

УДК: 618.333-06:616.15-055.26**КОНЦЕНТРАЦИЯ ГОРМОНОВ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПАЦИЕНТОК С АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛЬЮ ПЛОДА****Никогосян Л. Р.***Одесский национальный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии №1 (Заведующий кафедрой академик НАМН Украины, д.мед. н., профессор Запорожан В.Н.), г. Одесса, Украина***Резюме**

Досліджено концентрацію гормонів фетоплацентарного комплексу та їх динаміку за триместрами гестації у сироватці крові 306 пацієнток з антенатальною загибеллю плода. Недостатність продукції прогестерону є причиною порушень секреторних властивостей ендометрію і його рецепторів, які контролюють фізіологічні ефекти гормона, та має достовірний зв'язок з невиношуванням вагітності. Васкулярно-ендотеліальний фактор росту хоріона, плаценти відіграє провідну роль при невиношуванні вагітності, самовільних викиднях та при замерлій вагітності в наслідок порушення процесів синтезу стероїдних гормонів. Динаміка рівня гормонів ФПК протягом гестації дає підстави стверджувати про розвиток плацентарної дисфункції у вагітних з антенатальною загибеллю плода.

Ключові слова: гормони фетоплацентарного комплексу, антенатальна загибель плода.

Резюме

Исследовано концентрацию гормонов фетоплацентарного комплекса и их динамику за триместрами гестации в сыворотке крови 306 пациенток с антенатальной гибелью плода. Недостаточность продукции прогестерона является причиной нарушений секреторных свойств эндометрия и его рецепторов, которые контролируют физиологические эффекты гормона, и имеет достоверную связь с невынашиванием беременности. Васкулярно-эндотелиальный фактор роста хориона, плаценты играет ведущую роль при невынашивании беременности, самопроизвольных выкидышах и при замершей беременности вследствие нарушения процессов синтеза стероидных гормонов. Динамика уровня гормонов фетоплацентарного комплекса на протяжении гестации дает основания утверждать о развитии плацентарной дисфункции у беременных с антенатальной гибелью плода.

Ключевые слова: гормоны фетоплацентарного комплекса, антенатальная гибель плода.

Summary

The concentration of fetoplacental complex hormones and their dynamics after the trimesters of gestation is probed in the serum of 306 patients' blood with antenatal fetus death. The insufficiency of progesterone products is reason of secretory properties violations of endometrium and his receptors, which control the physiological effects of hormone, and has reliable connection with pregnancy unmaturing. Vascular-endotelial factor of chorion growth, placenta plays a leading role at unmaturing of pregnancy, wilful terminations of pregnancy and at stopping beating pregnancy in investigation of violation of processes of synthesis of steroid hormones. The dynamics of level of hormones of fetoplacental complex during gestation grounds to assert about development of placenta disfunction at pregnant with antenatal fetus death.

Keywords: fetoplacental complex hormones, antenatal fetus death.

Введение

Профілактика антенатальної гибелі плода (АГП) остається однією з основних проблем сучасного акушерства, медицини в цілому і потребує в удосконаленні, з метою запобігання репродуктивних втрат [1].

Удельный вес мертворожденных равняется 1,3%, а АГП - 1,2% от общего количества родов. Частота АГП составляет 77,9% среди мертворожденных. Доля этой патологии в структуре репродуктивных потерь достаточно высокая – 10 – 20% [2, 4, 8, 9]. К основным причинам АГП относятся гормональные и эндокринные нарушения (15%), с развитием дисфункции фето-плацентарного комплекса (ФПК) [6, 7].

У 82% жінок з АГП відзначається синдром затримки розвитку плода (СЗРП) [3].

АГП по сукупності етіологічних факторів і патогенетических механізмів формування відноситься до мультифакторного захворювання і може бути наслідком наявності порушень в організмі жінки продукції стероїдних гормонів [5].

Недостаточність продукції прогестерону є причиною порушень секреторних властивостей ендометрія і його рецепції до статевих гормонів. Рецептор гормону прогестерону (PGR) контролює фізіологічні ефекти гормону і має достовірну зв'язок з невиношуванням вагітності.

