

lism / D. C Chan., G. F. Watts, T. W. Ng [et al.] // Clin. Chem. – 2005. – Vol. 51. – P. 578–585.

2. Jeffrey R. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Review and Update / R. Jeffrey Lewis, R. Smruti Mohanty // Digestive Diseases and Sciences. – 2011. – Vol. 55, N. 3. – P. 560–578.

3. Postprandial dyslipidemia in insulin resistance: mechanisms and role of intestinal insulin sensitivity / J. Hsieh, A. A. Hayashi, J. Webb, K. Adeli // Atheroscler. Suppl. – 2008. – Vol. 9 (2). – P. 7–13.

4. Postprandial Insulin Secretion Pattern is Associated with Histological Severity in Non-alcoholic Fatty Liver Disease Patients Without Prior Known Diabetes Mellitus / Y. Kimura, H. Hyogo, T. Ishitobi [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2011. – Vol. 26 (3). – P. 517–522.

5. Liu Q. The role of hepatic fat accumulation in pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease / Q. Liu, S. Bengmark, S. Qu // Lipids in Health and Disease. – 2010. – Vol. 9. – P. 42–50.

6. Magnetic resonance spectroscopy to measure hepatic triglyceride content: prevalence of hepatic steatosis in the general population / L. S. Szczepaniak, P. Nurenberg, D. Leonard [et al.] // Am. J. Physiol. – 2005. – Vol. 288. – P. E462–E468.

7. Liver-fat accumulation and insulin resistance in obese women with previous gestational diabetes / M. Tiikkainen, M. Tamminen, A. M. Haikkinen [et al.] // Obesity Res. – 2002. – Vol. 10. – P. 859–867.

УДК 618.36-008.64-073.584:615.849.19

В. Г. Марічереда, Д. Ю. Андронов, О. В. Бондар

РАННЄ ПРОГНОЗУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ПРЕЕКЛАМПСІЇ

Одеський національний медичний університет

Прееклампсія (ПЕ) є одним з найбільш частих і небезпечних ускладнень вагітності, що виявляється у 5–23 % акушерської патології. Ускладнення супроводжується серйозними порушеннями функції нирок, печінки, серцево-судинної системи, аж до декомпенсації та летальних випадків [1]. Дієвим фактором, що запобігає подібним ускладненням, можуть стати прогнозування та ефективна профілактика ПЕ у групах ризику. Враховуючи той факт, що до механізмів розвитку ПЕ належать редукована інвазія трофобласта, незавершений плацентарний ангіогенез, плацентарна й ендотеліальна дисфункції, до патогенетично обгрунтованої фармакологічної профілактики можна зарахувати препарати, які на молекулярному рівні сприяють прискоренню процесів утилізації кисню, підвищують стійкість до гіпоксії [2; 3]. Один із механізмів розвитку ПЕ — ендотеліальна дисфункція внаслідок зниження продукції оксиду азоту (NO), що належить до універсальних речовин, які мають розслаблювальну дію на гладку мускула-

туру [1]. Експериментами на тваринах і клінічними дослідженнями доведено вплив прогестерону на активність синтезу NO під час вагітності [4]. Враховуючи наведені вище дані, застосування препаратів, що усувають гіпоксичні ушкодження і запобігають розвитку вазоспазму фетоплацентарного комплексу, є патогенетично обгрунтованим для профілактики розвитку ПЕ.

Зважаючи на відсутність об'єктивних методів реєстрації тканинного метаболізму фетоплацентарного комплексу під час вагітності, обгрунтованим є застосування опосередкованого методу кількісної оцінки багатопараметрових змін метаболізму клітин епітелію піхви методом лазерної кореляційної спектроскопії (ЛКС) для визначення ранніх змін, типових для розвитку ПЕ, та ефективності запропонованої профілактики [5].

Метою даного дослідження є оцінка ефективності раннього прогнозування і комплексної профілактики ПЕ препаратами, що підвищують стійкість тканин плацентарного комплексу до гіпоксії та запобіга-

ють розвитку дефіциту оксиду азоту у жінок групи ризику на ранніх термінах вагітності.

