



**МАТЕРИАЛЫ  
VI МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ  
ДЛЯ ВРАЧЕЙ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ**

**ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ  
ЗДОРОВЬЕ НАШИМ**

**г. Белгород  
21–22 марта 2013**

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования  
«Белгородский государственный университет»

Департамент здравоохранения и социальной защиты населения Белгородской области

Белгородская областная клиническая больница святителя Иоасафа

# МАТЕРИАЛЫ\*

## VI МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ ДЛЯ ВРАЧЕЙ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ «ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ — ЗДОРОВЬЕ НАЦИИ»

**В. Ф. Куликовский** — д. м. н., зав. кафедрой клинических дисциплин ИПМО НИУ «БелГУ», главный врач областной клинической больницы святителя Иоасафа г. Белгорода, профессор.

**Н. И. Жернакова** — д. м. н., декан медицинского факультета НИУ «БелГУ», профессор.

**С. П. Пахомов** — д. м. н., заведующий кафедрой акушерства и гинекологии НИУ «БелГУ», профессор.

### ВВЕДЕНИЕ

Сохранение и укрепление здоровья населения Российской Федерации остается важнейшей проблемой национальной безопасности. Репродуктивное здоровье женщин в данной проблеме является одной из самых важных составляющих, от которой во многом зависит здоровье и будущее всей нации. Особо остро эта проблема встает в условиях низкой рождаемости, характерной для Российской Федерации в последние годы. По данным отечественной и зарубежной литературы, несмотря на появление новых методов диагностики, лечения и профилактики, количество осложнений беременности и родов продолжает неуклонно расти. Сохраняется тенденция и к увеличению заболеваемости новорожденных.

С целью обсуждения наиболее актуальных проблем в практической медицине, получения новых знаний и применения их в лечебной практике существует потребность в проведении тематических конференций различного уровня организации с привлечением ведущих Российских ученых.

Проведение конференции позволит повысить практический и научный уровень врачей Белгородской области, определить пути снижения материнской и детской смертности и заболеваемости, благодаря внедрению новых методик и технологий в работу лечебных учреждений.

