

**МИНИСТЕРСТВО ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ УКРАИНЫ
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ (УКРАИНА)
БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ (РОССИЯ)
АССОЦИАЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ**



**СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ
КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АКУШЕРСТВА И
ГИНЕКОЛОГИИ»**

**г.ХАРЬКОВ
4 октября 2013 г.**

**МИНИСТЕРСТВО ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ УКРАИНЫ
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ (УКРАИНА)
БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ (РОССИЯ)
АССОЦИАЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ**



**СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ
КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АКУШЕРСТВА И
ГИНЕКОЛОГИИ»**



**г.ХАРЬКОВ
4 октября 2013 г.**

<i>М. В. Макаренко</i> Біохімічні критерії синдрому затримки розвитку плода.....	108
<i>В.С. Овчарова</i> Генетический полиморфизм матриксных металлопротеиназ ММР-2, ММР-3 и преэклампсия.....	113
<i>В. С. Орлова, О.В. Моцная, И.В. Калашникова</i> Первичная дисменорея в подростковом возрасте.....	121
<i>Ю. С. Паращук, А. А. Коновал</i> Оценка иммунного и цитокинового статуса при хроническом сальпингоофорите у женщин с бесплодием.....	127
<i>С. П. Пахомов, С.А. Кулакова</i> Влияние препаратов метаболической терапии на показатели антиоксидантной способности крови при тяжёлом гестозе после родоразрешения.....	132
<i>С. П. Пахомов, С. А. Кулакова</i> Клиническая эффективность антиоксидантной терапии с использованием сукцината натрия при тяжёлом гестозе	135
<i>А. В. Салтовский, Н. П. Сухина</i> Выбор техники операции кесарева сечения в зависимости от акушерской ситуации	137
<i>Д. В. Стрюков, О. Б. Овчаренко, О. А. Лященко, В. Ю. Паращук, І. В. Афанасьєв, Т. Б. Тютюнник</i> Стан системи гемостазу у вагітних і породіль хворих на туберкульоз легенів.....	143
<i>Д. Ш. Таравнех, Т. Л. Весич</i> Особенности прегравидарной подготовки женщин с тромбофилиями к программам ЭКО.....	148
<i>І. О. Тучкіна, В. В. Паламарчук, О. Д. Деміденко, Т. В. Рубінська</i> Діагностика гіперпроліферативних процесів ендометрія у жінок в постменопаузі.....	155
<i>И.А. Тучкина, В.А. Феськов, О.В. Пионтковская, Е.В.Благовещенский, О.В. Гнатенко</i> Тактика ведения пациенток с рецидивирующими эндометриодными кистами перед проведением программы ЭКО.....	158

Литература

1. Барашнев Ю. И., Бессонова Ю. В. //Акуш. и гин. — 2007. — № 2. - С. 28-33.
2. Бунин А. Т., Стрижаков А. Н. и др. // Вопр. охр. мат. — 2007. - № 3. - С. 43-45.
3. Гудмундссон С. Ц.// Ультразвук, диагн. акуш., гин., педиатр. — 2004. — № 1. — С. 15—26.
4. Демидов В. Н., Розенфельд Б. Е. // Там же. — 2005. — № 1. -С. 28-33.
5. Савельева Г. М., Федорова М. В., Клименко П. А., Сичинава Л. Г. Плацентарная недостаточность. — М., 2011 – 215С.
6. Campbell S., Griffin D. R., Pearce J. M. et al. // Lancet. -2013. - Vol. 330. - P. 675-677.
7. WladimiroffJ. M., Touge H. M., Strijk P. C. // J. perinat. Med. - 2012. - Vol. 12, N 5. - P. 245-246.

