

УДК 61(082)
ББК 5я73
Н76

Сборник рецензирован.

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. О. К. Доронина; д-р мед. наук, проф. Т. Н. Войтович; д-р мед. наук, проф. Э. А. Доценко; д-р мед. наук, проф. С. Л. Кабак; д-р мед. наук, проф., член-корр. НАН Беларуси Л. М. Лобанок; д-р мед. наук, проф. А. Э. Макаревич; д-р мед. наук, проф. Т. В. Мохорт; д-р мед. наук, проф. В. Н. Сидоренко; д-р мед. наук, проф. Т. Н. Терехова; д-р мед. наук, проф. С. И. Третьяк; д-р мед. наук, проф. Н. Л. Цапаева; д-р мед. наук, проф. В. П. Царев; д-р мед. наук, проф. Л. Ф. Можейко; канд. мед. наук, доц. Н. Л. Бацукова; канд. мед. наук, доц. И. К. Белодид; канд. мед. наук, доц. А. В. Борисов; канд. мед. наук, ассист. А. В. Буравский; канд. мед. наук, доц. Е. И. Гудкова; канд. техн. наук, ст. науч. сотр. Г. А. Жалейко; канд. мед. наук, доц. Ю. В. Модринская; канд. мед. наук, ассист. О. М. Павлов; канд. мед. наук, доц. Н. П. Пархимович; канд. мед. наук, доц. Н. М. Полонейчик; канд. мед. наук, доц. Н. Н. Черченко

Новые исследования молодых ученых – 2017 : сборник рецензируемых научных работ / под ред. А. В. Сикорского, О. К. Дорониной. – Минск : БГМУ, 2017. – 168 с.

ISBN 978-985-567-830-5.

Включает научные статьи молодых ученых, отражающие результаты новых исследований в области решения проблем практического здравоохранения. Издание подготовлено в год, объявленный в стране Годом науки.

Предназначен для преподавателей, аспирантов, студентов, широкого круга специалистов.

УДК 61(082)
ББК 5я73

Научное издание

НОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ – 2017

Сборник рецензируемых научных работ

Под редакцией А. В. Сикорского, О. К. Дорониной

Ответственный за выпуск А. В. Сикорский

В авторской редакции

Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 19.09.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 9,76. Уч.-изд. л. 10,15. Тираж 55 экз. Заказ 677.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-567-830-5
государственный

© УО «Белорусский

медицинский университет», 2017

доносили беременность до жизнеспособности плода с благоприятным исходом родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Айламазян, Э. К.* Акушерство : учеб. для мед. вузов / Э. К. Айламазян. 8-е изд. Санкт-Петербург : СпецЛит, 2014. 327 с.
2. *Акушерство* : национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазян [и др.]. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. 916 с.
3. *Бахидзе, Е. В.* Опухоли яичника у беременных / Е. В. Бахидзе // Журнал акушерства и женских болезней. 2011. № 3. Т. LX. С. 190–196.
4. *Дамиров, М. М.* Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных опухолей яичников / М. М. Дамиров, Л. П. Бакулева, Н. Н. Слюсарь // Акушерство и гинекология. 1996. № 3. С. 49–50.
5. *Сидорова, И. С.* Доброкачественные и пограничные опухоли яичников / И. С. Сидорова, С. А. Левакова. Москва : Медицинское информационное агентство, 2006. С. 50–53.
6. *Ульрих, Е. А.* Опухоли яичника : клиника, диагностика и лечение / Е. А. Ульрих, А. Ф. Урманчеева, Г. Ф. Кутушева. Санкт-Петербург : Издательство Н-Л, 2012. С. 32–40.
7. *Хушвахтова, Э. Х.* Морфологическая структура доброкачественных новообразований яичников у беременных / Э. Х. Хушвахтова, А. Б. Мирзоева // Доклады Академии наук Республики Таджикистан. 2012. № 5. Т. 55. С. 424–428.

Laparoscopic removal of tumors and tumor-like formation of ovaries during pregnancy

Balashova E. O., Mozheyko L. F.

A retrospective clinical and morphological analysis of the medical records of inpatients and autopsy protocols of 70 pregnant women with ovarian formations was carried out. Diagnostic method was dynamic ultrasonography and determination of the contents of the oncomarker CA-125. The planned laparoscopy operation was carried out in the size of cystectomy.