*Контактные телефоны: (84722) 50-40-06; (84722) 26-85-91*

*Email: kafedra\_ag@mail.ru*

---

*\*Материалы публикуются в авторской редакции.*

# СОДЕРЖАНИЕ

## РАЗДЕЛ I АКУШЕРСТВО

<b>СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЙ «ПОРТРЕТ» МАТЕРЕЙ, РОДОРАЗРЕШЕННЫХ ОПЕРАТИВНЫМ ПУТЁМ</b> Булгакова Е.В. . . . .	5
<b>ТЕЛЕМЕТРИЧЕСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА У ЖЕНЩИН В ПОЗДНИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ</b> Бычков И.В., Шамарин С.В., Бычков В.И. . . . .	6
<b>ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМОРФИЗМОВ ФЕРМЕНТОВ БИОТРАНСФОРМАЦИИ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ</b> Верзилина И.Н., Полякова И.С. . . . .	7
<b>ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗЕНКИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ</b> Галата Д.И., Сорокина И.В., Потапов С.Н. . . . .	9
<b>ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ПАЦИЕНТОК С ПРЕДЛЕЖАНИЕМ ПЛАЦЕНТЫ</b> Голощапова Н.И., Милюкина Ю.В., Маслова А.М., Лебедева О.П., Москаленко Н.К. . . . .	10
<b>АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА -455 G/A FI С РАЗВИТИЕМ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА</b> Зарудская О.М., Чурносов М.И. . . . .	11
<b>ИЗУЧЕНИЕ АССОЦИАЦИЙ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМОРФИЗМОВ ЦИТОКИНОВ СЕМЕЙСТВА ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ С ФОРМИРОВАНИЕМ ПРЕЭКЛАМПСИИ.</b> Каганович Е.Н. . . . .	12
<b>БРОНХОЛЁГочная ДИСПЛАЗИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ: ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА, ПРОФИЛАКТИКА, ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ</b> Карпов П.А., Фадеева Т.В., Бондарева О.В., Венгер Т.М., Диденко Л.Н., Ковтунова О.Г. . . . .	14
<b>ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С НАРУШЕНИЕМ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА</b> Киселевич М.Ф., Киселевич М.М., Киселевич В.М., Гаврилова Н.В. . . . .	15
<b>ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ТАЗОВЫМ ПРЕДЛЕЖАНИЕМ</b> Киселевич М.Ф., Киселевич В.М., Андриенко Ю.С., Тимченко А.В., Гаврилова Н.В. . . . .	16
<b>ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ</b> Киселевич М.Ф., Попова Е.А., Киселевич М.М., Львова А.К., Миронцова Н.А. Клеткина А.С., Железнова Е.А. . . . .	18
<b>ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ФОЛАТ-ГИДРОЛАЗЫ 1 НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СИНДРОМОМ ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА</b> Кокорина О.С. . . . .	19
<b>ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ И АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ</b> Кузьмина И.Ю., Кузьмина О.А. . . . .	20
<b>ОСЛОЖНЕНИЯ МОНОХОРИАЛЬНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ: СИНДРОМ ОБРАТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ.</b> Мищенко С.И., Кравченко В.Б., Шаповалова И.А., Головченко О.В. . . . .	21
<b>ГИСТОЛОГИЯ ПОСЛЕДОВ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ НА ФОНЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ИЗЛИТИЯ ВОД</b> Набережнев Ю.И., Калашникова И.В., Шеховская С.Ю., <sup>1</sup> Волобуева С.В., Демченко Е.Д. . . . .	23
<b>ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ В СРОКИ 22-27 НЕДЕЛЬ В УСЛОВИЯХ РЕФОРМФ СЛУЖБЫ РОДОВСПОМОЖЕНИЯ</b> Орлова В.С., <sup>1</sup> Москалёва Т.И., Воронова Ю.В., Калашникова И.В., Набережнев Ю.И., Булгакова Е.В., Шеховская С.Ю., Матросов А.Ю. . . . .	24
<b>РЕПРОДУКТИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ПЕРВОРОДЯЩИХ МАТЕРЕЙ И ИХ ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ГОТОВНОСТЬ К РОЖДЕНИЮ ПЕРВЕНЦА</b> Орлова В.С., Калашникова И.В., Шеховцова Е.В., Подлесная Ю.Г., Мишустина Е.Е. . . . .	26

В качестве методов исследования были использованы: анкетирование, фенольно-хлороформная экстракция ДНК из периферической крови, Real-time — PCR и генетико-математические методы.

Исследование распределения генотипов изученного полиморфного маркера показало, что для рассмотренного маркера в популяционной выборке эмпирическое распределение генотипов соответствует теоретически ожидаемому при равновесии Харди–Вайнберга ( $p > 0,05$ ).

При сравнении распределения частот генотипов и аллелей в основной и контрольной группе было получено: частота гомозигот СС в основной группе составила 89,41%, в контрольной — 88,11% ( $\chi^2=0,30$ ;  $p=0,75$ ), частота гетерозигот СТ в основной группе — 9,8%, в контрольной — 11,07% ( $\chi^2=0,10$ ;  $p=0,75$ ), частота гомозигот ТТ в основной группе — 0,79%, в контрольной — 0,82% ( $\chi^2=0,01$ ;  $p=1,01$ ); частота аллеля С в основной группе составила — 94,31%, в контрольной — 93,65%, частота аллеля Т в основной группе — 5,69%, в контрольной — 6,35% ( $\chi^2=0,10$ ;  $p=0,76$ ).

