висновок, що в жінок зі слабкою сексуальною активністю відзначається порушення інтракраніального кровообігу з ознаками

підвищення периферичного опору і порушенням венозного відтоку в системі судин дрібного калібру.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белов Д.Р., Кануников И.Е. Средний уровень асимметрии волн ЭЭГ как возможный коррелят свойства лабильности полушарий головного мозга // Физиологический журнал СССР. – № 1. – 1991. – С. 1.
2. Цонева Т.Н., Дудник А.И., Скобелев В.А. О механизмах функциональной адаптации ЦНС при напряженной мышечной деятельности // Физиологический журнал СССР. – № 2. – 1991. – С. 13.
3. Теплов Б.М. Новые данные по изучению свойства нервной системы человека // Типологические особенности высшей нервной деятельности человека. М., 1963. – Т. 3. – С. 57-81.
4. Гери Ф. Келли Основы современной сексологии. – С.-Пб.: Питер, 2000. – С. 8-18.
5. Суприков А.П., Цупрык Б.М. Сексуальные преступления. – К.: 200. – С. 28-32
6. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга // Вестник Российской Академии мед. наук. – 1997. – №7. – С. 34-39.
7. Энина Г.И. Реография, как метод оценки мозгового кровообращения: Рига; Зинатне, 1973. – С. 124.
8. Борисенко В.В., Москаленко Ю.Е., Соловьёв И.О. и др. Сопоставление результатов транскраниальной доплерографии и реоэнцефалографии при исследовании реактивности сосудов мозга // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – № 2. – 1993. – С. 103-107.
9. Николаев В.В. Нарушение сексуального здоровья и функциональности семьи при психопатии у женщин. – Харьков: Основа, 1999. – С. 265.

УДК 618.3–06:616.36]–02:616.72–007

Олійник Н.М., Геряк С.М., Маланчин І.М., Багній Н.І.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ З ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ З ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ – Авторами проведено вивчення впливу захворювань печінки у вагітних на функціональний стан фетоплацентарного комплексу. Показані зміни ендокринного статусу у даній категорії жінок. Результати обстеження свідчать про більш високу частоту перинатальної патології та залежність ступеня порушень у системі мати-плацента-плід від вихідної патології печінки.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ С ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ – Авторами изучено влияние заболеваний печени у беременных на функциональное состояние фетоплацентарного комплекса. Показаны изменения эндокринного статуса у данной категории женщин. Результаты исследования свидетельствуют о более высокой частоте перинатальной патологии и зависимости степени нарушения в системе мать–плацента–плод от исходного уровня патологии печени.

FUNCTIONAL STATE OF FETOPLACENTAL COMPLEX AT PREGNANT WITH EXTRAGENITAL PATHOLOGY – The effect of liver disorders during pregnancy upon the functional state of fetoplacental complex was studied by the authors. The changes of endocrine status in these women were shown. The results of investigation suggest a high frequency of perinatal pathology and dependence of fetoplacental complex disturbances in the system "mother-placenta-fetus" on the initial liver disorders.

Ключові слова: вагітність, захворювання печінки, фетоплацентарний комплекс.

Ключевые слова: беременность, заболевания печени, фетоплацентарный комплекс.

Key words: pregnancy, liver disorders, fetoplacental complex.

ВСТУП Нормальний розвиток внутрішньоутробного плода значною мірою визначається оптимальним рівнем обмінних процесів в організмі матері і функціональним станом плаценти. Система мати-плацента-плід – це інтегральне утворення, що включає центральні і периферичні ланки і працює за принципом зворотного зв'язку [1, 2].

Плацентарна недостатність – це зниження здатності плаценти підтримувати адекватний обмін між материнським і плодним організмами. При цьому порушуються всі її

основні функції [2, 5, 6]. Дані літератури [3, 4] свідчать про те, що частота хронічної фетоплацентарної недостатності значно підвищується на фоні екстрагенітальної патології. Вплив хронічної соматичної патології, у тому числі – патології органів травної системи матері на гестаційний процес багатоманітний, він відноситься як до материнського, так і до плодового організму. Далеко не всі аспекти зазначеної проблеми в достатньому обсязі висвітлені в літературних джерелах.