ОСОБЕННОСТИ НОРМИРОВАНИЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ СУБСТАНЦИИ ГИДРОКСИКАРБАМИД

Лепешко П. Н.

Научно-практический центр гигиены, г. Минск, Республика Беларусь

Реферат. Фармацевтическое направление, призванное обеспечить население страны своевременной и высококачественной медицинской помощью, является ответственным и важным разделом здравоохранения. В течение последних лет фармацевтическая отрасль промышленности динамично развивается. В целом в Республике Беларусь ежегодно осваивается более 100 наименований новых лекарственных средств на всех предприятиях фармацевтической промышленности. В данной работе изучались токсикологические свойства фармакологической субстанции

гидроксикарбамида, которая используется для производства лекарственного средства «Гидроксикарбамид».

Введение. Гидроксикарбамид синтезировали Дреслер и Штейн в 1869 г., но его биологическая активность была открыта лишь в 1928 г., когда оказалось, что гидроксикарбамид вызывает лейкопению и мегалобластную анемию у экспериментальных животных. В 1950-х гг. была обнаружена ее активность в отношении различных опухолей мышей, включая лейкозы и солидные опухоли, в 1960-х гг. начались клинические испытания. И по сей день гидроксикарбамид представляет интерес для клинической и экспериментальной медицины; благодаря ряду уникальных и весьма разнообразных биологических эффектов он был испытан при многих заболеваниях, включая и неонкологические. Важное достоинство этого препарата — возможность приема внутрь и умеренная токсичность [1, 2].

Гидроксикарбамид относится к ингибиторам рибонуклеозиддифосфатредуктазы. Выявлена четкая зависимость между активностью этого фермента и скоростью роста рака печени у крыс. Рибонуклеозиддифосфатредуктаза — хорошая мишень для противоопухолевых препаратов, так как она катализирует восстановление рибонуклеотидов до дезоксирибонуклеотидов — лимитирующую реакцию в репликации ДНК. Гидроксикарбамид инактивирует свободный радикал тирозина, образующийся в активном центре фермента [3]. Гидроксикарбамид способен также усиливать действие препаратов, повреждающих ДНК: цисплатина, алкилирующих средств, ингибиторов ДНК-топоизомеразы II. Но более любопытно усиление действия антиметаболитов, особенно аналогов нуклеозидов, так как уменьшение запасов дезоксирибонуклеотидов под действием гидроксикарбамида способствует включению в ДНК цитарабина, гемцитабина

и флударабина. Такое взаимодействие имеет значение и для антиретровирусной терапии: ингибирование рибонуклеозиддифосфатредуктазы в клетке хозяина облегчает включение в вирусную ДНК нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы [3, 4].

При приеме внутрь гидроксикарбамид хорошо абсорбируется из желудочно-кишечного тракта и сразу проникает в ткани. Проходит через гематоэнцефалический барьер. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 2 ч после приема препарата. Через 24 ч после приема содержание препарата в плазме приближается к нулю. Период полувыведения составляет 3–4 ч. Метаболизируется в печени с образованием мочевины и других метаболитов. Выделяется преимущественно почками.

Лекарственное средство применяют при остром и хроническом миелобластном лейкозе, рецидивах острого лимфобластного лейкоза у детей, остеомиелофиброзе, эритремии, тромбоцитозе в программе миелопролиферативного синдрома, лимфогранулематозе, меланоме, опухолях головы (за исключением губ) и шеи при невозможности радикального хирургического лечения или лучевой терапии, метастазах рака

молочной железы и желудка, раке толстой кишки, раке предстательной железы, раке легкого, раке яичников, хорионкарциноме матки.

При приеме лекарственного средства возможны анемия, тромбоцитопения, лейкопения, диспептические нарушения, стоматит, лихорадка,

головные боли, головокружение, дезориентация, галлюцинации, интерстициальный нефрит, гиперурикемия, повышение уровня трансаминаз в сыворотке крови, алопеция, эритема лица, макулопапулезные высыпания. В редких случаях могут развиваться диффузные инфильтративные поражения легких и кожные аллергические реакции.