Матеріали та методи дослідження

До групи проспективного дослідження увійшли 87 вагітних жінок, які знаходилися під спостереженням протягом усієї вагітності (від 9 до 38 тиж.). Критеріями відбору до основної групи (27 жінок) були: наявність факторів ризику розвитку ПЕ, вікова група 20–30 років, проведення запропонованого комплексу профілактики. Критеріями виключення стали: багатоплідна вагітність, резус-негативний статус матері. До групи порівняння увійшли 30 жінок з аналогічними критеріями відбору основної групи, яким не проводили запропонованої профілактики. Контрольну групу утворили 30 жінок із фізіологічним перебігом вагітності аналогічної вікової групи.

При виборі медикаментів для профілактики брали до уваги імовірність загрози надлишкового нагромадження ксенобіотиків та їх метаболітів у організмі плода, що може нега-



Порівняльний аналіз дисперсії внесків світлорозсіювання частинок окремих субфракцій ЛК-спектрів вагінальних змивів вагітних жінок з преєклампсією, а також на тлі її профілактики, M±m

Діапазон розмірів, нм	Група ризику розвитку преєклампсії, n=30			Група ризику розвитку преєклампсії на тлі лікування, n=27		
	1-й триместр	2-й триместр	3-й триместр	1-й триместр	2-й триместр	3-й триместр
2–11	6,17±0,27	6,71±0,63	9,46±0,77	7,07±0,21	14,05±0,57	18,89±0,81
12–37	6,08±0,31	13,67±1,37	21,17±1,76	24,51±0,23	16,50±0,71	16,22±1,23
38–95	27,19±1,93	36,00±2,19	31,57±1,87	22,01±0,34	26,17±1,37	27,50±1,54
96–264	44,35±2,36	32,09±1,97	26,80±1,47	33,47±1,83	35,65±2,11	31,41±2,19
>265	16,20±1,29	11,52±1,13	11,00±0,69	12,94±0,84	7,63±0,58	5,97±0,63

тивно позначитися на стані й адаптації новонародженого у постнатальному періоді [6–8]. Зважаючи на зазначене, запропоновано комплекс фармакологічної профілактики, що містив активатор клітинного метаболізму (актовегін, 10 мл внутрішньовенно крапельно протягом 10 днів), та донатор окису азоту — дидрогестерон (дюфастон по 10 мг двічі на день з 10-го до 14-го тижня вагітності).

ЛКС-метрію піхвових змивів виконували за стандартною методикою за допомогою лазерного кореляційного спектрометра ЛКС-03 («Інтос», Росія) потужністю лазера 8 мВт, довжиною хвилі 0,633 мкм. Реєстрацію кореляційних функцій виконували в інтервалі 6,37 мс при одномоментному кроці 31,8 мс. Результати ЛКС-метрії оцінювали за допомогою комп'ютерних програм «Семіотичний класифікатор» (Санкт-Петербург, Інститут ядерної фізики РАН). Статистичний аналіз проводили за допомогою програми Statistica 7.

Результати дослідження та їх обговорення

В основній групі у жодної пацієнтки не були зареєстровані ознаки ПЕ під час спостереження. Розподіл ступеня тяжкості ПЕ, що розвинулася в групі порівняння у 3-му триместрі вагітності, виглядав так: легкий ступінь — 70 % (n = 21), середній — 26,6 % (n = 8),

тяжкий — 3,33 % (n = 1). При появі ознак ПЕ проводили стандартне лікування відповідно до клінічних протоколів.

У вагінальних змивах вагітних основної групи, яким проводився запропонований комплекс профілактики (табл. 1, рис. 1), виявлено такі зміни ЛКС-гістограм: після медикаментозного лікування в 1-му триместрі усереднена гістограма набуває, на відміну від групи порівняння, одномодальної структури за рахунок зменшення внеску високомолекулярних фракцій з 44,35 до 33,47 %, який, втім, не досягає рівня відповідного показника в групі здорових вагітних. Цей діапазон спектра відповідає низькомолекулярним мономерним білкам, IgG, що здійснюють імуномодулюючу дію, а також низькомолекулярним ліпопротеїновим та імунним комплексам. Знижений, порівняно з контрольною групою, внесок низькомолекулярної фракції (6,08 %), відповідний IgM, підвищується після проведеного лікування та сягає 24,51 %. Різке збільшення (майже у 6 разів — до 16,20 %) світлорозсіювальної активності надвисокомолекулярних частинок, представлених, в основному, високомолекулярними імунними комплексами, стає менш вираженим — 12,94 %, але не дорівнює показникам контрольної групи (2,72 %). Таким чином, можна констатувати, що перебудова місцевого іму-

нітету в бік аутоімунізації в групі ризику ПЕ значно зменшується під впливом проведеного лікування в основній групі.

