

area of external orifice of uterus (40.5%), while in the control group chorion was most often detected along the anterior wall (40.0%). In the main group of SDS in the right uterine artery compared with the control indicator was reduced by 27.0% ($p < 0.05$), in the left uterine artery – by 23.7%. Conclusion. The first trimester (up to 12 weeks of gestation) US scan should be implemented into the pregnancy management as it enables to detect risks associated with possible miscarriages. Our findings clearly demonstrate the value of the US scan.

УДК 618.36 : 616.12

Бабаева А.Х., Рзакулиева Л.М.

ДИНАМИКА ПЛАЦЕНТАРНЫХ ГОРМОНОВ У БЕРЕМЕННЫХ СО СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ И ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНЬЮ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, кафедра акушерства и гинекологии, г. Баку, Азербайджан

Цель исследования – сравнительная оценка динамического состояния плацентарных гормонов у беременных с преэклампсией различной степени тяжести. Материал и методы. Обследовано 76 беременных женщин (средний возраст $27,7 \pm 2,6$ лет). Первородящие составили 44,7%, повторнородящие – 55,3%. В зависимости от степени тяжести преэклампсии пациентки были разделены на 2 группы: I группа – 52,6% беременных со среднетяжелой степенью преэклампсии, II группа – 47,4% беременных с тяжелой степенью преэклампсии. Степень тяжести преэклампсии оценивали по шкале Wittlinger. Содержание гормонов оценивали начиная с 33-35 нед. беременности. Плацентарные гормоны эстриол (Эст), прогестерон (ПГ), плацентарный лактоген (ПЛ) и хорионический гонадотропин (ХГ) определяли в венозной крови методом ИФА. Результаты. В сроки гестации 33-35 нед. отмечалось снижение плацентарных гормонов, которое продолжилось и в 38-40 нед. в обеих группах. В зависимости от полученной терапии, каждая группа включала 2 подгруппы: подгруппа сравнения, которая получала традиционное лечение и основная подгруппа, терапия было дополнена антиоксидантами. Включение антиоксидантов способствовало замедлению снижения уровня плацентарных гормонов в крови, особенно плацентарного лактогена на 23,6%; при тяжелой преэклампсии – хорионического гонадотропина на 44,2% ($p < 0,05$) и плацентарного лактогена – на 57,9% ($p < 0,01$). Выводы. Определение уровня этих гормонов может помочь в ранней диагностике заболевания, а также может быть показателем тяжести заболевания.

Ключевые слова: беременные, преэклампсия, степень тяжести, плацентарные гормоны, терапия.

Данная работа является фрагментом выполняемой диссертации на соискание ученой степени доктора философии по медицине «Коррекция антиоксидантной системы при интенсивной терапии во время преэклампсии».

Введение

Преэклампсия (ПЭ) представляет собой серьезное осложнение беременности, которое поражает 2-8% всех беременностей по всему миру и 76 000 женщин и 500 000 плодов в год [2,6,10]. Это осложнение приводит к дисплазии плаценты и является одной из основных причин смертности и заболеваемости матери и плода. Во время беременности эстроген производится в основном в плаценте путем конверсии предшественников андрогенов, происходящих из надпочечников матери и плода. Эти процессы приводят к увеличению концентрации эстрогенов в плазме по сравнению с уровнями у небеременных женщин. Аберрантное производство эстрогенов может сыграть ключевую роль в симптомах ПЭ, поскольку они производятся исключительно плацентой и способствуют ангиогенезу и вазодилатации [12].

В настоящее время считается, что ПЭ является плацентарной болезнью. Исследование плаценты показывает избыточный клеточный некроз, фибриноидные отложения, тромбоз сосудов и острый атероз в стенках сосудов [15].

Мультисистемное расстройство, которое имеет место при ПЭ, влияет на материнский сосудистый эндотелий и приводит к ишемическим

и отечным явлениям во многих органах (например, в мозге, печени и почках). Биологические нарушения, наблюдаемые во время ПЭ, - это активированная коагуляция, чрезмерный воспалительный ответ и дисбаланс между ангиогенными и антиангиогенными факторами [5].