УДК 618.33-008.9-074

БІОХІМІЧНІ КРИТЕРІЇ СИНДРОМУ ЗАТРИМКИ РОЗВИТКУ

ПЛОДА

М. В. Макаренко, м. Київ

РЕЗЮМЕ

Обстежено 35 вагітних (основна група) у 36-39 тижнів з асиметричною формою ЗРП, що розвилася на тлі субкомпенсованої і декомпенсованої плацентарної недостатності та їх немовлят та 20 здорових вагітних (контрольна група). Проведене дослідження дозволило встановити, що гіпоксія сприяє інтенсифікації ПОЛ та приводить до зниження антиоксидантного захисту організму. Це обумовлює формування ЗРП. Показники крові (рівня молочної кислоти, глюкози, МДА, ЗАА) можуть використовуватися для діагностики цього синдрому й обґрунтування корекції виявлених порушень.

Ключові слова: затримка розвитку плода, біохімічні критерії.

Синдром затримки розвитку плода (ЗРП) є одним із проявів плацентарної дисфункції й виникає як результат сполученої реакції плаценти й плода на різні порушення стану материнського організму [1, 2]. Частота поширення цього синдрому, за даними вітчизняних авторів, коливається від 5 до 22% серед доношених немовлят, від 18 до 24% - у недонесених [3] і має велику питому вагу в структурі перинатальної захворюваності й смертності [4, 5].

Метою нашого дослідження з'явилася розробка клініко-біохімічних критеріїв діагностики ЗРП і обґрунтування корекції метаболічних порушень.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 35 вагітних (основна група) у 36-39 тижнів з асиметричною формою ЗРП, що розвилася на тлі субкомпенсованої і декомпенсованої плацентарної недостатності та їх немовлят. Контрольну групу склали 20 пацієнток, у яких вагітність і пологи протікали без ускладнень, з нормотрофією плода, що підтверджувалося функціональними методами дослідження й біохімічними показниками.

Діагноз плацентарної недостатності й ЗРП був верифікований на підставі клінічного обстеження, даних соціально-біологічного, соматичного, акушерсько-гінекологічного анамнезу, функціональних методів дослідження (УЗД плаценти й плода, біофізичний профіль плода, доплерометрія, КТГ), морфологічного дослідження плаценти.

У роботі використаний комплекс біохімічних показників: визначали показники молочної кислоти, глюкози, перекісного окислювання ліпідів (ПОЛ), малонового діальдегіда (МДА) і оцінювали загальну антиоксидантну активність (ЗАА) сироватки крові вагітних та немовляти.

Результати та їх обговорення

Обстежені жінки були у віці від 17 до 38 років. Першородячих було $56 \pm 2,2$ % в основній і $46 \pm 1,8$ % у контрольній групах.. 32% першородячих із ЗРП в анамнезі мали медичні аборти і мимовільні викидні.

У пацієнток основної групи в анамнезі відзначалися інфекційно-запальні захворювання геніталій: аднексит (9 %), кольпіт (12 %), у той час як у контрольній групі їх частота не перевищувала 3 %.

Аналіз екстрагенітальної патології дозволив виявити розходження в її структурі. У вагітних основної групи в анамнезі відзначалися хронічні запальні захворювання: пієлонефрит, гастрит, бронхіт. Розвиток порушень у плаценті й у плода обумовлено комплексом факторів судинного й

інфекційного характеру, а також частим сполученням даної патології з анемією [6]. Гіпертензія була встановлена в 20 % вагітних основної й лише в однієї пацієнтки контрольної групи.

У жінок зі ЗРП під час даної вагітності мали місце загроза невиношування, пізній гестоз, плацентарна недостатність і гіпоксія різного ступеню важкості. У цій групі пологами через природні шляхи вагітність завершилася у 68 % жінок, кесарів розтин зроблений 32 вагітним, в основному за показниками до оперативного пологорозрішення з боку плода.