У 2-му триместрі знижений, порівняно із 1-м триместром і

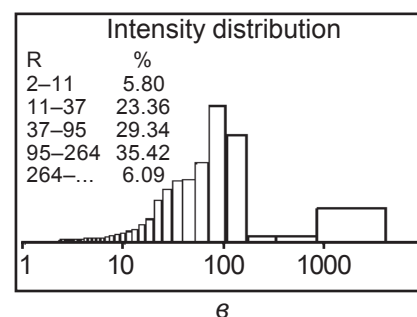
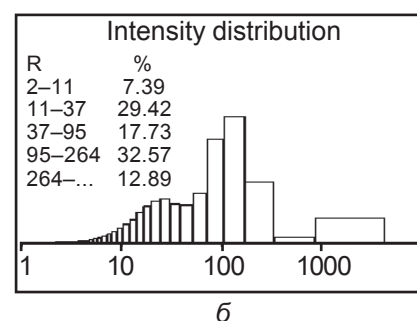
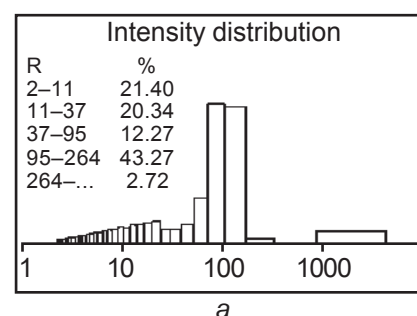


Рис. 1. Усереднені гістограми ЛК-спектрів вагінальних змивів жінок із фізіологічним перебігом вагітності. На рис. 1–3: а — I триместр; б — II триместр; в — III триместр

групою контролю, відсотковий внесок частинок високо- і надвисокомолекулярних фракцій (до 32,09 і 11,52 % відповідно) змінюється до 35,65 і 7,63 % (рис. 2, див. табл. 1). Внесок низькомолекулярної фракції (13,67 %) у вагітних із ризиком ПЕ підвищується (до 16,50 %) після проведеної терапії, але не досягає рівня здорових вагітних у відповідному триместрі (29,69 %). Вміст середньомолекулярної фракції, що збільшений до 36,00 %, знизився до 26,17 %, хоча не досяг рівня групи здорових (17,23 %). Отримані дані свідчать про те, що катаболічна спрямованість місцевих процесів, яка реєструється в групі ризику ПЕ (вагітні не отримували лікування), під впливом терапії регресує та наближається до показників вагітних з неускладненою вагітністю.

У 3-му триместрі збільшений внесок низькомолекулярної фракції (21,17 %) помітно знижується (до 16,22 %) і стає нижчим за відповідний показник у здорових вагітних в аналогічному триместрі (23,36 %); (рис. 3, див. табл. 1). Зниження внеску високо- і середньомолекулярних фракцій (31,57 і 26,80 % відповідно) на тлі підвищення внеску наднизькомолекулярної фракції (9,46 %) свідчить про приєднання дистрофічних зрушень. Після лікування відбувається значна зміна процентного внеску високо- і середньомолекулярних фракцій (до 27,50 і 31,41 %), що свідчить про наближення показників до групи здорових вагітних і зменшення проявів дистрофічних процесів.

Згідно з семіотичним класифікатором (табл. 2), місцевий гомеостаз вагітних на тлі ПЕ у 1-му триместрі визначається як «норма» у 30,00 %, «алергізація» — у 10,00 % та «інтоксикація» — у 13,33 % вагітних. При цьому зустрічальність аутоімунних зрушень різного

