

Аналіз взаємозв'язку кровообігу в плодово-плацентарному руслі і мозкового кровообігу плода дозволив встановити відносну стабільність ЦПВ в терміні від 32 до 41 тижня. Цей показник дорівнював 1,36-1,38. Це вказує на збалансованість гемодинамічних змін, що відбуваються в цей період вагітності, що направлено на збереження постійного рівня мозкового кровообігу плода. Використання ЦПВ для діагностики ЗРП виявило більш високу чутливість цього показника (86 %) порівняно з показниками КШК в середній мозковій артерії (37,2 %) і артерії пуповини (79,1 %). Патологічними рахувались значення ЦПВ < 1.

Аналіз показників КШК в середній мозковій артерії і артерії пуповини у вагітних із ЗРП показав, що при I ступені цього ускладнення вагітності, середні цифри показників судинного опору не відрізнялись від даних, отриманих у здорових жінок. Відмічено зниження ЦПВ до 1,13.

В групі вагітних з ЗРП II ступеня в середній мозковій артерії 4 (20 %) жінок виявлено персистуючий кровоток, а у 6 (30 %) – зниження індексів судинного опору, що свідчило про компенсаторну централізацію кровообігу в умовах зниженої плацентарної перфузії, на що вказувало значне підвищення ($p < 0,05$) периферійного судинного опору в артерії пуповини. В двох випадках зареєстровані нульові показники діастолічного компоненту кровотоку. ЦПВ в цій групі знижувалось до 0,96.

При наявності ЗРП III ступеня у 10 вагітних в середній мозковій артерії показники периферійного судинного опору значно знижувались (33,3 %). Разом з тим у 3 вагітних відмічено підвищення цих показників. В артерії пуповини індекси судинного опору збільшувались в середньому на 40-50 %, а в 4 випадках з'явилися нульові і від'ємні показники діастолічного компоненту кровотоку. Зниження судинного опору в судинах головного мозку і підвищення його в артерії пуповини є проявом компенсаторної централізації кровообігу з переважним кровопостачанням життєво важливих органів для досягнення оптимальної оксигенації мозку на фоні прогресуючої гіпоксії плода, а підвищення показників судинного опору в судинах головного мозку і нульові

або від'ємні показники діастолічного компоненту кровотоку в артерії пуповини свідчили про декомпенсацію центральної гемодинаміки, що призводило до порушення кровопостачання мозку плода.

Як наслідок виявлених змін плодово-плацентарного кровообігу ЦПВ знижувалось майже в 2 рази (0,74) порівняно з даними, отриманими в контрольній групі.

ВИСНОВКИ Ультразвукова доплерографія є високоінформативним діагностичним методом для оцінки ступеня тяжкості гемодинамічних змін плодово-плацентарного і мозкового кровообігу плода при наявності ЗРП. Дослідження мозкового кровообігу плода дає можливість оцінити функціональний стан плода при порушенні плодово-плацентарного кровообігу, що необхідно для вирішення питання про подальшу тактику ведення вагітності і вибір оптимального методу розродження цих жінок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Медведєв М.В. Доплерометрия в акушерской практике // Ультразвуковая диагностика акуш., гин., педиатр. – 1992. – № 1. – С. 101-109.
2. Доплерография в акушерстве / Под ред. Медведєва М.В., Курьяка А., Юдиной Е.В. – М.: РАВУЗДПТ, Реальное время, 1999. – 160 с.
3. Медведєв М.В., Юдина Е.В. Задержка внутрииутробного развития плода. – М.: РАВУЗДПТ. – 208 с.
4. Титченко Л.И., Власова Е.Е., Чечкиева М.А. Значение комплексного доплерометрического изучения маточно-плодово-плацентарного кровотока в оценке внутрииутробного состояния плода // Вестник Российской Ассоциации акушеров-гинекологов. – 2000. – № 1. – С. 18-21.
5. Демидов Б.С., Воронкова М.А. Особенности мозгового кровотока при компенсированных формах плацентарной недостаточности // Ультразвуковая диагностика акуш., гин., педиатр. – 1994. – № 3. – С. 48-54.
6. Wladimiroff J.W., Tonge H.M., Steward P.A. Doppler ultrasound of cerebral blood flow in the human fetus // Brit.J.Obstet. Gynaecol. – 1986. – V. 93 (5). – P. 471-475.
7. Van den Wyngaard J.A.G.W., Groenenberg I.A.L., Wladimiroff J.W. et al. Cerebral Doppler Ultrasound of the fetus // Brit.J.Obstet. Gynaecol. – 1989. – V. 96. – P. 845.
8. Стрижаков А.Н., Михайленко Е.Т., Бунин А.Т., Медведєв М.В. Задержка развития плода – Киев: Здоров'я, 1988. – 184 с.
9. Демидов В.Н., Бычков П.А., Логвиненко А.В., Воеводин С.М. Ультразвуковая биометрия // Справочные таблицы и уравнения. Клинические лекции по ультразвуковой диагностике в перинатологии. – Москва, 1990. – С. 83-92.

