

А.Н. Гришкевич, О.К.Кулага, С.А. Костюк
ГУ «Белорусская медицинская академия
последипломного образования»,
г. Минск

Содержание прогестерона в сыворотке крови беременных женщин, инфицированных *trichomonas vaginalis*

Согласно современным представлениям, реализация всех условий благоприятного течения беременности осуществляется в основном эндокринными механизмами, причем ведущую роль в эндокринной регуляции гестационного процесса играет фетоплацентарный комплекс [3].

Гормональная функция плаценты способствует сохранению и прогрессированию беременности, изменениям активности эндокринных органов матери. В ней проходят процессы синтеза, секреции и превращения ряда гормонов белковой и стероидной структуры. Существует взаимосвязь между организмом матери, плода и плацентой в продукции гормонов. Одни из них секретруются

плацентой и транспортируются в кровь матери и (или) плода. Другие являются производными предшественников, попадающих в плаценту из организма матери и плода. Через плаценту могут трансформироваться и неизменные гормоны. Плацентарные гормоны синтезируются в синцитио- и цитотрофобласте, а также децидуальной ткани.

Из стероидных гормонов плацента синтезирует прогестерон и эстрогены (эстрон, эстриол, эстрадиол). Прогестерон синтезируется, начиная с ранних сроков беременности, в синцитиотрофобласте из холестерина, содержащегося в крови матери. Из плаценты он в основном поступает в кровь матери и лишь 1/4-1/5 часть его – плоду. В организме матери (в основном в печени) прогестерон быстро метаболизируется, и около 10-20% его выделяется с мочой в виде прегнадиола. В надпочечниках плода прогестерон превращается в нейтральные стероиды, которые с кровью плода поступают в плаценту и через андростендион и тестостерон трансформируются в эстрогены.

На начальных этапах развития беременности (первые 6 недель) основным источником прогестерона является желтое тело. Постепенно, к 7-8 –й неделе беременности, основную функцию в синтезе прогестерона начинает выполнять плацента. С начала 2-го триместра беременности плацента синтезирует достаточное количество прогестерона, которое может обеспечить нормальное развитие беременности даже при отсутствии яичников. При этом гормон способен накапливаться в различных тканях, создавая своеобразные депо для поддержания концентрации на должном уровне. В течение всей беременности концентрация уровня прогестерона постоянно возрастает в соответствии с увеличением функционирующей ткани плаценты, достигая своего максимума в 38-39 недель.

Под действием прогестерона происходит децидуальная трансформация эндометрия, обеспечивающая имплантацию плодного яйца. Прогестерон подавляет сократительную активность матки и способствует поддержанию тонуса ее истмико-цервикального отдела, создавая опору для растущего плодного яйца. Обладая иммуносупрессивным действием, прогестерон влияет на подавление реакций отторжения плодного яйца. Прогестерон является предшественником синтеза стероидных гормонов, он также влияет на обмен натрия в организме беременной женщины, способствуя увеличению объема внутрисосудистой жидкости и адекватному удалению продуктов метаболизма плода. Кроме того, прогестерон имеет высокую антиэстрогенную активность, дает умеренный антиандрогенный и достаточно выраженный антиминералокортикоидный эффекты, а также повышает мобильность (улучшается эластичность) сосудов. Также прогестерон усиливает пролиферативные процессы в молочных железах, подготавливая их к лактации.

Нарушение перечисленных функций вследствие снижения прогестерона, особенно в ранние сроки беременности увеличивает риск ее прерывания и создает предпосылки для развития фетоплацентарной недостаточности.

Содержание прогестерона в большей степени отражает состояние плаценты и уменьшается при её морфофункциональных нарушениях, а также при поражении надпочечников и печени плода.

Недостаточная продукция прогестерона желтым телом яичников, которая имеет место при таких заболеваниях женщины, как гиперпролактинемия, гиперандрогения, гипер- и гипотиреоз, хронические воспалительные заболевания органов малого таза, эндометриоз, наиболее часто приводит к дисхронизации развития эндометрия и прерыванию беременности на ранних этапах развития [2, 4]. В то же время механизм прерывания беременности в ранние сроки может быть обусловлен не только недостаточной продукцией прогестерона, но и снижением количества и нарушением синтеза рецепторов к стероидным гормонам в эндометрии [1]. Недостаточность рецепторного аппарата возникает на фоне хронических воспалительных процессов, изменений в матке после внутриматочных манипуляций, тяжелых соматических заболеваний, анатомических изменений внутренних половых органов [2-4]. Развитие беременности у этих пациенток происходит изначально на неблагоприятном фоне и часто сопровождается нарушением формирования плаценты и развитием плацентарной недостаточности. Прогрессирование плацентарной недостаточности при отсутствии своевременного лечения приводит к стойкому и в ряде случаев необратимому снижению концентрации прогестерона, что, по мнению некоторых исследователей, является в большинстве случаев основной причиной прерывания беременности во второй половине [2].

Концентрация уровня прогестерона при осложненном течении беременности зависит от харак-

тера осложнения и степени его тяжести.

Цель проведенного нами исследования – определить концентрационный уровень прогестерона в сыворотке крови беременных женщин, инфицированных *T. vaginalis*.

В исследование были включены 120 беременных женщин второго и третьего триместра, инфицированных *T. vaginalis*. Контрольную группу составили 40 здоровых беременных женщин второго и третьего триместра (не инфицированных *T. vaginalis*).

Наличие или отсутствие трихомонадной инфекции определяли при помощи метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) на базе группы ПЦР-исследований ЦНИЛ БелМАПО. Гормональные проводили при помощи метода радиоиммунного анализа на базе группы радиоизотопных исследований ЦНИЛ БелМАПО.

Измерение уровня прогестерона показало, что в исследуемой группе он составляет $340,5 + 14,5$ нмоль/л, по сравнению с группой контроля, где он составил $435,3 + 15,8$ нмоль/л, что свидетельствует о том, что концентрационные значения прогестерона в сыворотке крови женщин основной группы значительно ниже значений в сыворотке крови женщин контрольной группы.

Полученные в результате проведенного исследования пониженные концентрационные уровни прогестерона в сыворотке крови у беременных женщин, инфицированных *T. vaginalis*, относительно нормальных концентрационных значений прогестерона в сыворотке здоровых женщин, свидетельствуют об истощении синтезирующей функции плаценты и формировании плацентарной недостаточности у беременных женщин на фоне инфицирования *T. vaginalis*.

Литература

1. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – М: Медицина, 1999.-448с
2. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. М: Триада-Х 2002. - 304 с.
3. Сидорова И.С., Макаров И.О., Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. – М.: Знание – М, 2000. - 127 с.
4. Подтетнев, А.Д. Стероидные гормоны и их роль в течение беременности / А.Д. Подтетнев, Т.В.Братчикова, Е.Н. Орлов // М: Медицина, 2000 - 222 с.