Ультразвукове сканування плаценти показало, що при синдромі ЗРП вона частіше розташовувалася на передній стінці матки (55 % випадків). В 35 % вагітних відзначалося зменшення товщини плаценти, у 20 % - її збільшення, в інших товщина плаценти перебувала в межах індивідуальних коливань. Ехографічна структура плацент характеризувалася передчасною появою III ступеня дозрівання у 67 % вагітних, серед патологічних змін відзначені осередкові відкладення фібрину й ділянки склерозу. В 76 % випадків серед обстежених основної групи виявлене маловоддя. При доплерометричному дослідженні реєстрували порушення маточно-плацентарного й плодово-плацентарного кровотоку, підвищення судинної резистентності, зниження кровообігу у спіральних маткових артеріях.

Гіперваскуляризація ворсинок хоріона, порушення кровообігу в материнській і плодовій частинах плаценти, склероз і фібріноїдні зміни ворсинчастого хоріона, що сполучаються з його дистрофічними й деструктивно-некротичними змінами, обумовили розвиток плацентарної недостатності, що в 100 % випадків супроводжувалася гіпоксією плода, що підтверджується дослідженнями інших авторів [7].

При недостатнім кровопостачанні тканин киснем у системі мати-плацента-плід розвивається ланцюг біохімічних і фізіологічних змін, що визначають ЗРП.

З огляду на вищевикладене, у венозній крові вагітних і у пуповинної крові визначали зміст молочної кислоти - одного з об'єктивних критеріїв тканинної гіпоксії.

Встановлено збільшення концентрації молочної кислоти у всіх жінок із ЗРП в 2-3 рази в порівнянні з нормою (1 - 1,4 ммоль/л), що свідчить про розвиток гіпоксії різного ступеня важкості. Рівень глюкози в крові в них відповідав фізіологічній нормі для жінок поза вагітністю й склав $4,2 \pm 0,2$ ммоль/л і більше. Відомо, що в останньому триместрі вагітності відзначається найнижчий зміст глюкози в крові (норма - $2,7 \pm 0,3$ ммоль/л). Тому підвищений і навіть нормальний рівень глікемії, при виключенні інших причин, може свідчити про обмеження утилізації її тканинами або про підвищене утворення із продуктів неуглеводного походження в умовах збільшення концентрації глюкокортикоидов у вагітних при різній патології. Наявність сильного позитивного корелятивного зв'язку між показниками молочної кислоти та глюкози дали підстава зробити висновок про те, що при гіпоксії плода порушується утилізація глюкози тканинами. Це ставить під сумнів доцільність призначення глюкози для заповнення енергетичної недостатності при високих концентраціях молочної кислоти. Виявлені зміни біохімічних показників є підставою щодо очікування народження дітей із затримкою розвитку й постгіпоксичними порушеннями.

Визначення маси тіла, довжини, масо-ростового коефіцієнта, а також рівня молочної кислоти в пуповинної крові підтвердили наші припущення. У немовлят виявлена аналогічна закономірність у зміні біохімічних показників. Однак ступінь їх змін істотно залежала від ступеню гіпоксії в антенатальний період. Так, інтервал коливань показників молочної кислоти при ЗРП перевищував припустимий рівень і склав 2,9- 4,5 ммоль/л, концентрація глюкози перебувала в межах 3,3-5,5 ммоль/л (при нормі $2,7 \pm 0,1$ ммоль/л). На 5-у добу рівень глюкози у дітей відповідав нормі, однак концентрація молочної кислоти при виписці зі стаціонару залишалась високою.

В останні роки велика увага при плацентарній недостатності й ЗРП приділяється дослідженню вільнорадикального окислювання, інтенсифікацію якого викликають різні фактори, у тому числі гіпоксія. Воно розглядається як один з універсальних механізмів, який формує будь-який патологічний процес, що лежить в основі порушення метаболізму в тканинах. Тому в крові вагітних і немовлят визначали концентрацію одного з кінцевих продуктів перекісного окислювання ліпідів - МДА [4].