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

Барковський Д.Є.

СТАН НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ГОМЕОСТАЗУ У ВАГІТНИХ ІЗ ПРЕГЕСТОЗОМ

Запорізький державний медичний університет

СТАН НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ГОМЕОСТАЗУ У ВАГІТНИХ ІЗ ПРЕГЕСТОЗОМ – Обстежено 86 першовагітних з прегестозом. Протягом вагітності у 1-му (10-14 тижнів), 2-му (23-26 тижнів) та 3-му триместрах (32-35 тижнів) імуноферментним методом визначено концентрацію β-ендорфіну, АСТН, кортизолу, інсуліну, hPL, hCG, AFP. У вагітних з прегестозом нейроендокринна регуляція гомеостазу змінюється вже у 1-му триместрі гестації у вигляді активації стрес-реалізуючої функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, при напруженні у 2-му та зниженні у 3-му триместрах її функціональних можливостей. У вагітних з прегестозом протягом 2-го та 3-го триместрів виникає інсуліно-резистентність. У вагітних з прегестозом має місце розвиток первинної фетоплацентарної недостатності. Визначені зміни нейроендокринної регуляції гомеостазу вагітної з прегестозом можуть бути покладені у алгоритм діагностичного обстеження та прогнозування розвитку прегестозу вагітних.

СОСТОЯНИЕ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ РЕГУЛЯЦИИ ГОМЕОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕГЕСТОЗОМ – Обследовано 86 первобеременных с прегестозом. На протяжении беременности в 1-м (10-14 недель), 2-м (23-26 недель) и 3-м триместрах (32-35 недель) иммуноферментным методом определена концентрация β-эндорфина, АСТН, кортизола, инсулина, hPL, hCG, AFP. У беременных с прегестозом нейроэндокринная регуляция гомеостаза меняется уже в 1-м триместре гестации в виде активации стресс-реализующей функции гипоталамо-гипофизарно-

надпочечной системы, при напряжении во 2-м и снижении в 3-м триместрах ее функциональных возможностей. У беременных с прегестозом на протяжении 2-го и 3-го триместров возникает инсулинорезистентность. У беременных с прегестозом имеет место развитие первичной фетоплацентарной недостаточности. Определенные изменения нейроендокринной регуляции гомеостаза беременной с прегестозом могут быть положены в основу алгоритма диагностического обследования и прогнозирования развития прегестоза беременных.

STATE OF NEUROENDOCRINE REGULATION OF HOMEOSTASIS AT PREGNANT WOMEN WITH PREGESTOSIS – There were inspected 86 first-pregnant women with pregestosis. During the pregnancy in the 1-st (10-14 weeks), 2-nd (23-26 weeks) and 3-rd trimesters (32-35 weeks) ELISE test fixed concentration of β-endorphin, ACTH, cortisol, insulin, hPL, hCG, AFP. At the pregnant women with pregestosis the neuroendocrine regulation of homeostasis varies already in the 1-st trimester of gestation as an activation of stress-realizing function of hypothalamic-pituitary-suprarenal system with a strain in the 2-nd and lowering of its functional features in the 3-rd trimester. For the pregnant women with pregestosis during the 2-nd and 3-rd trimesters arises the insulin-resistance syndrome. At the pregnant woman with pregestosis the primary fetoplacental failure develops. The fixed changes of neuroendocrine regulation of homeostasis of the pregnant women with pregestosis can be used in algorithm of diagnostic inspection and prognosis of pregestosis of the pregnant women.

Ключові слова: вагітність, гестоз вагітних, гомеостаз, нейроендокринна регуляція, фетоплацентарний комплекс.

Ключевые слова: беременность, гестоз беременных, гомеостаз, нейроэндокринная регуляция, фетоплацентарный комплекс.

