



Булук Т.С.

ВИВЧЕННЯ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНУ ACE У ВАГІТНИХ ІЗ ОЖИРІННЯМ ТА ЗАГРОЗОЮ ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ

Кафедра акушерства та гінекології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Проблеми ранніх термінів вагітності асоціюються з порушенням раннього матково-плацентарного кровообігу. З 7 по 10 тиж. вагітності в ендометриальних сегментах спіральних артерій відбувається гестаційна перебудова, що забезпечує постійний приток артеріальної крові до міжворсинчастого простору, це в свою чергу стимулює утворення кровносноної сітки у ворсинчастому дереві. Одним з найвагоміших чинників, що може вплинути на формування судинних взаємовідносин є ренін – ангіотензинова система, ключовим ферментом якої є ангіотензинперетворюючий фермент (АСЕ).

Результати останнього мета-аналізу (2015) проведеного нідерландськими вченими свідчить, що ген АСЕ пов'язаний з прееклампсією. Вони відзначили, що прееклампсія і серцево-судинні захворювання мають спільні генетичні фактори ризику. В контексті генетично обумовлених плацентарних порушень науковцями було проведено низка досліджень, в яких було вказано на зв'язок поліморфізму гена АСЕ з самовільними абортми, із затримкою росту плода, зі звичним невиношуванням, втратою плода. Підсумовуючи варто відмітити, що ген АСЕ, як детермінуючий фактор формування та роботи судинної системи відіграє роль в становленні плацентарного кровообігу, а делеційний поліморфізм гена АСЕ є фактором ризику плацентарної дисфункції.

Лабораторне обстеження проведено у 93 вагітних віком від 18 до 37 років. Основна група представлена 72 вагітними жінками з аліментарно-конституціональним ожирінням (ІМТ \geq 30) та загрозою викидня, в якій залежно від ступеня ожиріння було виділено дві підгрупи (I – 54 пацієнтки з I ст. ожиріння, II – 18 осіб з II та III ст. ожиріння, до контрольної групи увійшли практично здорові жінки (21 особа).

В нашому дослідженні "дику" I-алель гена АСЕ спостерігали у 54 (29,0%) випадках із 186 виділених алелей, де у 16 інтрони гена АСЕ була інсерція, тоді як патологічну "мутантну" D-алель ідентифікували у 132 (71,0%) випадках. Мутантну D-алель веред вагітних дослідної групи спостерігали у 1,7 раза частіше ($\chi^2=15,52$, $p<0,001$), ніж у контрольній групі, де навпаки, більше у 2,5 раза було сприятливої I-алелі ($\chi^2=10,45$, $p<0,001$). Домінуючим генотипом серед жінок дослідної групи є гомозиготний DD-варіант (64,4%), при вірогідно меншій кількості носіїв I-алеля: ID – 18,1%, II – 12,5% осіб, відповідно ($p<0,05$). Це проявилось при підрахунку коефіцієнту інбридингу (F): спостерігали вірогідний дефіцит гетерозиготності у дослідній групі (F=0,46, $p=0,021$), що розповсюдилось загалом на всю вибірку (F=0,37, $p=0,03$), при показнику у групі контролю (F=0,06, $p>0,05$). На нашу думку, переважання гомозиготного варіанту мутантного алеля серед пацієнток із загрозою переривання вагітності та ожирінням збільшує ризик патології формування та встановлення адекватного децидуально-трофобластичного кровообігу, що обумовлює появу ознак невиношування в ранніх термінах, як ініціального етапу формування плацентарної дисфункції.

Дикусаров В.В.

ПРЕЕКЛАМПСІЯ, СУЧАСНІ АСПЕКТИ

Кафедра акушерства та гінекології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Найбільш частою паталогією в сучасному акушерстві є плацентарна дисфункція, причини якої різноманітні, а наслідки непередбачувані. Групу ризику щодо виникнення плацентарної дисфункції складають жінки, у яких були передчасні пологи в анамнезі, гестози у попередніх вагітностях, більше 3 самовільних викиднів або завмерлих вагітностей, паління та систематичне вживання алкоголю під час вагітності, наявність екстрагенітальної паталогії, такої як цукровий діабет, геморагічні васкуліти, тромбоцитопатії, хронічні захворювання нирок та печінки, важкі форми анемії, ожиріння III-IV ступення.

Частота плацентарної дисфункції досить висока і виявляється у 3-4% здорових жінок з необтяженим перебігом вагітності, а за наявності різних паталогій – коливається від 24 – 46%. Майже у кожної другої жінки з прееклампсією розвивається плацентарна дисфункція.

Метою дослідження було оцінка ефективності використання поліферментної суміші "Поліензим-4" в профілактиці та лікуванні плацентарної дисфункції у вагітних з прееклампсією.

В основу роботи покладено комплексне обстеження 30 вагітних жінок з прееклампсією, щодо ризику виникнення плацентарної дисфункції. Основну групу склали 20 вагітних в терміні 22-36 тиж. гестації, яким проводили терапію, запропоновану нами схемою. Контрольну групу склали 12 вагітних в терміні 22-36 тиж. гестації, які не отримували терапії поліферментною сумішшю. Комплексне обстеження включало вивчення акушерсько-гінекологічного анамнезу, загальне клінічно-лабораторне обстеження, визначення особливостей перебігу даної вагітності пологів та післяпологового періоду. Оцінювали основні характеристики гемостазіограми: час рекальцифікації, активований парціальний тромбопластиновий час, активність тромбіну III, індекс спонтанної агрегації тромбоцитів. Діагностика плацентарної дисфункції базувалася на основі клінічного дослідження, даних ультразвукової діагностики, кардіомоніторного спостереження, результатів гістологічного дослідження плацент після народження. Вік жінок як основної так і контрольної групи був



приблизно однаковим і коливався в межах від 20 до 37 років. Середній вік склав в основній групі $26,8 \pm 0,76$ років, в контрольній $-26,4 \pm 0,80$ років.

