

модифицированные кривые, в которых учитываются различные факторы, которые могут влиять на массу плода. В случае предполагаемой массы плода по данным УЗИ меньше 10-й перцентили, необходимо проведение доплерометрии с оценкой пульсационного индекса в пупочной артерии. Кратность исследований зависит от показателей доплерометрии: при нормальных значениях рекомендуется проведение исследования 1 раз в 14 дней, при патологическом характере обоснована доплерометрия венозного протока и среднемозговой артерии. Авторы отмечают, что оптимальный срок и метод родоразрешения должны быть индивидуализированы и учитывать данные доплерометрии, наличие маловодия, факторов риска и сопутствующих заболеваний у матери.

Заключение. Нерешенным остается вопрос создания современного протокола ведения женщин с задержкой роста плода с учетом российского и мирового опыта.

MODERN APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF PREGNANT WOMEN WITH DELAYED FETAL GROWTH

Ganichkina M.B., Khachatryan Z.V., Khachaturyan A.A., Mantrova D.A.

National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I.Kulakov of Ministry of Healthcare of Russian Federation

Despite the world experience of pregnancy management in intrauterine growth restriction, the issue of creating a single protocol for managing pregnant women with this pathology remains unresolved.

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИНДУЦИРОВАННОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ И ГЕСТОЗОМ

Дубоссарская З.М., Дубоссарская Ю.А.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии. Украина, Днепр.

Результаты проведенного исследования дают основание выделять женщин, имеющих мутацию 677 (C→T) в гене фермента метилентетрагидрофолатредуктозы, а также проводить контроль за уровнем гомоцистеина и фолатов в плазме и эритроцитах, в группу высокого риска гестоза и рекомендовать мониторингирование этих параметров с целью доклинической диагностики осложнений гестоза.

Невынашивание беременности и репродуктивные потери остаются одной из самых актуальных проблем современного акушерства. На фоне постоянного снижения рождаемости в разных странах, в частности и в Украине, акушеры обязаны сохранить каждую желанную беременность. Осложненное течение индуцированной беременности после лечения невынашивания, особенно если оно сопровождается гестозом, определяет "лицо" материнской смертности и перинатальных исходов.



Несмотря на многочисленное количество научных публикаций, посвященных вопросам этиологии и патогенеза гестоза, отсутствует единое мнение о причинах его возникновения, хотя приоритетной считается роль эндотелиальной дисфункции, повышение коагуляционного потенциала крови, в чем особое место принадлежит гипергомоцистеинемии.

Известно, что гипергомоцистеинемия вне беременности может быть обусловлена как наследственными факторами (генетическими дефектами метилентетрагидрофолатредуктазы (МТГФР)) и других ферментов метионин-гомоцистеинового метаболизма, так и метаболическими (дефицит фолатов, витаминов группы В (А.Д. Макацария, 2008)). Целью проведенного исследования явилось изучение роли гомоцистеина, наследственного дефекта фермента МТГФР и фолиевой кислоты в генезе позднего гестоза у пациентов с невынашиванием беременности и их связь с перинатальными исходами. Для выполнения поставленной цели были решены следующие задачи: уточнить особенности течения индуцированной беременности и исходы родов для матери и плода у женщин с гестозом; определить содержание гомоцистеина в плазме крови, плазменного и эритроцитарного уровня фолатов у женщин с неосложненным течением беременности и с гестозом, а также частоту встречаемости мутации 677 (С→Т) в гене фермента МТГФР у пациентов с гестозом. Материалы исследования: в ходе выполнения поставленных задач в отделении патологии беременности областного перинатального центра, который является клинической базой кафедры, было обследовано 35 женщин с невынашиванием беременности в анамнезе и с гестозом различной степени тяжести (основная группа) и 10 пациенток – с неосложненным течением беременности, отсутствием сосудистых заболеваний и патологии органов мочевыделительной системы (контрольная группа).

