

C. Saatci, A. Unal [et al.] // *Int. J. Nephrol. Urol.* – 2010. – Vol. 2 (2). – P. 314–319.

9. Вклад генов *PAI-1* (ингибитора активатора плазминогена) и *LDLR* (гена рецептора липопротеина низкой плотности) в комплекс экологических и генетических факторов, приводящих к инфаркту миокарда / И. Б. Мосса, К. А. Мосса, И. В. Буко [и др.] // *Наукові праці.* – 2011. – № 157, т. 169. – С. 49–54.

10. Kohler H. P. Plasminogen-activator inhibitor type 1 and coronary artery disease / H. P. Kohler, P. J. Grant // *The new England Journal of medicine.* – 2000. – Vol. 342 (24). – P. 1792–1780.

REFERENCES

1. Ossei-Gerning N., Mansfield M.W., Stickland M.H., Wilson I.J., Grant P.J. Plasminogen activator inhibitor-1 promoter 4G/5G genotype and plasma levels in relation to a history of myocardial infarction in patients characterized by coronary angiography. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1997; 17 (1): 33-37.

2. Abboud N., Ghazouani L., Saidi S., Ben-Hadj-Khalifa S., Addad F., Almawi W. Y., Mahjoub T. Association of

PAI-1 4G/5G and 844G/A gene polymorphisms and changes in *PAI-1*/tissue plasminogen activator levels in myocardial infarction: a case-control study. *Genet. Test Mol. Biomarkers.* 2010; 14 (1): 23-27.

3. Tsantes A.E., Nikolopoulos G.K., Bagos P.G., Rapti E., Mantzios G., Kapsimali V., Travlou A. Association between the plasminogen activator inhibitor-1 4G/5G polymorphism and venous thrombosis. A meta-analysis. *Thromb. Haemost.* 2007; 97 (6): 907-913.

4. Hubacek J.A., Staněk V., Gebauerová M., Pilipčincová A., Poledne R., Aschermann M., Skalická H., Matoušková J., Kruger A., Pěnička M., Hrabáková H., Veselka J., Hájek P., Lánská V., Adámková V., Piřha J. Lack of an association between connexin-37, stromelysin-1, plasminogen activator-inhibitor type 1 and lymphotoxin-alpha genes and acute coronary syndrome in Czech Caucasians. *Exp. Clin. Cardiol.* 2010; 15 (3): 52-56.

5. Elbaz A., Cambien F., Amarenco P. Plasminogen activator inhibitor genotype and brain infarction. *Circulation.* 2001; 103 (2): 13-14.

6. Kvasnicka J., Hájková J., Bobciková P., Kvasnicka T., Dusková D., Poletinová S., Kieferová V. Prevalence of

thrombophilic mutations of FV Leiden, prothrombin G20210A and *PAI-1* 4G/5G and their combinations in a group of 1450 healthy middle-aged individuals in the Prague and Central Bohemian regions (results of FRET real-time PCR assay). *Cas. Lek Cesk.* 2012; 151 (2): 76-82.

7. Loskutova T.M. Prophylaxis and treatment of pregnant women with the risk of preeclampsia development. *Actualnye problem transportnoj mediciny.* 2013; 3 (33): 103-110.

8. Emirogullari E.F., Saatci C., Unal A., Sahin A., Ozkul Y. Protrombin factor-V Leiden and plasminogen activator inhibitor type 1 gene polymorphisms in hemodialysis patients with/without arteriovenous fistula thrombosis. *Int. J. Nephrol. Urol.* 2010; 2 (2): 314-319.

9. Mosse I.B., Mosse K.A., Buko I.V., Polonetskiy L.Z., Gonchar A.L. Contribution of genes *PAI-1* (Plasminogen inhibitor activator) and *LDLR* (low density lipoprotein receptor gene) into complex of ecologic and genetic factors, leading to myocardial infarction. *Naukovi pratsi* 2011; 157 (169): 49-54.

