

О. О. Зелінський, С. В. Овчаренко

ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ПОЄДНАНИМИ ФОРМАМИ ГІПЕРПРОЛАКТИНЕМІЇ ТА ГІПЕРАНДРОГЕНІЇ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Однією з актуальних проблем сучасного акушерства є відновлення репродуктивної функції у жінок, які страждають на невиношування вагітності, мають ускладнений перебіг гестаційного процесу, високу перинатальну захворюваність і смертність [1; 2].

Успіхи ендокринології створили передумови для вивчення механізмів гормональних порушень репродуктивної системи, сприяли більш глибокому розумінню причин невиношування вагітності різного генезу [3; 4].

В останні роки досягнуто значних успіхів у лікуванні безплідності, в основі якої лежать ендокринні порушення. Дані жінки входять до групи ризику щодо розвитку різних ускладнень гестаційного процесу [5].

Найбільший відсоток акушерських і перинатальних ускладнень виявляється у жінок, в яких вагітність настала після лікування патологічних станів, що призводять до гіперпролактинемії (ГП) та гіперандрогенії (ГА) [6; 7].

Матеріали та методи дослідження

Досліджено 134 жінки, в тому числі 56 із ГП, 38 із ГА та ГП яєчникового, 40 із ГА та ГП змішаного походження. Групу контролю утворили 30 жінок із неускладненим перебігом вагітності. Під час вагітності здійснювалося динамічне спостереження за рівнями пролактину, естріолу, прогестерону, хо-

ріонічного гонадотропіну, тестостерону, дегідроепіандростерону, плацентарних білків (ПАМГ-1, ТБГ) за допомогою стандартних наборів реактивів Алкор Біо (Санкт-Петербург, Росія), DRG Diagnostics (Марбург, Німеччина) для аналізатора Ray To (США) у критичні терміни гестації (5–14, 16–26, 30–36 тиж).

Метою дослідження було зниження рівня перинатальної захворюваності та смертності у жінок із ГП, ГА та ГП різного генезу на підставі вивчення патогенетичних механізмів розвитку ускладнень гестаційного періоду та пологів, а також розробка комплексу заходів щодо їх обстеження та лікування.

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчення гормонального статусу жінок основних груп порівняно з контрольною показало, що рівень пролактину з початку вагітності до 21–23-го тиж-

ня перевищував, а після 26–28-го тижня був нижчим, ніж у групі контролю (рис. 1).

З ранніх термінів вагітності у жінок з рівнем пролактину 1400 мОД/мл спостерігалася клініка загрози її переривання, що дало підставу для продовження прийому достинексу в дозі 1 мг 1–2 рази на тиждень до 6–7-го тижня вагітності. Зниження рівнів пролактину, які наближалися до показників у жінок при фізіологічному перебігу вагітності, сприяло ліквідації симптоматики синдрому переривання та нормалізації рівня естріолу, плацентарного лактогену, прогестерону відповідно до терміну вагітності.

Рівень плацентарного лактогену у жінок усіх груп до 16–18-го тижня вагітності відрізнявся несуттєво, але з 21–23-го і до 32–34-го тижнів у жінок із ГП його вміст вірогідно перевищував показники у жінок із ГА та ГП і в групі контролю. Починаючи з 32–34-го тижня, до терміну по-