Хотя конкретные причины ПЭ остаются причинами дискуссии, были выявлены несколько патофизиологических механизмов, ведущих к клиническим признакам ПЭ, включая дисбаланс между ангиогенными и антиангиогенными факторами, дефицит синтеза оксида азота (NO), увеличенный фактор некроза опухоли- α и нарушенные функции эндотелия материнских сосудов [8].

Результаты многих исследований показывают значительное снижение уровней эстрадиола в ПЭ [4]. Однако оценка синтеза эстрогена во время ПЭ, приводила к противоречивым результатам.

Стероиды, такие как эстрадиол (E2), могут модулировать функции сосудистого эндотелия и синтезировать как ангиогенные, так и стрессовые факторы. E2 синтезируется плацентой в очень больших количествах во время беременности и способствует ангиогенезу и вазодилатации. Действительно, E2 увеличивает синтез NO

и уровни ангиогенных факторов, таких как фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и фактор роста плаценты (PIGF), и ингибирует синтез макрофагов фактора некроза опухоли [4].

Несмотря на противоречивость результатов, установлено, что основная роль эстрогенов при физиологическом развитии плаценты и беременности подтверждает гипотезу о том, что низкие уровни эстрогенов могут играть центральную роль в физиопатологии ПЭ. Более того, тесное взаимодействие между эстрогенами и ангиогенным / антиангиогенным балансом, которые, как известно, способствуют патофизиологии ПЭ, усиливает «гипотезу эстрогена». Это включает как регуляцию ангиогенных / антиангиогенных факторов по E2, так и общие молекулярно-регуляторные пути плаценты и сосудистые функции [4].

В связи с изложенным, существует необходимость в дальнейших исследованиях для подтверждения предыдущих результатов и разработки клинических применений.

Цель исследования

Сравнительная оценка динамического состояния плацентарных гормонов у беременных с преэклампсией различной степени тяжести.

Материал и методы исследования

Исследования проводились в течение 2013-2016 гг. в женских консультациях и родильном отделении Городской клинической больницы №3 г. Баку. Обследовано 76 беременных женщин с ПЭ. У всех пациенток в письменной форме было получено информированное добровольное согласие. Пациентки были в возрасте от 18 до 38 лет (средний возраст $27,7 \pm 2,6$ лет). Первородящих было 34 (44,7%), повторнородящих – 42 (55,3%) женщин. В зависимости от степени тяжести ПЭ пациентки были разделены на 2 группы: I группа – 40 (52,6%) беременных со среднетяжелой степенью ПЭ, II группа – 36 (47,4%) беременных с тяжелой степенью ПЭ. Степень тяжести ПЭ оценивали по шкале Wit-

tlinger, которая характеризует состояние беременной и включает 6 основных показателей: отеки, уровень АД и диуреза, прибавка в массе тела, протеинурия и субъективные симптомы.

Контрольную группу составили 12 здоровых беременных женщин идентичного возраста.

Содержание гормонов оценивали начиная с 33-35 нед. беременности. Плацентарные гормоны эстриол (Эст), прогестерон (ПГ), плацентарный лактоген (ПЛ) и хорионический гонадотропин (ХГ) определяли в венозной крови, забор которой проводили в утренние часы натощак. Концентрацию гормонов в сыворотке крови оценивали методом ИФА с помощью реактивов тест-наборов системы ELISA TEST HUMAN (Германия).

Математическая обработка полученных результатов проведена с помощью программы Microsoft Excel 7 и пакета прикладных программ Statistica. При этом использовали критерий ранговых сумм Уилкоксона (W), критерий Стьюдента (t). Рассчитывались средняя арифметическая (M), среднее квадратическое отклонение (σ), средняя ошибка (m). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$ (95%-й уровень значимости).

Результаты исследования и их обсуждение

У обследованных беременных в анамнезе отмечались перенесенные детские инфекции (корь, крапивница, паротит), остро-респираторные и ЛОР (ангина, хронический тонзиллит и фарингит) заболевания. Из экстрагенитальных заболеваний следует отметить частую встречаемость ревматизма (5,3%), цистита (3,9%), пиелонефрит (3,9%), энтероколит (5,3%), гепатит (2,6%), тиреотоксикоз (2,6%), ожирение (3,9%). У пациенток с ПЭ в 6,6% случаев отмечалась аппендектомия.

