

В усіх 9 із 16 виписаних пацієнтів основної групи після поширених і субтотальних резекцій тонкої кишки, особливо при поєднанні з резекцією ілеоцекального сегмента кишки, виникла післярезекційна діарея: у 3 — середнього та у 6 — тяжкого ступеня. Її корегували пероральним призначенням лопераміду у початковій дозі 4 мг (2 капсули), надалі — по 1 капсулі 4 рази на добу. Фармакологічною особливістю препарату є всмоктування переважно у порожній кишці, тому її резекція значно зменшувала ефективність цього медичного засобу. При випорожненнях понад 40 мл/кг на добу дозу лопераміду збільшували до 16 мг на добу, тобто до максимальної добової. Крім того, призначали відповідну дієту, а також в'яжучі компоненти (відвар дубової кори, чорниці та ін.).

Летальність пацієнтів з проксимальними оклюзіями

верхньої брижової артерії після великих резекцій тонкої кишки при двоетапному оперуванні (з декомпресією верхніх відділів ШКТ) становила 50 % (померло 3 із 6 хворих основної групи) проти 63 % (померло 27 із 43) пацієнтів групи порівняння при накладанні первинного анастомозу.

Висновок

Використання запропонованої програми корекції ентєральної недостатності сприяло покращанню безпосередніх результатів лікування хворих на ГПМК і зменшенню летальності після поширених чи субтотальних резекцій тонкої кишки з 63 до 50 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Соломенцева Т. А. Синдром короткої кишки: тактика врача-гастроэнтеролога / Т. А. Соломенцева // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2009. — № 5. — С. 34–41.

2. Лікування та профілактика синдрому короткої кишки / Ю. В. Па-

щенко, В. Б. Давиденко, К. Ю. Пащенко, В. Цайка // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 3.1. — С. 298–301.

3. Роль парентерального питания в лечении синдрома короткой кишки / Г. Н. Щербакова, В. В. Никола, А. А. Рахимов, В. В. Титов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2009. — № 2. — С. 162–167.

4. Баранская Е. К. Принципы ведения пациентов с синдромом короткого кишечника / Е. К. Баранская, Ю. О. Шульпекова // Русский медицинский журнал. — 2010. — Т. 18, № 13. — С. 789–794.

5. Костюченко Л. Н. Парентеральное питание в лечении больного с синдромом короткой кишки / Л. Н. Костюченко, Т. Н. Кузьмина, И. Н. Ручкина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2009. — № 6. — С. 98–102.

6. Buchman A. L. Short-bowel syndrome / A. L. Buchman // Clin Gastroenterol Hepatol. — 2005. — Vol. 3, N 11. — P. 1066–1070.

7. Энтеральное питание у реанимационных больных / Р. Б. Мумладзе, Ю. Ш. Розиков, А. И. Деев, М. В. Чернов // Анналы хирургии. — 2010. — № 2. — С. 56–59.

УДК 616-003.826-092:616.379-008.64

Е. В. Колесникова

РОЛЬ ПОСТПРАНДИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ СТЕАТОЗА ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ГУ «Институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Атерогенная дислипидемия принадлежит к числу модифицируемых факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) при сахарном диабете 2 типа (СД-2) и метаболическом синдроме.

Метаболически тесно связаны между собой уровни триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) у пациентов с СД-2. Существенное влияние на развитие дислипидемии у таких больных оказывает функциональная активность мелких плот-

ных липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), а также показателя постпрандиальной липемии. Все эти проявления диабетической дислипидемии тесно связаны с инсулинорезистентностью (ИР). Однако являются ли липидные нарушения при СД-2 последствиями печеночной ИР, до сих пор остается неизвестным [2; 4].

«Перегруженные» липопротеины после приема пищи, богатой ТГ, и накопленные остаточные частицы, богатые холестеринем (ХС), выступают в

качестве маркера риска развития атеросклероза и кардиоваскулярных заболеваний не только у пациентов с СД-2, но и без него.