В настоящее время в Республике Беларусь не проведено обоснование гигиенического норматива (предельной допустимой концентрации) гидроксикарбамида в воздухе рабочей зоны. Разработка гигиенических нормативов необходима для обеспечения соблюдения национальных и международных требований к условиям производства лекарственных средств,

а также будет способствовать созданию безопасных условий труда работников фармацевтических предприятий. Внедрение разработок в практику позволит получить социально-гигиенический и отдаленный экономический эффекты вследствие улучшения условий труда работников, профилактики и снижения высокого потенциального риска развития профессиональной и производственно-обусловленной заболеваемости.

Цель — научное обоснование предельно-допустимой концентрации в воздухе рабочей зоны гидроксикарбамида, проведение процедуры ее согласования и утверждения.

Задачи:

– провести анализ литературных данных о токсикологических и фармакологических характеристиках лекарственного средства гидроксикарбамид;

– изучить параметры острой токсичности лекарственного средства гидроксикарбамид на двух видах лабораторных животных при разных путях введения;

– изучить в подострых и хроническом экспериментах на лабораторных животных особенности биологического действия лекарственного средства гидроксикарбамид;

– обосновать предельно-допустимую концентрацию в воздухе рабочей зоны лекарственного средства гидроксикарбамид с учетом литературных данных, а так же результатов собственных исследований.

Материалы и методы. Токсиколого-гигиеническое изучение образца препарата выполнено на лабораторных животных двух видов (нелинейные самки и самцы белых крыс, исходная масса 180–220 г; нелинейные самки и самцы белых беспородных мышей, исходная масса — 18–22 г), которые получены из экспериментально-биологической клиники республиканского унитарного предприятия «Научно-практический центр гигиены». Условия содержания животных соответствовали требованиям Санитарных правил

и норм 2.1.2.12-18-2006 «Устройство, оборудование и содержание экспериментально-биологических клиник (вивариев)» (постановление МЗ РБ от 31.10.2006 г. № 131) и содержались на стандартном рационе вивария. Перед проведением опытов лабораторные животные проходили карантин и акклиматизацию в условиях вивария в течение 14 дней. Экспериментальные группы животных формировали методом случайной выборки с учетом массы тела в качестве определяющего показателя, при этом разность в массе тела животных составляла не более 10 %. При проведении экспериментов ежедневно наблюдали за общим состоянием животных, а также использовали комплекс физиологических, общеклинических, гематологических и биохимических методов и тестов. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием компьютерной программы Statistica.

Результаты и обсуждение. В экспериментах на двух видах лабораторных животных (белые мыши и белые крысы) при разных путях введения (внутрижелудочный и внутрибрюшинный) изучены параметры острой токсичности гидроксикарбамида.

Клиническая картина острого отравления гидроксикарбамидом у крыс и у мышей проявлялась в общей заторможенности и гиподинамии. Высокие токсические (летальные) дозы вызывали у животных атаксию, адинамию, в отдельных случаях клонико-тонические судороги, паралич. При воздействии доз от 2250 мг/кг до 5760 мг/кг у крыс и от 6350 мг/кг до 7330 мг/кг у мышей наблюдалась заторможенность, адинамия, паралич. Мыши погибали на 4–5-е сутки, большинство крыс — на 3–4-е сутки после введения фармацевтической субстанции. Печень и селезенка у погибших животных темные, полнокровные. Внешние признаки интоксикации у большинства животных исчезали на 11–12 сутки после введения препарата. Макроскопический патологоанатомический осмотр животных, умерщвленных по окончании 14 суток наблюдения, не выявил каких-либо существенных различий в сравнении с контрольными животными.

При установлении среднесмертельной дозы при внутрибрюшинном введении насыщенный раствор гидроксикарбамида вводился белым крысам и мышам в максимально возможном объеме (дозы составили: для крыс — от 4700 до 5700 мг/кг, для мышей — от 5800 до 6800 мг/кг). При этом у лабораторных животных не регистрировались летальные исходы и изменение функционального состояния.

В ходе проведенных экспериментов не установлено достоверных различий в половой резистентности. Коэффициент видовой чувствительности 2,4 — не выраженная видовая чувствительность. Установлены среднесмертельные дозы при внутрижелудочном поступлении для белых крыс и мышей соответственно $2719,36 \pm 300,34$ и $6506,9 \pm 569,7$ мг/кг; при внутрибрюшинном — более 5700 и более 6800 мг/кг соответственно.