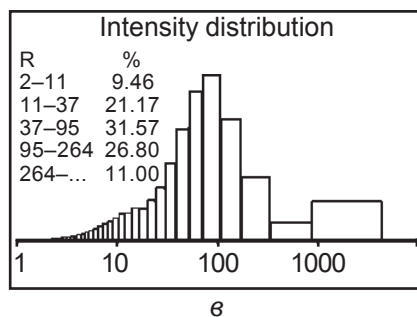
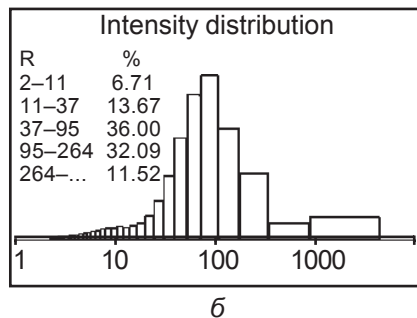
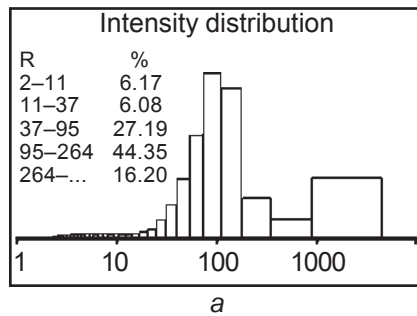


Рис. 2. Усереднені гістограми ЛК-спектрів вагінальних змивів вагітних жінок основної групи

ступеня вираженості досягає 23,33 %. Крім того, у 6,66 % вагітних діагностовано початкові дистрофічні зрушення. Після проведеної терапії зазначені зміни реєструються у меншій кількості хворих з менш вираженою інтенсивністю (табл. 3).

У 2-му триместрі у вагітних з ризиком ПЕ, яким не проводилося лікування, превалюючими стають алергоподібні, інтоксикаційні й аутоімунні процеси (по 20,00 %). Удвічі збільшується зустрічальність дистрофічних зрушень, причому за рахунок появи помірно виражених. Також удвічі зменшується кількість ЛК-спектрів, трактованих як «норма». Найбільш значущими змінами, що зареєстровані в результаті про-

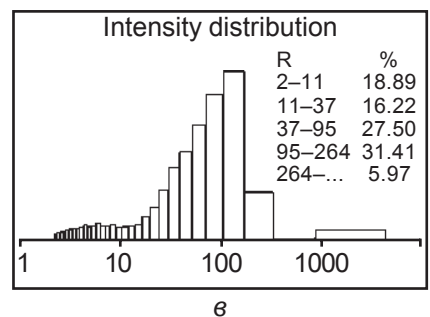
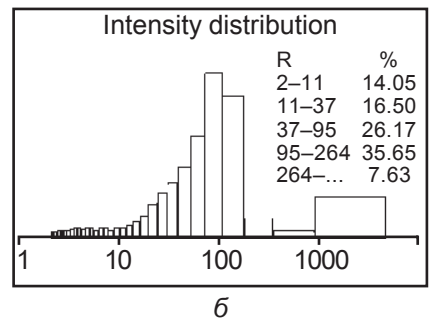
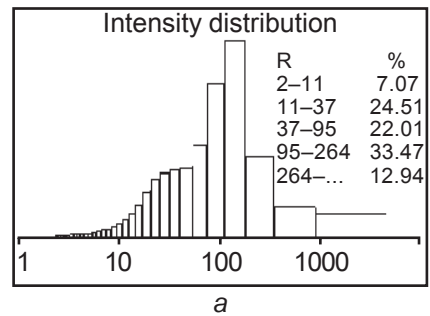


Рис. 3. Усереднені гістограми ЛК-спектрів вагінальних змивів вагітних жінок основної групи після профілактики

веденого лікування, є значне зменшення інтенсивності аутоімунних процесів і збільшення спектрів, що належать до показників «норми», — з 13,33 до 25,93 %.

У 3-му триместрі на перше місце за зустрічальністю у групі ризику ПЕ виходять інтоксикаційні, аутоімунні та дистрофічні зрушення (по 20,00 %), при цьому в 6,66 % випадків дистрофічні зрушення мають виражений характер. Під впливом терапії зникають ознаки процесів алергізації (0 %), зменшується кількість випадків та інтенсивність процесів катаболізму й інтоксикації (до 11,11 і 14,18 % відповідно).