Уровень плацентарных гормонов крови у беременных со среднетяжелой и тяжелой ПЭ в сроки беременности 33-35 нед. в сравнении с контрольным был ниже (табл. 1).

Таблица 1
Уровень плацентарных гормонов в крови у беременных со среднетяжелой и тяжелой степенью ПЭ в 33-35 нед. гестации

Гормоны	Контрольная группа (n=12)	I группа (n=40)	II группа (n=36)
Эстриол, нмоль/л	105,1±4,14	81,7±2,05	77,6±2,87*
Прогестерон, нмоль/л	615,4±20,40	483,7±14,01	455,7±20,11*
Хорионический гонадотропин, МЛ	428,6±16,04	345,7±8,02	300,6±12,04*
Плацентарный лактоген, нг/мл	114,3±4,06	81,8±2,33*	58,8±2,42**,**

Примечание: * - статистическая достоверность различий с контрольными показателями; ** - между I и II группами ($p < 0,05$)

Как следует из табл. 1, у беременных со среднетяжелой степенью ПЭ уровень эстриола в сроки гестации 33-35 нед. был на 22,3%, а у пациенток с тяжелой степенью ПЭ – на 26,2% ($p < 0,05$) ниже контрольного. При ПЭ содержание прогестерона по сравнению с контрольной величиной в среднем было снижено на 21,4% у пациенток I и на 26,0% ($p < 0,05$) у пациенток II группы. Сопоставление концентрации ХГ с контрольной величиной показало снижение этого

гормона у пациенток I и II групп в среднем на 19,4% и 29,9% ($p < 0,05$) соответственно. Уровень плацентарного лактогена статистически значимо был ниже на 28,4% ($p < 0,05$) и на 48,6% ($p < 0,05$) соответственно в I и II группах.

Сравнительный анализ уровней гормонов между группами пациенток с ПЭ показал, что при тяжелой ПЭ он был ниже, чем при среднетяжелой ПЭ, но достоверное различие отмечалось лишь в отношении количества плацентар-

ного лактогена. Уровень этого гормона у пациенток II группы в сравнении с показателем в I группе был ниже на 28,1% ($p < 0,05$).

В процессе исследования по мере развития беременности наблюдалось дальнейшее снижение количества плацентарных гормонов у пациенток с ПЭ.

Каждая обследуемая группа, в зависимости от полученной терапии, была разделена на две подгруппы: подгруппа сравнения и основная подгруппа. Так, I группа включала подгруппу 1с (22 пациенток) и подгруппу 1о (18 женщин), II группа – подгруппу 2с (20 пациенток) и подгруппу 2о (16 пациенток). Пациентки, составившие

подгруппу сравнения, получали традиционное лечение (транквилизаторы: диазепам или сибазон и стедон; нейролептики: дроперидол; седативные гистаминные препараты: димедрол; гипертензивные препараты, спазмолитики; β -адреноблокаторы: эуфиллин, но-шпа, допегит, нифедипин; комплекс витаминов, кокарбоксилаза; актовегин, панангин; рибоксин; инфузия: кристаллоидов, свежезамороженная плазма), а у пациенток основной подгруппы в схему лечения были включены антиоксиданты. Результаты содержания плацентарных гормонов в подгруппах в сроки беременности 38-40 нед. представлены в табл. 2.

Таблица 2
Динамика плацентарных гормонов в крови у беременных со среднетяжелой и тяжелой степенью ПЭ в 38-40 нед. гестации на фоне терапии

Гормоны	Контрольная группа (n=12)	I группа (n=40)		II группа (n=36)	
		Подгруппа 1с (n=22)	Подгруппа 1о (n=18)	Подгруппа 2с (n=20)	Подгруппа 2о (n=16)
Эстриол, нмоль/л	131,1±3,38	98,6±3,01	112,3±3,02	82,4±3,11*	94,2±3,26*
Прогестерон, нмоль/л	788,6±24,51	602,4±20,8	694,5±22,29	437,4±18,32*	514,7±18,45*
Хорианический гонадотропин, МЛ	456,7±15,79	338,6±8,73*	397,8±9,25	219,7±10,45*	316,8±13,55***
Плацентарный лактоген, нг/мл	136,5±4,44	88,7±2,30*	109,6±2,78	53,4±2,14*	84,3±3,27**,**