Гидроксикарбамид по величине среднесмертельной дозы при введении в желудок относится к третьему классу опасности (умеренно опасные вещества) для белых крыс и четвертому классу опасности (малоопасные

вещества) для белых мышей по ГОСТ 12.1.007-76 [5]. При внутрибрюшинном введении среднесмертельная доза гидроксикарбамида составила

> 5700 мг/кг для белых крыс и > 6800 мг/кг для белых мышей, что позволяет отнести данную фармацевтическую субстанцию к шестому классу токсичности (относительно безвредные вещества) для белых крыс и белых мышей по ТКП 125-2008 (02040) «Надлежащая лабораторная практика».

В эксперименте на белых крысах при ингаляционном поступлении методом интраназального введения гидроксикарбамида была установлена среднесмертельная концентрация исследуемой фармакологической субстанции в воздухе.

Гидроксикарбамид вводился в дозах от 640 мг/м³ до 1282 мг/м³. Клиническая картина острого отравления проявлялась в общей заторможенности и гиподинамии. У лабораторных животных отмечались боковое положение, адинамия. В отдельных случаях выявлялись клонико-тонические судороги и паралич. Лабораторные животные погибали на 6–7 сутки после интраназального введения гидроксикарбамида. Внешние признаки интоксикации у большинства животных исчезали на 11–12 сутки после введения препарата. Макроскопический патологоанатомический осмотр животных, умерщвленных по окончании 14 суток наблюдения, не выявил каких-либо существенных различий в сравнении с контрольными животными.

В ходе проведенных экспериментов не установлено достоверных различий в половой резистентности. Установлена среднесмертельная концентрация гидроксикарбамида, которая составила $838 \pm 74,1$ мг/м³.

Гидроксикарбамид по величине среднесмертельной концентрации относится к II классу опасности (высокоопасные вещества) по ГОСТ 12.1.007-76 [5].

Для установления порога острого действия при ингаляционном пути поступления белым крысам однократно интраназально вводился гидроксикарбамид в дозах от 640 мг/м³ до 961 мг/м³, контрольным группам животных вводилась дистиллированная вода. Перед началом эксперимента и в течение 2 суток после введения фармакологической субстанции у животных контрольных и опытных групп изучались такие показатели как поведенческие реакции в тесте открытого поля и суммационно-пороговый показатель. Наблюдение за подопытными животными осуществляли в течение 14 суток после введения препарата. В ходе исследования острой токсичности регистрировали общее состояние животных, особенности их поведения, потребление корма и воды, характер симптомов интоксикации, количество погибших животных, срок их гибели и описание макроскопических изменений со стороны внутренних органов. В результате эксперимента не было выявлено достоверных различий между контрольной и опытными группами лабораторных животных в тесте «открытое поле», поэтому порог острого действия устанавливался по суммационно-пороговому показателю (таблица).

**Физиологические показатели белых крыс после однократного ингаляционного поступления раствора гидроксикарбамида в дозах от 640 мг/м³ до 961 мг/м³,
Me, P₂₅–P₇₅**

Исследуемые показатели	Время изучения, сутки	Контроль	640 мг/м ³	750 мг/м ³	961 мг/м ³
Суммационно-пороговый показатель, вольт	Исходный	1,5 (1,4–1,7)	1,4 (1,4–1,4)	1,35 (1,2–1,5)	1,4 (1,4–1,4)
	1	1,35 (1,2–1,4)	1,4 (1,25–1,5)	1,1 (1,02–1,2)*	1 (1–1,1)*
	2	1,3 (1,2–1,4)	1,35 (1,3–1,4)	1,05 (1–1,18)*	0,9 (0,9–1)*

Примечание: * статистически значимые изменения по сравнению с контролем при $p < 0,05$.

Следовательно, порог острого действия при ингаляционном пути поступления гидроксикарбамида белым крысам по суммационно-пороговому показателю составил 750 мг/м³. Рассчитанная по окончании эксперимента зона острого действия фармакологической субстанции гидроксикарбамид составила 1,12, что позволяет отнести данную фармакологическую субстанцию к первому классу опасности (чрезвычайно опасные вещества) по ГОСТ 12.1.007-76.