Key words: pregnancy, gestosis of the pregnant women, homeostasis, neuroendocrine regulation, fetoplacental complex.

ВСТУП Профілактичний напрямок, який притаманний вітчизняному акушерству, обумовлює пошук шляхів для ранньої та своєчасної діагностики акушерської патології, зокрема гестозу 2-ї половини вагітності [1-6]. Прогнозування та діагностика пізнього гестозу базується на формуванні групи ризику на підставі ретельно зібраного анамнезу, наявності екстрагенітальної патології тощо, а також діагностики доклінічної форми пізнього гестозу – прегестозу [1, 2, 5, 6]. Разом з цим, частота пізнього гестозу залишається на високому рівні, а проблема його ранньої діагностики остаточно не вирішена і потребує подальшого вивчення [2-3].

Мета дослідження: дати оцінку з 1-го триместру гестації стану нейроендокринної регуляції гомеостазу у вагітних з прегестозом та визначити можливість застосування його особливостей для прогнозування розвитку прегестозу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Для вирішення поставленої мети обстежено 294 першовагітних, серед яких визначено клінічні групи: основна група – 86 вагітних з прегестозом (29,25 %); контрольна група – 46 соматично здорових вагітних із фізіологічним перебігом вагітності (15,65 %). Середній термін діагностики прегестозу – 24,6±0,53 тижні; гестозу – 31,56±0,59 тижні. Інтервал між виникненням прегестозу та гестозу досягав 6,95±0,54 тижнів.

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.

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 нейромедіаторів і гормонів: β-ендорфіну ("Peninsula Laboratories, Inc.", США), адренкортикотропного гормону (ACTH, "DSL", США), кортизолу ("DRG", США), інсуліну ("ORG", США), плацентарного лактогену (hPL, "DRG", США), хоріонічного гонадотропіну (hCG, "Eucardio", США), α-фетопротейну (AFP, "Eucardio", США).

Діагноз прегестозу встановлено відповідно до рекомендацій МОЗ України та Пленуму Асоціації акушерів-гінекологів України [7]. Статистичний аналіз виконано з використанням програми "Statistica 6.0" (StatSoft, Inc. 2001) з визначенням t-критерію.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Стан гормональної функції системи "мати-плацента-плід" змінюється за наявності прегестозу вже з ранніх строків вагітності: визначено зниження концентрації hPL та AFP, що свідчить про формування первинної фетоплацентарної недостатності (табл. 1). У 2-му та 3-му триместрах зберігається підвищений рівень hPL при поєднанні з підвищенням вмістом AFP в сироватці крові у 2-му триместрі та зниженні концентрації hCG у пізні строки вагітності. Наведені факти свідчать про наявність фетоплацентарної недостатності, яка знаходиться у стані напруженої адаптації.

Зміни нейроендокринної системи вагітної з прегестозом також починаються у 1-му триместрі у вигляді активації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи зі збільшенням концентрації стрес-реалізуючих гормонів та нейромедіаторів (β-ендорфіну, ACTH, кортизолу). Необхідно зазначити, що рівень β-ендорфіну залишається підвищеним до строку пологів, що можна охарактеризувати як підвищення антиноцицептивного захисту організму вагітної у відповідь на порушення гомеостазу (див. табл. 1). Разом з цим, в 3-му триместрі відмічено зниження концентрації ACTH та кортизолу, що при урахуванні вищезгаданого можна трактувати як розвиток дизадаптації організму вагітної з прегестозом. Доповненням цього є підвищений рівень інсуліну протягом 2-го та 3-го триместрів вагітності, що свідчить про формування інсулінорезистентності у даного контингенту вагітних.