Мета даного дослідження полягає у вивченні функціонального стану фетоплацентарного комплексу та ендокринного статусу у вагітних на фоні захворювань печінки з поєднаною гестаційною анемією.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В основу цієї роботи покладені результати обстеження вагітних з патологією печінки, що склали наступні групи: I група – 100 жінок контрольної групи; II група – 50 жінок із патологією печінки, поєднаною з гестаційною анемією; III група – 40 жінок із патологією печінки без гестаційної анемії.

Динаміку внутрішньоутробного росту під час вагітності визначали за основними фетометричними параметрами при ультразвуковому скануванні. Враховували такі розміри плода: довжину стегнової кістки, плечової, ліктьової та променевої, великої і малої гомілкової кістки; діаметр живота; поперечний, передньо-задній та середній розміри грудної клітини; біпаріетальний, лобово-потиличний; периметр та площу голівки; кардіотокографічні дослідження плода.

При вивченні гормональних взаємодіюшень у системі мати-плацента-плід дослідження гормонів (естріол, прогестерон, хоріонічний гонадотропін, плацентарний лактоген, кортизол і пролактин) проводили радіоімунологічним методом, точність та чутливість якого, відносна швидкість виконання аналізу та можливість проведення масових визначень роблять цей метод особливо цінним.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Динаміка проведених ехографічних досліджень свідчить, що найбільше виражені розходження між основними групами мали місце безпосередньо напередодні розродження. Вони полягали в більш високому рівні гіперехогенних включень у плаценті (II – 50,0 % і III – 19,0 %); її гіпер- (II – 22,4 % і III – 14,3 %) і гіпотрофії (II – 17,2 % і III – 11,9 %), а також варикозного розширення судин фетоплацентарного комплексу (II – 18,9 % і III – 9,5 % відповідно). Дуже показовими є й отримані фетометричні результати (табл. 1).

При цьому встановлено істотне зниження всіх розмірів голівки плода, а також довжини основних трубчастих кісток

(стегнова кістка: I – 72,3 мм., II – 67,5 мм., III – 71,8 мм.; плечова кістка – I – 68,1 мм., II – 64,1 мм., III – 68,5 мм) при поєднанні патології печінки з гестаційною анемією. Це свідчить про переваження затримки внутрішньоутробного розвитку плода за асиметричним варіантом в пацієток цієї ж підгрупи. Результати проведених кардіотокографічних досліджень напередодні розродження підтверджують наявність хронічної гіпоксії плода в жінок II групи, що виявляється збільшенням амплітуди миттєвих осциляцій, а також кількості акцелерацій, їхньої амплітуди і тривалості.

Результати проведених ендокринологічних досліджень свідчать про різноплановість отриманих результатів (табл. 2).

Таблиця 1. Розміри голівки плода в 38-39 тиж.(мм)

Розміри голівки плода	Контрольна група (n=100)	II група (n=50)	III група (n=40)
Біпаріетальний розмір	93	82,5	93,3
Лобно-потиличний розмір	117,1	106,5	116,9
Периметр голівки	283,7	257,5	282,4

