

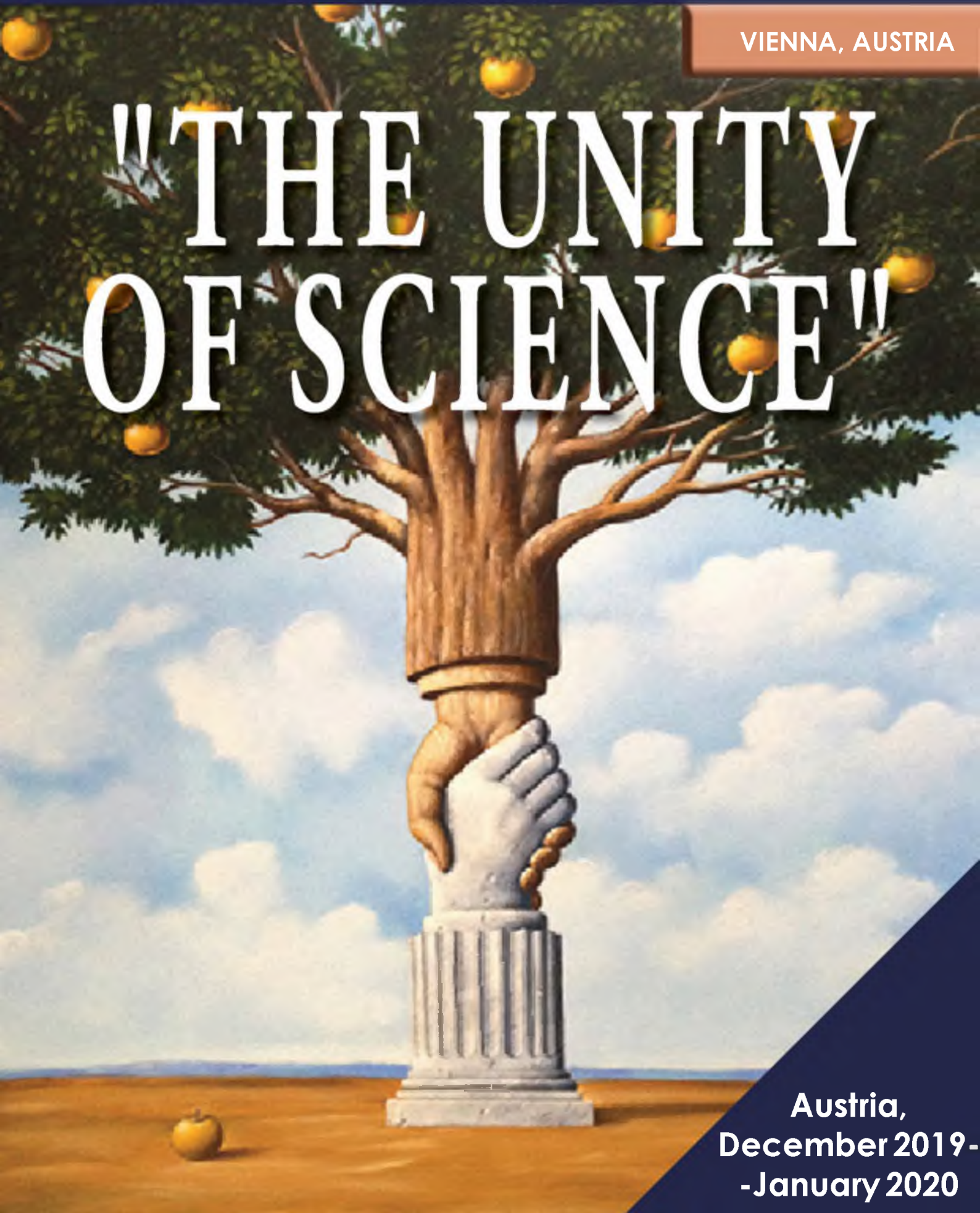
INTERNATIONAL SCIENTIFIC
PERIODICAL JOURNAL



EUROPEAN ASSOCIATION OF PEDAGOGUES, PSYCHOLOGISTS AND MEDICS "SCIENCE"

VIENNA, AUSTRIA

"THE UNITY OF SCIENCE"



Austria,
December 2019 -
-January 2020

European Association of pedagogues,
psychologists and medics
“Science”



