

Н.А. Гайструк

**СУЧАСНИЙ НАПРЯМОК В ДІАГНОСТИЦІ ТА ТЕРАПІЇ РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ СТАНУ ПЛОДА У ВАГІТНИХ З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ***Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова*

СУЧАСНИЙ НАПРЯМОК В ДІАГНОСТИЦІ ТА ТЕРАПІЇ РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ СТАНУ ПЛОДА У ВАГІТНИХ З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ. Вивчення особливості метаболічних процесів в організмі вагітних з гіпертензивними розладами та стан білок-синтезуючої функції плаценти, печінки в цілому при плацентарній недостатності. Проведено комплексне дослідження 250 вагітних з гіпертензивними розладами і 55 жінок з фізіологічною вагітністю і нормальним артеріальним тиском. Дослідження проводились у II і III триместрах вагітності. Вагітні з гіпертензивними розладами були розподілені на 3 групи: I групу склали 130 вагітних з легкою преєклампсією, II групу R12; 60 жінок з преєклампсією середньої тяжкості, а до III групи увійшли 60 жінок з хронічною гіпертензією I стадії. Діагноз хронічної гіпертензії встановлювали за даними фізикального анамнезу та клініко-лабораторних методів дослідження, після консультації терапевта. Розбалансування регуляторних факторів багатьох систем у вагітних з гіпертензивними розладами може ініціюватись дефіцитом окисних сполук азоту, забезпечуючи процеси дилатації судинного русла, а отже оксигенації організму та, зростаючим за цих умов, посиленням окисної деструкції білків, що в свою чергу, може призводити до їх деполімеризації, порушень не тільки мембрано-транспортних функцій клітини, але й загибелі останніх. При цьому ми не виключаємо можливість індукції процесів апоптозу клітин плаценти, що може відігравати вирішальну роль у розвитку плацентарної недостатності, а отже, ускладненому перебігу вагітності. Оксид азоту, впливаючи на процеси дилатації судинного русла, а отже на процеси оксигенації організму, при його дефіциті може відігравати роль пускового механізму в зриві компенсаторних реакцій у системі мати-плацента-плід. Коли встановлено, що дефіцит оксиду азоту може бути внаслідок гіпоксії печінки (порушується функція гепатоциту), тобто зменшення синтезу NO, або підвищення його використання при зростанні активних форм кисню.

СОВРЕМЕННОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В ДИАГНОСТИКИ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ. Изучение особенности метаболических процессов в организме беременных с гипертензивными расстройствами и состояние белок-синтезирующей функции плаценты, печени в целом при плацентарной недостаточности. Проведено комплексное исследование 250 беременных с гипертензивными расстройствами и 55 женщин с физиологической беременностью и нормальным артериальным давлением. Исследования проводились в II и III триместрах беременности. Беременные с гипертензивными расстройствами были распределены на 3 группы: I группу составили 130 беременных с легкой преэклампсией, II группу R12; 60 женщин из преэклампсией средней тяжести, а в III группу вошли 60 женщин с хронической гипертонией I стадии. Диагноз хронической гипертонии устанавливали по данным физикального анамнеза и клинико-лабораторных методов исследования, после консультации терапевта. Розбалансування регуляторних факторів багатьох систем у вагітних з гіпертензивними розладами може ініціюватись дефіцитом окислювальних сполук азоту, забезпечуючи процеси дилатації судинного русла, а отже оксигенації організму та, зростаючим за цих умов, посиленням окислювальної деструкції білків, що в свою чергу, може призводити до їх деполімеризації, порушень не тільки мембрано-транспортних функцій клітки, але й загибелі останніх. При цьому ми не виключаємо можливість індукції процесів апоптозу кліток плаценти, котра може грати вирішальну роль у розвитку плацентарної недостатності, а отже, ускладненому перебігу вагітності. Оксид азоту, впливаючи на процеси дилатації судинного русла, а отже на процеси оксигенації організму, при його дефіциті може відігравати роль пускового механізму в зриві компенсаторних реакцій у системі мати-плацента-плід. Коли встановлено, що дефіцит оксиду азоту може бути внаслідок гіпоксії печінки (порушується функція гепатоцита), то єсть зменшення синтезу NO, або підвищення його використання при збільшенні активних форм кисню.