Увеличение числа ТГ негативно воздействует на метаболизм не только ЛПНП, ЛПВП, но и на сосудистую стенку. Более того, предполагается, что непосредственно захватываемые частицы ТГ могут стать причиной дисфункции эндотелия и окислительного стресса. Высказывается предположение о том, что постпран-



диальная липемия может быть более важным фактором риска кардиоваскулярных заболеваний, чем показатели липемии натощак [3].

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) характеризуется увеличением накопления ТГ в гепатоцитах, то есть стеатоз печени отражает дисбаланс гомеостаза ТГ в печеночной ткани, что дало основание признать его одним из компонентов метаболического синдрома.

Наличие ИР и стеатоза печени — частая находка у людей с СД-2.

Интересно отметить, что содержание жира в печени коррелирует с компонентами диабетической дислипидемии — ТГ, ЛПВП, ЛПНП натощак. Происхождение внутрипеченочных ТГ не до конца понятно. Инсулинорезистентность, нарушение регуляции свободных жирных кислот (СЖК) с последующим их «переполнением» — одна из причин накопления жира в печени. Повышение количества висцерального жира непосредственно способствует ускорению доставки СЖК в печень. Это свидетельствует о том, что количественные и качественные изменения висцеральной жировой ткани (ВЖТ) могут быть предиктором содержания жира в печени [5].

Триглицериды способны аккумулироваться в виде липидных капель в печени, выделяться как частицы липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) или метаболизироваться через митохондриальный путь окисления. Продолжается дискуссия относительно того, является ли ИР причиной или следствием стеатоза печени. Тем не менее, липидный гомеостаз в печени регулирует сборку и секрецию ЛПОНП. В последнее время было доказано, что содержание жира в печени — показатель, позволяющий предсказать продукцию ТГ. По-

скольку проявления диабетической дислипидемии тесно связаны с ЛПОНП, мы предполагаем, что содержание жира в печени также может быть предиктором постпрандиальной липемии [4; 5].

В этой связи **целью** настоящего исследования стало изучение взаимосвязей между содержанием жира в печени и постпрандиальными изменениями у пациентов с неалкогольным стеатозом печени (НАСП) в сочетании с СД-2. Работа выполнена в рамках НИР отдела заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта «Разработать способы выявления и профилактики неалкогольной жировой болезни печени на основе изучения клинических, фено- и генотипических особенностей у пациентов с метаболическим синдромом», № 0110U001059.

Материалы и методы исследования

В исследование с применением верифицированных клинико-инструментальных методов были включены 102 пациента с НАСП в возрасте 30–55 лет с различной степенью ИР. Результаты недавнего исследования L. S. Szczepaniak et al. [6] позволили распределить всех пациентов с НАСП на две подгруппы: с низким (< 5 %, n=33) и высоким (> 5 %, n=39) содержанием жира в печени.

Контрольную группу составили 30 здоровых доноров аналогичного возраста мужского и женского пола. Из исследования исключили пациентов с ИБС, ретинопатией, микроальбуминурией, содержанием общего ХС (ОХС) более 6,2 ммоль/л, ТГ более 5,0 ммоль/л, индексом массы тела (ИМТ) более 40 кг/м², а также больных с алкогольным анамнезом, вирусными гепатитами, токсическими и лекарственными поражениями печени. Сахарный диабет 2 ти-

па верифицирован на основании уровня глюкозы натощак, гликозилированного гемоглобина, теста толерантности к глюкозе, а также указаний в анамнезе о применении пероральных гипогликемических препаратов. Длительность СД-2 составила (5,6±3,2) года.

Всем пациентам был проведен физикальный осмотр с измерением антропометрических показателей. Для оценки функционального состояния печени изучали пигментный, ферментативный обмен по стандартным общепринятым методикам. У всех больных посредством ферментативного метода на автоанализаторе “Humalyser” (фирма “Human”, Германия) определяли уровень ОХС, ХС ЛПВП и ТГ.