10. Kohler H.P., Grant P.J. Plasminogen-activator inhibitor type 1 and coronary artery disease. *The new England Journal of Medicine.* 2000; 342 (24): 1792-1780.

Надійшла 1.04.2014

УДК 575.191:616-055.2-009.12(477)

Л. Є. Фишук, Н. Г. Горovenko

АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНА *eNOS* З РИЗИКОМ РОЗВИТКУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ У ЖІНОК

ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини
НАМН України», Київ, Україна,

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

УДК 575.191:616-055.2-009.12(477)

Л. Е. Фишук, Н. Г. Горovenko

АСОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА *eNOS* С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ЖЕНЩИН

ГУ «Институт генетической и регенеративной медицины НАМН Украины», Киев, Украина, Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев, Украина

Изучено влияние полиморфных вариантов 4a/b, G894T, T-786C гена *eNOS* на риск развития гипертонической болезни у женщин. Для женщин в возрасте от 18 до 35 лет наличие сочетания генотипов 4ba/894GG/-786TC гена *eNOS* ассоциировано с 7-кратным увеличением риска развития гипертонической болезни. Для женщин в возрасте от 36 до 54 лет достоверных различий не выявлено. Для женщин старше 54 лет повышение риска развития гипертонической болезни ассоциировано с наличием сочетания генотипов 4bb/-786TT гена *eNOS*.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, полиморфизм, *eNOS*.



UDC 575.191:616-055.2-009.12(477)

L. Ye. Fishchuk, N. G. Gorovenko

ASSOCIATION OF POLYMORPHIC VARIANTS OF eNOS GENE WITH RISK OF ESSENTIAL HYPERTENSION DEVELOPMENT IN WOMEN

State Institute of Genetic and Regenerative Medicine NAMS, Kyiv, Ukraine,

National Medical Academy of Post-Graduate Education named after P. L. Shupik Kyiv, Ukraine

The endothelial dysfunction has been implicated as a major event in the pathogenesis of essential hypertension (EH). Genetic polymorphism of eNOS gene is associated with endothelial dysfunction development, and therefore with EH.

Aim. To study the influence of polymorphic variants of eNOS gene on the risk of HD development in women.

Materials and methods. In the study 131 patients with EH II stage were enrolled. The control group was composed of 102 women without cardiovascular disease. Polymorphic variants 4a/4b, G894T, T-786C of eNOS gene were studied with the use of PCR and PCR-RFLP methods.

Results. No statistically significant relations were found between eNOS genotypes and EH risk for common group. For women from 18 to 35 years old an increased risk of EH development is determined by the presence of combination of genotypes 4ba/894GG/-786TC of eNOS gene. Women of 36–54 years old were not found significant differences. Women older than 54 years had increased risk of EH associated with the presence of a combination of genotypes 4bb/-786TT of eNOS gene.

Conclusion. The results suggest that polymorphic variants of eNOS gene, in particular combination of their genotypes, are prognostic markers of EH risk development.

Key words: essential hypertension, polymorphism, eNOS.

Важливу роль у механізмах виникнення та розвитку гіпертонічної хвороби (ГХ) відіграє дисфункція ендотелію, яка пов'язана з порушенням рівноваги між факторами та речовинами, що підтримують гомеостаз судинної стінки. Існує кілька механізмів розвитку ендотеліальної дисфункції, що в подальшому призводять до ГХ. Один з них — конкурентне пригнічення та зниження активності ендотеліальної NO-синтази (eNOS), ферменту, який бере участь у синтезі біологічно активної молекули — оксиду азоту (NO).