Таким образом, не выявлено достоверных данных в пользу влияния полиморфизма rs61886492 FOLH1 C1561T на формирование хронической фетоплацентарной недостаточности с синдромом задержки развития плода, что указывает на отсутствие патогенетической значимости изученного полиморфизма в развитии данной патологии.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ И АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

*Кузьмина И. Ю., Кузьмина О. А.  
Национальный медицинский университет, г. Харьков*

**Антифосфолипидный синдром (АФС)** является одной из причин развития акушерской и экстрагениальной патологии. Фосфолипиды являются важной составляющей всех биологических мембран, поэтому появление антифосфолипидных антител (АФА) может расстроить функцию клеток, стать причиной развития воспалительной реакции, вызвать нарушения свертывания крови. Особую важность представляет наличие и выявление антифосфолипидных антител (АФА) при преэклампсии, так как они играют важную роль в повреждении сосудистой стенки, что лежит в основе патогенеза преэклампсии.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей продукции АФА у беременных с преэклампсией.

Обследовано 83 беременные в сроках гестации 22 – 38 недель. Все женщины были поделены на три группы. I группу составили 27 беременных с преэклампсией различной степени тяжести и повышенным уровнем антител к кардиолипину (АКЛ) и к  $\beta 2$  –гликопротеину 1 (ГП1). II группу составили 31 беременная с преэклампсией и физиологическим уровнем антител к КЛ и к  $\beta 2$ ГП1. Контрольную группу составили 25 беременных с физиологическим течением беременности. Степень тяжести гипертензивных нарушений была диагностирована в соответствии с клиническим протоколом МЗ Украины №676.

Всем беременным было проведено клинико-лабораторное обследование, изучение показателей свертывающей и противосвертывающей систем, а также проведено исследование уровня АКЛ, антител к  $\beta 2$  ГП-1, антител к протромбину и анексину V. Определение суммарных АКЛ проводилось с помощью иммуноферментной тест-системы производства «Гранум», (Харьков). Определение IgM и IgG к  $\beta 2$  ГП1, протромбину и анексину V проводили методом непрямого твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) в сыворотке крови с помощью реагентов производства «Orgentec Diagnostica GmbH» (Германия). Повышенный уровень АКЛ принимали, если индекс реакции в пробе был более 2, уровень антител классов IgM и IgG к  $\beta 2$  ГП-1 и анексину V считался повышенным, если он превышал 5 Ед/мл, а уровень антител IgM и IgG к протромбину был более 10 Ед/мл.

Статистическую обработку результатов исследования выполняли с помощью пакета компьютерных программ Microsoft Excel. Различия средних величин, оцененное по параметрическому критерию Стьюдента, считали достоверным при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Анализ степени тяжести преэклампсии показал, что в группе беременных с патологическим уровнем АФА достоверно чаще отмечалось наличие преэклампсии тяжелой степени — 25,0%, во второй группе тяжелой преэклампсии не было ( $p < 0,05$ ). Выявлено более раннее развитие преэклампсии у беременных, с патологическим уровнем АФА (у 13,8% пациенток I группы в сроках 22–24 недели). У беременных II группы в 10,8% в сроках 25–30 недель и в группе контроля у 29,6% — в период 31–35 недель (в I группе — 18,8%, во II группе — у 21,6%). Выяснено, что для беременных с патологическим уровнем АФА характерно более раннее и более тяжелое течение преэклампсии.

Для диагностики наличия АФА, были определены уровни антител к анексину V и протромбину. Анализ спектра аутоантител у беременных I клинической группы показал, что повышенный уровень антител к кардиолипину имел место у 33,1%, антител класса IgM к  $\beta 2$  ГП-1 — у 52,2%, антител класса IgG к  $\beta 2$  ГП-1 — у 91,1%, антител класса IgM к протромбину — у 11,6%, антител класса IgG к протромбину — у 33,1%, антител класса IgM к анексину V — у 12,5%, антител класса IgG к анексину V — у 6,9%. Одновременное наличие патологического уровня аутоантител к протромбину и  $\beta 2$  ГП-1 отмечено у 32,0%, к кардиолипину и  $\beta 2$  ГП-1 — у 13,9%, к  $\beta 2$  ГП-1 и анексину — у 6,9%, патологического уровня антител к кардиолипину и к остальным всем протеинам-кофакторам — у 7,6%.