MODERN DIRECTION IN DIAGNOSTICS AND THERAPY OF DEVELOPMENT OF VIOLATIONS OF THE STATE OF EMBRYO FOR PREGNANT WITH HYPERTENSIVE DISORDERS. To learn the features of metabolic processes in the organism of pregnant with hypertensive disorders and state of protein-synthesizing function of placenta, liver on the whole at placental insufficiency. Complex research is conducted 250 pregnant with hypertensive disorders and 55 women with physiological pregnancy and normal arterial pressure. Researches were conducted in II and the III trimesters of pregnancy. The pregnant with hypertensive disorders were distributed on 3 groups: And a group was made 130 pregnant with easy preeclampsia, II group R12; 60 women from preeclampsia of middle weight, and 60 women with chronic hypertension I stages entered in the III group. The diagnosis of chronic hypertension was set from data of objective examination and clinical-laboratory methods of research, after consultation of internist. Disorders of regulator factors of many systems for pregnant with hypertensive disorders, can initiate the deficit of oxidizing connections of nitrogen, providing the processes of dilatation of vascular river-bed, and consequently oxygenation of organism and growing at these terms, strengthening of oxidizing destruction of albumens, that in the turn, can result in their depolymerization, violations of not only membrano-transport functions of mew but also deaths last. Thus we not eliminate possibility of induction of processes of apoptosis mew of placenta which can play a deciding role in development of placenta insufficiency, but consequently, to the complicated motion of pregnancy. Oxide of nitrogen, influencing on the processes of dilatation of vascular river-bed, and consequently on the processes of oxygenation of organism, at his deficit can act part starting mechanism in blowing off compensate reactions in the system mother – placenta – fruit. When it is set that a deficit of oxide of nitrogen can be as a result of hypoxia of liver (the function of hepato cells is violated), that diminishing of synthesis of NO, or increase of his using is for growth of active forms of oxygen.

**Ключові слова:** гіпертензивні розлади, гіпоксія, постсинтетична окисна модифікація білків, оксид азоту.

**Ключевые слова:** гипертензионные расстройства, гипоксия, постсинтетическая окислительная модификация белков, оксид азота.

**Key words:** hypertensive disorders, hypoxia, postsynthetic oxidizing modification of albumens, oxidum of nitrogen.

**ВСТУП.** Антенатальна охорона плода — одна з найбільш важливих проблем сучасного акушерства і перинатології, основним завданням якої є зниження перинатальної захворюваності та смертності.

Відомо, що перинатальна захворюваність та смертність залежить від стану здоров'я вагітної, функції плацентарного комплексу, перебігу та ведення вагітності і пологів, впливу на організм жінок соціально-біологічних факторів зовнішнього середовища.

Здоров'я населення перебуває в стані психоемоційної напруги, в тому числі і у жінок репродуктивного віку, зберігаються тенденції до збільшення кількості ускладнень вагітності і погіршення стану плода.

З літератури відомо, що одним із найбільш серйозних ускладнень вагітності, які несприятливо впливають на вагітну та плід є прееклампсія, що займала одне з перших місць в структурі материнської смертності.

Перинатальна смертність при цьому ускладненні вагітності також висока і складає від 24 до 67 %, а перинатальна захворюваність сягає 46,3-78,0 %.

Відомо, що основними симптомами при прееклампсії є гіпертензивні розлади, де серед багатьох причин підвищення АТ у вагітних найбільш часто зустрічається і гіпертонічна хвороба, яка також несприятливо впливає на внутрішньоутробний розвиток плода, супроводжується розвитком гіпоксії, особливо печінки, що призводить до порушення синтезу білка, пригнічення або розладу активності ферментних систем, обміну вітамінів (піридоксину та фолієвої кислоти) та дегенерації (перекисного окислення білків) у вагітних з гіпертензивними розладами.

