

УДК 618.36-008.64-07

І. М. Маринчина,

В. А. Гайдуков

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

СТАН ЕНДОКРИННОЇ ФУНКЦІЇ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДИСФУНКЦІЇ

Ключові слова: гормони, білки, дисфункція плаценти

Резюме: Обстежено 30 вагітних з плацентарною дисфункцією та 30 вагітних з неускладненим перебігом вагітності в термінах 20-24, 28-32 та 34-37 тижнів гестації. Імуноферментним методом вивчали гормональну та білковосинтезуючу функції плаценти: визначали рівні плацентарного лактогену, естріолу, прогестерону, ТБГ, ПАМГ, АМГФ.

У жінок з плацентарною дисфункцією, починаючи з 20-24 тижнів достовірно знижувалися концентрація ТБГ, АМГФ, плацентарного лактогену, прогестерону, естріолу й збільшувався рівень ПАМГ.

Вступ

Ендокринна функція фетоплацентарного комплексу сприяє розвитку специфічних змін в репродуктивних органах, регуляції антенатального розвитку плода і обміну речовин під час вагітності. Дані механізми забезпечуються специфічними білками зони вагітності й гормони [2].

У патогенезі плацентарної дисфункції (ПД) провідну роль відіграє зниження матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровообігу, затримка у формуванні котиледонів [1, 3, 4]. Основною причиною зниження притоку крові у міжворсинчастому просторі є відсутність чи недостатня гестаційна перебудова міометральних сегментів спіральних артерій [2, 4].

Мета дослідження

Вивчити стан ендокринної функції плаценти при плацентарній дисфункції.

Матеріали і методи

Нами проведено всебічне обстеження 30 вагітних з ПД (діагноз плацентарної дисфункції був підтверджений гістологічно) у термінах 20-24, 28-32 та 34-37 тижнів вагітності. Контрольну групу склали 30 вагітних з неускладненим перебігом вагітності.

Стан фетоплацентарної системи й резервні можливості плода оцінювали за рівнем фетальних і плацентарних білків: ПАМГ (плацентарний α_7 -мікроглобулін), АМГФ (α_5 -мікроглобулін фертильності), ТБГ (трофо-бластичний β_1 -глікопротеїн) і гормонами (естріол - E_3 , плацентарний лактоген - ПЛ, прогестерон - Пр).

Визначення рівнів ТБГ, ПАМГ і АМГФ, ПЛ, E_3 , Пр проводилося за до-помогою твердофазового імуноферментного аналізу з використанням тест-систем "ТБГ-фертитест-М", "АМГФ-

фертитест-М", "ПАМГ-фертитест-М" та "Естріол-ИФА", "Прогестерон-ИФА", "ПЛЧ-ИФА" на основі моно-клональних антитіл до вказаних білків та гормонів (виробник - фірма ДИА-М, Москва, Росія). Всі тест-системи для визначення вказаних білків та гормонів однотипні, кожна тест-система є комплектом реактивів для проведення "сендвіч"-варіанту твердофазового імуноферментного аналізу.

Отримані дані були оброблені статистичними методами з визначенням середньої величини і середньої помилки, різниці величин вважали достовірними при $p < 0,05$ (оцінювали за t-критерієм Стьюдента).

Обговорення результатів дослідження

Аналіз соматичного анамнезу, вікових, зростаючих та соціальних параметрів показав, що досліджувані групи були репрезентативними.

Звертає на себе увагу висока частота виникнення гестаційних ускладнень даної вагітності в жінок із ПД, також значно вища. Особливо звертає на себе увагу частота ускладнень з боку плода: дистрес - $56,7 \pm 5,2\%$ та СЗРП - $47,8 \pm 5,3\%$ ($p < 0,001$). За нашими даними $82,24,0\%$ дітей від матерів з плацентарною дисфункцією народились з малою масою при народженні, а в $68,94,9\%$ були ще й недоношеними, в контрольній групі відповідні показники виглядають слідуючим чином - $6,74,6\%$ і $6,74,6\%$ ($p < 0,001$).

Концентрація гормонів фетоплацентарного комплексу у вагітних досліджуваних груп представлена в таблиці.

Аналізуючи рівень ПЛ у жінок обох груп ми відзначили пропорційний підйом цього гормону в міру прогресування гестаційного процесу з вищим значенням у 34-37 тижнів. Однак у вагітних із ПД середні значення концентрації даного гормону

Таблиця

Вміст ПЛ, E₃, Пр у сироватці крові жінок у динаміці вагітності, M±m

Показник	Термін гестації	Групи	
		основна, n=30	контрольна, n=30
ПЛ, мг/л	20-24	1,13±0,02*	3,48±0,04
	28-32	3,42±0,08*	5,67±0,05
	34-37	3,69±0,06*	8,47±0,04
E ₃ , нмоль/л	20-24	12,36±0,15*	18,38±0,33
	28-32	18,77±0,31*	31,33±0,09
	34-37	22,06±0,39*	86,23±0,24
Пр, нмоль/л	20-24	34,58±0,48*	76,18±0,41
	28-32	46,27±2,28*	109,7±2,1
	34-37	72,16±3,67*	175,2±3,83

Примітка: * - p<0,0001 в порівнянні з контролем

були суттєво нижчими впродовж усієї вагітності. Так, найбільш виражені розходження між групами (більш ніж в 3 рази) мали місце в 20-24 тижні (p<0,0001). Зменшення рівня ПЛ у жінок із плацентарною дисфункцією починаючи вже з другого триместру вагітності (враховуючи соматотропну дію даного гормону) пояснює і зміни маси плода, яка в даній групі є меншою в порівнянні з контрольними даними.

