

ПЛАЦЕНТАРНА ДИСФУНКЦІЯ ЯК БАЗОВА ПАТОЛОГІЯ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ

ВСТУП

Плацентарна дисфункція (ПД) – клінічний синдром, обумовлений морфологічними і функціональними змінами в плаценті, в результаті яких порушуються всі її функції: транспортна, трофічна, антиоксидантна, ендокринна, метаболічна тощо [26]. ПД – одне з найрозповсюдженіших ускладнень вагітності, зустрічається при фізіологічному перебігу вагітності у 15–35% жінок [24]. У вагітних із акушерською та екстрагенітальною патологією частота ПД становить 24–80%, а при загрозі переривання вагітності діагностується у 85–99% жінок. У вагітних із бактеріально-вірусною інфекцією ПД верифікується в 60% випадків [7]. Вдвічі частіше, ніж при спонтанній вагітності, ПД зустрічається при вагітності внаслідок застосування допоміжних репродуктивних технологій [2].

ПД – провідний фактор у структурі перинатальної смертності (60%), захворюваності, а також є однією з найчастіших причин порушення адаптації новонародженого [27]. Крім того, ПД є основною причиною внутрішньоутробної гіпоксії, синдрому затримки внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР), обумовлюючи високу захворюваність новонароджених [3, 17, 18].

Дисфункція плаценти позначається на стані здоров'я людини протягом усього подальшого життя. Європейські вчені, оцінюючи кількісні й якісні характеристики життя людей в XX столітті, дійшли висновку, що мала маса тіла при народженні (як інтегральний показник внутрішньоутробного розвитку) є більш значущим фактором ризику зменшення тривалості життя та підвищення захворюваності, ніж ожиріння, паління, алкоголізм, артеріальна гіпертензія тощо [8].

Донині відсутня єдність поглядів на ведення вагітних із даним ускладненням, особливо з точки зору стану фетоплацентарної системи. Дискусійними сьогодні є питання лікування, термінів і методів розродження, вивчення адаптаційних і компенсаторних змін у плаценті на ультраструктурному рівні [5, 23]. Три основних напрямки, за якими сьогодні проводиться науковий пошук – це вивчення причин та механізмів формування ПД; виділення факторів ризику і прогнозування; ідентифікація доклінічних ознак, рання корекція та попередження прогресування ПД [8, 15].

Результати фундаментальних досліджень останніх років показали, що формування

внутрішньоутробного страждання плода закладається на ранніх термінах гестації, коли неблагополуччя жінки, стан ендо- і міометрія обумовлюють неповноцінне формування ембріона, плода та екстраембріональних структур [11, 16]. Застосовувані сьогодні антенатальні лікувальні заходи виявляються малоефективними, а часто і марними, внаслідок їх проведення лише в II–III триместрі вагітності, на фоні вже сформованої ПД [9, 20, 25].

На розвиток ПД впливають різні етіологічні фактори. Так, у 5–6 тижнів гестації це переважно генетичні порушення, в 7–9 тижнів – гормональні, в 10–16 – імунологічні (антифосфоліпідний синдром) та тромбофілічні, а після 16 тижня зазвичай переважають інфекції [4, 13].

ПД, асоційована з хромосомними факторами, обумовлена аномальною закладкою ембріона та його первинною нежиттєздатністю. Більшість хромосомних порушень спадково не обумовлені і виникають *de novo*. У 6–7 тижнів аномальний каріотип в абортусах зустрічається в 60–75% випадків, у 12–13 тижнів – в 20–25%, а в 17–28 тижнів цей показник становить лише 2–7%.

Ендокринні порушення в структурі формування ПД складають 30–78,2% (гіперандрогенія, недостатність лютеїнової фази, дисфункція щитоподібної залози тощо). Дефіцит або дисбаланс статевих гормонів провокує неповноцінну гравідарну трансформацію ендометрія. Вирішальне значення має також кількість функціонально повноцінних рецепторів стероїдних гормонів у тканині ендометрія [1, 6].