Судинний NO має широкий спектр біологічних ефектів. Зокрема, NO виявляє антиоксидантні властивості — перешкоджає патогенному впливу ліпопротеїдів низької щільності, регулює споживання кисню судинною стінкою. Крім того, він опосередковує ефекти ендотеліозалежних вазодилаторів (ацетилхоліну, брадикініну та ін.), уповільнює утворення ендотеліозалежного судинозвужувального фактора ендотеліну-1 і вивільнення норадреналіну симпатичними нейронами, перешкоджає здійсненню надлишкових ефектів інших вазоконстрикторів (ангіотензину II, тромбоксану A2) [1]. Завдяки цьому NO бере активну участь у регулюванні судинного тонуусу та кровотоку, рівня артеріального тиску, системної та регіональної гемодинаміки.

У фізіологічних умовах NO постійно залучається до адаптації судинної системи щодо підвищення метаболічних потреб і фізичних навантажень. Надлишок NO відповідає за збільшення периферійної вазодилатації при вазоплегічному шоці, а нестача NO може призводити до тяжких захворювань, до яких належать ГХ, ішемічна хвороба серця, атеросклероз тощо.

Ген eNOS, що кодує ендотеліальну NO-синтазу, локалізований на хромосомі 7 у положенні 7q36 і складається з 26 екзонів і 23 інтронів. Серед варіантів гена eNOS найбільшу увагу привертають поліморфізми 4a/b 4-го інтрону, поліморфізм G894T в 7-му екзоні та T-786C промотора гена eNOS.

Поліморфізм 4a/b зумовлений наявністю 5- або 4-кратних тандемних повторів 27 п. н. в інтроні 4. Варіант «дикий тип» містить 5 повторів (позначається як 4b), мутантний варіант — 4 повтори (позначається як 4a). У носіїв варіанта 4a відмічають підвищення експресії гена eNOS, що призводить до зменшення функціональної активності синтезованого ферменту.

Трансверсія G-T в позиції 894 нуклеотидної послідовності гена eNOS (rs1799983) призводить до заміни GAG на GAT у 7-му екзоні, а, отже, до заміни глутамінової кислоти на ас-

парагінову у білковій послідовності (Glu298Asp). Відомо, що даний поліморфний варіант асоційований зі зниженням рівня базального NO, але механізм такої дії невідомий.

Функціональний поліморфізм T-786C (rs2070744) у промоторній частині гена впливає на рівень експресії eNOS. Наявність алеля C у положенні -786 промотора гена eNOS призводить до зниження каталітичної активності та експресії eNOS.

Існують роботи, присвячені вивченню асоціацій поліморфних варіантів гена eNOS з ризиком розвитку ГХ у жінок [2–4], але їх результати суперечливі, в Україні подібних досліджень не знайдено.

Метою нашої роботи було дослідити асоціацію поліморфних варіантів 4a/b, G894T, T-786C гена eNOS з ризиком розвитку ГХ у жінок.

Дослідження є фрагментом НДДКР «Молекулярно-генетичні маркери ризику розвитку порушень системи гемостазу у пацієнтів з серцево-судинною патологією» (№ державної реєстрації 0113U000103).

Матеріали та методи дослідження

До проведення дослідження було залучено 131 жінку з діагнозом ГХ II ступеня з неускладненим перебігом (жінки з ГХ, середній вік — (48,57 ± 0,10) року. Критерієм виклю-



чення з дослідження була ГХ, пов'язана з патологією нирок та ендокринної системи. До групи контролю увійшли 102 жінки без серцево-судинної патології (контроль, середній вік — $(47,86 \pm 1,54)$ року).

На проведення роботи було одержано дозвіл комітету з етики ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України». Від усіх жінок дістали інформовану згоду на проведення досліджень.

Для молекулярно-генетичного дослідження використовували ДНК, виділену з лейкоцитів периферійної крові. Виділення ДНК здійснювали з використанням комерційного набору «ДНК-сорб-В» (ЦНДІ епідеміології Міністерства охорони здоров'я РФ) згідно з інструкцією. Генотипування за поліморфними варіантами 4a/b та T-786C гена eNOS проводили з використанням методу полімеразної ланцюгової реакції, поліморфного варіанта G894T гена eNOS — з використанням методу поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів згідно з протоколами, наведеними в літературі та модифікованими до наших умов.