Порушення функцій печінки виникає в умовах гіпоксії, розлади функцій печінки розвиваються, як правило, при хронічно протікаючій гіпоксії. Їх прояви залежать від особливостей патогенезу основної форми патології (наприклад, серцевої або дихальної недостатності, анемічного стану, розладів обміну речовин, біологічного окислення тощо). У будь-якому випадку при гіпоксії виявляються ознаки парціального або тотального порушення функцій печінки: розлади обміну речовин (вуглеводного, ліпідного, білкового, вітамінів); порушення антиоксидантної функції. Розлади обміну речовин є одним з ранніх проявів гіпоксії. Вміст АТФ і креатинфосфату при гіпоксії будь-якого типу прогресуючи знижується внаслідок пригнічення процесів біологічного окислення (особливо аеробних) і поєднання їх з фосфорилуванням: вміст АДФ, АМФ і креатину наростає внаслідок порушення їх фосфорилування; концентрація неорганічного фосфату в тканинах збільшується; (причини: підвищений гідроліз АТФ, АДФ, АМФ і креатинфосфату; пригнічення реакцій окислювального фосфорилування). Процеси тканного дихання в клітинах пригнічені внаслідок дефіциту кисню, дефіциту субстратів обміну речовин, пригнічення активності ферментів тканного дихання, що також веде до утворення активних форм кисню. Гліколіз на початковому етапі гіпоксії активується, активація гліколітичних ферментів продуктами гідролізу АТФ: АДФ і АМФ, що проявляється зниженням вмісту глікогену і глюкози в

клітинах, збільшенням внутрішньоклітинного вмісту молочної і піровиноградної кислот. Останнє є також результатом гальмування їх окислення в дихальному ланцюзі і ресинтезу з них глікогену, що вимагає енергії АТФ. Вміст протонів-Н<sup>+</sup> в клітинах і біологічних рідинах прогресуюче наростає і розвивається ацидоз внаслідок гальмування окислення субстратів, особливо — лактату і пірувату, кетонів тіл і в меншій мірі — жирних кислот і амінокислот [2,4].

Біосинтез нуклеїнових кислот і білків пригнічений внаслідок дефіциту енергії, необхідної для цих процесів. Паралельно активується протеоліз, зумовлений активацією в умовах ацидозу протеаз, а також неферментного гідролізу білків. Азотистий баланс стає негативним. Це поєднується з підвищенням рівня залишкового азоту в плазмі крові і аміаку в тканинах. Причини: активація реакцій протеолізу і гальмування процесів протеосинтезу [1,2,4].

Жировий обмін характеризується: активацією ліполізу внаслідок підвищення активності ліпаз і ацидозу. При цьому вищі жирні кислоти чинять роз'єднуючий вплив на процеси окислення і фосфорилування, що посилює дефіцит АТФ та сприяє накопиченню активних форм кисню.

Накопичується надлишок рідини в клітинах (набухання клітин), внаслідок підвищення осмотичного тиску в цитоплазмі клітин у зв'язку з нагромадженням в них Na<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> та деяких інших іонів, а також в результаті гідролізу великих молекул органічних речовин (наприклад, глікогену, білка). Підвищення онкотичного тиску в клітинах в результаті розпаду поліпептидів, ліпопротеїнів і інших білоквмісних молекул, що мають гідрофільні властивості. В умовах гіпоксії виникає порушення синтезу білка, пригнічення або розлад активності ферментних систем та його дегенерація (перекисного окислення білків) у вагітних з гіпертензивними розладами [1,2,4].

Всі вищевказані патогенетичні механізми призводять до перекисного окислення ліпідів, однак активні форми кисню (АФК) можуть викликати окисну деструкцію не лише ліпідів, а й білків.