Примечание: * - статистическая достоверность различий с контрольными показателями; ** - между подгруппами ($p < 0,05$)

Проведенное исследование свидетельствует о менее выраженном снижении уровня гормонов у пациенток, получаемых терапию с антиоксидантами. Уровень эстриола у пациенток подгруппы 1с по сравнению с контрольным показателем снизился на 24,8%, тогда как в подгруппе 1о – на 14,3%. У пациенток с тяжелой ПЭ содержание этого гормона было ниже контрольного на 37,1% ($p < 0,05$) и 28,1% ($p < 0,05$) соответственно у пациенток с традиционной терапией и с антиоксидантами. Схожее снижение наблюдалось относительно содержания прогестерона. У пациенток со среднетяжелой степенью ПЭ на фоне традиционного лечения содержание прогестерона в крови было ниже контрольного на 23,6%, на фоне комплексного лечения с антиоксидантами – на 11,9%, у пациенток с тяжелой ПЭ соответственно - на 44,5% ($p < 0,05$) и 34,7% ($p < 0,05$). Количество ХГ у пациенток подгруппы 1с по сравнению с контрольным показателем снизился на 25,9% ($p < 0,05$), у пациенток подгруппы 1о – на 12,9%. У обследованных беременных с тяжелой степенью ПЭ в подгруппе на фоне традиционной терапии (2с) содержание ХГ в сравнении с контрольной величиной в среднем было снижено на 51,9% ($p < 0,01$), а на фоне терапии с антиоксидантами – на 30,6% ($p < 0,05$). Разница уровня ПЛ в крови беременных 1с и 1о подгрупп в сравнении с контрольным была ниже на 35,0% ($p < 0,05$) и на 19,7%. Средняя концентрация этого гормона у беременных 2с и 2о подгрупп также было ниже контрольного соответственно на 60,9% ($p < 0,01$) и 38,2% ($p < 0,05$). Как видно, на фоне присоединения антиоксидантов снижение гормонов протекало более выражено, особенно при среднетяжелой степени ПЭ. За-

мечено, что уровень эстриола и ПГ у пациенток 1о подгруппы в сравнении с другими гормонами от контрольного отличался незначительно.

Сравнение уровней гормонов между подгруппами показало, что уровень эстриола у беременных со среднетяжелой ПЭ на фоне антиоксидантов было выше, чем в подгруппе беременных на фоне традиционной терапии на 13,9%, ПГ – на 15,3%, ХГ – на 17,5%, ПЛ – на 23,6%, соответственно при тяжелой ПЭ – 14,3%, на 17,7%, 44,2% ($p < 0,05$) и 57,9% ($p < 0,01$). По данным межгруппового анализа, при среднетяжелой ПЭ комплексная терапия оказала значительное позитивное влияние на уровень плацентарного лактогена, а при тяжелой ПЭ – статистически значимое влияние на уровень хорианического гонадотропина и плацентарного лактогена.

Таким образом, наше исследование показало, что у беременных со среднетяжелой и тяжелой ПЭ отмечается снижение средних уровней плацентарных гормонов, что чревато потерей беременности. Согласно литературным данным, сниженный эстриол указывает на плацентарную недостаточность и угрозу прерывания беременности, сниженный прогестерон, ХГ – на угрозу прерывания беременности, сниженный плацентарный лактоген – на плацентарную недостаточность [1,11]. Наши результаты согласуются с рядом исследований [4,9], но в тоже время контрастируют с другими исследованиями, где авторы указывают на повышение плацентарных гормонов, в частности ХГ у беременных с тяжелой ПЭ [13].

Окислительный стресс все чаще постулируется как основной вклад в эндотелиальную

дисфункцію при ПЭ, хотя данные, подтверждающие эту гипотезу, остаются непоследовательными. Согласно полученным нами данным, включение в схему лечения антиоксидантов позволило замедлить снижение уровня плацентарных гормонов у беременных со среднетяжелой и тяжелой ПЭ. Полученные нами данные сопоставимы с результатами [7], но не совсем согласуются с мнением А.М. Ribeiro Salles et al. [2012], которые сообщают, что имеющиеся данные не поддерживают использование антиоксидантов во время беременности, хотя мы не оспариваем тот факт, что их использование во время беременности для профилактики ПЭ и других материнских и эмбриональных исходов должно быть хорошо сбалансировано.

