

УДК: 618.3-008.6-06:616.1-008

**ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЛАКТАЦИИ У РОДИЛЬНИЦ,
ПЕРЕНЕСШИХ ГЕСТОЗ***Л.В. Гутикова, к.м.н., доцент*

Кафедра акушерства и гинекологии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В статье проведено сопоставление уровня пролактина и окситоцина с лактационной функцией родильниц, перенесших гестоз разной степени тяжести. Обнаружено, что снижение уровня гормонов на вторые, четвертые и шестые сутки послеродового периода сопровождается недостаточностью лактации, а в сочетании с преобладанием окситоцина над пролактином формируется неполноценный лактогенез и галактопоз при гестозе.

Ключевые слова: пролактин, окситоцин, лактация, гестоз.

The article presents the comparison of the prolactin and oxytocin levels with lactation function of puerperas, having preeclampsia of various severity. It has been found, that the decrease in the hormonal level on the second, fourth and sixth day of the post partum period is accompanied by lactation deficiency, and when it is combined with the predominance of oxytocin over prolactin, inadequate lactogenesis and galactopoiesis develop during preeclampsia.

Key words: prolactin, oxytocin, lactation, preeclampsia.

Лактация и кормление грудью — уникальное состояние женского организма, являющееся составной частью репродуктивного процесса, не имеющий себе равных способ обеспечения идеальным питанием грудных детей. Изменения в молочной железе и становление лактации обусловлены гормональными процессами, которые обеспечиваются влиянием эндокринной системы матери (гипофиз, щитовидная железа, яичники, надпочечники, поджелудочная железа), плода и плаценты. Развитие молочных протоков во время беременности обусловлено влиянием высоких концентраций эстрогенов, соматотропного гормона, пролактина и кортизола. Развитие дольчатопальвеолярной системы происходит под влиянием прогестерона и плацентарного лактогена [1, 3, 6]. Однако ключевым лактогенным гормоном, стимулирующим выработку молока в альвеолах, является пролактин, под влиянием которого происходит усиленный приток крови, стимуляция деятельности железистой ткани [2, 6].

В послеродовом периоде афферентная импульсация, возникающая в нервных окончаниях, образующих рецепторы соска и ареолы, поступает в гипоталамус, соответственно стимулируя секрецию и выход в кровяное русло пролактина из аденогипофиза и окситоцина из нейрогипофиза [4]. Нормальная лактационная функция возможна только в условиях адекватной продукции этих гормонов гипофизом: секреция молока определяется уровнем пролактина, а регуляция выделения осуществляется окситоцином, который также стимулирует секрецию пролактина [3].

По данным литературы, различные экстрагенитальные заболевания и патологические процессы, осложняющие течение беременности, родов и послеродового периода, вызывают изменения лактационной функции родильниц [1, 2, 5, 7]. К одному из таких осложнений относится гестоз, сопровождающийся нарушением гормонального гомеостаза [5].

Цель исследования: определить роль пролактина и окситоцина в регуляции лактации у родильниц, перенесших гестоз разной степени тяжести.

Материал и методы исследования

В основу работы положены результаты обследования 346 родильниц, которые были разделены на 4 группы. Контрольную группу составили 96 женщин с физиологическим протеканием беременности. Основные группы составили родильницы, перенесшие во время беременности гестоз: I группа — легкой степени (102), II группа — средней степени (84), III группа — тяжелой степени (64). Для однородности сравнения групп использовались следующие критерии, а именно: доношенная беременность, родоразрешение через естественные родовые пути. Общая распространенность экстрагенитальной патологии в основных группах наблюдения составила

97,7±2,3% (в контроле — 49,7±3,8), при этом у женщин, перенесших гестоз, наиболее часто диагностировались заболевания почек; печени и желчевыводящих путей; эндокринопатии и сердечно-сосудистой патологии. В состоянии асфиксии родилось 37,8±3,9% детей от матерей с тяжелым гестозом, а 31,68±3,8% — переведены на второй этап выхаживания.

На 2, 4 и 6 дни послеродового периода оценивали лактационную функцию и уровень гормонов. Количество молока вычисляли как сумму разностей массы ребенка до и после кормления за все суточные прикладывания и количества молока, сцеженного из обеих молочных желез за сутки, учитывали массу отделяемого из кишечника новорожденного, а также массу подгузников. При оценке уровня лактации мы проводили сравнение суточного количества молока, необходимого ребенку, на соответствующий день его жизни, рассчитанного по формуле П.П. Финкельштейна, и действительного количества молока [2]. Дефицит молока до 25% от необходимого количества расценивался как гипогалактия (ГГ I степени; до 50% — ГГ II степени; свыше 50% — ГГ III степени; отсутствие молока — агалактия [1].

