

ГІПОФІЗАРНИЙ ГЕНЕЗ ЕНДОКРИННОЇ НЕПЛІДНОСТІ ЖІНОК

Сумський державний університет

В літературі гіпофізарна недостатність яєчників представлена поодинокими дослідженнями. З метою вивчення особливостей клінічного перебігу та гормонального статусу були обстежені пацієнтки з гіпогонадотропним гіпогонадизмом (ГГ).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження проведено у 35 жінок з неплідністю у шлюбі та гіпофізарною недостатністю яєчників. Протокол наукового дослідження включав ретельне вивчення анамнезу, статури, менструального циклу, виключення інших чинників неплідності. Функціональний стан гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничкової системи оцінювався за даними гормональних досліджень плазми крові у 70 менструальних циклах радіоімунологічним методом за допомогою реагентів ВООЗ.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Пацієнтки з ГГ звернулися зі скаргою на відсутність самостійних менструацій (первинних – 8, вторинних – 27), неплідність та різноманітні сексуальні розлади. Менструальний цикл носив ановуляторний характер у всіх випадках. Гіпосексуальність також спостерігалася в усіх обстежуваних. Вони мали диспропорційну статуру, гіпоплазію зовнішніх і внутрішніх статевих органів. За рівнем тропних статевих гормонів та клінічними проявами недостатність гіпоталамо-гіпофізарної системи мала два ступені – легкий та помірний. В першій групі пацієнток з ГГ були виявлені низькі рівні у 23 жінок як тропних, так і статевих гормонів. Так, були заниженими рівні пролактину та відрізнялися від фолікулінової та лютеїнової фаз менструального циклу у здорових жінок показники лю-, фолітропіну, естрадіолу та прогестерону. У пацієнток з другим ступенем ГГ (12) ці ж показники також були нижчими ще в більшій мірі. Гіпопролактинемія в обох групах була зумовлена низьким вмістом естрадіолу, який вважається активним стимулятором секреції пролактину.

Парним кореляційним аналізом доведено позитивну тісну залежність лютропіну і естрадіолу ($r=+0,90$), тестостерону ($r=+0,67$), прогестерону ($r=+0,87$) і фолітропіну ($r=+0,59$). Середній позитивний зв'язок було знайдено між пролактином і лютропіном ($r=+0,42$), а від'ємний – між пролактином і прогестероном ($r=-0,5$). Здобуті результати свідчать про патогенетичну роль тропних і статевих гормонів у репродуктивній функції. Для визначення резервних можливостей репродуктивної системи у 27 жінок проведено гормональний тест з фолікуліном, в результаті чого відзначена відсутність підвищення рівня лютропіну в плазмі крові у 18 жінок. Ці дані свідчать про те, що в генезі аменореї та ановуляції лежало первинне ураження гіпоталамо-гіпофізарних чинників. Підвищення ж рівня лютропіну пропорційне до його вихідного стану під дією екзогенних естрогенів у 9 пацієнток характеризувало первиннооваріальний генез порушень і збереження механізму зворотнього зв'язку між яєчниками і гіпофізом, що також було виявлено і за парним кореляційним аналізом, щойно зазначеним. В подальшому саме у цих пацієнток найкраще відновлювалося репродуктивне здоров'я. Отже, проведені дослідження показали, що знижені тропна і оваріальна функції спричиняли стійкі порушення менструального циклу, овуляції, репродуктивного і сексуального здоров'я у жінок з гіпофізарною недостатністю яєчників.

Таким чином, клінічними проявами гіпогонадотропного гіпогонадизму є аменорея, ановуляція, неплідність та гіпосексуальність. Характерними ознаками гормональних порушень є низький рівень пролактину, лю-, фолітропіну та статевих гормонів. У генезі аменореї та ановуляції лежить первинне ураження гіпоталамо-гіпофізарних чинників, хоча у деяких жінок зберігається механізм зворотного зв'язку між між яєчниками та гіпофізом.

Бутенко І.Ю.

СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОМУ ІНФІКУВАННІ ПЛОДА

Сумський державний університет

Однією з частих причин невиношування вагітності і розвитку ускладнень внутрішньоутробного ураження плода і новонародженого є уrogenітальна інфекція. Вірусна інфекція займає перше місце серед факторів, які негативно впливають на стан фетоплацентарного комплексу, розвиток плода, перинатальні втрати. Природна неспецифічна імуносупресія, яка спостерігається під час вагітності, створює додаткові умови, для активації ендемічної вірусної інфекції, трансплацентарної передачі вірусу до плода і різних ускладнень вагітності. Неприятливі фактори (переохолодження, стреси, інтоксикація, деякі медикаменти) можуть порушити рівновагу між вірусом і захисними імунологічними системами організму, і спровокувати активацію ендемічної вірусної інфекції з важкими наслідками для матері і плода, так як вплив інфекційних агентів на плід здійснюється через фетоплацентарний комплекс, то зміни останнього можуть бути індикатором внутрішньоутробного інфікування плода.

Вплив внутрішньоутробного інфікування плода (ВУІП) на фетоплацентарний комплекс (ФПК) вивчено недостатньо, незважаючи на те, що ВУІП посідає провідне місце серед репродуктивних втрат. Мета роботи – дослідити стан ФПК при внутрішньоутробному інфікуванні плода.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Вивчено анамнез 30 вагітних жінок з ВУІП різного генезу та стан ФПК за допомогою ультразвукового дослідження.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Встановлено, що більшість обстежуваних жінок (21-70 %) мали в анамнезі гострі респіраторні інфекції, а половина жінок – кілька інфекційних захворювань. Високий інфекційний індекс у дитинстві знайдено у 12 % вагітних жінок. Носіями уrogenітальної інфекції було 23 жінки (77,1 %). Ультразвуковим дослідженням виявлено гіпертонію матки з 1-го триместру вагітності у більшості обстежуваних жінок, а в подальшому аномальну кількість навколоплідних вод (полігідрамніон, олігогідрамніон). У 2-му та 3-му триместрах вагітності відзначено гіперплазію плаценти у 9 (30 %), а гіпоплазію плаценти – у 3 (10,0 %) жінок. Привертало до себе увагу передчасне дозрівання плаценти при ретардації плода у 11 жінок (36,6 %). Загроза переривання вагітності зустрічалася у кожному триместрі. Доплерометричним дослідженням кровотоку в матковій артерії та артерії пупкового канатика в 29-32 тижні гестації виявлено порушення матково-плацентарно-плодового кровотоку у 54,0 % обстежених. Нульові та негативні значення діастолічного компонента кровотоку мали місце у 4 жінок, у яких в подальшому настала антенатальна смерть плода, незважаючи на вжиті заходи. Про порушення плацентарної перфузії свідчили також вірогідно зменшені показники гемодинамічних індексів та плацентарного коефіцієнта.

Отже, при ВУІП має місце фетоплацентарна недостатність.