Результаты настоящего исследования показали, что уровни плацентарных гормонов как в случае среднетяжелой, так и тяжелой ПЭ имеют тенденцию к снижению, вероятно, из-за расстройства активности плацентарных клеток, приводящих к плацентарному перфузионному расстройству. Поэтому определение уровня этих гормонов может помочь в ранней диагностике заболевания, а также может быть показателем тяжести заболевания.

Выводы

1. У беременных со среднетяжелой и тяжелой степенью ПЭ отмечается снижение плацентарных гормонов в крови в сроки беременности 33-35 и 38-40 нед.

2. Включение антиоксидантов в схему терапии при среднетяжелой степени ПЭ способствует замедлению снижения уровня плацентарных гормонов в крови, особенно плацентарного лактогена на 23,6%; при тяжелой ПЭ – хорионического гонадотропина на 44,2% ($p < 0,05$) и плацентарного лактогена – на 57,9% ($p < 0,01$).

Перспективы дальнейших исследований

Планируется дальнейшее изучение показате-

лей тяжести заболевания для ранней диагностики преэклампсии.

References

1. Lykhachev VK. Gormonalnaya dyagnostyka v praktike akushera-gyneekologa: Rukovodstvo dlya vrachey [Hormonal diagnostics in the practice of an obstetrician-gynecologist: A guide for doctors]. Kiev; 2012. 166 s. [Russian]
2. Preeklampsyya [Preeclampsia]. Pod red GT Sukhykh, LE Murashko. M: GEOTAR-Medya; 2010. 576 s. [Russian]
3. Açıkgöz S, Bayar UO, Can M, Güven B, Mungan G, Doğan S, Sümbüloğlu V. Levels of oxidized LDL, estrogens, and progesterone in placenta tissues and serum paraoxonase activity in preeclampsia. *Mediators Inflamm.* 2013; 2013:862-982.
4. Berkane N, Liere P, Oudinet J-P, Hertig A, LefèvreNicola Pluchino G, Schumacher M, Chabbert-Buffet N. From Pregnancy to Preeclampsia: A Key Role for Estrogens. *Endocrine Reviews.* 2017; 38(2):123-44. <https://doi.org/10.1210/er.2016-1065>
5. Catarino C, Santos-Silva A, Belo L, Rocha-Pereira P, Rocha S, Patrício B, Quintanilha A, Rebelo I. Inflammatory disturbances in preeclampsia: relationship between maternal and umbilical cord blood. *J Pregnancy.* 2012; 2012:1-10.
6. Göhner C. Placental particles in pregnancy and preeclampsia: A comparative investigation of the function of syncytiotrophoblast microvesicles versus exosomes during pregnancy and preeclampsia. University of Groningen; 2016. 159 p.
7. Hansson SR, Nääv Å, Erlandsson L. Oxidative stress in preeclampsia and the role of free fetal hemoglobin. *Front Physiol.* 2014; 5:516. doi: 10.3389/fphys.2014.00516
8. Jobe SO, Tyler CT, Magness RR. Aberrant synthesis, metabolism, and plasma accumulation of circulating estrogens and estrogen metabolites in preeclampsia implications for vascular dysfunction. *Hypertension.* 2013; 61(2):480-7. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.201624.
9. Keikkala E, Vuorela P, Laivuori H, Romppanen J, Heinonen S, Stenman UH. First trimester hyperglycosylated human chorionic gonadotrophin in serum - a marker of early-onset preeclampsia. *Placenta.* 2013; 34(11):1059-65.
10. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PFA. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet.* 2006; 367:1066-74. doi:10.1016/S0140-6736(06)68397-9
11. Kumar P, Magon N. Hormones in pregnancy. *Niger Med J.* 2012; 53(4):179-83. doi: 10.4103/0300-1652.107549
12. Mueller JW, Gilligan LC, Idkowiak J, Arlt W, Foster PA. The regulation of steroid action by sulfation and desulfation. *Endocr Rev.* 2015; 36(5):526-63. doi: 10.1210/er.2015-1036.
13. Mujawar SA, Patil VV, Daver RG. Serum Human Chorionic Gonadotropin as a Biochemical Marker of Adverse Pregnancy Outcome in Severe Preeclampsia. *American Journal of Biochemistry.* 2018; 8(1):13-7. DOI: 10.5923/j.ajb.20180801.03
14. Ribeiro Salles AM, Freire Galvao T, Tolentino Silva M, Domingues Motta LC, Gomes Pereira M. Antioxidants for Preventing Preeclampsia: A Systematic Review. *The Scientific World Journal.* 2012. ID 243476, 10 pages <http://dx.doi.org/10.1100/2012/243476>
15. Yin G, Zhu X, Guo C, Yang Y, Han T, Chen L, Yin W, Gao P, et al. Differential expression of estradiol and estrogen receptor α in severe preeclamptic pregnancies compared with normal pregnancies. *Mol Med Rep.* 2013; 7(3):981-5. doi: 10.3892/mmr.2013.1262

