



МІНІСТЕРСТВО  
ОХОРОНИ  
ЗДОРОВ'Я  
УКРАЇНИ

ДВНЗ «Тернопільський  
державний медичний  
університет  
імені І. Я. Горбачевського  
МОЗ України»



**Жіноче здоров'я:  
імплементація сучасних протоколів  
в клінічну практику**

*1–2 березня 2018 року*

**Збірник наукових праць  
Всеукраїнської міждисциплінарної науково–  
практичної конференції**

За редакцією

М. М. Корди, М. І. Шведа, С. М. Геряк



TM

Тернопіль  
Видавництво «Підручники і посібники»  
2018

**Рецензенти:**

**О. М. Юзько** — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри акушерства та гінекології, помічник ректора з питань розвитку ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Президент Української асоціації репродуктивної медицини;

**М. М. Островський** — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фтизіатрії і пульмонології з курсом професійних хвороб ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

*Редакція не завжди поділяє думку авторів публікацій. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікаціях, несуть автори.*

*Усі права захищені. Жодна частина цієї книги не може бути відтворена в якій-небудь формі без письмового дозволу власників авторських прав.*

Жіноче здоров'я: імплементація сучасних протоколів в клінічну практику : зб. наук. праць Всеукр. міждисципл. наук.-практ. конф., 1–2 березня 2018 року / За ред. М. М. Корди, М. І. Шведа, С. М. Геряк. — Тернопіль : Підручники і посібники, 2018. — 180 с., іл.

ISBN 978-966-07-3224-7

Для сприяння науковому і практичному розв'язку сучасних проблем охорони здоров'я жінки–матері та дитини, підвищення рівня кваліфікації акушерів–гінекологів, лікарів загальної практики — сімейної медицини, інтерністів.

УДК 618(477)(082)

**ПЛАЦЕНТА-АСОЦІЙОВАНІ УСКЛАДНЕННЯ  
ПРИ ПРЕЕКЛАМПСІЇ ВАГІТНИХ***ЛОСКУТОВА Т. О.*

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Преєклампсія (ПЕ) виникає в 2–8% вагітностей і є провідною причиною материнської і перинатальної захворюваності і смертності. Основну загрозу становлять пов'язані із преєклампсією ускладнення: передчасне відшарування нормально розташованої плаценти (ПВНРП), передчасні пологи, прогресуюча плацентарна дисфункція, затримка розвитку плода (ЗРП), дистрес плода та його антенатальна загибель (АЗП).

Мета дослідження — вивчити розподіл та вплив поліморфізмів генів факторів згортання крові, ендотеліальної дисфункції, регулятора артеріального тиску на розвиток акушерських і перинатальних ускладнень у жінок з ПЕ.

Матеріали та методи дослідження. Здійснили проспективне когортне дослідження. Основну (О) групу дослідження сформували 46 жінок з ПЕ та ускладненнями з боку матері або плода. Як ускладнення розглядали передчасне відшарування нормально розташованої плаценти 8,7%, еклампсію 2,17%, HELLP-синдром 2,17%, ЗРП 50,0%, АЗП 13,04%, дистрес плода під час вагітності 45,65%. Групу порівняння (П) сформували 87 вагітних із ПЕ, які не мали ускладнень. Проводили дослідження генетичних поліморфізмів факторів згортання крові та фібринолізу (1691 G→A FVL, 20210 G→A протромбіну, 675 5G/4G PAI-1, 455 G→A фібриногену β), ендотеліальної дисфункції (192 Q→R PON-1, 677 C→T MTHFR), регулятора артеріального тиску (235 M→T AGT II) за допомогою алейспецифічної полімеразної ланцюгової реакції, статистичну обробку результатів із застосуванням методів параметричної та непараметричної статистики.

Результати дослідження. Аналіз результатів тестування виявив високу частоту патологічних поліморфізмів у пацієток з преєклампсією незалежно від наявності ускладнень: 46 (100%) жінок О групи і 84 (96,5%) групи П. Результати тестування на наявність поліморфізмів у гені ANG II 235 M→T, PAI-1 5G/4G, фібриногена β 455 G→A, PON-1 192 Q→R не виявили істотних змін між досліджуваними групами. Аналіз частот генотипів гена FVL 1691 G→A показав зниження частоти нормальних гомозигот GG в 1,62 рази в О групі порівняно з П групою ( $p < 0,001$ , OR=0,11, 95% ДІ 0,04–0,3), і підвищення кількості гетерозигот GA в О групі в 5,13 рази порівняно з П групою ( $p < 0,001$ , OR=8,04, 95% ДІ 3,05–21,22). Аналізуючи частоту генотипів гена протромбіну (20210 G→A) виявлено, що у групі О частота



гетерозиготних форм перевищувала в 4,73 рази показник П групи ( $p < 0,05$ ,  $OR = 5,7$ ; 95% ДІ 1,7–19,6), кількість мутантних гомозигот 20210 AA істотно переважає в О групі, ніж у П ( $p < 0,05$ ,  $OR = 23,19$ , 95% ДІ 1,25–429,4).

Аналіз частот алелів і генотипів MTHFR 677 C→T виявив зниження частоти нормального генотипу CC в О групі в 1,5 рази порівняно з групою П ( $p < 0,05$ ,  $OR = 0,38$ , 95% ДІ 0,18–0,79;  $RR = 0,54$ , 95% ДІ 0,34–0,86). Тобто, саме наявність найбільш патогенних поліморфізмів та їх поєднана дія, відіграють роль у виникненні ускладнень при ПЕ. Це підтверджується кореляційними зв'язками між мутаціями в генах протромбіну 20210 G→A, FVL, MTHFR 677 C→T і розвитком акушерських і перинатальних ускладнень при ПЕ  $r = 0,387$ ,  $r = 0,421$  та  $r = 0,225$  відповідно ( $p < 0,05$ ).

Висновок: слід припустити, що необхідно виділяти два види гіпертензивних розладів під час вагітності: перший — це ПЕ середнього або тяжкого ступеня, яка рано розпочинається та супроводжується загрозливими для життя матері та дитини ускладненнями, і другий — це легка ПЕ, у пізні терміни вагітності та без супутніх ускладнень. В розвитку цих, різних за терміном і перебігом, видів гіпертензивних розладів лежать різні етіологічні та патофізіологічні зміни. Розвиток ПЕ на фоні аномальних поліморфізмів генів пов'язаний з більш важким перебігом, раннім початком та розвитком загрозливих для життя матері та плода ускладнень.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні поліморфізму “загрозливих” генів у жінок з ПЕ та конкретним ускладненням.

УДК 616.61–06:616–002.78–085.281.032.13

## ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КРЕНФОРСУ В ЯКОСТІ ЗАСОБУ АД'ЮВАНТНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ УРАЖЕННІ НИРОК У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ

ЛУКАШЕВИЧ І. В., БАЧУК–ПОНИЧ Н. В.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

За останні десятиліття поширеність подагри значно збільшилась, що пов'язано як зі збільшенням вживання алкоголю, продуктів, багатих пуринами, так і з підвищенням рівня діагностики [4, с. 4–6]. Значну роль у зростанні захворюваності на подагру відіграє неконтрольований прийом лікарських препаратів, які індукують розвиток подагри: діуретики, метилксантини, рибоксин, АТФ, навіть низькі дози ацетилсаліцилової кислоти. В останні роки доведено, що деякі широко вживані харчові добавки, такі як глутамат натрію, в продуктах харчування провокують порушення пуринового обміну і сприяють розвитку подагри. Значна