Деякі автори вважають, що в стані окисного стресу за рахунок АФК атаці піддаються у першу чергу не ліпіди, а білки плазматичних мембран, що призводить до їх деполімеризації та лізису клітини, інактивації ферментів, зміни структурної організації білків. Можливими причинами посилення феномена АФК при прееклампсії може бути підвищення концентрації формених елементів крові, зокрема еритроцитів, за рахунок гіповолемії, посилення ішемії в результаті вираженого ангіоспазму периферичних судин. За умов імунного нефриту, що формується у вагітних (прееклампсія), можливим є накопичення імуноглобулінів G та M, що має стимулюючу дію на генерацію АФК лейкоцитами. Можна припустити, що активовані лейкоцити фагоцитують утворювані амінокислотні залишки, різко посилюють процеси перекисного окислення. При прееклампсії спостерігається високий рівень процесів окисної модифікації білків (ОМБ), що в свою чергу

свідчить про глибокі зміни в структурі білка. При преекламписі в результаті ОМБ відмічається інактивація ферментів та значні метаболічні порушення, що призводять до порушення функції клітинної мембрани, а надалі йде загибель клітини. Преекламписю вагітних можна розглядати як одну з форм патології вільнорадикально залежної агресії. Окисна деградація білків активними формами кисню, змінюючи просторову форму білкових молекул, і в силу цього дестабілізуючи обмінні та мембранно-транспортні процеси, може обумовлювати значні зрушення в характері протікання метаболічних реакцій. Пусковим механізмом розбалансування регуляторних факторів може бути дефіцит оксиду азоту [3, 5]. Оксид азоту, впливаючи на процеси дилатації судинного русла, а отже на процеси оксигенації організму, при його дефіциті може відігравати роль пускового механізму в зриві компенсаторних реакцій у системі мати-плацента-плід.

Метою цього дослідження було вивчення особливостей метаболічних процесів в організмі вагітних з гіпертензивними розладами та стан білок-синтезуючої функції печінки в умовах гіпоксії, розробка науково обґрунтованої системи лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на корекцію нейроендокринних, метаболічних порушень та процесів регуляції апоптозу в плаценті.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** Проведено комплексне дослідження 250 вагітних з гіпертензивними розладами і 55 жінок з фізіологічною вагітністю і нормальним артеріальним тиском. Дослідження проводились у II і III триместрах вагітності. Вагітні з гіпертензивними розладами були розподілені на 3 групи: I групу склали 130 вагітних з легкою преекламписією, II групу — 60 жінок з преекламписією середньої тяжкості, а до III групи увійшли 60 жінок з хронічною гіпертензією I стадії. Діагноз хронічної гіпертензії встановлювали за даними фізикального анамнезу та клініко-лабораторних методів дослідження, після консультації терапевта.

З метою вивчення стану окисної модифікації білка визначали рівні карбонільних похідних при різних довжинах хвиль в умовах спонтанного і металкаталізованого окислення. Рівні карбонільних похідних визначали в одиницях оптичної щільності на 1 мл сироватки.

З метою визначення карбонільних похідних використовували методику Левіна в модифікації Дубініної.

Для вивчення стану окисно-відновних процесів у вагітних з гіпертензивними розладами ми досліджували стан окислювальної модифікації білка.

З метою вивчення стану окисної модифікації білка ми визначали рівень карбонільних похідних при різних довжинах хвиль у вагітних з хронічною гіпертензією I ст. і преекламписією.

Розбалансування регуляторних факторів багатьох систем у вагітних з гіпертензивними розладами може ініціюватись дефіцитом окисних сполук азоту, забезпечуючи процеси дилатації судинного русла, а отже оксигенації організму та, зростаючим за цих умов, посиленням окисної деструкції білків, що, в свою чергу, може призводити до їх деполімеризації, порушень не тільки мембрано-транспортних функцій клітини, але й загибелі останніх. При цьому ми не виключаємо можливість індукції процесів апоптозу клітин плаценти, що може відігравати вирішальну роль у розвитку плацентарної недостатності, а отже, ускладненому перебігу вагітності.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.** Виходячи з отриманих результатів, можна сказати, що зафіксовані нами зміни активності ферментів пов'язані з наростаючим напруженням метаболічних процесів і функціонального стану печінки. Враховуючи велику роль даного органу в процесах синтезу білка в організмі, доречно було очікувати не тільки на окремі відхилення в їх протіканні, але й на можливі постсинтетичні модифікації білків.