Постпрандиальную липемию выявляли посредством определения толерантности к жиру с использованием стандартного перорального теста.

Используя метод иммуноферментного анализа, устанавливали уровень адипонектина в сыворотке крови с применением набора реагентов Jrgenium Laboratories Anti Biotech Oy (Финляндия).

Гепатобилиарную систему исследовали на ультразвуковом сканере “Philips-IU” (США) с помощью конвексного мультисигментного датчика 2–5 МГц. Для определения области абдоминальной ВЖТ и подкожной жировой ткани (ПЖТ), а также жира в печени использовали результаты сканограмм, полученные при проведении компьютерной томографии посредством компьютерного томографа HiSpeed CT/e Dual General Electric (США), на уровне пупка.

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью пакета статистических программ “STATISTICA-6.0”, “SPSS 13.0”. Вычисление средней величины (M), средней погрешности средней величины (m), критерия достоверности (t), значения достоверности (P)



Таблица 1

Основные метаболические показатели пациентов, включенных в исследование, M±m

Показатель	Низкое содержание жира в печени, n=33	Высокое содержание жира в печени, n=39	P
Возраст, годы	42,6±4,5	48,4±6,9	>0,01
ИМТ, кг/м ²	26,0±1,9	33,6±2,7	0,002
ЖМТ, %	28,40±2,18	40,1±4,6	<0,001
ВЖТ, см ²	72,4±20,6	96,6±43,9	0,01
ПЖТ, см ²	238,00±10,11	274,66±14,23	0,008
Жир в печени, %	3,2±1,1	13,70±3,89	<0,001
АСТ, Ед/л	56,0±9,2	76,4 ±7,8	0,01
АЛТ, Ед/л	68,5±8,9	94,3±11,2	0,01
Глюкоза натощак, ммоль/л	6,6±1,1	6,8 ± 1,3	0,03
Инсулин, мкЕд/мл	10,10±0,40	13,1±1,6	0,02
ОХС, ммоль/л	5,28±0,30	6,3±0,2	0,04
ТГ, ммоль/л	1,89±0,18	3,2±0,2	0,02
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,10±0,02	0,72±0,03	>0,01
Адипонектин, мкг/мл	9,8±2,4	6,9±1,8	0,01

для независимых выборок осуществляли посредством сравнения выходных данных. Анализ динамики исследуемых показателей проводили с использованием t-критерия для связанных выборок. Результаты признавали значимыми при уровне вероятности P=0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Основные метаболические показатели пациентов, вклю-

ченных в исследование, представлены в табл. 1. У пациентов с СД-2 течение заболевания было компенсированным, о чем свидетельствовал уровень гликозилированного гемоглобина (Hb_{1c}) — (6,50±±0,80) ммоль/л. Среди больных с высоким содержанием жира 34 (87,18 %) пациента имели СД-2, а в группе с низким содержанием жира — 11 (33,3 %), у оставшихся пациентов диагностирована ИР. При оценке изучаемых показате-

лей выявлено, что в двух группах имеются значительные различия в уровнях инсулина, глюкозы натощак, АЛТ, АСТ, ОХС, ТГ, площадях ПЖТ и ВЖТ (см. табл. 1). Концентрация адипонектина в сыворотке крови была достоверно ниже у пациентов с высоким содержанием жира (P<0,001).

При анализе постпрандиальных значений ТГ и ХС, в особенности в составе ЛПНП, оказалось, что пациенты с высоким содержанием жира в печени имеют «затруднения» с удалением постпрандиальных липидов и липопротеинов в плазме крови.

Постпрандиальный уровень ТГ, ОХС был значительно выше у пациентов с высоким содержанием жира в печени, чем с низким (P<0,001; рис. 1).

В то же время концентрации ХС ЛПВП среди лиц с низким содержанием жира в печени превосходили аналогичный показатель у пациентов с высоким его содержанием.