Васкулярно-эндотелиальный фактор роста (VEGF) хориона, плаценты играет ведущую роль при невынашивании беременности, самовольных выкидышах и при замершей беременности, вследствие нарушения процессов синтеза стероидных гормонов. Уровень VEGF при трех и больше самовольных выкидышах в анамнезе достоверно ниже, чем в группе контроля. При АГП в I-м триместре концентрация VEGF в сыворотке крови снижается в 2 раза [1, 3, 6].

Определение выразительности нарушений гормонального статуса стероидных гормонов у женщин групп риска АГП может стать основанием индивидуальных профилактических мероприятий.

Цель исследования

Исследовать концентрацию гормонов фетоплацентарного комплекса и их динамику по триместрам гестации в сыворотке крови пациенток с антенатальной гибелью плода.

Материалы и методы

Согласно цели и задачам исследования в стационарных, амбулаторных условиях обследовано 306 женщин. Основная группа (II) представлена 102 беременными с АГП, которые были разделены в зависимости от срока диагностики: 22 – 29 недель (подгруппа II-1), 30 – 37 недель (подгруппа II-2), 38 – 40 недель (подгруппа II-3) по 34 беременным в каждой. Группу сравнения (III) составили 204 женщины, которые имели осложненный акушерско-гинекологический анамнез (спонтанные аборт, несостоявшийся аборт в срок беременности 9 и больше недель, АГП), и в которых была проведена предконцепционная подготовка и применено комплексно стандартные и предложенные меры по профилактике АГП.

Содержание гормонов ФПК определяли с помощью наборов РИА и ИФА в сыворотке крови:

1. Хориогонический гонадотропин (ХГ) – количественное определение проводилось с помощью набора реагентов «Гонадотропин ИФА – ХЛ -1», методом твердофазного иммуноферментного анализа.

2. Плацентарный лактоген (ПЛ, хориогонический соматоматотропин, гормон роста беременных) – определяли иммуноферментным анализом в сыворотке крови.

3. Эстриол (Э) – определяли с помощью иммуноферментной тест – системы в человеческой сыворотке. Принцип основан на конкурентном иммуноферментном колориметрическом методе количественного определения свободного эстриола в сыворотке.

3. Прогестерон (ПГ) – определяли с помощью набора Стероид ИФА – прогестерон – 01, который предназначен для количественного определения концентрации прогестерона в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа.

4. Количественное определение человеческого плазменного протеина А (РАРР -А) проводили с помощью иммуносорбентного, энзимо-связанного с солидной фазой набора по принципу сэндвича.

Результаты исследования

Характеристика гормонального профиля в I-м триместре свидетельствует, что уровень хорионического гонадотропного гормона человека (ХГЧ) в группах II-1, II-2,

II-3 был достоверно сниженным ($p < 0,05$), относительно физиологических показателей нормы в 1,3; 1,2; 1, 1 раза (таблица).

В I-м триместре в группах II-1, II-2, II-3 уровень РАРР-РаА составил $13,1 \pm 0,8$; $13,2 \pm 0,7$; $13,3 \pm 0,5$ мкг/мл, что было в 1,38; 1,34; 1,19 раза меньше нижней границы нормы, при этом в группе II-1 изменения были более выраженные.

В первом триместре содержание ПЛ, эстриола, прогестерона в группах II-1, II-2, II-3 было достоверно ниже ($p < 0,05$), по сравнению с данными физиологической нормы, в среднем в 1,3; 1,3; 1, 2 раза.