Статистичну обробку даних проводили на персональному комп'ютері з використанням програмних пакетів Statistica 10.0 та MS Excel 2003. Для виявлення достовірних відмінностей при порівнянні частоти ознак, що вивчаються, між групою хворих і контролю використовували критерій Пірсона χ^2 та критерій Пірсона χ^2 з поправкою Йетса на безперервність (при кількості досліджень менше 10). Силу асоціацій алелів, генотипів та їх сполучень за поліморфними варіантами генів, що вивчалися, з ризиком розвитку захворювання оцінювали за величиною відношення шансів (Odds ratio, OR) у межах 95%-го довірчого інтервалу (confidence intervale — CI).

Взаємодії досліджуваних поліморфних варіантів гена eNOS вивчали кількома різними підходами. Перший підхід був реалізований шляхом порівняльного аналізу комбінацій

генотипів між підгрупами дослідження. При другому підході порівнювали частоти гаплотипів гена eNOS у групах дослідження. Частоти гаплотипів розраховували з використанням програми EH (Estimating Haplotypes). Третій підхід до аналізу взаємодій було здійснено за допомогою методу мультифакторної просторової редукції (Multifactor Dimensionality Reduction, MDR), реалізованого в програмі MDR версії 2.0, який дозволяє моделювати геномні взаємодії високого порядку, що неможливо зробити традиційними параметричними методами. При використанні програми MDR застосовували алгоритм вичерпного пошуку (Exhaustive search algorithm), який надавав змогу оцінювати всі можливі комбінації. Найкраща модель визначалася серед n-локусних моделей з використанням пермутаційного тесту, який реалізований у програмі MDRpt-1.0_beta_2. Для всіх видів аналізу статистично достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

При проведенні молекулярно-генетичних досліджень було визначено частоти генотипів за досліджуваними поліморфними варіантами гена eNOS у групах жінок із гіпертонічною хворобою та в групі контролю (табл. 1).

Достовірної різниці між групами дослідження не знайдено, хоча результати дослідження вчених на чолі з Li J. (2011) показали, що у нормотензивних жінок достовірно частіше траплялися генотип 894GG та алель 894G гена eNOS, ніж у гіпертензивних жінок [2]. Дані, опубліковані Cozma A. і співавт. (2012), показали, що у жінок наявність генотипу -786CC асоційована зі збільшенням швидкості поширення пульсової хвилі, яка є потужним предиктором ризику розвитку серцево-судинних захворювань у жінок [3].

Відомо, що частота виявлення ГХ у жінок для різних ві-

кових груп відрізняється. Так, захворюваність на ГХ починає істотно зростати після 35 років і найбільшій поширеності дане захворювання набуває у жінок після 54 років. Це можна пояснити тим, що після 35 років у жінки відбувається швидке прогресування зниження фертильності, яке спричинене гормональними змінами в організмі: спочатку виникає дисбаланс, а потім і гострий дефіцит статевих жіночих гормонів — естрогенів та прогестерону. Підсумовуючи все вищезазначене, групу жінок зі встановленим діагнозом ГХ було поділено на три вікові підгрупи: від 18 до 35 років (18–35, жінки молодого віку), від 36 до 54 років (36–54, жінки середнього віку) та після 54 років (жінки постменопаузального віку). Групу контролю аналогічно було поділено на три підгрупи залежно від віку та проведено оцінку впливу поліморфних варіантів 4a/b, G894T, T-786C гена eNOS і сполучень їх генотипів на ризик розвитку ГХ в окремих вікових підгрупах жінок.