Таблиця 2. Показники ендокринного статусу

Параметр	Термін обстеж. (тиж.)	Групи жінок		
		Контроль, n=100	II група, n=50	III група, n=40
Естріол (нмоль/л)	29-30	26,4±1,8	17,5±1,4*	25,9±1,9
	38-39	55,8±2,4	42,8±2,3*	43,7±2,6*
Прогестерон (нмоль/л)	29-30	221,3±17,5	571,8±17,3	569,3±14,3
	38-39	574,2±21,33	553,2±12,1*	601,4±16,2
Хоріонічний гонадотропін (нмоль/л)	29-30	221,3±17,2	179,8±11,3*	225,3±16,1
	38-39	359,9±30,8	307,9±14,1*	310,4±11,3*
Плацентарний лактоген (нмоль/л)	29-30	162,3±10,1	159,8±11,2	160,4±16,1
	38-39	269,4±22,4	210,3±13,2*	268,7±15,7
Кортизол (нмоль/л)	29-30	673,2±31,4	669,5±27,3	671,1±17,1
	38-39	821,4±27,1	983,2±31,5*	826,7±19,1
Пролактин (мкг/л)	29-30	4127,4±321,8	4073,5±273,1	4091,4±271,3
	38-39	5231,6±421,3	4287,3±189,7*	5079,5±383,5

Примітка: достовірність р відносно контрольної групи: * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001.

Так, при наявності в пацієток із патологією печінки і гестаційної анемії, вже в 29-30 тиж. було відзначено достовірне зниження вмісту естріолу (p<0,05) і хоріонічного гонадотропіну (p<0,05). Напередодні розродження, додатково до цього відбувалося достовірне зменшення рівня прогестерону (p<0,05); плацентарного лактогену (p<0,05) і пролактину (p<0,05) при одночасному збільшенні вмісту кортизолу (p<0,05). На відміну від цього, при відсутності в пацієток III групи супровідної анемії, ендокринологічні порушення виявлялися тільки напередодні розродження у вигляді достовірного зниження рівня естріолу (p<0,05) і хоріонічного гонадотропіну (p<0,05).

Отже, у пацієток із вихідною патологією печінки ступінь порушень у системі мати-плацента-плід залежить від розвитку супровідної гестаційної анемії, що, у свою чергу, пов'язано з клінічним перебігом вагітності і пологів, а також із перинатальними наслідками розродження.

ВИСНОВКИ 1. Функціональний стан фетоплацентарного комплексу в жінок із патологією печінки і шлунково-кишкового тракту характеризується з 29-30 тиж. достовірним зниженням вмісту естріолу (p<0,05) і хоріонічного гонадотропіну (p<0,05). Напередодні розродження ендокринологічні порушення мають більш виражений характер і характеризуються додатковим достовірним зниженням рівня прогестерону (p<0,05); плацентарного лактогену (p<0,05) і пролактину (p<0,05) на фоні одночасного збільшення вмісту

кортизолу (p<0,05). Плацентографічні зміни виникають тільки перед пологами, що підтверджується високою частотою гіперехогенних включень (46,5 %); гіпо- (23,3 %) і гіпертрофією (20,9 %), а також набряком плаценти (9,3 %).

2. Динаміка проведених фетометричних досліджень свідчить про достовірне зниження всіх розмірів голівки плода: біпаріетального (p<0,05); лобово-потиличного (p<0,05); периметру (p<0,05) і площі голівки (p<0,05), а також про зменшення довжини стегнової (p<0,05) і плечової кісток (p<0,05) тільки напередодні розродження, що вказує на розвиток асиметричного варіанта затримки внутрішньоутробного розвитку плода.

ЛІТЕРАТУРА

1. Запорожан В.М., Даниленко Л.І., Макулькін Р.Ф. Плацентарна недостатність та її вплив на плід // Одеський мед.журнал. – 1999. – № 4. – С. 82-84.
2. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. – М.: Медицина, 1999. – 449 с.
3. Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода. – М.: РАВУЗДПГ, 1998. – 208 с.
4. Сидорова И.С., Макаров И.О., Матвиенко Н.А. Состояние фетоплацентарной системы при высоком риске внутриутробного инфицирования плода // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – № 2. – С. 5-8.
5. Altschuler G. Role of the placental in perinatal pathology (revisited) // Pediatr. Pathol. Lab. Med. – 1996. – V.16, № 2. – P. 207-233.
6. Emmrich P. Pathologie der Plazenta X111. Pathologische Anatomie der Plazenta und Plazentain suffizier // Zbl.Pathol. – 1993. – v.139, № 1. – P. 1-9.