Як видно з даних таблиці спостерігається тенденція до поступового збільшення рівня прогестерону у вагітних обох груп, але у вагітних з ПД концентрація даного гормону була більш ніж у 2 рази нижчою впродовж усього терміну гестації.

Рівень естріолу в жінок із фізіологічним перебігом гестації зростає із збільшенням терміну вагітності. Отримані нами результати свідчать про достовірне зниження вмісту E₃ у вагітних із ПД в порівнянні з контрольною в усі досліджувані терміни, причому в однаковій мірі (p<0,0001). Така динаміка зміни концентрації гормону, свідчить про явне зниження власних резервних можливостей ФПК у жінок з ПД і пояснює значний відсоток випадків дистресу плода, як під час вагітності, так і в пологах.

Аналіз рівня ТБГ при фізіологічній вагітності показав, що у контрольній групі відзначається плавне зростання концентрації ТБГ від терміну 20-24 тижні (40100±825,4 нг/мл) до терміну 28-32 тижні вагітності (55700±623,6 нг/мл). В 34-37 тижнів блокувальна функція плодової частини плаценти ймовірно згасає і спостерігається поступове зниження рівня досліджуваного білка - 49900±526,0 нг/мл.

При ПД динаміка ТБГ характеризується кри-

вою, де хоча і зберігається загальна тенденція до збільшення вмісту білка у міру прогресування терміну гестації, але достовірності ці показники не містять. В 20-24, 28-32 і у 34-37 тижнів гестації у жінок із ускладненим перебігом вагітності концентрація АМГФ була в 1,5 рази нижчою, ніж у контролі (p<0,0001).

У динаміці нормальної вагітності рівень ПАМГ зменшується з зростанням терміну гестації. При наявності ПД динаміка даного показника має протилежні тенденції. В 20-24 тижнів рівень ПАМГ дорівнює 73,33±0,44 нг/мл, в 28-32 тижні концентрація даного білка достовірно зростає до 162,6±2,05 нг/мл, ще більшим його значення стає в 34-37 тижнів (189,4±3,56 нг/мл). Тобто в терміні 28-32 тижні вагітності концентрація даного білка в основній групі була вже в 4 рази вищою (p<0,0001), а у 34-37 тижнів гестації аж у 5 разів більшою, ніж у групі контролю (p<0,0001).

Аналіз гістометричних параметрів плацент від жінок із ПД показав наявність у них тяжких варіантів патологічної незрілості плацентарної тканини: в 43,8 % - переважали проміжні незрілі ворсини, в 15,6 % - проміжні диференційовані ворсини, в 40,6 % - хаотичні склерозовані, що свідчить про відставання розвитку ворсинчастого дерева на 6 - 10 тижнів в порівнянні з нормальними темпами гестації. У хаотично склерозованих ворсинах переважали активні фібробласти і колагенові волокна, які стискали капіляри ззовні до повного їх закриття. Висока кількість міжворсинкового фібриноїду (від 4 до 8 %, в той час як у контролі - 2 - 4 %) в плацентах спричиняє

злипання ворсинок та розмежування крові матері і плода. Отже морфологічні дослідження плаценти підтвердили наявність тяжких, незворотних змін дифузійної здатності плаценти, які свідчать про наявність первинної ПД.

Висновки

1. При плацентарній дисфункції виявлено порушення ендокринної функції плаценти, яке характеризується зниженням концентрації плацентарного лактогену, прогестерону, естріолу, ТБГ і АМГФ, збільшенням концентрації ПАМГ вже з 20 тижнів гестації.

2. Виявлення відхилень є основою для комплексного обстеження вагітних за відсутності клінічної симптоматики ПД, що дозволить знизити рівень перинатальних втрат та ускладнень.

Перспективи подальших досліджень

Для покращення перинатальних наслідків слід удосконалювати антенатальну діагностику ПД, оптимізувати тактику розродження.

Література. 1. Милованов А. П. Патология системы мать - плацента - плод. М: Медицина, 1999. - 447 с. 2. Сидельникова В. М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. М: МЕДпресс-информ, 2007. - 352 с. 3. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В. Потеря бере-

менности. М: МИА, 2007. - 223 с. 4. Ulla Lanberg, Peter Damm, Anna-Maria Andersson et al. Increase in maternal placental growth hormone during pregnancy and disappearance during parturition in normal and growth hormone-deficient pregnancies // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2003. - Vol. 188 - P. 247-251.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ.

И. Н. Маринчина, В. А. Гайдуков

Резюме. Обследовано 30 беременных с плацентарной дисфункцией и 30 беременных с неосложненным течением гестационного процесса в сроках 20-24, 28-32 и 34-37 недель беременности. Иммуноферментным методом изучали гормональную и белоксинтезирующую функции плаценты: определяли уровни плацентарного лактогена, эстриола, прогестерона, ТБГ, ПАМГ, АМГФ.

Начиная с 20-24 недель беременности диагностировано нарушение гормональной и белоксинтезирующей функций плаценты: достоверно снижалась концентрация ТБГ, АМГФ, плацентарного лактогена, прогестерона, эстриола и увеличивался уровень ПАМГ.

Ключевые слова: гормоны, белки, дисфункция плаценты.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2016. - Vol. 15, №2 (56). ч. 2. - P. 46-48.

Надійшла до редакції 11.05.2016

Рецензент – проф. І.С. Давиденко

© І.М. Маринчина, В.А. Гайдуков, 2016