Статистично достовірної різниці у частотах генотипів за окремими досліджуваними по-

Таблиця 1
Розподіл частоти генотипів за досліджуваними поліморфними варіантами гена eNOS у групах жінок з гіпертонічною хворобою та контролю, абс. (%)

Генотип	Розподілення генотипів	
	Жінки з ГХ, n=131	Контроль, n=102
4a/b		
4bb	85 (64,89)	66 (64,71)
4ba	43 (32,82)	31 (30,39)
4aa	3 (2,29)	5 (4,90)
G894T		
894GG	66 (50,38)	47 (46,08)
894GT	49 (37,40)	41 (40,20)
894TT	16 (12,21)	14 (13,73)
T-786C		
-786TT	46 (35,11)	36 (35,29)
-786TC	63 (48,09)	50 (49,02)
-786CC	22 (16,79)	16 (15,69)



**Достовірні відмінності сполучень генотипів
поліморфних варіантів гена eNOS
при гіпертонічній хворобі в залежності від віку**

Поліморфний варіант гена	Сполучення генотипів	Жінки з ГХ, %	Конт- роль, %	χ^2	p	OR (95 % CI)
18–35 років						
eNOS (4a/b), eNOS (G894T), eNOS (T-786C)	4ba/ 894GG/ -786TC	31,82	6,06	4,66	<0,05	7,23 (1,34– 39,12)
після 54 років						
eNOS (4a/b), eNOS (T-786C)	4bb/ -786TT	44,74	23,91	4,06	<0,05	2,58 (1,01– 6,54)

ліморфними варіантами гена eNOS між групами дослідження для трьох вікових підгруп не виявлено.

Надалі було проаналізовано частоти 54 можливих сполучень генотипів за досліджуваними поліморфними варіантами гена для трьох вікових підгруп жінок з ГХ та контролю. Виявлені достовірні відмінності подаються в табл. 2.

Аналізуючи отримані результати, можна зробити висновок, що у жінок молодого віку наявність сполучення генотипів 4ba/894GG/-786TC гена eNOS асоційоване з підвищенням ризику розвитку ГХ більше ніж у 7 разів. Слід відзначити, що це група жінок репродуктивного віку і саме серед них набувають популярності гормональні контрацептиви. Одним із компонентів гормональних контрацептивів у більшості випадків є прогестини, які здатні впливати на експресію гена eNOS, знижуючи при цьому рівень NO і збільшуючи ризик виникнення серцево-судинних захворювань. Також саме для цієї вікової підгрупи жінок показано асоціацію поліморфних варіантів гена eNOS із гіпертензивними порушеннями у вагітних [5].

Для вікової підгрупи жінок після 54 років нами було виявлено, що наявність сполучення двох гомозиготних за «диким типом» генотипів 4bb/-786TT гена eNOS призводить до модифікації ризику розвитку ГХ у бік його підвищення більш ніж у 2,5 рази. Пояснити цей результат можливо, спираючись на результати дослідження, що провели Dabla P. K. і співавт. (2010), згідно з якими, у жінок постменопаузального віку, навіть за наявності «протективних» алельних варіантів генотипів (894GG та 894GT), відмічено низькі рівні NO, що пояснюють зниженням рівня естрогенів, які здатні індукувати синтез NO [6].

Аналізуючи частоти гаплотипів гена eNOS у досліджуваних вікових підгрупах жінок, нами не було виявлено достовірних відмінностей.

Ще одним аспектом нашого дослідження було проведення моделювання взаємодії досліджуваних поліморфних варіантів гена eNOS при розвитку гіпертонічної хвороби у жінок із застосуванням методу MDR. Найкращі моделі отримані для кожної вікової підгрупи, наведені в табл. 3.

Жодна із моделей, представлених у табл. 3, не пройшла пермутаційного тесту, тому вони не є статистично значущими ($p > 0,05$).

