

Кравченко О. В.

д. мед. н., професор

Ясніковська С. М.

к. мед. н., доцент

Буковинського державного медичного університету

м. Чернівці, Україна

## СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ВТОРИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ПІЗНІХ ТЕРМІНАХ ВАГІТНОСТІ

Плацентарна дисфункція (ПД) є однією з найважливіших проблем сучасного акушерства й перинатології, займає одне з перших місць серед причин перинатальної захворюваності та смертності. За результатами сучасних досліджень 20-60% випадків перинатальної смертності безпосередньо пов'язані з патологією плаценти [5, с. 70-72; 1]. Функціональна неспроможність плаценти є основною причиною виникнення гіпоксії та синдрому затримки розвитку плода (СЗРП), що в останні роки має тенденцію до збільшення [4, с.22-25]. Висока частота патології плода та новонародженого у жінок з ПД вимагає подальшого поглибленого вивчення механізмів її формування та розробки методів її профілактики й лікування.

Вторинна ПД розвивається у другій половині вагітності, коли вже сформувалася плацента. Основною недостатності являється порушення матково-плацентарного кровообігу. Найбільш частими причинами є захворювання, що призводять до змін органної і периферійної гемодинаміки (гестози, гіпертонічна хвороба, нейроциркуляторні астенії та інші екстрагенітальні захворювання) [2, с. 60-65; 3, с. 34-35]. В останні роки розроблені та продовжують вдосконалюватися різноманітні методи лікування ПД, однак проблема далека від свого розрешення.

Метою нашого дослідження було удосконалення методів лікування вторинної ПД на пізніх термінах вагітності для попередження прогресування плацентарної дисфункції та зниження рівня ускладнень в перинатальному та ранньому неонатальному періодах.

Вагітній жінці з діагностованою вторинною ПД на пізніх термінах вагітності призначали препарати, що сприяють розслабленню мускулатури матки ( $\beta$ -адреноміметики – гініпрал 25 – 50 мкг або партусистен 0,5 мг в/в 3 – 4 рази на курс, через день); антиагреганти (курантіл по 25 мг 3 рази на добу 3-4 тижні; трентал або пентоксифілін в/в 3-5 раз; аспірин 250 мг на добу 15 днів); ангіопротектори (флебодія 600 по 1 – 2 таблетки на добу, від 2 тижнів до 3 місяців); низькомолекулярні гепарини (фраксіпарин, фрагмін, клексан - середньо-терапевтичні дози, підшкірно); антигіпоксанти та антиоксиданти (актовегін - 160-200 мг в/в, крапельно 5-10 інфузій, потім по 200 мг таблетовано 10-20 днів; або цитофлавін - по 10 мл в/в крапельно 5-10 днів; або цитохром С - по 5 мл внутрішньом'язево 5-10 днів; вітамін Е - по 1 капсулі 3 рази на день 15-20 днів); нейрометаболічні стимулятори (один із наведеного переліку: пірацетам - по 20 мл в/в крапельно 5 днів; інстенон - по 2-4 мл в/в крапельно 5 днів; мексидол - по 2 мл в/в крапельно 3-5 днів; мілдронат - по 10 мг 2 рази в день таблетовано чи в/в крапельно; кокарбоксілаза - 100-200 мг на добу в/в; рибоксін - по 10 мл в/в 5 днів; ліпоева кислота - 1 таблетка 3 рази в день; хофітол – 200 мг 3 рази на день 10-14 днів).

У разі порушення кровоплину при динамічному спостереженні в судинах пуповини та середньомозковій артерії плода (від'ємний кровотік чи реверсний, систоло-діастолічне співвідношення  $3 > 1$ ) – рекомендували термінове розродження.

При застосуванні запропонованого комплексу заходів у 50 жінок з діагностованою вторинною ПД (основна група (ОГ)) зареєстровано зниження, перш за все, частоти дистресу плода під час вагітності, за даними кардіотокографії (КТГ) на 15,0%, тобто оцінку нижче за 7 балів за шкалою Фішера отримали семеро плодів контрольної групи (КГ) та двоє плодів основної групи. За даними БПП, компенсаторні можливості плодів у жінок КГ були знижені на 17,5%. Так, оцінку за шкалою Vintzileos нижче за 8 балів отримали 25,0% плодів у вагітних КГ проти 7,5% плодів у жінок ОГ. Частоту СЗРП було знижено на 15,0% (5,0% у ОГ проти 20,0% у КГ). За результатами гормональної адаптації ФПК було зареєстровано збільшення частоти нормального типу адаптаційних реакцій ФПК і зниження нестійкого типу у вагітних ОГ на 20,0 та 27,5% відповідно, а також відсутність типу виснаження (тип виснаження у КГ виявлено у 10,0% вагітних). Таким чином, за результатами комплексного дослідження ФПК частоту розвитку компенсованої ПД було знижено на 12,5% (компенсовану ПД було зареєстровано у 7,5% вагітних ОГ та 20,0% КГ). Декомпенсована ПД діагностована тільки у вагітних КГ, що складала 10,0%, і була відсутня у вагітних, що отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс. Отримані дані були підтверджені нами після пологів за результатами стану новонароджених. Так, завдяки запропонованому лікувально-профілактичному комплексу частоту народження дітей у стані асфіксії було зменшено на 17,5%, частоту СЗРП – на 15,0%. Таким чином, отримані результати свідчать про доцільність застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, що дозволяє значно покращити стан ФПК, тим самим зменшити частоту розвитку ускладнень в антенатальному та ранньому неонатальному періодах.

#### Література:

1. Аржанова О. Н., Кошелева Н. Г., Ковалева Т. Г. и др. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. Учебное пособие. – СПб.: Нормед. Издат., 2002.
2. Геряк С.М. Клініко-патогенетичні підходи до лікування фетоплацентарної недостатності та гіпоксії плода у вагітних із субклінічним гіпотиреозом // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 60–65.
3. Грищенко О.В., Лахно И.В., Зеленин Ю.В. Проблемы современной фармакотерапии фетоплацентарной недостаточности // Провизор. — 2001. — № 16. — С. 34–35.
4. Дашкевич В.С., Янюта С.М., Коломійченко Т.В., Дзуліт М.П. Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування // Мистецтво лікування. — 2004. — № 4. — С. 22–25.
5. Сенчук А.Я., Заболотна А.В., Доскоч І.О., Ковтун Є.В. Комплексне лікування вагітних із групи високого ризику розвитку плацентарної недостатності // Вісник наук. досліджень. – 2005. – № 2 (39). – С. 70-72.