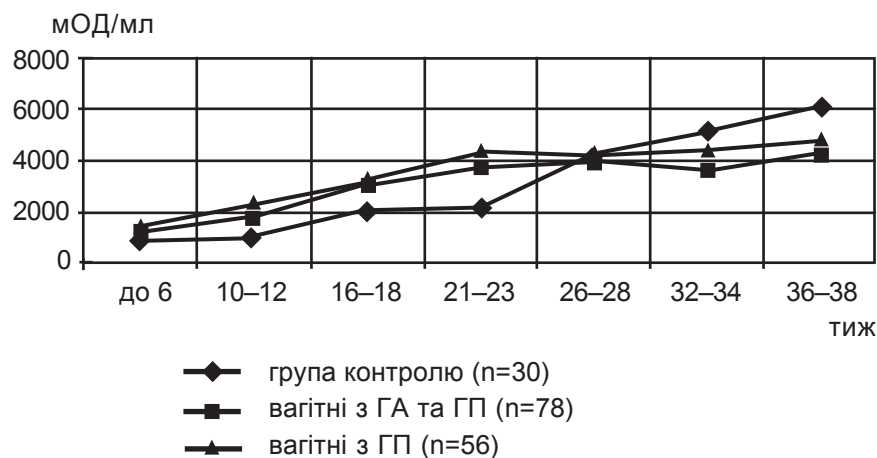


Рис. 1. Рівень пролактину у жінок із ГП, ГА та ГП протягом вагітності, мОД/мл



логів вміст плацентарного лактогену у сироватці крові жінок основних груп починав знижуватися, тимчасом як у групі контролю він продовжував зростати (рис. 2).

Вміст естріолу (E_3) у жінок із ГП перевищував аналогічні показники у вагітних жінок із ГА та ГП і фізіологічним перебігом вагітності до 26–28-го тижня, потім він починав знижуватися до терміну пологів. Рівень естріолу у жінок із ГА та ГП протягом усієї вагітності був вірогідно нижчим, ніж у групі контролю (рис. 3).

Вміст прогестерону у жінок основних груп був вірогідно нижчим порівняно з групою контролю, але ці показники виявилися найнижчими у жінок із ГА та ГП, що потребувало призначення гестагенних препаратів (рис. 4).

Вивчення рівнів трофобластичного β_1 -глікопротеїну (ТБГ) у жінок показало, що його вміст у пацієток основних груп був вірогідно нижчим до 28-го тижня вагітності, але після 32–34-го тижня він починав зростати, особливо у жінок із ГП, що вказує на активне посилення компенсаторно-приспосувальних реакцій у плаценті. У жінок, які втратили вагітність на ранніх термінах, вміст ТБГ був дуже низьким (рис. 5). У 14 жінок, які втратили вагітність на ранніх термінах, рівень ТБГ був надто низьким, що свідчить про високу прогностичну цінність визначення вмісту цього гормону у жінок з вихідними ендокринними порушеннями.

Вивчення вмісту плацентарного α_1 мікроглобуліну (ПAMГ-1) також показало перевищення його рівня у жінок основних груп порівняно з контрольною групою, що вказує на порушення компенсаторно-приспосувальних процесів у фетоплацентарному комплексі під час вагітності (рис. 6).

Тим же часом у жінок, які втратили вагітність на ранніх термінах, вміст ПAMГ-1 при значному його підвищенні на ранніх термінах різко знижувався з почат-