Після аналізу показників спонтанної окисної модифікації білка було встановлено достовірну її активацію у вагітних з преекламписією, особливо при середньому ступені її тяжкості. При порівнянні показників металкаталізованої окисної модифікації білка також було виявлено достовірну її активацію у вагітних з преекламписією. Особливо достовірними зміни були на довжині хвилі 356 нм, тобто тій, яка знаходиться в ультрафіолетовій ділянці (таблиця 1).

Отже, така закономірність виявлених змін активності ферментів може свідчити про те, що при пізньому гестозі вагітних відбувається підвищення активності

Таблиця 1. Рівень карбонільних похідних при різних довжинах хвиль у вагітних з хронічною гіпертензією I ст. і преекламписією

№ п/п	Групи вагітних	n	Спонтанна ОМБ од.опт.щільн/мл				Металкаталізована ОМБ од.опт.щільн/мл			
			356 нм	370 нм	430 нм	530 нм	356 нм	370 нм	430 нм	530 нм
1.	Здорові вагітні	55	2,49± 0,10	2,35± 0,09	1,34± 0,11	0,43± 0,05	4,55± 0,15	4,36± 0,13	3,04± 0,15	0,95± 0,08
2.	Вагітні з хронічною гіпертензією	60	2,61± 0,13	2,27± 0,18	1,55± 0,21	0,73± 0,15	4,75± 0,28	4,54± 0,27	3,50± 0,25	1,34± 0,13
3.	Вагітні з легкою преекламписією	130	3,5± 0,09	3,17± 0,16	2,13± /-0,16	0,71± /-0,09	6,44±/ -0,31	6,04±/ -0,42	4,44±/ -0,39	1,43±/ -0,10
4.	Вагітні з преекламписією серед. ступеня.	60	4,23± 0,04	3,75± 0,28	2,08± 0,21	0,81± 0,18	6,40± 0,80	5,73± 0,93	3,89± 0,35	1,33± 0,26

даних ферментів, причому тим більше, чим тяжчий перебіг гестозу.

Ці показники вказують на наявність оксидантного стресу, зміни в структурно-функціональній організації білка, накопичення в організмі вагітних з гіпертензивними розладами низькомолекулярних продуктів деградації білка, які забезпечують токсичний вплив на всі органи і системи вагітних.

Розбалансування регуляторних факторів багатьох систем у вагітних з гіпертензивними розладами, може ініціюватись дефіцитом окисних сполук азоту, внаслідок гіпергомоцистеїнемії і гіпоксії, забезпечуючи процеси дилатації судинного русла, а отже оксигенації організму та, зростаючим за цих умов, посиленням окисної деструкції білків, що, в свою чергу, може призводити до їх деполімеризації, порушень не тільки мембрано-транспортних функцій клітини, але й загибелі останніх. При цьому ми не виключаємо можливість індукції процесів апоптозу клітин плаценти, що може відігравати вирішальну роль у розвитку плацентарної недостатності, а отже, ускладненому перебігу вагітності.

В умовах порушення мікроциркуляції, хронічної тканинної гіпоксії, які мають місце при пізньому гестозі, до патологічного процесу тією чи іншою мірою втягується печінка, змінюється активність амінотрансфераз в крові. Ураховуючи високу частоту пізніх гестозів, а також з метою ранньої діагностики порушень функції печінки є актуальним вивчення не тільки стану ферментної активності крові за цієї патології.

З метою корекції зрушень ферментної активності сироватки крові у жінок з пізніми гестозами проводяться дослідження щодо пошуку найбільш ефективного лікування даної патології. Нами розглянуто препарати, які за даними літератури є одними з найперспективніших в лікуванні й профілактиці зрушень нормальної роботи та функцій печінки, а також ферментативних зрушень. Такими препаратами є Хофітол, як основний препарат, і Коензим композитум в ролі підтримуючого [3,5].

Доведено, що Хофітол сприяє нормалізації стану тіосульфідної системи і збільшенню вмісту сульфгідрильних груп, утворенню НАДФ-2, що свідчить про збільшення рівня білка. Препарат має антиоксидантну дію, захищає гепатоцити, стабілізує мембрани гепатоцитів, стимулює антиоксидантну функцію печінки, зменшуючи токсико-метаболічний вплив на головний мозок, поліпшує вуглеводний, жировий обмін [3,5].