Таким чином, зареєстровані чіткі відмінності гомеостазу у вагітних з ризиком ПЕ мо-



Таблиця 2

Характер розподілу спрямованості семіотичних зрушень у групі вагітних жінок з ризиком розвитку прееклампсії в динаміці без лікування за даними ЛКС вагінальних змивів

Напрямок зрушень, ступінь вираженості	Розподіл виявлених зрушень місцевого гомеостазу у вагітних жінок, % (n)		
	1-й триместр	2-й триместр	3-й триместр
0 — Норма	30,00 (9)	13,33 (4)	20,00 (6)
1 — Алергізація			
Початковий	6,66 (2)	—	—
Помірний	3,33 (1)	13,33 (4)	6,66 (2)
Виражений	—	6,66 (2)	—
Всього	10,00 (3)	20,00 (6)	6,66 (2)
2 — Інтоксикація			
Початковий	—	—	—
Помірний	6,66 (2)	13,33 (4)	13,33 (4)
Виражений	6,66 (2)	6,66 (2)	6,66 (2)
Всього	13,33 (4)	20,00 (6)	20,00 (6)
3 — Катаболізм			
Початковий	10,00 (3)	6,66 (2)	6,66 (2)
Помірний	6,66 (2)	6,66 (2)	6,66 (2)
Виражений	—	—	—
Всього	16,66 (5)	13,33 (4)	13,33 (4)
4 — Автоімунітет			
Початковий	6,66 (2)	6,66 (2)	6,66 (2)
Помірний	6,66 (2)	13,33 (4)	13,33 (4)
Виражений	10,00 (3)	—	—
Всього	23,33 (7)	20,00 (6)	20,00 (6)
5 — Дистрофія			
Початковий	6,66 (2)	6,66 (2)	3,33 (1)
Помірний	—	6,66 (2)	10,00 (3)
Всього	6,66 (2)	13,33 (4)	20,00 (6)

Таблиця 3

Характер розподілу спрямованості семіотичних зрушень у групі вагітних жінок з прееклампсією в динаміці на тлі терапії за даними ЛКС вагінальних змивів

Напрямок зрушень, ступінь вираженості	Розподіл виявлених зрушень місцевого гомеостазу у вагітних жінок, % (n)		
	1-й триместр	2-й триместр	3-й триместр
0 — Норма	37,04 (10)	25,93 (7)	44,44 (12)
1 — Алергізація			
Початковий	—	7,41 (2)	—
Помірний	7,41 (2)	7,41 (2)	—
Виражений	—	—	—
Всього	7,41 (2)	14,82 (4)	0 (0)
2 — Інтоксикація			
Початковий	—	—	7,41 (2)
Помірний	7,41 (2)	14,82 (4)	7,41 (2)
Виражений	3,70 (1)	—	—
Всього	11,11 (3)	14,82 (4)	14,82 (4)
3 — Катаболізм			
Початковий	7,41 (2)	7,41 (2)	7,41 (2)
Помірний	7,41 (2)	7,41 (2)	3,70 (1)
Виражений	—	—	—
Всього	14,82 (4)	14,82 (4)	11,11 (3)

жуть бути використані як маркери раннього, доклінічного розвитку ПЕ, тобто збільшення внеску частинок з гідродинамічним радіусом 15 нм у вагітних із ризиком ПЕ, відсутність зростання внеску середньомолекулярної та зменшення надвисокомолекулярної фракцій. У результаті лікування, що було проведено у 1-му триместрі, в основній групі встановлено зміни ЛК-характеристик локального гомеостазу, що свідчать про позитивний вплив терапії та наближення різних ланок метаболізму до показників контрольної групи — зниження активності аутоімунних процесів й інтоксикації в 1-му та 2-му триместрах і зниження катаболітичної активності — у 3-му триместрі.

Висновки

1. ЛКС-характеристики вагінального гомеостазу можна запропонувати як ранні біофізичні маркери прогнозу прееклампсії та маркери контролю ефективності профілактики.

2. Застосування у 1-му триместрі препаратів, що підвищують стійкість до гіпоксичних змін, у комплексі з дидрогестероном позитивно впливають на стан локального гомеостазу, визначеного за допомогою ЛКС, у вагітних групи ризику щодо розвитку прееклампсії.

3. Комплекс препаратів актовегін і дюфастон є дієвим засобом ранньої патогенетичної профілактики прееклампсії.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Тивортин* як потужний регулятор судинного тонуусу та його місце в патогенетичній терапії прееклампсії / О. В. Гріщенко, Н. В. Лісіцина, С. О. Коровай, С. О. Пак // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. – № 3. – С. 101–106.