International scientific periodical journal

«THE UNITY OF SCIENCE»

Vienna, Austria, 2020

10. Farguhar C. Endometriosis. Brit.Med.J. 2007; 334. 7587.249-253.

REFERENCES

1. Baskakov V.P., Cveiev YU.V., Kira E.F. Endometrioidnaya bolezn'. 2002; 45-52.
2. Venckivs'ka I.B., Kuz'muk L.P., Diferencijnij pidhid do likuvannya adenomiozu u zhinok reproduktyvnogo viku. Zbirnik naukovih prac'. Asociacij akusher-ginekologiv Ukraïni. 2011; 74-77.
3. Vovk I.B., Homins'ka Z.B., Trohimovich O.V., Zaharenko N.F. Zmini gormonai'nogo statusu u zhinok z genitai'nim endometrioziem v dinamici likuvannya Zbirnik naukovih prac'. Asociacij akusher-ginekologiv Ukraïni. 2011; 100-104.
4. Dubosarskaya Z.M., Padalko L.I., Puzij A.N., SHirinkina N.K. Reproduktyvnoe zdorov'e zhenshchiny posle kompleksnogo lecheniya genitai'nogo endometrioza Zbirnik naukovih prac'. Asociacij akusher-ginekologiv Ukraïni. 2010; 543-547.
5. Limar L.E., Malanchuk L.M., Limar N.A. Nash dosvid zastosuvannya Buserinu v kompleksnij terapii endometrioza Zbirnik naukovih prac'. Asociacij akusher-ginekologiv Ukraïni. 2010; 354-356.
6. Operativnaya ginekologiya. Pod red. Krasnopol'skogo V.I., Buyanovoj S.N., SHCHukinoj M.A., Popova A.A. 2013; 227-141
7. Tatarchuk T.F., Zaharenko N.F., Kovbasij V.P. Problemi endometrioza v aspekte pregravidarnoj podgotovki. Reproduktyvnoe zdorov'e zhenshchiny. 2008; 3.13-16.
8. Endometriozu Adamyan L.V., Kulakov V.I., Andreeva E.N. 2006; 411.
9. Bulun S.E. Endometriosis. N Engl J. Med. 2009; 369. 268-279.
10. Farguhar C. Endometriosis. Brit.Med.J. 2007; 334. 7587.249-253.

UDC 618.36-008.64-07

THE STATE OF ENDOCRINOLOGICAL FUNCTION OF THE FETUS-PLACENTA COMPLEX IN CASE OF PLACENTAL DYSFUNCTION

СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ

СТАН ЕНДОКРИННОЇ ФУНКЦІЇ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДИСФУНКЦІЇ

Marynychyna I.N.

candidate of medical sciences, assistant of the Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine

Pecheriyaha S.V.

candidate of medical sciences, assistant of the Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine

Маринчина І.Н.

кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства, гінекології та перинатології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

Печеряга С.В.

кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства, гінекології та перинатології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

Маринчина И.Н.

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы, Украина

Печеряга С.В.

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы, Украина

Summary. 30 pregnant with placenta dysfunction and 30 pregnant with uncomplicated course of gestation in the terms of 20-24, 28-32 and 34-37 weeks of gestation have been examined. Endocrinological function of the placenta by means of immunoenzymatic method have been studied: placental lactogen, estriol, progesterone, TBG, PAMG, AMGF. The women with placenta dysfunction beginning with the 20-24 weeks.

Keywords: hormones, proteins, placental dysfunction

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.

Ключові слова: гормони, білки, дисфункція плаценти

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



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].

В 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 нашого 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 неуспадкованим перебігом вагітності.

Стан фетоплацентарної системи й резервних можливостей плода оцінювали за рівнем фетальних і плацентарних білків: ПАМГ (плацентарний $\alpha 1$ -мікроглобулін), АМГФ ($\alpha 2$ -мікроглобулін фертильності), ТБГ (трофо-бластичний $\beta 1$ -глікопротеїн) і гормони (естриол — ЕЗ, плацентарний лактоген — ПЛ, прогестерон — Пр).