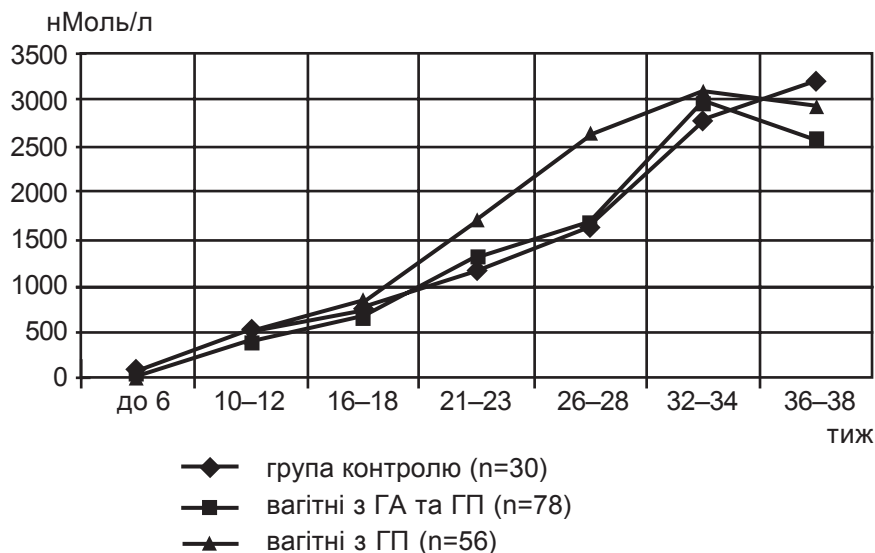


Рис. 2. Рівень плацентарного лактогену у жінок із ГП, ГА та ГП протягом вагітності (нМоль/л)

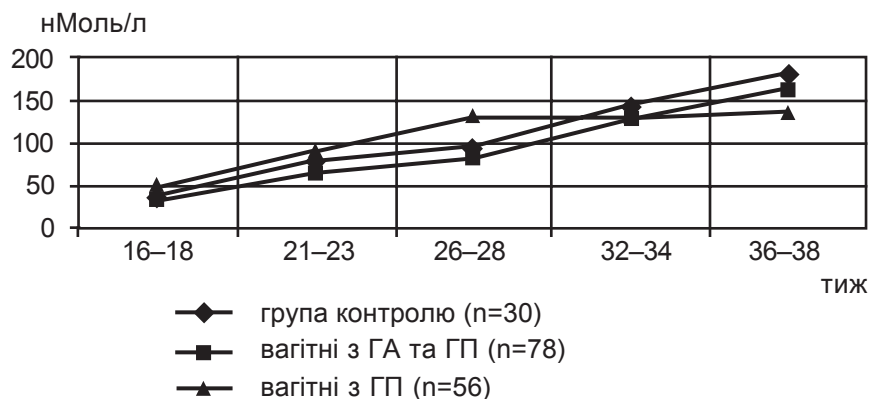


Рис. 3. Рівень естріолу у жінок із ГП, ГА та ГП протягом вагітності, нМоль/л

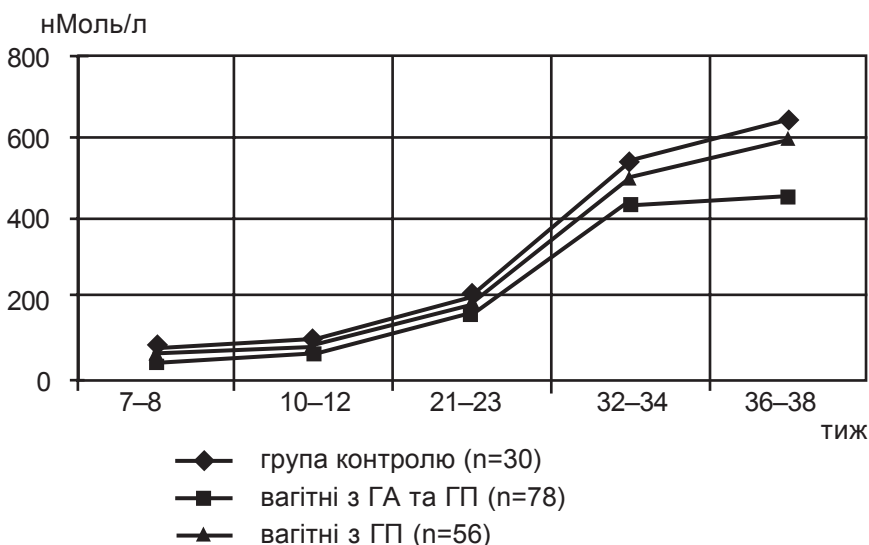


Рис. 4. Рівень прогестерону у жінок із ГП, ГА та ГП протягом вагітності, нМоль/л

ком появи кров'яних виділень. У цьому разі наставало передчасне переривання вагітності.