В сыворотке крови родильниц определяли содержание пролактина и окситоцина иммуноферментным анализом с использованием автоматического иммуноферментного анализатора третьего поколения «AxSYM» (2003 г., США) с помощью стандартных наборов реактивов Abbott AxSYM system. Кровь для исследования забиралась утром натощак через 5 минут после начала кормления в связи с тем, что уровень окситоцина в крови женщин увеличивается через 1 минуту и сохраняется в течение 5-6 минут, а содержание пролактина повышается через 5-6 минут после начала кормления [6].

Результаты исследования обработаны с использованием стандартных компьютерных программ «STATISTICA 6.0», «Microsoft Excel».

Результаты исследования

При оценке лактационной функции нами выявлено, что в контрольной группе суточный объем молока составил на вторые сутки послеродового периода 225,4±19,6 мл, на четвертые — 382,6±29,1 мл, а на шестые — 584,2±39,7 мл. У родильниц, перенесших гестоз, на второй день послеродового периода суточный объем молока был на 45, 53 и 66%, на четвертый — на 37, 41 и 58%, на шестой — на 13, 29 и 42% ниже в первой, второй и третьей группах, соответственно, по отношению к контрольной. Причем наиболее низкие показатели среднесуточного количества молока отмечены нами у родильниц, страдавших средней и тяжелой степенью гестоза.

Нарушения лактационной функции отмечены у 172% родильниц с гестозом. В 1,96%, 4,76% и 7,94% случаев у родильниц первой, второй и третьей групп, соответствен-

но, выявлена агалактия. ГГ первой степени выявлена у 35,29%, 42,85% и 15,62% родильниц, перенесших гестоз, первой, второй и третьей групп, соответственно. ГГ второй степени отмечена у 13,72%, 16,66% и 43,75% родильниц основных групп, а ГГ третьей степени наблюдалась у 7,84%, 14,28%, 17,18% родильниц первой – третьей групп, соответственно.

Так как на процессы лактогенеза и галактопоза оказывают влияние гормоны гипофиза, в обследованных группах женщин проведено определение содержания пролактина и окситоцина.

Уровень пролактина и окситоцина у родильниц контрольной и основных групп нарастал от 2 к 6 суткам. Так, на вторые сутки послеродового периода уровень пролактина в первой, второй и третьей группах составил $84,5 \pm 2,7$ нг/мл, $68,6 \pm 4,3$ нг/мл и $44,9 \pm 6,1$ нг/мл, соответственно, что на 31,0%, 51,9% и 68,5% ниже, чем в контрольной группе ($p \leq 0,05$). На четвертые сутки пуэрперия содержание исследуемого гормона в контрольной группе составило $167,2 \pm 12,5$ нг/мл, а в основных на 45,3%, 56,5% и 71,1% ниже в первой, второй и третьей группах, соответственно ($p \leq 0,05$). Однако наиболее выраженные изменения по отношению к контрольной группе обнаружены на шестые сутки послеродового периода, то есть, обнаружено снижение концентрации пролактина в основных группах на 41,0%, 58,7% и 72,6% ($p \leq 0,05$). При этом следует отметить, что на шестые сутки пуэрперия в контрольной и первой группе уровень пролактина был достоверно выше по отношению к содержанию гормона на 2 сутки, а во второй и третьей группах такой особенности не выявлено, что связано с недостаточным повышением содержания пролактина в динамике становления лактации у родильниц, перенесших гестоз средней и тяжелой степени.

Уровень окситоцина также был значительно снижен в основных группах по отношению к контрольной за весь период исследования. Так, на вторые, четвертые и шестые сутки послеродового периода его уровень был в первой группе на 18,3%, 15,7% и 18,6%, во второй группе на 20,7%, 23,3% и 24,9%, а в третьей на 37,2%, 36,2% и 37,5% ниже, чем в контрольной группе, где содержание исследуемого гормона составило, соответственно, $273,1 \pm 20,1$ нг/мл, $296,3 \pm 21,4$ нг/мл и $312,5 \pm 25,3$ нг/мл. Причем следует отметить: достоверные результаты были получены во второй и третьей группах за весь период исследования, а в первой группе – на вторые и четвертые сутки ($p \leq 0,05$). Недостовверные различия по отношению к контролю в первой группе можно объяснить активацией компенсаторных механизмов регуляции для становления лактационной функции.

