

ускладненням перебігу вагітності фетоплацентарною недостатністю.

ВИСНОВКИ Аналізуючи структуру частоти виникнення ускладнення ФПН у обстежених хворих залежно від типу респіраторних розладів встановлено, що ІА ступінь виявлено у 7 хворих на НЦА із рестриктивним типом (31,8 %) та 15 хворих із змішаним типом (68,2 %). І Б ступінь порушення виявлено у 3 хворих із рестриктивним типом (25 %), 9 хворих із змішаним типом (75 %). ІІ ступінь ФПН встановлений у 2 хворих із рестриктивним типом ФЗД (14,3 %) та 12 хворих із змішаним типом недостатності ФЗД (85,7 %).

Ступінь порушення МПК та ФПК залежить від типу недостатності ФЗД. У хворих з порушенням МПК та ФПК І та ІІ ступеня у 12 % випадків реєструється обструктивний, у

25 % випадків – рестриктивний, а у 63 % – змішаний тип респіраторних розладів легкого ступеня (ОФВ1=70-80 %, ЖЕЛ=70-80 %).

ЛІТЕРАТУРА

- Андрущенко Е.В., Красовская Е.А. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. – К.: Здоров'я, 1990. – 148 с.
- Подольський В.В., Теслюк Р.С. Функції зовнішнього дихання у вагітних з різними формами нейроциркуляторної астенії. – Чернівці: БДМА, 2002. – С. 88-91.
- Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода. – М.: Медицина, 1998. – 205 с.
- Placental vascularisation and blood flow / Eds. P. Kaufman, R. Miller. – New York – London. – 1998. – Vol. 28.

УДК 618.3:616.379-008.64-07-084-085

Луценко Н.С., Євтерєва І.О., Івахненко Н.Т.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІУ У ВАГІТНИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА РОЗВИТОК УСКЛАДНЕНЬ ВАГІТНОСТІ

Запорізька медична академія післядипломної освіти

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІУ У ВАГІТНИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА РОЗВИТОК УСКЛАДНЕНЬ ВАГІТНОСТІ – у 53 вагітних, хворих на цукровий діабет 1-го типу та 30 здорових вагітних вивчали вміст у крові факторів ендотеліальної дисфункції (ендоделіну-1 та фактора Віллебрандта) в динаміці вагітності та залежно від присутності ознак гестозу.

Вміст ендотеліну-1 у сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням стандартних наборів "Endothelin" (Biomedica). Кількість ендотеліну-1 у сироватці крові виражали у пг/мл. Активність фактора Віллебрандта у периферичній крові визначали за ристоміцин-індукованою агрегацією формалізованих тромбоцитів мікрометодом, розробленим у лабораторії кафедри госпітальної терапії-2 Запорізького державного медичного університету (Патент України 35204 А МПК 6 G01N33/00. Спосіб визначення активності фактора Віллебрандта).

Встановлено, що у жінок, хворих на цукровий діабет 1-го типу, вагітність перебігає на тлі вираженої дисфункції ендотелію, що підтверджується високими рівнями вмісту ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта, порівняно із здоровими вагітними. У І триместрі у вагітних з цукровим діабетом концентрація ендотеліну-1 була на 87,2 % (p<0,05) більшою, ніж у здорових вагітних, у ІІ триместрі – на 140,4 % (p<0,001), а в ІІІ триместрі – на 173,4 % (p<0,001). Концентрація фактора Віллебрандта у вагітних з цукровим діабетом 1-го типу істотно не відрізнялася від вмісту його у здорових вагітних, у ІІ триместрі вона була на 19,9 % вищою, ніж у здорових вагітних, а в ІІІ триместрі – на 32,3 % (p<0,05) більшою. Розвитку пізнього гестозу у вагітних з цукровим діабетом типу 1 передують вірогідно вищі рівні вмісту у сироватці крові ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта порівняно із вагітними, у яких у майбутньому гестоз не розвинувся.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ – у 53 беременной, больных сахарным диабетом 1-го типа, и 30 здоровых беременных изучали содержание в крови факторов эндотелиальной дисфункции (ендотелина-1 и фактора Виллебрандта) в динамике беременности и в зависимости от присутствия признаков гестоза.

