

І. В. Каліновська

ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЯ ПЛАЦЕНТАРНОГО α_1 -МІКРОГЛОБУЛІНУ В МАТЕРИНСЬКІЙ СИРОВАТЦІ КРОВІ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ФОРМІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У РІЗНІ ТЕРМІНИ ВАГІТНОСТІ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Плацентарна недостатність — основна причина хімічної гіпоксії та затримки внутрішньоутробного розвитку плода. Внутрішньоутробне страждан-

ня плода, зумовлене порушеннями обмінних процесів у фетоплацентарному комплексі, в 60–70 % випадків призводить до розладів нервово-психічно-

го розвитку немовлят у постнатальному періоді [1]. Передбачення ризику затримки внутрішньоутробного розвитку чи гіпоксії плода та їх своєчасна



діагностика важливі для запобігання та корекції цих ускладнень вагітності [2]. Пошук нових діагностичних і прогностичних критеріїв внутрішньоутробного страждання плода потребує подальшого дослідження особливостей метаболізму, асоційованих з патологічним станом.

Останнім часом для оцінки стану фетоплацентарного комплексу особливо широко використовується виявлення в крові специфічних білків вагітності та гормонів, які мають, як правило, трофобластичне походження (пролактин, хоріонічний гонадотропін, плацентарний лактоген, трофобластичний β_1 -глобулін) [3]. Білки, що продукуються децидуальною частиною плаценти, досліджені значно менше. Одним із основних секреторних білків децидуальних клітин є плацентарний α_1 -мікроглобулін (ПАМГ) [4]. Він синтезується в материнській частині плаценти і є індикатором функції децидуальної тканини. Встановлено, що основною функцією ПАМГ є регуляція мітогенної та метаболічної активності інсуліноподібних факторів росту (ІФР) [4; 5]. Доведено, що підвищення рівня ПАМГ — це ознака фетоплацентарної недостатності. Проте дослідження зміни рівня цього білка при фетоплацентарній недостатності проведені у III триместрі вагітності. В літературних джерелах відсутні повідомлення щодо вивчення змін білків вагітності при різних формах фетоплацентарної недостатності.

Мета дослідження — вивчення рівня плацентарного білка α_1 -мікроглобуліну у вагітних із плацентарною формою фетоплацентарної недостатності в різні гестаційні терміни.

Матеріали та методи дослідження

Вивчено рівень плацентарного білка в сироватці крові у

120 вагітних із плацентарною формою фетоплацентарної недостатності в терміні від 6 до 40 тиж вагітності. Ці хворі утворили основну групу. Контрольна група — 80 здорових вагітних без проявів фетоплацентарної недостатності, віком від 18 до 35 років. Вагітні основної та контрольної груп були поділені на 4 підгрупи залежно від гестаційного терміну: до 8 тиж вагітності (ранній ембріональний період); з 8-го до 18-го тижня (ранній фетальний період); з 19-го до 27-го тижня; з 28-го до 40-го тижня (III триместр вагітності). Для виявлення вагітних із плацентарною формою фетоплацентарної недостатності використували такі критерії: анамнестичні (наявність завмерлих вагітностей в анамнезі, мимовільних викиднів), дані об'єктивного обстеження та результати УЗД (кровомазання в малих термінах вагітності, діагностоване за УЗД часткове відшарування хоріона, відставання розмірів і передбачуваної маси плода від гестаційного терміну), результати доплерометричного дослідження (зменшення об'єму хоріона, зниження фето- і матково-плацентарного кровотоку). Вік обстежених основної групи — від 18 до 35 років. Першовагітних було 53, повторновагітних — 67. Серед супровідних захворювань у 27 % вагітних основної групи виявлена анемія I ступеня, у 16 % — дифузний зоб I–II ступенів, у 8 % — вегетативна судинна дистонія за кардіальним типом. Рівень ПАМГ визначали один раз у кожній групі, концентрацію білка вимірювали за допомогою моноклональної імуноферментної тест-системи «ПАМГ-Ферти-тест», розробленої в НДІ морфології людини РАМН. В основній групі у 30 (25 %) вагітних із 120 обстежених рівень ПАМГ у сироватці крові в 1,5–1,8 разу перевищував максимальне нормальне значення (до 40 нг/мл). Цю підгрупу

складали вагітні з проявами фетоплацентарної недостатності та синдромом затримки розвитку плода у III триместрі вагітності (від 28-го до 40-го тижня).