В ході проведення клінічно-статистичного аналізу нам вдалося з'ясувати, що серед жінок досліджуваних груп за соціальним статусом переважно більшість склали службовці – 45%. Під час вивчення репродуктивної функції, встановлено, що обидві групи склались з повторно вагітних. У жінок обох груп в анамнезі були самовільні викидні та штучні переривання вагітності. Вивчаючи супутню екстрагенітальну патологію у жінок обох груп, з приблизно однаковою частотою виявлялись такі захворювання як ожиріння, хронічні захворювання нирок і печінки, артеріальна гіпертензія. Таким чином, досліджувані групи жінок були паритетними за віком, соціальним статусом, акушерсько-гінекологічним анамнезом та супутньою екстрагенітальною патологією.

Лікування плацентарної дисфункції проводилось серед жінок основної групи в терміні 20-36 тиж. гестації. Вагітні отримували ензімофітопрепарат "Полізім-4", створений на основі лікарських трав Криму та гомогенатів тканин, складовими компонентами якого є: ферменти, цитомедина, фосфоліпіди, амінокислоти, вітаміни E, C, K, B1, B2, B6, мікроелементи Fe, Ca, Na, K, Mg, Mn, Cu, Zn та інші. Жінки основної групи отримували "Полізім-4" по 0,5 чайної ложки за 20-30 хвилин до прийому їжі 3 рази на день протягом 3-х тижнів.

Під час проведення дослідження змін первинного коагуляційного гемостазу та фібринолітичної системи нами було встановлено, що у жінок з прееклампсією спостерігалось зниження активного парціального тромбoplastичного часу, що при зниженні активності антитромбіну III на 25,8%, підвищенні в 1,6 рази індексу спонтанної агрегації тромбоцитів, відсотку адгезивних тромбоцитів у 1,2 рази в порівнянні із нормальними показниками, дозволяє оцінити загальний потенціал крові як гіперкоагуляційний з переважною активацією первинного гемостазу.

Таким чином, використання ензімофітотерапії в профілактиці і лікуванні плацентарної дисфункції у жінок з прееклампсією сприяє покращенню показників гемостазу. Застосування запропонованої нами схеми корекції значно зменшує частоту розвитку дисфункції плаценти в пізні терміни вагітності у жінок з прееклампсією, тим самим, сприяє зниженню акушерських та перинатальних ускладнень.

Каліновська І.В

ПЛАЦЕНТАРНА ДИСФУНКЦІЯ

Кафедра акушерства та гінекології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Фетоплацентарна недостатність – це симптомокомплекс, який відображає патологічний вплив на плід і новонародженого ушкоджуючих факторів організму матері та оточуючого середовища. Федорова М.В. (1978) вперше поклала в вітчизняній літературі питання про трактування суті даного виду патології з точки зору етіології і патогенезу залежно від стану компенсаторно- пристосувальних механізмів плаценти на молекулярному, клітинному та органному рівнях. Цим авторським колективом розроблена класифікація фетоплацентарної недостатності по періоду і функціональному принципу, визначені основи клініко-лабораторної діагностики недостатності плаценти, гіпоксичного симптомокомплексу у плода, порушення його росту і розвитку.

В подальшому вчення про функціональну недостатність плаценти, плацентарного ложа і плодових оболонок розвинув В.С.Радзінський (1985,1986,1999), обґрунтувавши клініко-функціональну класифікацію хронічної фетоплацентарної недостатності (ХФПН) при гестозі, як найбільш важкому екзогенному етіопатогенетичному факторі розвитку патології позазародкових утворень. Однак перинатальна патологія при ХФПН маніфестує себе не лише вище зазначеними проявами, але й формуванням пошкоджень ЦНС, як найбільш чутливого до гіпоксії органу. В зв'язку з цим метою нашого дослідження є обґрунтування клінічної моделі перинатального ураження центральної нервової системи в періоді новонародженості і профілактика подальшої інвалідизації в ранньому віці.

Проведений аналіз показав, що найбільш важкі форми перинатальних уражень ЦНС новонародженого, які в подальшому визначають інвалідизуючу патологію з дитячого віку, формуються при суб- і декомпенсованій формі ХФПН. В зв'язку з цим нами проведено дослідження анамнезу, особливостей перебігу вагітності, розвитку плоду в залежності від форми хронічної фетоплацентарної недостатності для формування інформативних ознак групи ризику.

Соматичний анамнез жінок з суб- і декомпенсованими формами ХФПН обтяжений захворюваннями, які традиційно являються фоновими для розвитку гестозу а недостатності фетоплацентарному комплексу. Та перш за все це гіпертонічна хвороба. Гестаційний пієлонефрит при цьому виді патології реєструється в два рази частіше, ніж при компенсованій стадії. Пацієнтки з важкими формами ХФПН мають в анамнезі захворювання геніталій, які супроводжуються олігоменореєю.

Анамнестичне дослідження репродуктивної функції показало, що для цієї групи хворих характерні репродуктивні втрати, що обумовлені регресуючою вагітністю, звичним невиношуванням, особливо при декомпенсованій формі ХФПН, попередніми медичними абортми. Більше однієї третини пацієнток ($36,8 \pm 6,84\%$) при декомпенсації плацентарної недостатності мають в анамнезі при попередніх вагітностях важкі або ускладнені форми гестозу (пре- і еклампсія, завчасне відшарування плаценти, дострокові пологи) ($p < 0,01$).