Содержание эндотелина-1 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов "Endothelin" (Biomedica). Количество эндотелина-1 в сыворотке крови выражали в пг/мл. Активность фактора Виллебрандта в периферической крови определяли по ристоміцин-индуцированной агрегацией формализованных тромбоцитов микрометодом, разработанным в лаборатории кафедры госпитальной терапии-2 Запорожского государственного медицинского университета (Патент Украины 35204 А МПК 6 G01N33/00. Спосіб визначення активності фактора Виллебрандта).

Установлено, что у женщин, больных сахарным диабетом 1-го типа, беременность протекает на фоне выраженной дисфункции эндотелия, что подтверждается высокими уровнями содержания эндотелина-1 и фактора Виллебрандта, сравнительно со здоровыми беременными. В І триместре у беременных с сахарным диабетом концентрация эндотелина-1 была на 87,2 % (p<0,05) больше, чем у здоровых беременных, в ІІ триместре – на 140,4 % (p<0,001), а в ІІІ триместре – на 173,4 %

(p<0,001). Концентрация фактора Виллебрандта у беременных с сахарным диабетом 1-го типа существенно не отличалась от содержания его у здоровых беременных, в ІІ триместре она была на 19,9 % выше, чем у здоровых беременных, а в ІІІ триместре – на 32,3 % (p<0,05) более большой. Развитию позднего гестозу у беременных с сахарным диабетом типа 1 предшествуют достовернее высшие уровни содержания в сыворотке крови эндотелину-1 и фактора Виллебрандта сравнительно с беременными, в которых в будущем гестоз не развился.

FUNCTIONAL STATE OF ENDOTHELIUM IN PREGNANT WITH DIABETES MELLITUS AND ITS INFLUENCE ON DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS OF PREGNANCY – In 53 pregnant women with diabetes mellitus type 1 and 30 healthy pregnant women studied contents in blood of endothelial dysfunction factors (endothelin-1 and factor Vile Brandt) in changes of pregnancy and depending on presence of attributes gestosis.

Contents of endothelin-1 in blood serum determined immunoenzyme method with use of standard sets "Endothelin" (Biomedica). Amount endothelin-1 in blood serum expressed in pg/ml. Activity to factor Vile Brandt in peripheral blood determined on ristomicin induced aggregations formalized thrombocytes a micromethod developed in laboratory of faculty of hospital therapy – 2 of the Zaporizhzhian State Medical University (the Patent of Ukraine 35204 and МПК 6 G01N33/00. A way of definition of activity of factor Vile Brandt).

It is established, that at the women with diabetes mellitus of type 1, pregnancy proceeds on plant losses expressed endothelial dysfunction, which proves to be true high levels of contents endothelin-1 and factor Vile Brandt compared with healthy pregnant women. In І a trimester in pregnant women with diabetes concentration of endothelin-1 was on 87,2 % (p<0,05) more than in healthy pregnant women, in ІІ a trimester – on 140,4 % (p<0,001), and in ІІІ a trimester – on 173,4 % (p<0,001). Concentration to factor Vile Brandt in pregnant women with a diabetes of type 1 did not differ significantly from its contents in healthy pregnant women, in ІІ a trimester it was on 19,9 % the supreme, than in healthy pregnant women, and in ІІІ a trimester – on 32,3 % (p<0,05) bigger. Development of late gestosis in pregnant women with diabetes of type 1 to precede it is authentic high equal contents of serum endothelin-1 in blood and factor Vile Brandt compared with pregnant women in which in the future gestosis has not developed.

Ключові слова: вагітність, цукровий діабет, ендотелін-1, фактор Віллебрандта, пізній гестоз.

Ключевые слова: беременность, сахарный диабет, эндотелин-1, фактор Виллебрандта, поздний гестоз.

Key words: pregnancy, diabetes mellitus, endothelin-1, factor of Vile Brandt, late gestosis.