Таблиця 1. Вміст гормонів нейроендокринної системи у вагітних з прегестозом

Показники	Триместр	Основна група (прегестоз)	Контрольна група (фізіологічний перебіг вагітності)
hPL, мг/л	1	1,28±0,05 #	1,74±0,16
	2	4,21±0,12 *	3,68±0,23
	3	8,85±0,23 †	7,32±0,31
hCG, mIU/mL	1	520±6,4	507±13,8
	2	386±5,5	358,8±13,7
	3	355,7±5,6 #	386±8,4
AFP, нг/мл	1	16,1±0,6 #	21,8±1,8
	2	106,5±2,7 †	88,3±3,6
	3	114,3±2,6	116,3±3,9
інсулін, мкМЕ/мл	1	46,49±1,51	45,34±2,81
	2	31,04±1,3 †	21,55±1,62
	3	35,46±1,52 *	29,31±2,42
кортизол, нг/мл	1	264,3±4,1 *	246,4±6,3
	2	405±5,6	387,8±13,5
	3	430,4±7,9 #	480,1±15,1
інсулін / кортизол	1	1,91±0,07	1,91±0,13
	2	0,89±0,04	0,76±0,08
	3	0,94±0,05	0,77±0,08
ACTH, пг/мл	1	7,07±0,12 #	6,51±0,15
	2	8,1±0,14	7,51±0,33
	3	6,91±0,12 *	7,94±0,46
β-ендорфін, нг/мл	1	0,18±0,01 *	0,14±0,02
	2	0,25±0,01 †	0,14±0,02
	3	0,19±0,01 †	0,13±0,01

Примітка; * – p<0,05; # – p<0,01; † – p<0,001 порівняно з контрольною групою.

ВИСНОВКИ 1. У вагітних з прегестозом нейроендокринна регуляція гомеостазу змінюється вже у 1-у триместрі гестації у вигляді активації стрес-реалізуючої функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, при напруженні у 2-му та зниженні у 3-му триместрах її функціональних можливостей.

2. У вагітних з прегестозом протягом 2-го та 3-го триместрів виникає інсулінорезистентність.

3. У вагітних з прегестозом має місце розвиток первинної фетоплацентарної недостатності.

4. Визначені зміни нейроендокринної регуляції гомеостазу вагітної з прегестозом можуть бути покладені у алгоритм діагностичного обстеження та прогнозування розвитку прегестозу вагітних.

У перспективі бажано вивчити імунний статус у вагітних з прегестозом протягом гестації та визначити загальні зміни, що розвиваються під час вагітності в нейроімунно-ендокринній системі даного контингенту жінок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акушерство: Підручник для лікарів-інтернів / В.С. Артамонов, М.Г. Богдашкін, Б.М. Венцовський та ін. / За ред. В.І. Грищенка. – Харків: Основа, 2000. – 608 с.

2. Грищенко В.І. Современные методы диагностики и лечения поздних токсикозов беременных. – М.: Медицина, 1997. – 254 с.

3. Запорожан В.М., Кожаків В.Л. Методологічні підходи до оцінки тяжкості гестозу // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2001. – №6. – С. 101-106.

4. Руководство по безопасному материнству / Кулаков В.И., Серов В.Н., Барашнев Ю.И., Фролова О.Г., Антонов А.Г. и др. – М.: Триада-Х, 1998. – 531 с.

5. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.

6. Степанковская Г.К., Венцовский Б.М., Гордеева Г.Д., Гутман Л.Б., Зелинский А.А. и др. Неотложное акушерство / Под ред. Г.К. Степанковской, Б.М. Венцовского. – К.: Здоров'я, 1994. – 382 с.

7. Резолюція Другої науково-практичної конференції Асоціації акушерів-гінекологів України з проблеми "Кесарів розтин у сучасному акушерстві" (вересень 1998 р., м. Євпаторія) // Вісник Асоціації акушерів-гінекологів України. – 1999. – №1. – С. 9-11.

УДК 618.36+616-053.1:618.3:616.523

Живецька-Денисова А.А., Толкач С.М.

СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ, ІНФІКОВАНИХ ВІРУСАМИ ЦИТОМЕГАЛІЇ ТА ГЕРПЕСУ ТИПУ 2

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, м. Київ

СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ, ІНФІКОВАНИХ ВІРУСАМИ ЦИТОМЕГАЛІЇ ТА ГЕРПЕСУ ТИПУ 2 – Стан фетоплацентарного комплексу вивчався за показниками кольпоцитологічного дослідження та екскреції естріолу у жінок, інфікованих цитомегаловірусом, вірусом звичайного герпесу 2 типу, та їх поєднанням, у яких вагітність перебігала як з клінічними ознаками загрози переривання (1 група), так і без неї (2 група). Отримані результати вказують на виразну гормональну дисфункцію фетоплацентарного комплексу та розвиток хронічної внутрішньо-утробної гіпоксії плода у вагітних обох груп. Адаптаційно-приспосувальні реакції плода на вплив вірусної інфекції у вагітних 2-ї групи (без загрози переривання вагітності) нижчі, ніж у вагітних 1-ї групи (з загрозою переривання вагітності). Найвірогідніше, це пов'язано з тим, що у вагітних 1-ї групи на початку вагітності за допомогою кольпоцитологічних, радіоімунологічних та інших досліджень був виявлений гормональний дисбаланс, своєчасна корекція якого дозволила в подальшому попередити значні порушення в системі мати-плацента-плід.

СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСАМИ ЦИТОМЕГАЛИИ И ГЕРПЕСА ТИПА 2 – Состояние фетоплацентарного комплекса изучалось по показателям кольпоцитологического исследования и экскреции эстриола у женщин, инфицированных цитомегаловирусом, вирусом обычного герпеса 2 типа, и их сочетанием, у которых беременность протекала как с клиническими признаками угрозы прерывания (1 группа), так и без нее (2 группа). Полученные результаты указывают на выразительную гормональную дисфункцию фетоплацентарного комплекса и развитие хронической внутриутробной гипоксии плода у беременных обеих групп. Адаптационно-приспособленческие реакции плода на влияние вирусной инфекции у беременных 2-й группы (без угрозы прерывания беременности) ниже, чем у беременных 1-й группы (с угрозой прерывания беременности). Достовернее всего, это связано с тем, что у беременных 1-й группы в начале беременности с помощью кольпоцитологических, радиоиммунологических и других исследований был выявлен гормональный дисбаланс, своевременная коррекция которого позволила в дальнейшем предупредить значительные нарушения в системе мать-плацента-плод.

STATUS OF FETOPLACENTAL COMPLEX OF PREGNANT WOMEN, INFECTED BY CYTOMEGALOVIRUS AND HERPES TYPE 2 VIRUSES – The status of fetoplacental complex is studied by both colpocytology method and estriol excretion during pregnancy at women infected by cytomegalovirus or/and herpes type 2 virus. Infected women are divided into two groups – with and without abortion symptoms. Obtained results are shown on both important dysfunction of the fetoplacental complex and chronic hypoxia of fetus at women of each group. The adaptation reaction of fetus on virus infection at pregnant women without abortion symptoms is smaller than the one at pregnant women with abortion symptoms. Probably this is related to earlier

detection and correction of the hormonal dysbalance at pregnant women with abortion symptoms.

Ключові слова: герпесвірусна інфекція, невиношування, фетоплацентарний комплекс, кольпоцитологія, екскреція естріолу.

Ключевые слова: герпесвирусная инфекция, невынашивание, фетоплацентарный комплекс, кольпоцитология, экскреция эстриола.

Key words: herpesvirus infection, prematurity, fetoplacental complex, colpocytology, estriol excretion.

ВСТУП В останні роки в Україні значно зросли перинатальна патологія, вроджені аномалії розвитку і смертність серед новонароджених і дітей раннього віку за рахунок вірусної герпетичної інфекції, збудниками якої є вірус звичайного герпесу (ВЗГ) 2 типу та цитомегаловірус (ЦМВ) [1, 2].

Герпесвірусні інфекції матері під час ембріогенезу – це велика небезпека для плода, тому що віруси розмножуються більш інтенсивно в клітинах з високим рівнем метаболізму – в тканинах ембріона, який розвивається. При цьому вірусна нуклеїнова кислота може включатися до складу клітинного геному і призводити до загибелі зародка або порушення процесів органогенезу та виникнення вад розвитку. Інфікування плода в більш пізні терміни вагітності не призводить до формування грубих дефектів розвитку, однак, в цих випадках може відбутися порушення функціональних механізмів диференціації клітин і тканин органів. Найбільш типовими ознаками внутрішньоутробного інфікування плода є фетоплацентарна недостатність, багатоводдя, хронічна чи гостра гіпоксія плода [3-9].

Вагітність при герпесвірусних інфекціях перебігає з різноманітними ускладненнями, але на перший план виступають ознаки загрози переривання [4,6]. Взагалі, невиношування вагітності – це проблема, яка має не лише медичне, а й соціальне значення, і частота її залишається досить високою – до 30 % [8].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Стан фетоплацентарного комплексу вивчали в динаміці вагітності у 191 жінки, інфікованої ЦМВ та ВЗГ 2 типу, з урахуванням наявності чи відсутності клінічних проявів загрози переривання вагітності, за показниками гормональної кольпоцитології та добової екскреції естріолу з сечею, яку визначали