З використанням програми MDR було побудовано дендрограми взаємодії поліморфних варіантів 4a/b, T-786C і G894T гена eNOS при розвитку ГХ для трьох вікових підгруп жінок (рис. 1). Аналізуючи графічне зображення, можна помітити одну закономірність — для трьох вікових підгруп жінок при розвитку ГХ характерна синер-

гічна (доповнююча) попарна взаємодія поліморфних варіантів T-786C і G894T гена eNOS та T-786C і 4a/b гена eNOS, тимчасом як поліморфні варіанти G894T і 4a/b гена eNOS проявляють незалежні ефекти.

Висновки

Таким чином, при дослідженні впливу поліморфних варіантів гена eNOS на ризик розвитку гіпертонічної хвороби у жінок було виявлено:

1) у жінок віком від 18 до 35 років наявність сполучення генотипів 4ba/894GG/-786TC гена eNOS асоційована із підвищенням ризику розвитку гіпертонічної хвороби більше ніж у 7 разів;

2) для вікової підгрупи жінок після 54 років підвищення ризику розвитку гіпертонічної хвороби більше ніж у 2,5 рази

Таблиця 3

**Найкращі моделі взаємодій досліджуваних поліморфних
варіантів гена eNOS при розвитку гіпертонічної хвороби
для трьох вікових підгруп жінок**

Показник	Вік пацієнток, років		
	18–35	36–54	після 54
Кількість локусів у моделі	3	3	2
Комбінації локусів у моделі	(4a/b)/ (T-786C)/ (G894T)	(4a/b)/ (T-786C)/ (G894T)	(4a/b)/ (T-786C)
Відтворюваність моделі (cross-validation consistency), %	100	100	100
Точність моделі, що тестується (testing balancing accuracy), %	51,52	45,93	61,78



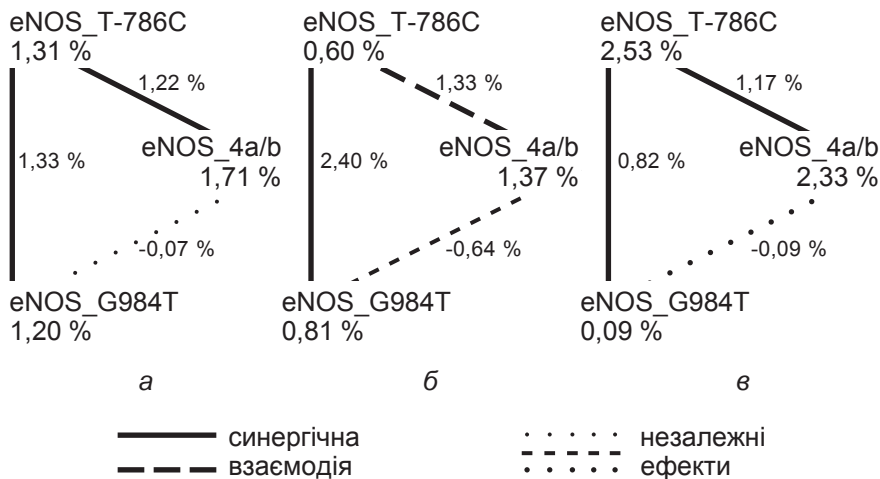


Рис. 1. Дендрограми взаємодії досліджуваних поліморфних варіантів гена eNOS при розвитку гіпертонічної хвороби для вікових підгруп жінок: а — 18–35 років; б — 36–54 роки; в — після 54 років

асоційоване із наявністю сполучення генотипів 4bb/-786TT гена eNOS.