ВСТУП Цукровий діабет та вагітність – це поєднання вкрай небезпечно як для матері, так і для плода [1]. Під час вагітності у жінок, хворих на цукровий діабет, виникає велика кількість акушерських ускладнень. Серед них найбільш поширеними (30-75 % вагітностей) та загрозливими для життя жінки є пізні гестози [1,2,3]. На тлі пізнього гестозу

значно зростає загроза прогресування мікроангіопатій, виникнення ниркової недостатності та крововиливів в сітківку, нерідко настає антенатальна загибель плода. Частота мертвонароджень при гестозах складає 18-46 % [4].

Вважають, що головною складовою патогенезу гестозу є гостре пошкодження периферичної судинної системи з порушенням функції клітин ендотелію [4]. Дисфункція ендотелію – це, насамперед, дисбаланс між продукцією вазодилатуючих, ангіопротекторних, антипроліферативних факторів, з одного боку (оксид азоту, простагландин, тканинний активатор плазміногену, С-тип натрійуретичного пептиду, ендотеліального гіперполяризуєчого фактора), і вазоконстриктивних, протромботичних, проліферативних факторів, з іншого боку, (ендотелін-1, супероксид-аніон, тромбоксан А2, інгібітор тканинного активатора плазміногену, фактор Віллебрандта) [6,7,8].

У якості маркерів дисфункції ендотелію найчастіше використовують ендотелін-1 та фактор Віллебрандта. Ендотелін-1 утворюється з "великого ендотеліну" – біциклічного поліпептиду, представленого комбінацією 21 амінокислоти – у результаті обмеженого протеолізу під впливом ендотелін-перетворюючого фермента. Ендотеліни мають найбільш сильну вазоконстрикторну дію з усіх відомих нині з'єднань [9]. Ефекти ендотеліну пов'язані з вивільненням з ендотелію відомих вазорелаксантів – оксиду азоту, простагландину і передсердного натрійуретичного пептиду. Ендотелін-1, діючи на Ет-А-рецептори, гальмує синтез оксиду азоту в судинах [10]. Іншим загальноновизнаним маркером ендотеліальної дисфункції є фактор Віллебрандта, що був уперше використаний у цій якості В. Boneu et al. у 1975 році. Фактор Віллебрандта синтезується в ендотелії судин і в мегакаріоцитах. Його участь у гемостазі полягає в тому, що при взаємодії фактора Віллебрандта, який знаходиться в плазмі, і глікопротеїну-1, який є в мембрані еритроцита, здійснюється адгезія тромбоцитів до субендотелію [2]. В експерименті у здорових добровольців не було виявлено якого-небудь впливу ендотеліну-1 на показники згортальної і фібринолітичної систем крові, включаючи такий маркер ендотеліальної дисфункції, як фактор Віллебрандта [11].

З огляду на важливу роль порушень синтезу ендотеліну-1 і фактора Віллебрандта у формуванні дисфункції ендотелію, викликає інтерес вивчення рівнів цих речовин у сироватці крові вагітних жінок, хворих на цукровий діабет, та визначення ролі факторів ендотеліальної дисфункції у розвитку пізніх гестозів вагітних. Це й стало метою дослідження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ У 53 вагітних, хворих на цукровий діабет типу 1 та 30 здорових вагітних вивчали вміст у крові факторів ендотеліальної дисфункції (ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта) в динаміці вагітності та залежно від наявності ознак гестозу.

Вміст ендотеліну-1 у сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням стандартних наборів "Endothelin" (Biomedica). Кількість ендотеліну-1 у сироватці крові виражали у пг/мл.