Изучение корреляционных взаимосвязей между процентом жира в печени и постпрандиальной липидемией показало наличие достоверных взаимосвязей между содержанием жира в печени и уровнем ТГ (r=0,589; P<0,01), ОХС (r=0,538; P<0,05) (табл. 2).

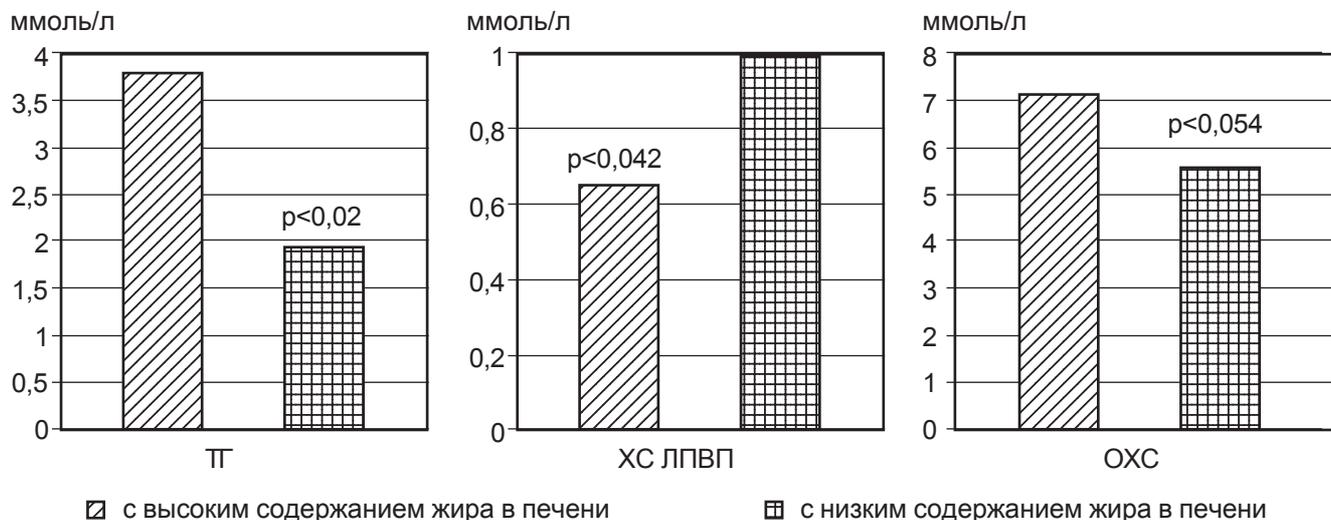


Рис. 1. Постпрандиальные концентрации триглицеридов, общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности



Таблица 2
Показатели
корреляционного анализа
между постпрандиальными
показателями липидов
и некоторыми
метаболическими
параметрами у больных
с неалкогольным
стеатозом печени

Показатель	Постпрандиальный уровень липидов	
	ТГ	ОХС
Жир в печени, %	0,589*	0,538*
Адипонектин	-0,467*	-0,423**
ГЖТ	0,118	0,076
ВЖТ	0,173	0,165

Примечание. * — $P < 0,01$; ** — $P < 0,05$.

Значимая корреляция также существовала между процентом жира в печени и ХС ЛПОНП ($r=0,41$; $P < 0,04$).

Следует отметить, что процент жира в печени был тесно связан с ИМТ ($r=0,652$, $P < 0,001$), с площадью висцерального жира ($r=0,648$, $P < 0,001$), подкожного жира ($r=0,40$, $P < 0,03$) и процентом ЖМТ ($r=0,674$, $P < 0,001$).

Между процентом жира в печени и постпрандиальными показателями глюкозы, инсулина и С-пептида также наблюдались тесные взаимосвязи ($P < 0,01$).

Кроме того, статистически значимая обратная корреляционная связь наблюдалась между уровнями адипонектина и ТГ ($r=-0,467$, $P < 0,01$), ОХС ($r=-0,423$, $P < 0,05$) после приема пищи.

