

виявився локус P27 (60 %), тимчасом як між зразками (генотипами) його інформативність становила лише 13,3 %. Зрозуміло, що збільшення цього співвідношення підвищує ймовірність участі певного локусу у формуванні міоми.

Локус Wnt, в якому детектовано поліморфізм лише в межах генотипу, цілком вірогідно пов'язаний зі шляхами формування пухлини, специфічними для окремої людини. Ця інформація є найбільш цінною, оскільки такий локус є тканиноспецифічним маркером і може бути використаний для ранньої діагностики розвитку пухлин, для чого необхідно дослідити мінливість даного локусу в більшій вибірці, а також у хворих із різними типами пухлин.

Висновки

1. Встановлено нестабільність генотипів хворих на міому матки за вивченими мікросателітними локусами: максимальний поліморфізм між генотипами сягає 40 % (APC), у межах генотипу — 60 % (P27).

2. Близько 42 % досліджених локусів є поліморфними у

присутності пухлини в організмі пацієнта, але в той самий час за цими локусами різняться генотипи хворих, тобто проявляється природний поліморфізм популяції. Потрібно встановити асоціації таких варіантів поліморфізму з певними типами міом.

3. Виявлено тканиноспецифічність алелів локусу Wnt, що дає можливість дослідити молекулярно-генетичні механізми розвитку міоми і можливі причини її виникнення. Отримана інформація є базовою для створення ДНК-маркерів прогнозування розвитку пухлини.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Two modes of microsatellite instability in human cancer: differential connection of defective DNA mismatch repair to dinucleotide repeat instability* / S. Oda, Y. Maehara, Y. Ikeda et al. // *Nucleic Acid Research*. — 2005. — Vol. 33 (5). — P. 1628-1636.

2. *Microsatellite Instability in Colorectal Cancer: Considerations for Molecular Diagnosis and High-Throughput Screening of Archival Tissues* / M. Salto-Tellez, S. Lee, L. Chiu et al. // *Clin. Chem*. — 2004. — Vol. 50. — P. 1082-1086.

3. *Ricciardiello L., Goel A., Mantovani V.* Frequent loss of hMLH1 by

promoter hypermethylation leads to microsatellite instability in adenomatous polyps of patients with a single first-degree member affected by colon cancer // *Cancer Res*. — 2003. — Vol. 63. — P. 787-792.

4. *Microsatellite instability as indicator of MSH2 gene mutation in patients with upper urinary tract transitional cell carcinoma* / M. Roupret, J. Catto, F. Coulet et al. // *J. Med. Genet*. — 2004. — Vol. 41. — P. 91.

5. *Microsatellite instability as a prognostic factor in resected colorectal cancer liver metastases* / R. Haddad, R. Ogilvie, M. Croitoru et al. // *Annals of surgical oncology*. — 2004. — Vol. 11. — P. 977-982.

6. *Systemic chemotherapy induces microsatellite instability in the peripheral blood mononuclear cells of breast cancer patients* / F. Fonseca, A. Sant Ana, I. Bendit et al. // *Breast Cancer Res*. — 2005. — Vol. 7. — P. 28-32.

7. *Identification of D19S246 as a Novel Lung Adenocarcinoma Susceptibility Locus by Genome Survey with 10-cM Resolution Microsatellite Markers* / N. Yanagitani, T. Kohno, J. Kim et al. // *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. — 2003. — Vol. 12. — P. 366-371.

8. *Ribic C., Sargent D., Moore M.* Tumor microsatellite-instability status as a predictor of benefit from fluorouracil-based adjuvant chemotherapy for colon cancer // *New England Journal Medicine*. — 2003. — Vol. 349. — P. 247-257.

УДК 618.3-07;616.155.962.4

І. В. Каліновська

ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЯ ПЛАЦЕНТАРНОГО α_1 -МІКРОГЛОБУЛІНУ В МАТЕРИНСЬКІЙ СИРОВАТЦІ КРОВІ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ФОРМІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У РІЗНІ ТЕРМІНИ ВАГІТНОСТІ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Плацентарна недостатність — основна причина хімічної гіпоксії та затримки внутрішньоутробного розвитку плода. Внутрішньоутробне страждан-

ня плода, зумовлене порушеннями обмінних процесів у фетоплацентарному комплексі, в 60–70 % випадків призводить до розладів нервово-психічно-

го розвитку немовлят у постнатальному періоді [1]. Передбачення ризику затримки внутрішньоутробного розвитку чи гіпоксії плода та їх своєчасна



діагностика важливі для запобігання та корекції цих ускладнень вагітності [2]. Пошук нових діагностичних і прогностичних критеріїв внутрішньоутробного страждання плода потребує подальшого дослідження особливостей метаболізму, асоційованих з патологічним станом.