Активність фактора Віллебрандта у периферичній крові визначали за ристоміцин-індукованою агрегацією формалізованих тромбоцитів мікрометодом, розробленим у лабораторії кафедри госпітальної терапії-2 Запорізького державного медичного університету (Патент України 35204 А МПК 6 G01N33/00. Спосіб визначення активності фактора Віллебрандта).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У здорових вагітних у динаміці фізіологічної вагітності вміст ендотеліну-1 у сироватці крові залишався стабільно низьким (таб. 1). У вагітних, хворих на цукровий діабет 1-го типу, у I триместрі вагітності концентрація ендотеліну-1 була на 87,2 % (p<0,05) більшою, ніж у здорових вагітних. По мірі прогресування вагітності, у жінок з цукровим діабетом відбувалося подальше зростання вмісту ендотеліну-1 у сироватці крові. Так, у II триместрі вагітності концентрація ендотеліну-1 у жінок з цукровим діабетом збільшилась в 1,3 рази (p<0,05) порівняно з I триместром та на 140,4 % (p<0,001) перевищувала вміст ендотеліну-1 у здорових жінок у цьому ж терміні вагітності. У III триместрі у вагітних, хворих на цукровий діабет 1-го типу, спостерігалася найвища концентрація ендотеліну-1 в сироватці крові. Вона підвищилась у 1,2 раза (p<0,05) порівняно з II триместром вагітності, та перевищила вміст у здорових вагітних на 173,4 % (p<0,001).

Таблиця 1. Вміст факторів ендотеліальної дисфункції у динаміці вагітності

Групи вагітних кількість (n)	Триместри вагітності					
	I		II		III	
	Ендотелін-1, нг/мл	Фактор Віллебрандта, %	Ендотелін-1, нг/мл	Фактор Віллебрандта, %	Ендотелін-1, нг/мл	Фактор Віллебрандта, %
Здорові вагітні, n=30	5,48±1,18	96,7 ± 4,08	5,72 ± 1,21	101,32±3,75	5,88 ± 1,16	102,41±2,45
Вагітні з цукровим діабетом 1-го типу, n=57	10,26± 1,41	104,20 ± 3,4	13,75 ± 1,27	121,48 ± 4,43	16,13 ± 1,02	151,18 ± 6,87
Вагітні з цукровим діабетом 1-го типу без гестозу, n=35	6,09± 0,87	98,51±2,14	9,45± 3,25*	106,66± 4,15	13,45±4,82*	145,89±3,92
Вагітні з цукровим діабетом 1-го типу з гестозом, n=22	11,66±4,02* **	118,48±1,30*	16,73±3,49* **	131,18±3,54* **	19,46±2,60* **	151,96±7,74 *

Примітка: * – вірогідність відмінностей показників з групою здорових вагітних; ** – вірогідність відмінностей показників з групою вагітних з цукровим діабетом 1-го типу без гестозу.

Отже, у вагітних з цукровим діабетом 1-го типу, концентрація ендотеліну-1 в сироватці крові достовірно вища, ніж у здорових вагітних, починаючи з I триместру вагітності. Відсутність зростання вмісту ендотеліну-1 по мірі прогресування вагітності у здорових пацієнток свідчить про те, що вагітність сама по собі не є тим станом, який призводить до розвитку дисфункції ендотелію. Високий вміст ендотеліну-1 у вагітних, хворих на цукровий діабет, вже у I триместрі, говорить про наявність дисфункції ендотелію з ранніх термінів вагітності, яка пов'язана з дією на ендотелій судин патологічних процесів, що виникають в організмі жінки внаслідок цукрового діабету.

Стосовно іншого загальноприйнятого фактора дисфункції ендотелію – фактора Віллебрандта, було отримано такі результати (таб. 1). У здорових жінок по мірі прогресування вагітності не відмічалось значущих змін у концентрації фактора Віллебрандта в сироватці крові.

У I триместрі вагітності вміст фактора Віллебрандта у вагітних з цукровим діабетом 1-го типу суттєво не відрізнявся від вмісту його у здорових вагітних. У II триместрі відбулося підвищення концентрації фактора Віллебрандта у вагітних, хворих на цукровий діабет в 1,2 раза (p<0,05) порівняно з I триместром, що перевищувало вміст його у здорових вагітних на 19,9 % в цьому терміні вагітності. У

вагітних з цукровим діабетом 1-го типу у III триместрі концентрація фактора Віллебрандта підвищилася ще в 1,2 раза ($p < 0,05$) порівняно з II триместром та була на 32,3 % ($p < 0,05$) більша, ніж у здорових вагітних.