Отже, підсумовуючи всі ці дані, можемо виділити ефекти препарату Хофітол: гепатопротектор рослинного походження, поліпшує стан фетоплацентарної системи, проявляє діуретичну та гіпоазотемічну дію, знижує рівень білірубину в крові, збільшує відтік жовчі, зменшує внутрішньопечінковий холестаза, має антиоксидантну активність.

• Для профілактики ПН (у складі комплексного застосування) у жінок з груп підвищеного ризику вживають по 2 таблетки тричі на добу протягом 3-4 тижнів у терміні до 12 тижнів, у 20-22 та 30-42 тижні.

• У комплексному лікуванні ПН застосовують в/в або перорально.

• У разі внутрішньопечінкового холестазу у вагітних приймають по 2 таблетки тричі на добу протягом 1-1,5 місяця.

• Перед виконанням Кесаревого розтину, враховуючи мембраностабілізуючу, антиоксидантну дію Хофітолу, його вплив на ПОБ (перекисне окислення білків), значення ПОБ у розвитку гнійно-септичних ускладнень після хірургічного втручання, препарат приймають по 2 таблетки тричі на добу протягом 3-4 тижнів [3,5].

Кислоти циклу Кребса та їх солі, які входять до складу Коензим композитум, відіграють роль субстрату, що дозволяє активувати відповідні ферменти циклу трикарбонових кислот за механізмом субстратної активації, що призводить до посилення процесів окислювального катаболізму та нормалізації вироблення клітиною енергії за умов гіпоксії. Оскільки всі компоненти Коензим композитум потенційовані, то їх активуюча дія реалізується за принципом подібності.

Сповільнення процесу кінцевого окислення пов'язано зі зменшенням рівня фосфатвмісних дихальних ферментів, а також, як зазначалось вище, із розз'єднанням процесів дихання та фосфорилування, що спричиняє втрату мембранного протонного потенціалу – рушійної сили генерації макроергічних зв'язків АТФ з АДФ та неорганічного фосфору. Для активації багатьох ензимів необхідні магній та марганець.

Коензим композитум бере участь в обміні речовин, як багатоконпонентний кофермент. Він активує тканинне дихання та окисно-відновні процеси в організмі (на рівні циклу Кребса і неспецифічних каталізаторів).

В цілому його фармакологічні властивості можна оцінити як:

- метаболічні,
- антиоксидантні,
- дезінтоксикаційні.

Широкий терапевтичний спектр препарату визначається властивостями і поєднанням складових компонентів (26 потенційних компонентів).

На стан печінки впливає один із компонентів Magnesium oroticum D6 (оротат магнію). Цей компонент використовується як активатор ферментів, для відновлення активності блокованих ферментів (особливо печінки), наприклад, циклу лимонної кислоти [3, 5].

**ВИСНОВКИ.** Розбалансування регуляторних факторів багатьох систем у вагітних з гіпертензивними розладами може ініціюватись дефіцитом окисних сполук азоту, забезпечуючи процеси дилатації судинного русла, а отже оксигенації організму та, зростаючим за цих умов, посиленням окисної деструкції білків, що, в свою чергу, може призводити до їх деполімеризації, порушень не тільки мембрано-транспортних функцій клітини, але й загибелі останніх. При цьому ми не виключаємо можливість індукції процесів апоптозу клітин плаценти, що може відігравати вирішальну роль у розвитку плацентарної недостатності, а отже, ускладненому перебігу вагітності.

Вперше доведено, що в міру зростання в крові вагітних з гіпертензивними розладами дефіциту оксиду азоту (зниження нітрогеносидних запасів з  $38,45 \pm 2,1$  мкмоль/л до  $25,67 \pm 1,33$  мкмоль/л при прееклампсії середнього ступеня тяжкості), накопичення окисно-модифікованих білків, особливо на довжині хвилі 356 нм (при прееклампсії середнього ступеня тяжкості накопичення є надмірним і складає  $4,23 \pm 0,04$  од. опт. щ/мл, відносно показника у здорових —  $2,49 \pm 0,1$  од. опт. щ/мл ( $p < 0,05$ )), посилюється гіпоксія та імуноагресія, збільшується глибинність деструктивних процесів у клітинах плаценти та вираженість клінічних проявів ускладненого перебігу вагітності.