Дослідження рівнів дегідроепіандростерону (ДГЕА) у жінок із ГА різного походження показало значне перевищення його концентрацій у пацієток із ГА змішаного походження та значне зростання його вмісту, починаючи з 21-23-го тижня і до терміну пологів, що дало нам підстави продовжувати терапію глюкокортикоїдами до 32-34-го тижня вагітності (рис. 7).

Вміст тестостерону у пацієток із ГА і ГП оваріального та змішаного походження значно перевищував аналогічні показники у пацієток контрольної групи майже до терміну пологів, що також потребувало продовження терапії глюкокортикоїдами до 32-34-го тижня вагітності (рис. 8).

Загроза переривання вагітності та передчасних пологів виникла у 27 (48,21 %) жінок із ГП, у 37 (97,37 %) — із ГА і ГП оваріального генезу, у 39 (97,50 %) — із ГА і ГП змішаного генезу, у 3 (10 %) — у групі контролю.

У 34 (43,59 %) пацієток із ГА та ГП і у 12 (21,43 %) із ГП дана вагітність ускладнилася розвитком плацентарної дисфункції. Про плацентарну дисфункцію свідчать порушення білково-синтезувальної функції плаценти (зниження рівня ТБГ в 2,8 разу, підвищення рівня ПАМГ-1 в 1,8 разу, зниження рівня E_3 в 1,5 рази).

Усього у жінок основної групи народилося 120 дітей (35 у групі жінок із ГА та ГП оваріального походження, 37 — із ГА та ГП змішаного генезу, 48 — із ГП), а у жінок контрольної групи — 30.

За допомогою планових операцій кесаревого розтину в основних групах народилося 45 дітей, у групі контролю — 5 дітей, шляхом екстреної операції кесаревого розтину — 9 (25 %) дітей у матерів із ГА та ГП, 10 (25,64 %) — у жінок із ГП.

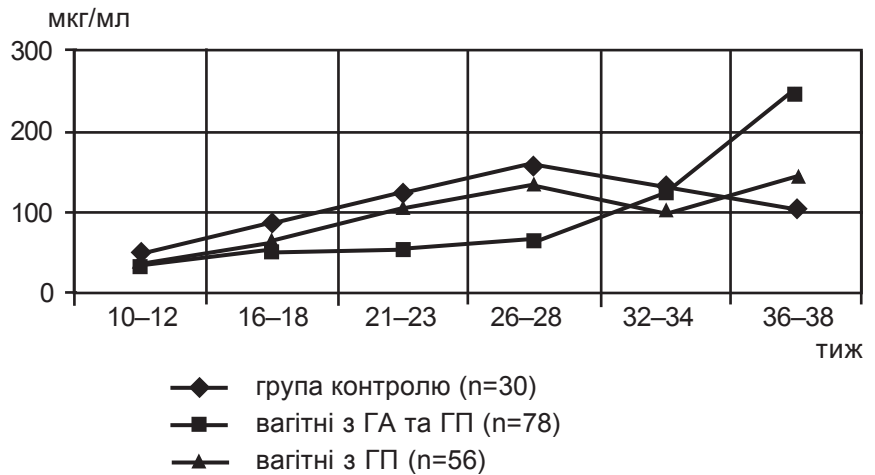


Рис. 5. Рівень трофобластичного β_2 -глікопротеїну у жінок із ГП, ГА та ГП протягом вагітності, мкг/мл