Изучение хронического действия проводилось на белых крысах путем ежедневного 5 раз в неделю ингаляционного поступления лабораторным животным водного раствора гидроксикарбамида в дозах от 0,01 мг/м³ до 0,1 мг/м³, контрольной группе животных вводилась дистиллированная вода. В течение всего эксперимента проводили систематическое наблюдение за состоянием, поведением животных, потреблением ими корма и воды, отмечали возможные проявления токсичности, снимали физиологические параметры (масса и температура тела, СПП). Для оценки токсического действия гидроксикарбамида через 2 месяца после начала эксперимента и по окончании хронического эксперимента использовали комплекс физиологических, общеклинических, гематологических и биохимических методов и тестов.

При ежедневном ингаляционном поступлении гидроксикарбамида достоверно изменились такие показатели как: относительный коэффициент массы печени и сердца, гематокрит, содержание эритроцитов в крови, объем эритроцита, цветной показатель крови, относительное содержание лимфоцитов, эозинофилов и моноцитов, содержание хлоридов, белка глюкозы, липидов, АЛТ и АСТ в плазме крови, а также изменения коснулись суточного диуреза, удельного веса мочи и содержания белка в моче.

Исходя из этих данных, можно сделать вывод, что фармакологическая субстанция гидроксикарбамид способна оказывать неблагоприятное влияние на функции почек и печени, вызывает защелачивание мочи, приводит к гипогликемии, а также оказывает влияние на кроветворную систему организма.

Таким образом, по комплексу клинико-биохимических и морфофункциональных показателей установлено, что гидроксикарбамид способен действовать на функции печени и почек, вызывать анемические реакции, лимфоцитоз и моноцитопению. Порог хронического действия гидроксикарбамида при ежедневном ингаляционном поступлении для белых крыс составил менее $0,01 \text{ мг/м}^3$.

В соответствии с нормативными техническими правовыми требованиями на основании параметров токсикометрии, полученных в результате опытов, а также данных научной литературы рассчитывался коэффициент запаса по рекомендациям К. К. Сидорова (1980) [6]. При обосновании коэффициента запаса учитывались такие параметры токсикометрии как порог острого и хронического действия, зона хронического действия и коэффициент видовой чувствительности. Для фармакологической субстанции гидроксикарбамид рассчитанный коэффициент запаса составил 10.

Таким образом, учитывая рассчитанный коэффициент запаса, а также канцерогенную активность гидроксикарбамида и в соответствии с принципами гигиенического нормирования считаем возможным установить ПДК гидроксикарбамида в воздухе рабочей зоны без числового значения с обозначением «++» — должен быть исключен контакт с органами дыхания и кожей при обязательном контроле воздуха рабочей зоны на уровне чувствительности не менее $0,001 \text{ мг/м}^3$ с отметкой «а» (аэрозоль) и «К» (канцероген), 1 класс опасности.

Заключение. На основании проведенных комплексных токсикологических исследований гидроксикарбамида можно сделать следующие выводы:

– на основании проведенных острых опытов параметры токсикометрии гидроксикарбамида следующие DL_{50} крысы в/ж — $2719,36 \pm 300,34 \text{ мг/кг}$; DL_{50} мыши в/ж — $6506,9 \pm 569,7 \text{ мг/кг}$; DL_{50} крысы в/бр $> 5700 \text{ мг/кг}$; DL_{50} мыши в/бр $> 6800 \text{ мг/кг}$.

Гидроксикарбамид по величине среднесмертельной дозы при введении в желудок относится к третьему классу опасности (умеренно опасные вещества) для белых крыс и четвертому классу опасности (малоопасные вещества) для белых мышей по ГОСТ 12.1.007-76 [5]. По величине среднесмертельной дозы при внутрибрюшинном введении относится к шестому классу токсичности (относительно безвредные вещества) для белых крыс и белых мышей по ТКП 125-2008 (02040) «Надлежащая лабораторная практика»;

– среднесмертельная концентрация гидроксикарбамида составила $838 \pm 74,1 \text{ мг/м}^3$, что позволяет отнести данную фармакологическую субстанцию к II классу опасности (высокоопасные вещества) по ГОСТ 12.1.007-76;