У всіх вагітних із ЗРП цей показник був збільшений, однак підвищення концентрації МДА було різним і залежало від ступеню гіпоксії й плацентарної недостатності. Чим вище залишався рівень молочної кислоти, тим більшою мірою була підвищена концентрація МДА. Так, при сполученні ЗРП з декомпенсованою плацентарною недостатністю концентрація МДА в крові вагітних була збільшена в 2,5 рази, при субкомпенсованій - в 1,5 рази в порівнянні з нормою ($3,8 \pm 0,2$ нмоль/мл). У новонароджених дітей концентрація МДА виявилася підвищеною на 30- 50 % (норма $4,5 \pm 0,1$ нмоль/мл). Найбільший рівень МДА (від 6,5 до 10 нмоль/мл) мав місце у дітей при народженні при сполученні затримки розвитку з внутрішньоутробною інфекцією. На 5-у добу життя нормалізації цього показника не відзначено.

Накопичення токсичних продуктів ПОЛ при інтенсифікації вільнорадикального окислювання багато в чому залежить від стану антиоксидантного захисту організму. Інтегральним показником, що відбиває здатність організму знешкоджувати продукти, що утворюються, є загальна антиоксидантна активність крові [5]. Аналіз результатів дослідження у вагітних і немовлят основної групи дозволив встановити істотне зниження антиоксидантної активності крові до 55 % при нормі 68-74 %. На 5-у добу життя у дітей також не спостерігалось її істотної зміни. Це дозволило зробити висновок про те, що інтенсифікація ПОЛ у вагітних і немовлят обумовлена не тільки гіпоксією, але й зниженням антиоксидантного захисту

організму, що підтверджено сильним ступенем кореляції між концентрацією молочної кислоти й МДА ($r = 0,8$) і між МДА й ЗАА ($r = 0,75$).

Висновки. Таким чином, проведене дослідження дозволило встановити, що гіпоксія, енергетична недостатність, інтенсифікація ПОЛ, зниження антиоксидантного захисту організму обумовлюють формування ЗРП, а показники крові (рівня молочної кислоти, глюкози, МДА, ЗАА) можуть використовуватися для діагностики цього синдрому й обґрунтування корекції виявлених порушень.

Перспективи подальших досліджень полягають у з'ясуванні етіопатогенетичних механізмів формування різних форм ЗРП.

Література

1. Милованов А. П. Патология системы мать - плацента - плод: Руководство для врачей. — М., 1999.-462с.
2. Перетятко Л. П., Кулида Л. В., Проценко Е. В. Морфология плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела. — Иваново, 2005.-336с.
3. Радзинский В. Е., Смалько П. Я. Биохимия плацентарной недостаточности. — М., 2011.-278с.
4. Савельева Г. М. и др. Ведение беременности и родов при внутриутробной задержке развития плода: Пособие для врачей. — М., 2009.-206с.
5. Manning F. A. // Fetal Med. Princip. Pract. — 2012. — Vol. 173. - P. 10.
6. Snijders R. G. M. // Am. J. Obstetr. Gynecol. — 2011. — Vol. 168. - P. 547-555.
7. Горячев В. В. Хроническая плацентарная недостаточность и гипотрофия плода. — Саратов, 2009.- 442с.

УДК 575.17

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ MMP-2, MMP-3 И ПРЕЭКЛАМПСИЯ

В.С. Овчарова, г. Белгород

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена новым данным, касающимся распределения аллелей и генотипов локусов -1612 5A/6A MMP-3 и -1306C/T MMP-2 у женщин с ПЭ и

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 11.16. Тир. 100 прим. Зам. 371-13.
Підписано до друку 01.10.13. Папір офсетний.

Надруковано з макету замовника у СПД ФО Бровін О.В.
61022, м. Харків, вул. Трінклера, 2, корп.1, к.19. Т. (057) 758-01-08, (066) 822-71-30
Свідоцтво про внесення суб'єкта до Державного реєстру
видавців та виготовників видавничої продукції серія ДК 3587 від 23.09.09 р.

СТИЛЬ  TM
ИЗДАТ 
ТИПОГРАФИЯ
www.stil-izdat.com