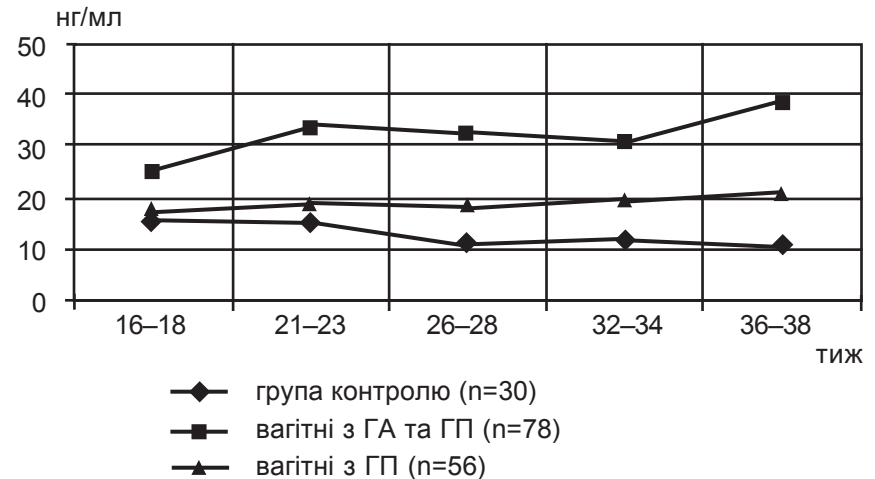


Рис. 6. Рівень плацентарного α_1 -мікроглобуліну у жінок із ГП, ГА та ГП протягом вагітності, нг/мл

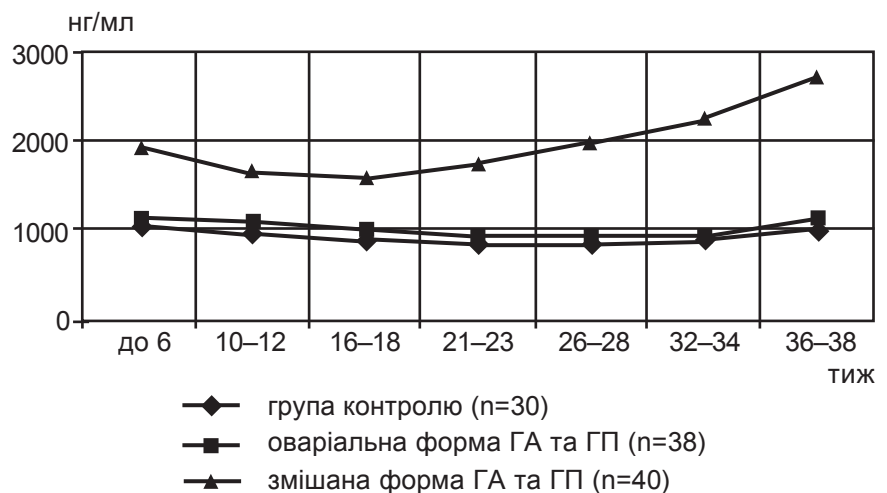


Рис. 7. Рівень дегідроепіандростерону у жінок із ГП, ГА та ГП протягом вагітності, нг/мл



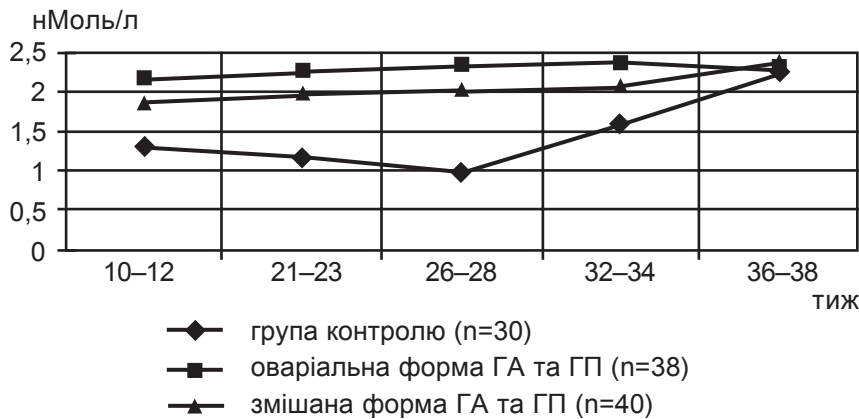


Рис. 8. Рівень тестостерону у жінок із ГП, ГА та ГП протягом вагітності, нМоль/л

Таким чином, динамічне вивчення рівнів плацентарних білків, Е₃, ДГЕА при гіперандрогенії та гіперпролактинемії може бути діагностичним і прогностичним критеріями передчасних пологів. Сприятливий перебіг вагітності на фоні гіперандрогенії та гіперпролактинемії у матері спостерігається при підвищенні концентрації ДГЕА, ПАМГ-1 в 1,3–1,8 разу та