Установлен достоверно более высокий уровень аутоантител к  $\beta 2$  ГП-1 классов IgM, IgG, антител к анексину V класса IgM и антител к кардиолипину.

При наличии преэклампсии на фоне патологического уровня аутоантител достоверно чаще отмечено ухудшение состояния плода по результатам доплерометрии кровотока в артерии пуповины, что можно объяснить тем, что при преэклампсии на фоне патологической продукции АФА усиливаются тромботические тенденции, ведущие к нарушению маточно-плодового кровотока. Так, в I группе эти изменения имели место в 22,1% случаев, а во II — в 4,4% ( $p < 0,05$ ).

Анализ исходов беременности показал, что срок родоразрешения в I и II группах беременных с преэклампсией ( $36,2 \pm 0,5$  недели) и ( $36,8 \pm 0,3$ ) был достоверно ранее ( $p < 0,05$ ), чем в контрольной ( $39,1 \pm 0,1$ ). Это связано с тем, что при преэклампсии беременность заканчивалась большим количеством преждевременных родов, чем в группе контроля. Течение преэклампсии на фоне патологического уровня АФА сопровождается резистентностью к симптоматической терапии, что требует досрочного родоразрешения. По способу родоразрешения обращает внимание высокая частота оперативных вмешательств в I и II группах путем операции кесарева сечения (в I — 23,4%, во II — 20,1%), в контрольной группе — 14,6 ( $p < 0,05$ ). Показанием к кесареву сечению было отсутствие эффекта от консервативного лечения преэклампсии, отсутствие условий для родоразрешения через естественные родовые пути при нарастании тяжести гестоза, развитие дистресса или симптома задержки развития плода (СЗРП), ухудшение состояния беременной. Досрочное родоразрешение в группах с преэклампсией привело к рождению детей с морфо-функциональной незрелостью и достоверно более низкой оценкой плода по шкале Апгар. В I группе — 51,0%, а во II — 26,5% новорожденных потребовали лечения в отделении интенсивной терапии и были переведены на второй этап выхаживания в связи с их морфофункциональной незрелостью.

На основании проведенного исследования можно сделать выводы, что беременность на фоне патологического уровня АФА сопровождается более ранним развитием и более тяжелым течением преэклампсии, приводит к ухудшению состояния внутриутробного плода, сопровождается увеличением количества преждевременных родов, рождением детей с СЗРП и морфофункциональной незрелостью. Для своевременной профилактики и лечения беременных с преэклампсией, необходимо дополнительно проводить им обследования на наличие АКЛ,  $\beta 2$ -ГП1, протромбину и анексину V.

## ОСЛОЖНЕНИЯ МОНОХОРИАЛЬНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ: СИНДРОМ ОБРАТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ

*Мищенко С. И., Кравченко В. Б., Шаповалова И. А., Головченко О. В.  
Областной перинатальный центр, Белгород*

Многоплодная беременность — беременность высокой степени риска. Перинатальная смертность при беременности двойней в развитых странах колеблется от 47 до 120%, это превышает таковую при одноплодной беременности в 5 и более раз. Высокая частота перинатальных потерь объясняется следующими причинами:

- высокой частотой рождения детей с очень низкой массой тела;
- недоношенностью;
- более высокой частотой врожденных пороков развития, преждевременной отслойкой плаценты, патологией пуповины, преэклампсией, неправильным положением, родовой травмой.

Многоплодная беременность бывает монозиготной и дизиготной. Монозиготные близнецы развиваются из одной оплодотворенной яйцеклетки. Приблизительно 20–30% монозиготных двоен являются дихориальными, диамниотическими, 70–80% монохориальными диамниотическими и примерно 1% — монохориальные моноамниотические.