

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.И. 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

модифікованим методом Itrich після 20-тижневого терміну вагітності. Для більш детального аналізу жінки були розподілені на 2 групи і 3 (а, в, с) підгрупи.

1 група – 121 інфікована жінка з загрозою переривання вагітності. З них 1-а підгрупу склали 33 вагітні – носії ЦМВ; 1-в підгрупу – 19 – носії ВЗГ 2 типу; 1-с підгрупу – 69 жінок-носіїв як ЦМВ, так і ВЗГ.

2 група – 70 інфікованих жінок без загрози переривання вагітності. З них, 2-а підгрупу склали 16 вагітних з ЦМВ; 2-в підгрупу – 15 – носіїв ВЗГ; 2-с підгрупу – 39 жінок-носіїв ЦМВ та ВЗГ.

Група порівняння – 30 здорових вагітних з фізіологічним перебігом вагітності без обтяженого акушерського анамнезу.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У обстежених жінок з герпесвірусною інфекцією (ЦМВ, ВЗГ 2 типу, та їх поєднанням) і клінічними проявами загрози переривання вагітності (1 група) дані кольпоцитологічного дослідження свідчать про те, що протягом всієї вагітності у них мала місце виражена прогестеронова недостатність, тобто глибокі зміни фетоплацентарного комплексу відбувалися, починаючи з I триместру. Вірогідність різниці $P < 0,05$ відносно показників у здорових вагітних.

У зв'язку з тим, що до 12 тижнів у жінок 2-ї групи вагітність перебігала задовільно, вони не звертались за медичною допомогою, а тому і кольпоцитологічні дослідження у цей термін їм не проводились. Починаючи з 13 тижнів вагітності, при постановці на облік, їм брали цитологію, за результатами якої була виявлена прогестеронова недостатність практично до 36 тижнів ($P < 0,05$).

Крім вищевказаних змін, у II триместрі (13-24 тижн.) вагітності у жінок 1-с та 2-с груп (носіїв ЦМВ і ВЗГ водночас) поряд з естрогенними мазками з'явилися атрофічні, які свідчать про наявність внутрішньоутробної гіпоксії плода.

У III триместрі (25-36 тижн.) відзначалось значне погіршення стану плода у вагітних 1-ї та 2-ї груп взагалі. Детальніше було встановлено, що найбільш суттєвими були патологічні зміни в мазках 2-в групи (інфікування ВЗГ без ознак загрози переривання вагітності), де, порівняно з 1-в групою (інфікування ВЗГ з проявами загрози переривання вагітності) атрофічний тип мазка переважав над естрогенним. Вміст парабазальних клітин становив 0,83 %, проти 0,17 %; значно нижчими ($P < 0,05$) були: кількість поверхневих клітин, індекси каріопіктозу та еозинофілії. Наведені дані підтверджують існуючу думку [3], що у III триместрі вагітності ВЗГ більш активно, порівняно з ЦМВ (2-а група) та при поєднанні вірусів (2-с група), проникає крізь плацентарний бар'єр; розмножується в плаценті, пошкоджуючи її; інфікує плід, і як наслідок, розвивається внутрішньоутробна гіпоксія останнього. Кольпоцитогам, які б відповідали терміну вагітності, у зазначених жінок взагалі не було.

Велике діагностичне значення із естрогенних гормонів має визначення естріолу, продукція якого різко зростає з другої половини вагітності, та корелює зі станом плода тому, що плід бере участь у біосинтезі гормону. Ендокринні залози плода секретують андрогенні попередники естрогенів (дегідроепіандростерон), а синцитіальні клітини плаценти

перетворюють ці речовини в естрогени. При патологічному перебізі вагітності, який супроводжується дисфункцією фетоплацентарного комплексу та порушенням стану плода (особливо при загрозі внутрішньоутробної асфіксії), кількість естріолу у сечі вагітних різко зменшується [10]. Особливо важливо, що зниження екскреції естріолу відбувається до появи клінічних ознак гіпоксії плода.

За нашими даними, екскреція естріолу із сечею у вагітних 1-ї та 2-ї груп, починаючи з 20 тижнів і впродовж вагітності, не відрізнялась від показників контролю. При більш детальному аналізі виявлено зниження рівня екскреції естріолу у жінок 2-ї групи в 29-32 тижн. вагітності. Вірогідність різниці ($P < 0,05$) відносно показників 1-ї групи. Це дає можливість припустити, що у жінок, інфікованих ЦМВ та ВЗГ 2 типу, внутрішньоутробне страждання плода пов'язане не стільки з гормональним дисбалансом в системі мати-плацента-плід, який викликає клінічні прояви загрози переривання вагітності, скільки з уразливою дією вірусної інфекції на плацентарний бар'єр і плід. Це припущення співпадає з результатами кольпоцитологічних досліджень.

ВИСНОВКИ Наведені вище дані вказують на виразну гормональну дисфункцію фетоплацентарного комплексу та розвиток хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода у вагітних, інфікованих ЦМВ та ВЗГ 2 типу. Крім того, у вагітних 2-ї групи (без загрози переривання вагітності) адаптаційно-приспосувальні реакції плода на вплив вірусної інфекції нижчі, ніж у вагітних 1-ї групи (з загрозою переривання вагітності). Можливо, 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.

ЛІТЕРАТУРА

1. Орджоникідзе Н.В., Тютюнник В.Л., Марченко Л.А. Генитальный герпес /этиология, патогенез, клиника, диагностика, планирование беременности// Акуш. и гин. – 2001. – № 3. – С. 61-63.
2. Никонов А.П., Асцатурова О.Р. Генитальный герпес и беременность// Акуш. и гин. – 1997. – № 1. – С. 11-13.
3. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. – М., 1997. – 515 с.
4. Тютюнник В.Л., Зайдиева З.С., Бурлев В.А. Особенности течения беременности и исход родов при хронической плацентарной недостаточности и инфекции// Проблемы репродукции. – № 4. – 2000. – С. 41-45.
5. Смелянская М.В., Санина Е.В., Перемот С.Д. и др. Клинико-лабораторные аспекты материнско-плодовой инфекции на современном этапе// Медицинские вести. – 1998. – № 2. – С.10-11.
6. Бутова Е.А., Кадцына Т.В. Особенности течения гестационного периода и родов у женщин с хронической плацентарной недостаточностью и инфекцией// Журнал акушерства и женских болезней. – Вып. 1. – Т.11. – 2002. – С.19-24.
7. Дрiнь Т.М. Аналіз перебігу вагітності та пологів у жінок з внутрішньоутробним інфікуванням плода// ПАГ. – 1997. – № 3. – С. 54-56.
8. Сидельникова В.М. Акушерская тактика ведения преждевременных родов// Акуш. и гин. – 2000. – № 5. – С. 8-12.
9. Дрiнь Т.М. Аналіз перебігу вагітності та пологів у жінок з внутрішньоутробним інфікуванням плода// ПАГ. – 1997. – № 3. – С. 54-56.
10. Максимов Г.П., Гутман Л.Б., Травяно Т.Д. и др. Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии. – К., 1989. – 222 с.