Визначення рівнів ТБГ, ПАМГ і АМГФ, ПЛ, ЕЗ, Пр проводилось за допомогою твердофазового імуноферментного аналізу з використанням тест-систем “ТБГ-фертитест-М”, “АМГФ-фертитест-М”, “ПАМГ-фертитест-М” та “Естриол-ИФА”, “Прогестерон-ИФА”, “ПЛЧ-ИФА” на основі моно-клональних антитіл до вказаних білків та гормонів. 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).

Результати та їх обговорення. Аналіз соматичного анамнезу, вікових, зросто-вагових та соціальних параметрів показав, що досліджувані групи були репрезентативними.

Звертає на себе увагу висока частота виникнення гестаційних ускладнень даної вагітності у жінок з 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 $82,2 \pm 4,0\%$ дітей від матерів з плацентарною дисфункцією народились з малою масою при народженні, а в $68,9 \pm 4,9\%$ були ще й недоношеними, в контрольній групі відповідні показники виглядають слідувачим чином — $6,7 \pm 4,6\%$ і $6,7 \pm 4,6\%$ ($p < 0,001$).

Концентрація гормонів фетоплацентарного комплексу у вагітних досліджуваних груп представлена в таблиці 1.

Таблиця 1

Вміст ПЛ, ЕЗ, Пр в сироватці крові жінок в динаміці вагітності, М±m

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

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

Аналізуючи рівень ПЛ у жінок обох груп ми відзначили пропорційний підйом цього гормону в міру прогресування гестаційно-процесу з вищим значенням у 34-37 тижнів. Однак у вагітних з ПД середні значення концентрації даного гормону 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 з 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 1 спостерігається тенденція до поступового збільшення рівня прогестерону у вагітних обох груп, але у вагітних з ПД концентрація даного гормону була більш ніж в 2 рази нижчою впродовж усього терміну гестації.

Рівень естриолу у жінок з фізіологічним перебігом гестації зростає із збільшенням терміну вагітності. Отримані нами результати свідчать про достовірне зниження вмісту ЕЗ 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 тижнів ($40100 \pm 825,4$ нг/мл) до терміну 28-32 тижнів вагітності ($55700 \pm 623,6$ нг/мл). В 34-37 тижнів білокотворююча функція плодової частини плаценти ймовірно згасає і спостерігається поступове зниження рівня досліджуваного білка — $49900 \pm 526,0$ нг/мл.

При ПД динаміка ТБГ характеризується кривою, де хоча і зберігається загальна тенденція до збільшення вмісту білка у міру прогресування терміну гестації, але достовірності ці показники не мають. 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 ($p < 0,0001$).

В 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 $73,33 \pm 0,44$ нг/мл, в 28-32 тижнів концентрація даного білка достовірно зростає до $162,6 \pm 2,05$ нг/мл, ще більшим його значення стає в 34-37 тижнів ($189,4 \pm 3,56$ нг/мл). Тобто в терміні 28-32 тижнів вагітності концентрація даного білка в основній групі була вже в 4 рази вищою ($p < 0,0001$), а у 34-37 тижнів гестації аж в 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 ворсинках переважали активні фібробласти і колагенові волокна, які стискали капіляри ззовні до повного їх закриття. Висока кількість міжворсинкового фібриногену (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, незворотніх 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, естриолу, 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.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зелинский А.А. Перинатальные потери и факторы риска акушерско-гинекологической патологии / А.А. Зелинский, Е.А. Карауш // зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України / відп. ред. Б. М. Венцківський. — К.: «Інтермед», 2005. — С. 183-187.
2. Сидельникова В. М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. М: МЕДпресс-информ, 2007. — 352с.
3. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В. Потеря беременности. М: МИА, 2007. — 223с.
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.

REFERENCES

1. Zelinskij A.A. Perinatal'nye poteri i faktory riska akushersko-ginekologicheskoy patologii / A.A. Zelinskij, E.A. Karaush // zб. nauk. prac' Asociacii akusheriv-ginekologiv Ukraїni / vidp. red. B. M. Vencivskij. — K.: «Intermed», 2005. — S. 183-187.
2. Sidel'nikova V. M. Endokrinologiya beremennosti v norme i pri patologii. M: MEDpress-inform, 2007. — 352s.
3. Strizhakov A. N., Ignatko I. V. Poterya beremennosti. M: MIA, 2007. — 223s.
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.