При этом статистически значимых взаимосвязей между показателями ПЖТ, ВЖТ и постпрандиальной липидемией выявлено не было.

Постпрандиальные значения глюкозы, инсулина и С-пептида не имели связи с концентрацией адипонектина.

В то же время значительная положительная корреляционная связь отмечена меж-

ду процентом ЖМТ, ПЖТ, ВЖТ и постпрандиальным значением инсулина ($P < 0,01$).

Результаты регрессионного анализа показали, что в качестве независимой переменной выступают (процент жира в печени, уровни ТГ, ЛПВП, глюкозы, инсулина, площадь подкожного и висцерального жира, наличие или отсутствие СД-2, ИМТ и концентрация адипонектина. При этом процент жира в печени оставался значительной независимой переменной, тогда как значения «под кривой» для ТГ, ОХС выступали в качестве зависимых переменных (табл. 3).

Проведенное исследование продемонстрировало значение повышенного процента жира в печени у пациентов с НАСП в качестве ключевого фактора, определяющего постпрандиальный липидный ответ в условиях ИР и СД-2.

Показано, что содержание жира в печени имеет сильную корреляционную связь с постпрандиальными изменениями уровней липидов и может определять с высокой долей вероятности значение ТГ, ОХС в исходе теста толерантности к жирам в сравнении со значениями углеводного обмена и антропометрическими данными.

Получены данные о низкой концентрации адипонектина, связанные с показателями постпрандиальной липемии и содержанием жира в печени. Результаты регрессионного анализа показали, что только процент жира в печени может

значительно детерминировать ответ ТГ. Как и предполагалось, показатели ИР, С-пептида, инсулина коррелировали с постпрандиальной липемией и жиром в печени. Все это свидетельствует о том, что жир в печени действительно является ключевым фактором в сложных взаимосвязях липидного и углеводного обменов.

Известно, что «жирная» печень считается главным компонентом метаболического синдрома и характеризуется накоплением ТГ в гепатоцитах. Депонирование ТГ в гепатоцитах определяется доставкой СЖК (повышенный пул из жировой ткани), процессами липогенеза De Novo и постпрандиальными изменениями.

Регулирование метаболизма жирных кислот весьма различно натощак и после приема пищи. Последние кинетические исследования [2; 5] у пациентов с ожирением, у которых наблюдается гипертриглицеридемия и гиперинсулинемия, продемонстрировали, что 59 % ТГ поступают в гепатоцит из плазменного пула СЖК после еды. Соответственно на липогенез De Novo и поступление с пищей приходится 26 и 15 % ТГ, содержащихся в гепатоците. Поскольку оба источника поступления ТГ — кишечный и печеночный — способствуют развитию жировой инфильтрации печени, в постпрандиальный период концентрации ТГ, ОХС могут быть повышены, что и наблюдалось в настоящем исследовании.

Таблица 3
Показатели взаимосвязи, отражающие связь
основных метаболических факторов
у пациентов с неалкогольным стеатозом печени,
на основе регрессионного анализа

Показатель	Зависимый параметр	
	ТГ	ОХС
Независимая связь	Жир в печени, %	Жир в печени, %
Коэффициент корреляции, r	0,574	0,502
Уровень значимости, P	0,001	0,002



Более того, получены данные о том, что после приема пищи ответ ТГ и ОХС тесно связан с содержанием жира в печени. Это может быть обусловлено повышенным поступлением СЖК в гепатоциты у пациентов на фоне ИР и СД-2.

Результаты исследования подтверждают тот факт, что ТГ в гепатоцитах — субстрат для синтеза липидов. Подтверждением этого является и то, что ТГ печени представляют движущую силу для сборки ЛПОНП, и то, что выделение большого количества ОХС возрастает с увеличением содержания жира в печени.

Известно, что абдоминальное ожирение тесно связано с повышением жира в печени [5]. Доказательством этого служат найденные взаимосвязи между содержанием жира в печени и процентами ЖМТ, ПЖТ и ВЖТ. Более того, показано, что ИР, гиперинсулинемия, постпрандиальные значения инсулина и С-пептида влияют на степень отложения жира в печени.