Реферат

ДИНАМІКА ПЛАЦЕНТАРНИХ ГОРМОНІВ У ВАГІТНИХ ІЗ СЕРЕДНЬОТЯЖКИМ І ТЯЖКИМ СТУПЕНЕМ ПРЕЕКЛАМПСІЇ

Бабаєва А. Х., Рзакулієва Л. М.

Ключові слова: вагітні, преєклампсія, ступінь тяжкості, плацентарні гормони, терапія.

Мета дослідження - порівняльна оцінка динамічного стану плацентарних гормонів у вагітних з преєклампсією різного ступеня тяжкості. Матеріал і методи. Обстежено 76 вагітних жінок (середній вік $27,7 \pm 2,6$ років). Жінки, які народжували вперше, склали 44,7%, повторнонароджуючі - 55,3%. Залежно від ступеня тяжкості преєклампсії пацієнтки були розділені на 2 групи: I група - 52,6% вагітних з середньотяжким ступенем преєклампсії, II група - 47,4% вагітних з важким ступенем преєклампсії. Ступінь тяжкості преєклампсії оцінювали за шкалою Wittlinger. Зміст гормонів оцінювали починаючи з 33-35 тижнів вагітності. Плацентарні гормони естріол (Ест), прогестерон (ПГ), плацентарний лактоген (ПЛ) і хоріонічний гонадотропін (ХГ) визначали в венозній крові методом ІФА. Результати. У терміні гестації 33-35 тижнів відзначалося зниження плацентарних гормонів, яке продовжилося і в 38-40 тижнів. в обох групах. Залежно від отриманої терапії, кожна група включала 2 підгрупи: підгрупа порівняння, яка отримувала традиційне лікування, і основна підгрупа, терапія була доповнена антиоксидантами. Включення антиоксидантів сприяло уповільненню зниження рівня плацентарних гормонів в крові, особливо плацентарного лактогену на 23,6%; при тяжкій преєклампсії - хоріонічного гонадотропіну на 44,2% ($p < 0,05$) і плацентарного лактогену - на 57,9% ($p < 0,01$). Висновки. Визначення рівня цих гормонів може допомогти в ранній діагностиці захворювання, а також може бути показником тяжкості захворювання.

Summary

DYNAMIC CHANGES OF PLACENTAL HORMONES IN PREGNANT WOMEN WITH MODERATE AND SEVERE PREECLAMPSIA

Babayeva A. H., Rzakulieva L. M.

Key words: pregnant women, preeclampsia, severity, placental hormones, therapy.