Отже, у вагітних з цукровим діабетом 1-го типу зростання концентрації фактора Віллебрандта у сироватці крові, як маркера дисфункції ендотелію, відбувається лише з II триместру вагітності.

Таким чином, вагітність у жінок, хворих на цукровий діабет 1-го типу, перебігає на тлі дисфункції ендотелію, яка погіршується по мірі прогресування вагітності. Тобто, вагітність є додатковим навантаженням на організм вагітної жінки, хворої на цукровий діабет. Функціональна неспроможність ендотелію є пусковим механізмом у розвитку такого ускладнення вагітності, як пізній гестоз. Перше припущення про активацію ендотелію у матері, як основу патологічного процесу при гестозі було висунуто у роботі J.N. Roberts (1989).

Ретроспективний аналіз вмісту факторів ендотеліальної дисфункції у вагітних з цукровим діабетом 1-го типу залежно від наявності ознак гестозу показав, що появи гестозу вже з ранніх термінів вагітності передують більш високі концентрації ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта у сироватці крові.

Так, у пацієнок з цукровим діабетом 1-го типу, у яких в наступному вагітність не ускладнилася пізнім гестозом, у I триместрі вагітності вміст ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта у сироватці крові достовірно не відрізнявся від їх концентрації у здорових вагітних. В I триместрі вагітності у пацієнок з цукровим діабетом, у яких в майбутньому розвинувся пізній гестоз, концентрація ендотеліну-1 в сироватці крові виявилася на 91,5 % ($p < 0,05$) вищою, ніж у вагітних, у яких в майбутньому не було виявлено ознак гестозу, та на 112,8 % ($p < 0,05$) більшою, ніж у здорових вагітних. Вміст фактора Віллебрандта на 20,3 % ($p < 0,05$) перевищував показники у вагітних з цукровим діабетом 1-го типу без гестозу в майбутньому та на 22,5 % ($p < 0,05$) – у здорових вагітних. У II триместрі у вагітних, хворих на цукровий діабет 1-го типу, у яких в майбутньому з'явилися ознаки гестозу концентрація ендотеліну-1 була на 74 % ($p < 0,05$), а фактора Віллебрандта на 23 % ($p < 0,05$) вищою, ніж у вагітних з цукровим діабетом без гестозу та на 192,4 % ($p < 0,05$) і 29,5 % ($p < 0,05$) перевищувала вміст ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта відповідно у здорових вагітних. Вагітні з цукровим діабетом 1-го типу та ознаками пізнього гестозу у III триместрі мали достовірно вищий рівень ендотеліну-1, на 44,7 % ($p < 0,05$), ніж вагітні з цукровим діабетом без гестозу та на 231 % ($p < 0,001$) вищий, ніж здорові вагітні. Концентрація фактора Віллебрандта у вагітних з цукровим діабетом на тлі гестозу була на 48,4 % ($p < 0,05$) більшою, ніж у здорових вагітних, та лише на 4,2 % більшою, ніж у

вагітних з цукровим діабетом без ознак гестозу у III триместрі.

Таким чином, розвитку пізнього гестозу у вагітних з цукровим діабетом вже з ранніх термінів гестації передують тяжкі порушення функції ендотелію. Вони характеризуються вірогідно вищим рівнем концентрації у крові вазоконстриктора ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта, порівняно з вагітними, у яких в майбутньому гестоз не розвинувся. Отже, визначення рівнів маркерів ендотеліальної дисфункції – ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта в ранні терміни вагітності у жінок, хворих на цукровий діабет 1-го типу, дозволить прогнозувати можливість розвитку пізнього гестозу та застосовуючи засоби патогенетичної терапії уникнути розвитку цього ускладнення вагітності.

ВИСНОВКИ 1. У жінок, хворих на цукровий діабет 1-го типу, вагітність перебігає на тлі вираженої дисфункції ендотелію, що підтверджується високими рівнями вмісту ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта порівняно із здоровими вагітними.