Таблица

Концентрация гормонов ФПК в сыворотке крови у женщин с АГП

Показатели	Группы			
	II-1, n-34	II-2, n-34	II-3, n-34	III, n-204
I-й триместр				
ХГЧ мед/мл	$9000 \pm 540^*$	$10000 \pm 500^*$	$10500 \pm 440^*$	12000 ± 720
РАРРаА мкг/мл	$13,1 \pm 0,8^*$	$13,2 \pm 0,7^*$	$13,3 \pm 0,5^*$	$14,7 \pm 1,1$
ПЛ ммоль/л	$31,0 \pm 1,4^*$	$32,0 \pm 1,5^*$	$36,0 \pm 1,3^*$	$37,0 \pm 1,7^*$
ЭЗ нг/мл	$1,5 \pm 0,1^*$	$1,6 \pm 0,09^*$	$1,7 \pm 0,07^*$	$1,8 \pm 0,1$
ПГнг/мл,	$2,2 \pm 0,12^*$	$2,3 \pm 0,13^*$	$2,4 \pm 0,11^*$	$2,8 \pm 0,17$
II-й триместр				
ПЛ ммоль/л	$140 \pm 8,4^*$	$142 \pm 7,1^*$	$147 \pm 5,6^*$	$149 \pm 8,9$
ЭЗ нг/мл	$1,8 \pm 0,1^*$	$1,9 \pm 0,09^*$	$2,0 \pm 0,08$	$2,3 \pm 0,14$
ПГнг/мл,	$20,6 \pm 1,2^*$	$21,4 \pm 1,1^*$	$21,5 \pm 0,9^*$	$25,0 \pm 1,5$
АФП нг/мл	$245 \pm 9,7^*$	$243 \pm 9,2^*$	$242 \pm 9,7^*$	$173,3 \pm 9,4$
III-й триместр				
ПЛ ммоль/л	$240 \pm 9,4^*$	$246 \pm 9,3^*$	$249 \pm 9,9^*$	$324 \pm 19,4$
ЭЗ нг/мл	$2,7 \pm 0,16^*$	$2,8 \pm 0,13^*$	$2,8 \pm 0,1^*$	$18,8 \pm 1,1$
ПГнг/мл,	$23,2 \pm 1,1^*$	$24,1 \pm 1,2^*$	$24,4 \pm 1,1^*$	$153 \pm 9,2$

Примечание: * — $p < 0,05$ по сравнению с физиологической нормой

Во втором триместре уровень альфафетопротеина (АФП), как маркера патологии плода, был достоверно выше ($p < 0,05$) верхней границы нормальных показателей II триместра в 1,3 раза и составил по группам II-1, II-2, II-3 $245,0 \pm 14,7$; $243,0 \pm 12,2$; $242,0 \pm 9,7$ нг/мл (таблица).

Во втором и третьем триместрах уровень ПЛ, эстриола, прогестерона в беременных с АГП был меньше контроля в среднем в 1,2 раза, что достоверно отличалось от показателей нижней границы нормы ($p < 0,05$).

Гормональный профиль в группе сравнения III не выходил за пределы физиологических показателей для конкретного срока беременности. Динамика изменений ПЛ, эстриола и прогестерона свидетельствовала о существенном росте ($p < 0,05$) их содержания во II-м и III-м триместрах, относительно I-го в 4,0; 1,4; 9,1 и 8,7; 10,4; 58,1 раз, что объясняется физиологическими изменениями в ФПК и применением предложенных мер.

В группах беременных II-1, II-2, II-3 патологические типы гормональной реакции ФПК (напряжение, нестойкость), что расценивалось как патологический тип адаптации, в I-м триместре определены у 38,2%; 17,6%; 8,8% беременных, во II-м триместре - у 41,2%; 20,6%; 17,6%, в III-м триместре - у 47,6%; 26,5%; 20,6% (в среднем - 31,6%), что свидетельствует о значительных нарушениях в ФПК у беременных с АГП. В группе сравнения III в I-м и II-м триместрах патологических типов гормональной реакции не выявлено, а в III-м триместре патологические типы гормональной реакции выявлены у 11,3% беременных.

Выводы

Недостаток продукции прогестерона является причиной нарушений секреторных свойств эндометрия и его рецепторов, которые контролируют физиологические эффекты гормона, и имеет достоверную связь с невынашиванием беременности.

Васкулярно-эндотелиальный фактор роста (VEGF)

хориона, плаценты играет ведущую роль при невынашивании беременности, самовольных выкидышах и при замершей беременности вследствие нарушения процессов синтеза стероидных гормонов.

Динамика уровня гормонов ФПК на протяжении гестации дает основания утверждать о развитии плацентарной дисфункции у беременных с АГП.