The aim of the study was to provide a comparative assessment of the dynamic state of placental hormones in pregnant women with preeclampsia (PE) of varying severity. Material and methods. 76 pregnant women (mean age 27.7 ± 2.6 years) were examined. Aged primiparas made up 44.7%, multiparas made up 55.3%. Depending on the severity of PE, the patients were divided into 2 groups: group I included 52.6% of pregnant women with moderate PE, group II included 47.4% of pregnant women with severe PE. The severity of PE was evaluated by the Wittlinger scale. The content of hormones was evaluated starting from 33-35 weeks of gestation. Placental hormones estriol (est), progesterone (PG), placental lactogen (PL) and human chorionic gonadotropin (HCG) were evaluated in venous blood by ELISA. Results. In terms of gestational age of 33-35 weeks, there was a decrease in placental hormones lasted up to 38-40 weeks in both groups. Depending on the therapy received, each group was divided into 2 subgroups: a comparison subgroup that received conventional therapy and a main subgroup receiving conventional therapy supplemented with anti-oxidants. The inclusion of antioxidants enabled us to slow down the decrease in placental hormones in the blood, especially placental lactogen by 23.6%; in severe PE, chorionic gonadotropin decrease was slowed by 44.2% ($p < 0.05$) and placental lactogen by 57.9% ($p < 0.01$). Conclusion. Assessment the level of these hormones is of an important clinical significance in the early diagnosis of preeclampsia, and can also be an indicative of the severity of the disease.

УДК: 617.753.2

Безкоровайна І.М., Наконечний Д.О.

АНАЛІЗ РИГІДНОСТІ ОБОЛОНОК І СТАН ГІДРОДИНАМІКИ ОЧЕЙ ПРИ КОРОТКОЗОРОСТІ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Великий науковий і практичний інтерес представляють результати вивчення еластичності і ригідності зовнішньої оболонки ока і діагностика прогресування міопічного процесу на основі показників еластотонографії. Мета дослідження. Оцінити показники ригідності зовнішньої оболонки ока апланційною еластотонографією Кальфа-Плюшко-Вургафта та вивчити вплив їх змін на прогресування міопічного процесу. Матеріали та методи дослідження. Нами обстежено 84 пацієнта (168 очей), віком від 16 до 38 років. Серед них 138 очей з середнім сферичним еквівалентом (від $-3,25D$ до $-20,0D$) і 30 очей з еметропією (контрольна група). Усім дослідженим проводилась методика апланційної еластотонографії Кальфа-Плюшко-Вургафта, яка була використана нами для дослідження стану ригідності оболонок ока при короткозорості і оцінки прогресування міопічного процесу. Результати дослідження. У міопії середнього і високого ступенів при порівнянні даних обстеження з параметрами, отриманими у еметропії, виявлено, що додатковим критерієм прогресування короткозорості може бути вивчення ригідності оболонок ока шляхом апланційної еластотонографії Кальфа-Плюшко-Вургафта. Ця методика, на відміну від раніше застосовуваної для обстеження міопічних очей еластотонометрії, дозволяє більш повноцінно дослідити еластичність склеральної капсули ока, так як враховує накопичення залишкових деформацій фібрилами склери після компресійного навантаження і може виявити скриті порушення ригідності. Вкорочення посткомпресійного еластопідйому на 1,5мм порівняно з першочерговим свідчить про прогресування міопічного процесу. Виявлена пряма сильна кореляція між величиною посткомпресійного вкорочення еластопідйому і величиною міопічної рефракції. Коефіцієнт кореляції рівний 0,97 достовірний з вірогідністю безпомилкового прогнозу $p > 99\%$. Висновок. Додатковим діагностичним критерієм прогресування короткозорості є дослідження ригідності оболонок ока шляхом апланційної еластотонографії Кальфа-Плюшко-Вургафта. Вкорочення посткомпресійного еластопідйому більш ніж на 1,5мм порівняно з першочерговим свідчить про прогресування міопічного процесу, оскільки характеризує погіршення ригідності оболонок ока ($r = 0,97$ – вірогідність безпомилкового прогнозу $p > 99\%$).

Ключові слова: міопія, ригідність склери, еластотонографія, прогресування короткозорості

Робота є фрагментом ініціативної НДР «Клініко-морфологічні зміни структур ока при дегенеративних захворюваннях органу зору», № 0114u001456.

Вступ

Питання, що пов'язані з етіологією, патогенезом, прогресуванням і лікуванням короткозорості до теперішнього часу залишаються не повністю вирішеними та продовжують дискутуватися [1,2,3,4]. Прогресуюча короткозорість широко

поширена та нерідко призводить до тяжких наслідків, зокрема інвалідність [5] – це обумовлює необхідність глибокого та комплексного вивчення властивостей склери як пускового фактора прогресування міопії, що супроводжується збільшенням розмірів очного яблука та розтягнен-