2. Розвитку пізнього гестозу у вагітних з цукровим діабетом 1-го типу передують вірогідно вищі рівні вмісту у сироватці крові ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта, порівняно із вагітними, у яких у майбутньому гестоз не розвинувся.

3. Високі рівні маркерів дисфункції ендотелію – ендотеліну-1 та фактора Віллебрандта – можуть розглядатися як предиктори пізнього гестозу у вагітних з цукровим діабетом 1-го типу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Федорова М.В., Краснопольский В.И., Петрухин В.А. Сахарный диабет: беременность и диабетическая фетопатия. – Москва: Медицина, 2001. – 288 с.
2. Солонець М.І. Цукровий діабет у вагітних // Лікування та діагностика. – 1998. – № 3. – С. 34.
3. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Триада X, 2002. – 815 с.
4. Потемкин В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 1986. – 430 с.
5. Савельева Г.М., Федорова М.В., Клименко П.А., Савичева Л.Г. Плацентарная недостаточность. – М.: Медицина, 1991. – 271 с.
6. Furchgott R.F., Vanhoutte P.M. Endothelium-derived relaxing and contracting factors // FASEB J. – 1989. – Vol. 3. – P. 2007-2018.
7. Vane J.R., Anggard E.E., Bunting R.M. Regulatory functions of the vascular endothelium // New Engl. J. – Med. 1990. – Vol. 323. – P. 27-36.
8. Vanhoutte P.M., Mombouli J.V. Vascular endothelium: vasoactive mediators // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1996. – Vol. 39. – P. 229-238.
9. Гомазков О.А. Эндотелин в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические аспекты // Кардиология – 2001. – № 2 – С. 50-58.
10. Ikeda U., Yamamoto K., Maeda Y. et al. Endothelin-1 inhibits nitric oxide synthesis in vascular smooth muscle cells // Hypertension. – 1997. – Vol. 29, Part 1. – P. 65-69.
11. Kapiotis S., Jilma B., Szalay T. et al. Evidence against an effect of endothelin-1 on blood coagulation, fibrinolysis and endothelial cell integrity in healthy men // Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1997. – Vol. 17. – P. 2861-2867.

УДК 618.3:612.118.221.2-07-084-085

Луценко Н.С., Гераскіна Л.Р.

ВПЛИВ НЕТРАДИЦІЙНОЇ ПРЕВЕНТИВНОЇ ТЕРАПІЇ В ЗВИЧНІЙ КЛІМАТИЧНІЙ ЗОНІ НА СТАН МАТЕРІ ТА ДИТИНИ ПРИ ІЗОСЕРОЛОГІЧНІЙ НЕСУМІСНОСТІ

Запорізька медична академія післядипломної освіти

ВПЛИВ НЕТРАДИЦІЙНОЇ ПРЕВЕНТИВНОЇ ТЕРАПІЇ В ЗВИЧНІЙ КЛІМАТИЧНІЙ ЗОНІ НА СТАН МАТЕРІ ТА ДИТИНИ ПРИ ІЗОСЕРОЛОГІЧНІЙ НЕСУМІСНОСТІ – Вивчено стан фетоплацентарного комплексу у жінок з ізоsensibilізацією за системою ABO і Rh-фактором, що отримували курс неспецифічної десенсибілізуючої терапії на фоні санаторно-курортного лікування та поза ним. Для оцінки стану фетоплацентарного комплексу використовувались наступні критерії: вміст метаболітів оксиду азоту та

ендотеліну-1 в сироватці крові, динамічне дослідження титру антитіл, фетального гемоглобіну (HbF).

Проведено клінічне спостереження за перебігом вагітності та результатів пологів у 45 вагітних із групи високого ризику перинатальної захворюваності і смертності (I група) і 20 здорових вагітних (II група). Пацієнтки I групи були розділені на дві підгрупи: А – вагітні, які пройшли курс санаторно-курортного лікування (20 пацієнок), і В –