зниженні рівня ТБГ удвічі протягом усієї вагітності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Венцківський Б. М. Плацентарна недостатність, затримка розвитку плоду / Б. М. Венцківський, В. Г. Жегулович // Акушерство / Артамонов В. С., Богдашкін М. Г., Венцківський Б. М. та ін. ; за ред. В. І. Грищенка. — Х. : Основа, 2001. — С. 432-446.
2. Заболотна М. Л. Пролактин, хоріонічний гонадотропін, кортизол та

простагландин Е₂ в крові вагітних з галактореєю при невиношуванні / М. Л. Заболотна // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2003. — № 1. — С. 89-91.

3. Кузьмина С. А. Значение клинико-гормональных и эхографических параллелей у больных с нарушением репродуктивной функции на фоне гиперандрогении : дис. ... канд. мед. наук / С. А. Кузьмина. — Волгоград, 2001. — 127 с.

4. Жук С. И. Проблемы невынашивания беременности после экстракорпорального оплодотворения / С. И. Жук // Здоровье женщины. — 2006. — № 2 (26). — С. 40-43.

5. Баскаков П. М. Програмоване ведення вагітності та пологів у жінок з неплідністю в анамнезі / П. М. Баскаков, Д. А. Бегліца // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2004. — № 2. — С. 87-90.

6. Дубініна В. Г. Диференційований підхід до лікування безпліддя у хворих з полікістозом яєчників : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. Г. Дубініна. — К., 2001. — 18 с.

7. Вдовиченко Ю. П. Особливості клінічного плину вагітності у жінок з нейроендокринною патологією / Ю. П. Вдовиченко, С. Н. Сергієнко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2005. — № 3. — С. 83-85.

УДК 616.36-002.2-08:612.017:615.375

Є. В. Нікітін, К. Л. Сервецький, К. М. Усиченко, О. О. Буйко

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ІНТЕРФЕРОНОГЕНУ АМІКСИНУ НА ПРОЦЕСИ МІЖКЛІТИННОЇ ВЗАЄМОДІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Одеський державний медичний університет

Вступ

Дослідженнями останніх років встановлено, що розвиток імунної відповіді визначається комплексом міжмолекулярних і міжклітинних взаємодій, які відбуваються як у процесі представлення антигену, так і в реалізації імунної відповіді — ефektorних реакціях [1–3]. Форма імунної відповіді (переважання клітинних реакцій або антитіл) залежить від напрямку дифе-

ренціювання CD4⁺-лімфоцитів (Т-хелперів), який регулюється цитокінами. Взаємодія антигену з антигенрозпізнаючим рецептором є сигналом активації Т-лімфоцитів, який виявляється продукцією та секрецією цитокінів, що посилюють процеси проліферації та диференціювання Т-лімфоцитів, макрофагів [4; 5]. Дані про процеси внутрішньоклітинної взаємодії та їх ролі у підтримці гомеостазу дозволяють розробляти нові

підходи у визначенні прогностично значущих показників імунітету та можливостей їх корекції. Важливу роль у патогенезі хронічного гепатиту С відіграють також порушення функціонування системи інтерферону [6].

Вивчення процесів міжклітинних взаємодій служить основою для розробки фармакологічної модуляції функцій імунної системи. З цих позицій останніми роками приділяється велика увага вивченню й упроваджен-