2. *Афанасьєва Н. В.* Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести / Н. В. Афанасьєва, А. Н. Стрижаков // Вопросы гинекологии, акушерства и перина-



Напрямок зрушень, ступінь вираженості	Розподіл виявлених зрушень місцевого гомеостазу у вагітних жінок, % (n)		
	1-й триместр	2-й триместр	3-й триместр
4 — Автоімунітет			
Початковий	7,41 (2)	3,70 (1)	7,41 (2)
Помірний	11,11 (3)	7,41 (2)	—
Виражений	—	—	—
Всього	18,52 (5)	11,11 (3)	7,41 (2)
5 — Дистрофія			
Початковий	7,41 (2)	7,41 (2)	11,11 (3)
Помірний	3,70 (1)	11,11 (3)	11,11 (3)
Виражений	—	—	—
Всього	11,11 (3)	18,52 (5)	22,22 (6)

тології. – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 7–13.

3. Шаповаленко С. А. Комплексна діагностика і лікування плацентарної недостатності у вагітних на різних стадіях гестації

/ С. А. Шаповаленко // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 2001. – № 2. – С. 43–47.

4. Chu H. P. Estradiol and progesterone modulate the nitric oxide/cyclic gmp pathway in the hypothalamus of

female rats and in GT1–1 cells / H. P. Chu, G. Sarkar, A. M. Etgen // Endocrine. – 2004, Jul. – Vol. 24 (2). – P. 177–184.

5. Кожаків В. Л. Субфракційний аналіз складу піхових змивів у прогнозуванні ступеня тяжкості пізнього гестозу у вагітних / В. Л. Кожаків // Одеський медичний журнал. – 2001. – № 5 (67). – С. 83–85.

6. Громыко Г. Л. Актвегін: Опыт применения в акушерской практике / Г. Л. Громыко; под ред. Э. К. Айламазяна. – СПб., 2000. – С. 33–41.

7. Lominadze A. Assessment of fetus hypoxia treatment with actovegin / A. Lominadze, N. Sharvashidze // Georgian Med News. – 2006. – Vol. 138, N 3. – P. 65–68.

8. Качалина Т. С. Новые методы лечения плацентарной недостаточности при гестозе / Т. С. Качалина, Н. В. Лебедева, Л. Н. Ильина // Нижегородский медицинский журнал. – 2006. – № 8. – С. 184–186.

УДК 616.61.-008.9

Т. В. Стоєва, Р. Г. Кривда

ВИВЧЕННЯ РОЛІ *OXALOBACTER FORMIGENES* ПРИ ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦІЄВІЙ НЕФРОПАТІЇ У ДІТЕЙ

Одеський національний медичний університет

Сьогодні викликає занепокоєння зростання рівня обмінних нефропатій з активним каменеутворенням у структурі захворювань сечової системи у дітей. Особливо гостро постає ця проблема у підлітків і дітей раннього віку. Визначаються несприятливі тенденції рецидивного нефролітіазу, частота якого сягає 40–50 %, а перебіг набуває ускладненого характеру.

Процеси літогенезу у сечовій системі зумовлені численними етіопатогенетичними факторами, які включають складні порушення метаболізму, генетичну детермінованість, анатомічні вади розвитку, уродинамічні розлади, хронічну сечову інфекцію. Активно вивчається вплив факторів

середовища та особливостей способу життя в формуванні дисметаболических нефропатій [2; 6]. Втім, питання патогенезу залишаються остаточно не вирішеними та потребують подальшого вивчення.

Традиційно проблема уролітіазу розглядається в колі захворювань сечовивідної системи, однак висока частота супровідної патології з боку травної, ендокринної, дихальної, кісткової та інших систем потребує інтеграційного підходу до вивчення патогенетичних аспектів і для оптимізації тактики ведення хворих.

Враховуючи дані щодо участі інтестинальних механізмів при дисметаболических нефропатіях, у даній роботі поставлено за мету вивчення ролі

Oxalobacter formigenes при оксалатно-кальцієвій кристалурії у дітей.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 45 пацієнтів з діагностованою оксалатно-кальцієвою кристалурією (ОКК) віком від 5 до 18 років. Комплексне обстеження дітей включало детальний аналіз клініко-анамнестичних даних, а також проведення лабораторно-інструментальних досліджень (загальні аналізи сечі, крові, визначення добової екскреції кальцію, фосфатів, оксалатів, рівня креатиніну, наявність кальцифікації сечі, копрологічне та мікробіологічне дослідження калу, УЗД органів травлення