Останнім часом для оцінки стану фетоплацентарного комплексу особливо широко використовується виявлення в крові специфічних білків вагітності та гормонів, які мають, як правило, трофобластичне походження (пролактин, хоріонічний гонадотропін, плацентарний лактоген, трофобластичний β_1 -глобулін) [3]. Білки, що продукуються децидуальною частиною плаценти, досліджені значно менше. Одним із основних секреторних білків децидуальних клітин є плацентарний α_1 -мікроглобулін (ПАМГ) [4]. Він синтезується в материнській частині плаценти і є індикатором функції децидуальної тканини. Встановлено, що основною функцією ПАМГ є регуляція мітогенної та метаболічної активності інсуліноподібних факторів росту (ІФР) [4; 5]. Доведено, що підвищення рівня ПАМГ — це ознака фетоплацентарної недостатності. Проте дослідження зміни рівня цього білка при фетоплацентарній недостатності проведені у III триместрі вагітності. В літературних джерелах відсутні повідомлення щодо вивчення змін білків вагітності при різних формах фетоплацентарної недостатності.

Мета дослідження — вивчення рівня плацентарного білка α_1 -мікроглобуліну у вагітних із плацентарною формою фетоплацентарної недостатності в різні гестаційні терміни.

Матеріали та методи дослідження

Вивчено рівень плацентарного білка в сироватці крові у

120 вагітних із плацентарною формою фетоплацентарної недостатності в терміні від 6 до 40 тиж вагітності. Ці хворі утворили основну групу. Контрольна група — 80 здорових вагітних без проявів фетоплацентарної недостатності, віком від 18 до 35 років. Вагітні основної та контрольної груп були поділені на 4 підгрупи залежно від гестаційного терміну: до 8 тиж вагітності (ранній ембріональний період); з 8-го до 18-го тижня (ранній фетальний період); з 19-го до 27-го тижня; з 28-го до 40-го тижня (III триместр вагітності). Для виявлення вагітних із плацентарною формою фетоплацентарної недостатності використовували такі критерії: анамнестичні (наявність завмерлих вагітностей в анамнезі, мимовільних викиднів), дані об'єктивного обстеження та результати УЗД (кровомазання в малих термінах вагітності, діагностоване за УЗД часткове відшарування хоріона, відставання розмірів і передбачуваної маси плода від гестаційного терміну), результати доплерометричного дослідження (зменшення об'єму хоріона, зниження фето- і матково-плацентарного кровотоку). Вік обстежених основної групи — від 18 до 35 років. Першовагітних було 53, повторновагітних — 67. Серед супровідних захворювань у 27 % вагітних основної групи виявлена анемія I ступеня, у 16 % — дифузний зоб I–II ступенів, у 8 % — вегетативна судинна дистонія за кардіальним типом. Рівень ПАМГ визначали один раз у кожній групі, концентрацію білка вимірювали за допомогою моноклональної імуоферментної тест-системи «ПАМГ-Ферти-тест», розробленої в НДІ морфології людини РАМН. В основній групі у 30 (25 %) вагітних із 120 обстежених рівень ПАМГ у сироватці крові в 1,5–1,8 разу перевищував максимальне нормальне значення (до 40 нг/мл). Цю підгрупу

складали вагітні з проявами фетоплацентарної недостатності та синдромом затримки розвитку плода у III триместрі вагітності (від 28-го до 40-го тижня).

Результати дослідження та їх обговорення

Ретроспективний аналіз акушерського анамнезу показав, що у 17 (54 %) жінок ранній ембріональний період даної вагітності супроводжувався кровомазаннями, частковим відшаруванням хоріона. У 27 (90 %) жінок перша половина вагітності супроводжувалась явищами загрози переривання вагітності, у 10 (33 %) жінок вже після 16-го тижня за даними УЗД виявлено ознаки фетоплацентарної недостатності. Усі 30 вагітних цієї підгрупи з високими показниками рівня ПАМГ мали несприятливий результат у пологах: народили дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку (19 випадків — 63,3 %), гіпотрофією (4 випадки — 13,3 %), внутрішньоутробною гіпоксією (17 випадків — 56,6 %). У вагітних контрольної групи (20 жінок у терміні 28–40 тиж вагітності) показники рівня ПАМГ були в межах норми і коливалися від 20 до 40 нг/мл. При обстеженні вагітних із плацентарною формою фетоплацентарної недостатності в II триместрі (30 вагітних у терміні 19–27 тиж вагітності) виявлено підвищення рівня плацентарного α_1 -мікроглобуліну (ПАМГ) в 1,3 разу, вміст якого становив $(53,50 \pm 3,15)$ нг/мл. У контрольній групі у 20 здорових вагітних у цьому ж терміні рівень ПАМГ був у межах норми.