Література:

1. Запорожан В.М. Сучані погляди на діагностику гестаційних ускладнень / В.М. Запорожан, В.П. Міщенко, І.В. Руденко // Збірник наукових праць Асоціації акушерів – гінекологів України. - К.: Інтермед, 2011. – С. 369-372.
2. Кондриков Н.И. Проблема исследования «необъяснимой» антенатальной гибели плода / Н.И. Кондриков, И.В. Баранова // Архив патологии. - 2010. - № 1. - С. 6- 11.
3. Коростіль М.О. Особливості перебігу вагітності, пологів та неонатального періоду за наявності синдрому затримки росту плода / М.О. Коростіль // Збірник наукових праць Асоціації акушерів – гінекологів України. - К.: Інтермед, 2010. – С. 615-619.
4. Маркін Л.Б. Вплив розладів гестаційної трансформації матково-плацентарного кровообігу на перебіг процесів «феталізації» плаценти / Л.Б. Маркін, Л.Л. Ткачук // Збірник наукових праць Асоціації акушерів – гінекологів України. - К.: Інтермед, 2008. - С. 26-29.
5. Медведь В.И. Экстрагенитальная патология беременных: виды клиническая значимость, принципы ведения / В.И. Медведь // Збірник наукових праць Асоціації акушерів – гінекологів України. - К.: Інтермед, 2010. – С. 236- 241.
6. Оптимизация ведения женщин с неразвивающейся беременностью / А.Я. Голдина, М.А. Союнов, С.М. Семятов [и др.] // Вестник Российского университета дружбы народов. - 2005. - № 4. - С. 178-183.
7. Причины и профилактика мертворождаемости в Российской Федерации / Л.П. Перетятко, Т.П. Васильева, Л.В. Пусисеева [и др.] // Справочник фельдшера и акушерки. - 2010. - № 3. - С. 13-17.
8. Современный подход к ведению беременных с мертвым плодом / И.А. Салов, Н.Ф. Хворостухина, И.Е. Рогожина [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2007. - № 4. - С. 17-21.
9. Complications and adverse pregnancy outcomes? / M.F. Picciano, Odendaal, R. Thiar [et al.] // Am. J. Clin. Nutrition. -2000. -V. 71, №4. - P. 857-858.

COMPLICAȚII NEUROLOGICE SEVERE LA BOLNAVII CRITICI CU INFECȚII GRIPALE

NEUROLOGICAL SEVERE COMPLICATIONS FOR CRITICAL PATIENTS WITH INFLUENZA INFECTION

Elena Untila

Medic ATI, Clinica Anesteziologie și Reanimatologie Nr.2, Spitalul Clinic Republican

Rezumat

Infecțiile virale gripale au caracteristici epidemiologice și clinice foarte variate cu tendința de a se repeta fără o periodicitate bine determinată. În Clinica Anesteziologie și Reanimatologie a Spitalului Clinic Republican au fost spitalizați 114 pacienți, care au prezentat infecții virale gripale, cu vârsta medie de 38,9±9,2 ani, 42 fiind bărbați și 72 – femei, dintre care 26 gravide și lăuze. În urma studiului s-a constatat faptul că, toți pacienții analizați au manifestat diverse semne clinice de afectare a sistemului nervos central și periferic.

Summary

Influenza infections present with diverse epidemiological and clinical features that don't have a well defined periodicity. In the ICU department of the Clinical Republican Hospital were hospitalized 114 patients with an average age of 38,9 ±9,2 years, 42 of them were men and 72 – women, from whom 26 pregnant and postpartum women. All patients presented clinical signs of Central and Peripheral Nervous System disorders.

Actualitate

Infecțiile virale gripale cu caracter endemic sau pandemic prezintă caracteristici epidemiologice și clinice foarte variate, cu tendința de a se repeta fără o periodicitate bine determinată [2]. Polimorfismul mecanismelor de dezorganizare ale homeostaziei bolnavului se răsfrâng asupra caracteristicilor clinice

ale patologiei, inclusiv ce ține de afectarea sistemului nervos central și periferic [1]. În literatura de specialitate există multe lucrări care elucidează evenimentele patologice neurologice gripale [4,5], însă datele despre fenomenele declanșatoare de incidente, accidente și complicații neurologice precum și expresia lor clinică la acești pacienți sunt mai modeste [1,3].