Результати дослідження та їх обговорення

Ретроспективний аналіз акушерського анамнезу показав, що у 17 (54 %) жінок ранній ембріональний період даної вагітності супроводжувався кровомазаннями, частковим відшаруванням хоріона. У 27 (90 %) жінок перша половина вагітності супроводжувалась явищами загрози переривання вагітності, у 10 (33 %) жінок вже після 16-го тижня за даними УЗД виявлено ознаки фетоплацентарної недостатності. Усі 30 вагітних цієї підгрупи з високими показниками рівня ПАМГ мали несприятливий результат у пологах: народили дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку (19 випадків — 63,3 %), гіпотрофією (4 випадки — 13,3 %), внутрішньоутробною гілоксією (17 випадків — 56,6 %). У вагітних контрольної групи (20 жінок у терміні 28–40 тиж вагітності) показники рівня ПАМГ були в межах норми і коливалися від 20 до 40 нг/мл. При обстеженні вагітних із плацентарною формою фетоплацентарної недостатності в II триместрі (30 вагітних у терміні 19–27 тиж вагітності) виявлено підвищення рівня плацентарного α_1 -мікроглобуліну (ПАМГ) в 1,3 разу, вміст якого становив $(53,50 \pm 3,15)$ нг/мл. У контрольній групі у 20 здорових вагітних у цьому ж терміні рівень ПАМГ був у межах норми.

У 30 вагітних основної групи в терміні від 8 до 18 тиж вагітності (в ранньому фетальному періоді) рівень ПАМГ коливався в межах 42,7–48,9 нг/мл, тобто спостерігалось незначне підвищення рівня плацентарного білка порівняно з нормою. У контрольній групі (20

вагітних) його рівень був у межах норми (16–30 нг/мл).

При дослідженні білків у вагітних основної групи в ранньому ембріональному періоді (до 8 тиж вагітності — 30 жінок), лише у 18 (60 %) пацієнток виявлено незначне підвищення рівня ПАМГ, який у середньому становив $(44,70 \pm 2,53)$ нг/мл. У решти вагітних (40 %) рівень ПАМГ, як і в контрольній групі, був у межах норми.

Висновки

Отримані результати досліджень показали, що сироватковий рівень ПАМГ є додатковим критерієм у діагностиці плацентарної форми фетоплацентарної недостатності,

а також прогностичним критерієм високого ризику перинатальних ускладнень. Високий рівень ПАМГ при плацентарній формі ФПН у II та III триместрах вагітності перешкоджає нормальному проникненню цитотрофобласта в спонгіозний шар ендометрія та обмежує ріст трофобласта ворсинчастого хоріона, що призводить до синдрому затримки розвитку плода, а саме плацентарної форми фетоплацентарної недостатності.

У перспективі плануються подальше вивчення динаміки рівня плацентарних білків при інших формах ФПН і розробка диференційного підходу до діагностики та лікування даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: Учебное пособие* / О. Н. Аржанова, Н. Г. Кошелева, Т. Г. Ковалёва и др. — СПб.: Нормед. издат., 2002. — 230 с.

2. *Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування* / В. Є. Дащкевич, С. М. Янюта, Т. В. Коломійченко, М. П. Двудіт // Мистецтво лікування. — 2004. — № 4. — С. 22-25.

3. *Физиология и патология плода* / А. Н. Стрижаков, А. И. Давыдов, Л. Д. Белоцерковцева, И. В. Игнатко. — М.: Медицина, 2004. — 356 с.

4. *Храмова Л. С. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. — М.: Медицина, 2004. — С. 46-51.

5. *Callen P. W. Ultrasonography in obstetrics and gynecology*. — WB Saunders company, 2000. — P. 1078.