Особое внимание заслуживает группа женщин, перенесших гестоз тяжелой степени, для которой характерно достоверно низкое содержание пролактина и окситоцина по отношению ко всем группам сравнения. Следует отметить, что содержание пролактина в этой группе во все периоды исследования было в среднем в три раза меньше, чем в контрольной.

На основании результатов проведенного исследования нами рассчитано соотношение пролактина к окситоцину для всех обследованных групп женщин. У здоровых родильниц это соотношение в среднем составляло 1,77. В основных группах нами обнаружено увеличение расчетного коэффициента: для женщин, перенесших гестоз легкой степени, он составил 2,74; средней – 3,15; тяжелой – 3,93, что указывает на нарушение адекватной продукции окситоцина и пролактина гипофизом.

Обсуждение

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что у родильниц, перенесших гестоз, наблюдается нарушение лактационной функции. Наиболее низкие показатели среднесуточного количества молока отмечены

нами у родильниц, страдавших средней и тяжелой степенью гестоза. Объем молока на шестые сутки у женщин, перенесших тяжелый гестоз, был в 1,7 раза меньше, чем в группе здоровых родильниц. Нарастание объема лактации зависело от степени тяжести перенесенного гестоза и носило менее выраженный характер, чем у здоровых родильниц.

Известно, что у здоровых родильниц повышение уровня пролактина сразу после родов вызывает выработку молока вследствие удвоения кровотока, увеличения секреторной деятельности и разрастания железистой ткани [1-3], а достаточное содержание окситоцина способствует молокоотдаче [2]. Сопоставление концентрации пролактина и окситоцина в сыворотке крови родильниц всех обследованных групп свидетельствует о существовании определенной закономерности, а именно: в период раннего пуэрперия концентрация вышеуказанных гормонов нарастает со 2 по 6 сутки, однако наблюдается выраженное сниженное содержание этих гормонов у родильниц, перенесших гестоз, сопровождающееся превалированием окситоцина над пролактином.

По нашему мнению, нарушение лактационной функции у родильниц, перенесших гестоз, связано со сниженным уровнем пролактина и окситоцина в сыворотке крови, а изменение соотношения вышеуказанных гормонов в пользу окситоцинового компонента, возможно, приводит к нарушению «переключения» нейрогуморальной системы женщины на новый режим работы – лактацию. По данным литературы [3], многокаскадный механизм саморегуляции, контролирующей конечный этап секреторного цикла (экструзии компонентов молока) и ритмичность деятельности секреторных клеток, определяется гормонсинтезирующей функцией гипофиза, в частности, соотношением пролактина и окситоцина. Окситоцин при оптимальном его уровне и соотношении с пролактином, воспроизводя эффекты рефлекторной стимуляции секретообразования в молочной железе, вызывает вазодилатацию, сопровождающуюся увеличением объемной скорости кровотока и температуры ткани, а также проницаемости капилляров, обеспечивая тем самым доставку метаболитов, кислорода, гормонов, необходимых для секретообразования в альвеолярном эпителии [6].

Снижение уровня пролактина приводит к уменьшению синтеза и накопления компонентов молока в альвеолах и протоках, а избыток окситоцина по отношению к пролактину вызывает усиление голокринной секреции ацинусов молочных желез и оголение альвеолярного железистого эпителия молочной железы [7]. Мы полагаем, что преобладание окситоцина (эндо- или экзогенного происхождения) над пролактином и определяет в конечном итоге неполноценный лактогенез и галактопоз при гестозе.

Литература

1. Абрамченко В.В. Беременность и роды высокого риска: руководство для врачей – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 400 с.
2. Чернуха, Е.А. Нормальный и патологический послеродовой период: руководство / Е.А. Чернуха. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 272 с.
3. Banapurmath S., Banapurmath C.R. Initiation of lactation and establishing relaxation in outpatients // *Indian Pediatr.* – 2003. – Vol. 40, № 4. – P. 343-347.
4. Romagosa Albarac C. Breastfeeding. Conditioning factors // *Rev. Enferm.* – 2003. – Vol. 26, № 5. – P. 73-76.
5. Leeners B. Breast-feeding in women with hypertensive disorders in pregnancy // *J. Perinat. Med.* – 2005. – Vol. 33, № 6. – P. 553-60.
6. Groer M.W. Differences between exclusive breastfeeders, formula-feeders, and controls: a study of stress, mood, and endocrine variables // *Biol. Res. Nurs.* – 2005. – Vol. 7, № 2. – P. 106-17.
7. Lovelady C.A. Is maternal obesity a cause of poor lactation performance // *Nutr. Rev.* – 2005. – Vol. 63, № 10. – P. 352-355.

Поступила 31.03.09