В ходе исследования тщательно изучался акушерско-гинекологический анамнез, перенесенные соматические и гинекологические заболевания, особенности менструальной и репродуктивной функций. Применялись наряду с общепринятыми клиническими и акушерскими методами, дополнительные лабораторные методы исследования: определение уровня гомоцистеина в плазме венозной крови с использованием наборов Abbot; исследование мутации 677 (С→Т) в гене МТГФР с использованием аллель-специфической полимеразной цепной реакции (ПЦР) и капиллярного электрофореза; содержание фолиевой кислоты в эритроцитах и в плазме крови иммуноферментным методом с использованием моноклональных антител против фолиевой кислоты производства фирмы Sigma.

Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что в 45,7% случаев гестоз беременных развился на фоне сосудистых заболеваний, у 24,8% на фоне патологии почек, в 11,6% случаев – на фоне ожирения II степени. Тяжелые формы сочетанных гестозов развивались чаще у женщин, у которых в анамнезе было 3 самопроизвольных выкидыша и в возрасте после 35 лет ($p < 0,05$). Классическая триада симптомов гестоза была выражена только у 37,2% беременных. Беременность закончилась своевременными родами у 64,2% беременных с гестозом, досрочное родоразрешение производилось у 35,8%, при этом основным показанием к кесаревому сечению явилось нарастание тяжести гестоза на фоне проводимой интенсивной терапии. С признаками внутриутробной задержки развития рождались 18% детей от матерей с гестозом, причем, было отмечено по мере утяжеления гестоза увеличение концентрации гомоцистеина в плазме крови. Достоверно чаще мутация 677 (С→Т) присутствовала в группе женщин с гестозом – в 67,5% случаев про-



тив – 24,3% в контрольной группе ($p < 0,05$). При этом гомозиготная форма этой мутации при гестозе встречалась в 7,3%, гетерозиготная – в 53,6%. Наличие мутантной формы МТГФР приводит к достоверному снижению уровня фолатов в плазме крови и в эритроцитах.

Возможно, для более эффективной терапии гестоза, которая также сопровождается положительным влиянием на эндотелий сосудов и снижением уровня гомоцистеина необходимо назначение более высокой дозы (> 1 мг/сутки) фолиевой кислоты.

Проведенные исследования подтверждают рекомендацию изучения уровня гомоцистеина, как дополнительного маркера диагностики степени тяжести гестоза и рациональной профилактики перинатальных осложнений.

HYPERGOMOCYSTEINEMIA IN PATIENTS WITH INDUCED PREGNANCY AND GESTOSIS

Dubossarskaya Z.M., Dubossarskaya Y.A.

State Institution «Dnepropetrovsk Medical Academy Ministry Of Health of Ukraine», Dnepropetrovsk, Ukraine

The results of the study provide a basis for isolating women with a mutation of 677 (C→T) in the gene of the enzyme methylenetetrahydrofolate reductase, as well as monitoring the level of homocysteine and folate in plasma and erythrocytes, in a high-risk group of gestosis, and recommend monitoring these parameters for preclinical diagnosis of complications gestosis.

КАЛЬКУЛЯТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ НА ОСНОВЕ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА –С2578А, +С936Т ГЕНА VEGF-А, АНАМНЕСТИЧЕСКИХ И ФЕНОТИПИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Цахилова С.Г., Акуленко Л.В., Кузнецов В.М., Сакварелидзе Н.А., Зыкова А.С.

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» МЗ РФ. Кафедра акушерства и гинекологии стоматологического факультета

На основе многофакторного анализа анамнестических, фенотипических и генетических данных разработан калькулятор риска развития преэклампсии, включающий возраст пациентки, паритет беременности, преэклампсия и невынашивание в предыдущую беременность, дермографизм, нигрозный акантоз, носовые кровотечения, заболевания сетчатки, плацентарную недостаточность, преэклампсию у матери пациентки, а также носительство аллеля +936C>T (rs3025039) и аллеля –2578 A>C (rs699947) гена VEGF-A.

Преэклампсия (ПЭ) – осложнение беременности, влекущее за собой целый ряд серьезных акушерских проблем (преждевременные роды, развитие плацентарной недостаточности (ПН), преждевременная отслойка нормально расположенной пла-