– порог и зона острого действия при однократном ингаляционном поступлении гидроксикарбамида составили соответственно 750 мг/м^3 и 1,12, что позволяет отнести данную фармакологическую субстанцию к I классу опасности (чрезвычайно опасные вещества) по ГОСТ 12.1.007-76;

– при проведении хронического эксперимента установлено, что по комплексу биохимических и морфофункциональных показателей порог хронического действия составил менее 0,01 мг/м³;

– обоснована ПДК гидроксикарбамида в воздухе рабочей зоны без числового значения с обозначением «++» — должен быть исключен контакт с органами дыхания и кожей при обязательном контроле воздуха рабочей зоны на уровне чувствительности не менее 0,001 мг/м³ с отметкой «а» (аэрозоль) и «К» (канцероген), 1 класс опасности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Navarra, P. Hydroxyurea : new insight on an old drug / P. Navarra, P. Preziosi // Crit. Rev. Oncol. Наем. 1999. № 29. P. 249–255.
2. Paz-Ares, L. Hydroxyurea / L. Paz-Ares, R. Donehower // Cancer Chemotherapy and Biotherapy : Principles and Practice // ed. B. A. Chabner, D. L. Longo. 3rd ed. Lippincott-Raven, 2002. P. 315–328.
3. Yarbrow, J. W. Mechanism of action of hydroxyurea / J. W. Yarbrow // Semin. Oncol. 1992. № 19(3). Suppl 9. P. 1–10.
4. A comparison of behavioral and anatomical measures of hydroxyurea induced abnormalities / R. L. Brunner [et al.] // Teratology. 1978. № 18. P. 379–384.
5. ГОСТ 12.1.007-76 ССБТ. Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности; Введ. 01.01.1977. Москва : Госстандарт СССР, 1977. 22 с.
6. Сидоров, К. К. Система обоснования коэффициента запаса при установлении ПДК летучих веществ в воздухе рабочей зоны / К. К. Сидоров // Гигиена труда и проф. заболевания. 1980. № 3. С. 17–20.

Peculiarities of norming the pharmacological substance of hydroxycarbamide

Liapioshka P. N.

Pharmaceutical industry, designed to provide the population with timely and high quality medical care is important section of health. In recent years, the pharmaceutical industry is developing dynamically. In General, in the Republic of Belarus annually developed more than 100 kinds of new drugs in all pharmaceutical industry. In this work, we studied the toxicological properties of pharmacological substances of hydroxycarbamide, which is used to produce drug «Hydroxycarbamide».

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БЕРЕМЕННЫХ

Захарко А. Ю., Доронина О. К., Митьковская Н. П.

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Реферат. В статье описаны основные клинические проявления метаболического синдрома у беременных женщин, динамика некоторых показателей липидного и углеводного обмена на протяжении беременности. Выявлено, что наиболее характерными чертами метаболического синдрома

во время беременности являются повышение артериального давления и дислипидемия.

Ключевые слова: беременность, метаболический синдром, углеводный обмен, дислипидемия, артериальная гипертензия.

Введение. Согласно современным представлениям метаболический синдром — это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами высокого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежит первичная инсулинорезистентность и компенсаторная системная гиперинсулинемия. Симптомокомплекс включает в себя как минимум три компонента из нижеперечисленных: нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет II типа, абдоминальный тип ожирения, дислипидемию, артериальную гипертензию, гиперурикемию, микроальбуминурию и тенденцию к быстрому прогрессированию атеросклероза и его осложнений [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Предпринимается множество попыток систематизировать и разработать единые диагностические критерии метаболического синдрома, наиболее адаптированными к амбулаторной и эпидемиологической практике являются Рабочие критерии экспертов Национального института здоровья США (АТР III) и критерии Международной Диабетической Федерации (IDF, 2005) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. В настоящее время нет отдельных критериев диагностики метаболического синдрома у беременных.

Несмотря на то, что много работ посвящено изучению ожирения, артериальной гипертензии, нарушениям углеводного обмена у беременных, исследований, направленных на изучение непосредственно метаболического синдрома у беременных женщин крайне мало.

Цель исследования: изучение особенностей проявления метаболического синдрома у беременных на протяжении гестационного периода:

антропометрических характеристик, некоторых параметров углеводного и липидного обмена, уровней артериального давления.