Имеющиеся наблюдения и собственные данные позволяют предположить, что жир в печени — одно из ключевых звеньев в каскаде метаболических нарушений.

Результаты исследования M. Tiikkainen et al. [7] показали, что печеночное содержание жира более тесно связано с показателями ИР, чем со степенью ожирения. И это объяснимо, т. к. «жирная» печень не в состоянии подавить производство глюкозы в ответ на стимуляцию инсулина у пациентов как с СД-2, так и без него [3].

Работ, посвященных анализу взаимоотношений между постпрандиальной концентрацией ТГ, ОХС, жиром в печени и уровнем адипонектина, немного. В настоящем исследовании показано, что низкие уровни адипонектина плазмы были связаны с повышением ТГ и некоторых фракций ОХС.

Последние данные выявили положительную корреляционную связь между адипонектином и активностью липопротеинлипазы, с одной стороны, и, с другой — отрицательную между адипонектином и печеночной липазой у пациентов с/без СД-2 [3; 4]. Это дает основание предположить участие адипонектина в катаболических процессах ТГ.

В исследованиях D. C. Chan et al. [1] сообщалось о наличии взаимосвязи между уровнями адипонектина и липидов у мужчин без СД-2, что не зависело от степени ИР и характеристик жировой ткани.

Результаты нашего исследования демонстрируют корреляцию адипонектина с ТГ и ОХС, что укрепляет роль адипонектина в качестве регулятора липолиза при стеатозе печени в условиях ИР. При этом в многофакторном анализе только жир в печени и постпрандиальные ТГ, но не адипонектин, остались значимыми предикторами постпрандиальных изменений. Полученные результаты показывают, что низкий уровень адипонектина тесно связан, но, вероятно, не напрямую, с постпрандиальными нарушениями обменных процессов. Его уровень может выступать в качестве суррогатного маркера стеатоза печени.

Таким образом, в проведенном исследовании показано, что степень выраженности постпрандиальных липидных изменений у больных НАСП и СД-2 определяется высоким содержанием жира в печени и низким уровнем адипонектина сыворотки крови.

Повышение уровня постпрандиальных ТГ способствует доставке в печень избытка СЖК и, вероятно, может влиять на гепатоцеллюлярный метаболизм липидов, приводит к развитию/поддержанию НАСП и нарушению сигнальных путей инсулина.

Постпрандиальная липемия — важный фактор в порочном круге дисметаболических изменений липидов и, следовательно, потенциальная мишень для терапии пациентов с неалкогольным стеатозом и СД-2 с высоким содержанием жира в печени.

Выводы

1. Пациенты с НАСП в сочетании с СД-2 имеют постпрандиальные изменения липидов в виде гипертриглицеридемии, холестеринемии и снижения ХС ЛПВП, что связано с повышенным содержанием жира в печени.

2. Значимым предиктором постпрандиального липидного ответа является процент жира в печени.

3. На степень отложения жира в печени влияют ИР, гиперинсулинемия, постпрандиальные значения инсулина и С-пептида.

4. Уровень адипонектина может выступать в качестве регулятора липолиза при стеатозе печени в условиях ИР и быть суррогатным маркером заболевания печени.

5. Степень выраженности постпрандиальных липидных изменений у больных НАСП и СД-2 определяется высоким содержанием жира в печени и низким уровнем адипонектина сыворотки крови.

6. Высокое содержание жира в печени ассоциировано с постпрандиальной липемией, что может выступать в качестве потенциального фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Перспективы дальнейших исследований направлены на изучение роли постпрандиальной липемии у пациентов со следующей стадией НАЖБП — неалкогольным стеатогепатитом с различной выраженностью фиброза печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Adiponectin* and other adipocytokines as predictors of markers of triglyceriderich lipoprotein metabo-



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

Прееклампися (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-