У 30 вагітних основної групи в терміні від 8 до 18 тиж вагітності (в ранньому фетальному періоді) рівень ПАМГ коливався в межах 42,7–48,9 нг/мл, тобто спостерігалось незначне підвищення рівня плацентарного білка порівняно з нормою. У контрольній групі (20



вагітних) його рівень був у межах норми (16–30 нг/мл).

При дослідженні білків у вагітних основної групи в ранньому ембріональному періоді (до 8 тиж вагітності — 30 жінок), лише у 18 (60 %) пацієнток виявлено незначне підвищення рівня ПАМГ, який у середньому становив $(44,70 \pm 2,53)$ нг/мл. У решти вагітних (40 %) рівень ПАМГ, як і в контрольній групі, був у межах норми.

Висновки

Отримані результати досліджень показали, що сироватковий рівень ПАМГ є додатковим критерієм у діагностиці плацентарної форми фетоплацентарної недостатності.

ті, а також прогностичним критерієм високого ризику перинатальних ускладнень. Високий рівень ПАМГ при плацентарній формі ФПН у II та III триместрах вагітності перешкоджає нормальному проникненню цитотрофобласта в спонгіозний шар ендометрія та обмежує ріст трофобласта ворсинчастого хоріона, що призводить до синдрому затримки розвитку плода, а саме плацентарної форми фетоплацентарної недостатності.

У перспективі плануються подальше вивчення динаміки рівня плацентарних білків при інших формах ФПН і розробка диференційного підходу до діагностики та лікування даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: Учебное пособие* / О. Н. Аржанова, Н. Г. Кошелева, Т. Г. Ковалёва и др. — СПб.: Нормед. издат., 2002. — 230 с.

2. *Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування* / В. Є. Дацкевич, С. М. Янюта, Т. В. Коломійченко, М. П. Дзуліт // Мистецтво лікування. — 2004. — № 4. — С. 22-25.

3. *Физиология и патология плода* / А. Н. Стрижаков, А. И. Давыдов, Л. Д. Белоцерковцева, И. В. Игнатко. — М.: Медицина, 2004. — 356 с.

4. *Храмова Л. С.* Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — М.: Медицина, 2004. — С. 46-51.

5. *Callen P. W.* Ultrasonography in obstetrics and gynecology. — WB Saunders company, 2000. — P. 1078.

УДК 616.68-008.22:616.379-008.64-07

Ф. І. Костєв, Р. Р. Антонів

ОСОБЛИВОСТІ СЕЧОВИПУСКАННЯ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

Одеський державний медичний університет

Як свідчать клінічні спостереження, у хворих на цукровий діабет (ЦД) II типу з тривалим перебігом захворювання розвиваються різноманітні ускладнення: діабетичні мікротамакроангіопатії, полінейропатія. Через це уражаються практично всі органи і системи, у тому числі центральна, периферична та вегетативна нервові системи [1–3].

Необхідність вивчення й систематизації проявів і діагностичного алгоритму при виникненні ускладнень має принципове значення і визначається тяжкістю виниклої патології, яка погіршує прогноз перебігу ЦД, отже, і якість життя хворих. Особливий інтерес до патологічних змін, які відбува-

ються в органах, регульованих вегетативною нервовою системою, зумовлений тим, що здебільшого діагностика таких патологічних процесів утруднена через тривалий і поступовий розвиток цих змін, а також відсутність чітких критеріїв діагностики [4].

Група ускладнень, зумовлених ураженням автономних нервів у хворих на ЦД II типу, — це функціональні розлади сечовипускання (ФРС) [5]. Якщо роль діабету в розвитку змін з боку периферичної нервової системи встановлена і доведена численними дослідженнями [6; 7], то щодо виникнення розладів сечовипускання (так званої діабетичної цистопатії, що розвивається в

структурі автономної діабетичної нейропатії) відзначається багато розбіжностей. Своєчасна діагностика функціональних порушень уродинаміки дає можливість оцінити стан скоротливої здатності детрузора і сфінктерного апарату сечового міхура, що має істотне значення для вибору своєчасної та адекватної корекції урологічної патології у хворих із діабетичними дисфункціями сечового міхура.

Діагностика дисфункцій нижніх сечових шляхів складається з вивчення скарг, анамнезу, неврологічного та урологічного обстежень, а також додаткових методів, серед яких основне місце належить уродинамічному дослідженню.