Виявлені метаболічні зрушення є причиною зниження гормональної, регенеративної та транспортної функцій плаценти і відіграють вирішальну роль у розвитку ускладнень вагітності та стану плода.

Проведені клінічні спостереження щодо з'ясування впливу запропонованих критеріїв оцінки ведення

вагітних з гіпертензивними розладами та плацентарною недостатністю дають право рекомендувати в інтересах матері та дитини проведення поглибленого комплексного обстеження з метою раннього виявлення розвитку порушень функції печінки та їх корекції.

До комплексної терапії при гіпертензивних розладах у вагітних в якості патогенетично-обґрунтованих засобів рекомендуємо включення препаратів Хофітол, Коензим композитум, Плацента композитум з 20-22 тижня вагітності.

#### **ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.**

Подальше вивчення постсинтетичної окисної модифікації білків та показників оксиду азоту при симптомах прееклампсії та гіпертензивних розладах вагітних дасть можливість прогнозувати діагностувати стан гіпоксії плоду, прогнозувати його внутрішньоутробний розвиток, а також діагностувати стан гіпоксії печінки що приводить до порушення синтезу білка, пригнічення активності ферментних систем, обміну вітамінів.

#### **Література**

1. Вільям Ф. Ганонг. Фізіологія людини: Підручник / переклад з англ., - Л.: Бак. 2002 р. – с. 257-286, 459-464, 432-435.
2. Губський Ю.І. Біологічна хімія: Підручник. – К. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000 р. с. 19-36, 122-134, 143-156, 190-201, 234-248, 284-304, 449-468.
3. Мурашко Л.Ч., Бурлев В.А., Клименченко Н.И. Применение Хофитола при беременности. М.: Науч-

ний центр акушерства, гинекологии и перинатологии; 2003: 1-6

4. Регада М.С., Любінець Л. А., Бідюк М. М., Кочмарська М.О. Гіпоксія. – Львів: Спалом, 2006 р. – с. 56.

5. Сенчук А.Я., Венцовский Б.М., Константинов К.К., Месакова И.В. Клиническая и лабораторная эффективность применения Хофитола в комплексной терапии сочетанного осложнения беременности при позднем гестозе. Журнал 2003; 13 (2): 1-9

УДК 618.14-002

**О.В. Молчанова**

### **ТАЄМНИЦЯ ВИНИКНЕННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ: ТЕОРІЇ ПАТОГЕНЕЗУ В ІСТОРИЧНОМУ АСПЕКТІ ТА ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

ТАЄМНИЦЯ ВИНИКНЕННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ: ТЕОРІЇ ПАТОГЕНЕЗУ В ІСТОРИЧНОМУ АСПЕКТІ ТА ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ. Метою дослідження є огляд теорій патогенезу генітального ендометріозу. До сьогодні це захворювання не втрачає своєї актуальності та залишається предметом палких дискусій. До того ж жодна з теорій і концепцій етіології та патогенезу ендометріозу не може повністю пояснити ані причини, ані різноманітність локалізації вогнищ хвороби. Тому цей огляд, який скерований на ґрунтовний аналіз існуючих теорій походження генітального ендометріозу, повинен стати підтвердженням тези щодо необхідності проведення подальших наукових і практичних пошуків у цьому напрямку.

ТАЙНА ВОЗНИКНОВЕННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ: ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА В ИСТОРИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ И ИССЛЕДОВАНИЯХ АВТОРА. Целью исследования является анализ теорий патогенеза генитального эндометриоза. До сегодняшнего дня эта болезнь не утратила своей актуальности и остается предметом горячих дискуссий. К тому же ни одна из теорий и концепций этиологии и патогенеза эндометриоза не может полностью объяснить ни причины, ни разнообразие локализаций очагов заболевания. Поэтому этот обзор, который направлен на глубокий анализ существующих теорий происхождения генитального эндометриоза, должен стать подтверждением тезиса о необходимости проведения дальнейших научных и практических поисков в этом направлении.