ЛІТЕРАТУРА

1. Парахонский А. П. Сосудистые эффекты липопротеинов и оксида азота / А. П. Парахонский // *Фундаментальные исследования*. – 2008. – № 8. – С. 120–122.
2. Association of eNOS gene polymorphisms with essential hypertension in the Han population in southwestern China / J. Li, Y. Cun, W. R. Tang [et al.] // *Genetics and molecular research*. – 2011. – Vol. 10, N 3. – P. 2202–2212.
3. The relationship between eNOS mutations and arterial stiffness – a matter of sex [Електронний ресурс] / А. Cozma, A.-V. Sitar-Taut, L. Pro-

copciuc [et al.] // *Abstract book of 80th EAS congress, 25–28 may, 2012. Milan, Italy*. – Milan, 2012. – P. 968. – Режим доступу : <http://www.kenes.com/eas2012/abstracts/pdf/968.pdf>

4. High risk of essential hypertension in males with intron 4 VNTR polymorphism of eNOS gene / S. Patkar, B. H. Charita, C. Ramesh, T. Padma // *Indian journal of human genetics*. – 2009. – Vol. 15, N 2. – P. 49–53.
5. The significance of 786T>C polymorphism of endothelial NO synthase (eNOS) gene in severe preeclampsia / A. Seremak-Mrozikiewicz, K. Drews, M. Barlik [et al.] // *Journal of maternal-fetal and neonatal medicine*. – 2011. – Vol. 24, N 3. – P. 432–436.
6. Evaluation of endothelial and platelet functions with intergenotypic variation of eNOS Glu298Asp gene polymorphism in relation to postmenopau-

sal women / P. K. Dabla, S. Arora, S. S. Trivedi [et al.] // *International Journal of Biological and Medical Research*. – 2010. – Vol. 1, N 4. – P. 272–276.

REFERENCES

1. Parakhonskiy A.P. Vascular effects of lipoproteins and nitric oxide. *Fundamentalnie issledovaniya* 2008; 8: 120-122.
2. Li J., Cun Y., Tang W.R. Wang Y., Li S.N., Ouyang H.R., Wu Y.R., Yu H.J., Xiao C.J. Association of eNOS gene polymorphisms with essential hypertension in the Han population in southwestern China. *Genetics and molecular research* 2011; 10 (3): 2202-2212.
3. Cozma A., Sitar-Taut A.-V., Procopciuc L. Orasan O., Pop D., Sampelean D., Zdrenghea D. The relationship between eNOS mutations and arterial stiffness — a matter of sex, 80th EAS congress: abstract book. Milan, Italy, 2012. p. 968.
4. Patkar S., Charita B.H., Ramesh C., Padma T. High risk of essential hypertension in males with intron 4 VNTR polymorphism of eNOS gene. *Indian journal of human genetics* 2009; 15 (2): 49-53.
5. Seremak-Mrozikiewicz A., Drews K., Barlik M., Sieroszewski P., Grzeskowiak E., Mrozikiewicz P. The significance of — 786T>C polymorphism of endothelial NO synthase (eNOS) gene in severe preeclampsia. *Journal of maternal-fetal and neonatal medicine* 2011; 24 (3): 432-436.
6. Dabla P.K., Arora S., Trivedi S.S., Das N., Bhattacharjee J. Evaluation of endothelial and platelet functions with intergenotypic variation of eNOS Glu298Asp gene polymorphism in relation to postmenopausal women. *International Journal of biological and medical research* 2010; 1 (4): 272-276.

Надійшла 1.04.2014

УДК 618.2:618.36-071.6

В. В. Артьоменко

ПОРІВНЯЛЬНІ АСПЕКТИ ХАРАКТЕРИСТИКИ РЕГУЛЯЦІЇ КАРДІОРИТМУ МАТЕРІ, ПЛОДА І НОВОНАРОДЖЕНОГО ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНІЙ ВАГІТНОСТІ ТА ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДИСФУНКЦІЇ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 618.2:618.36-071.6

В. В. Артеменко

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ХАРАКТЕРИСТИКИ РЕГУЛЯЦИИ КАРДИОРИТМА МАТЕРИ, ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что при физиологической беременности равновесие регуляторных процессов кардиоритма определялось у 86,6 % матерей и 90,4 % плодов. При плацентарной дисфункции у беременных в регуляции кардиоритма выявля-