В основі імунологічних порушень як причин ПД лежать ауто- та аллоімунні механізми. При аутоімунних процесах мішенню для агресії імунної системи стають власні тканини материнського організму, мембрани тромбоцитів, ендотеліальні клітини, клітини нервової системи (антифосфоліпідний синдром) [12, 22]. Надлишкове тромбоутворення в матково-плацентарній системі є причиною порушення функції плаценти. В результаті аллоімунних пошкоджень імунна система матері атакує чужорідні антигени ембріона, отримані від батька. При сумісності батьків за системою HLA в організмі жінки знижується продукція антитіл, які є блокуючими факторами, що призводить до неефективного «камуфляжу» плаценти, відсутності росту і ділення плацентарних клітин та їхньої загибелі.



О.В. КРАВЧЕНКО

д. мед. н., професор, завідувачка кафедри акушерства, гінекології і перинатології ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці
ORCID: 0000-0001-8085-8637

Контакти:

Кравченко Олена Вікторівна
Буковинський державний медичний університет, кафедра акушерства, гінекології та перинатології
58002, Чернівці,
Театральна площа, 2
тел.: +38 (03722) 4 44 01
e-mail: akusherstvo2@bsmu.edu.ua

DOI: <http://dx.doi.org/10.18370/2309-4117.2021.58.107-112>

Тромбофілії можуть бути обумовлені недостатністю інгібіторів коагуляції, фібринолітичними факторами, надлишковим рівнем прокоагулянтних факторів. Найчастіші форми спадкової тромбофілії пов'язані з дефіцитом протеїну С, протеїну S, антитромбіну III тощо. Тромбування судинного ложа і порушення матково-плацентарного кровотоку стають причинами неповноцінної інвазії трофобласта, порушення плацентогенезу і ПД [19].

Значну роль в розвитку ПД складають гострі хронічні інфекції матері. За даними В.Є. Радзінського, у пацієнток частіше висівається стафілокок (15%), стафілокок в асоціації з кишковою паличкою (11,7%), ентерокок (7,2%), вірус простого герпесу (20,5%), хламідії (15%), мікоплазми (6,1%), уреоплазми (6,6%), гарднерели (12,5%). Персистенція умовно-патогенних мікроорганізмів і вірусів призводить до активації імунopatологічних процесів, підвищеного синтезу прозапальних цитокінів, а також порушення експресії стероїдних рецепторів ендометрія, що є перешкодою для розвитку локальної імуносупресії, необхідної для подальшого нормального розвитку вагітності. Діагноз хронічного ендометриту гістологічно верифікований у 61–73,1% випадків при ПД та невиношуванні, в 20% випадків є результатом моноінфекції, в решті випадків – мікст-інфекції [10].

Етапи розвитку ПД включають:

- порушення процесів інвазії трофобласта;
- неповноцінні зміни в стінках спіральних артерій;
- збільшення периферичного опору з порушенням кровотоку в матково-плацентарній системі.

Останнє десятиріччя характеризується не тільки зміною збудників генітальних інфекцій (на I місце вийшли представники умовно-патогенної мікрофлори), але й зміною клінічної картини запальних процесів (первинно-латентна течія з обмеженими клінічними проявами). Наразі не встановлено чітко визначених мікроорганізмів, що провокують розвиток ПД. Однак навіть за відсутності прямої специфічної дії інфекційних агентів морфофункціональні порушення, спровоковані персистенцією мікроорганізмів в ендометрії з формуванням хронічного ендометриту, призводять до порушення функції плаценти.

Мета дослідження – вивчити особливості перинатальних ускладнень у вагітних із первинною ПД в залежності від характеру та терміну проведення терапії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження увійшли 82 вагітні з верифікованою ПД (гіпоплазією хоріона в 12–13 тижнів) на фоні загрози переривання вагітності та інфекцій статевих шляхів. Об'єм хоріона (Vx) та індекс васкуляризації (VI) визначалися при УЗД за допомогою спеціальної тривимірної програми VOCAL. Об'єм хоріона в обстежених коливався від 120 до 155 см³, індекс васкуляризації – від 6,1 до 13,6. Критеріями виключення були багатоплідна вагітність, важка екстрагенітальна патологія, аномалії розвитку плода.

Аналізуючи особливості перебігу I триместру вагітності в жінок, які перебували під спостереженням, слід констатувати, що загроза переривання вагітності зустрічалась у 69,5% випадків. Запальні зміни у вагінальному мазку були верифіковані у 56,1% пацієнток, інфекції, що передаються

статевим шляхом – у 82,9% жінок, при цьому моноінфекції становили 26,8%, мікст-інфекції – 56,1%. Обтяжений соматичний анамнез спостерігався у 35,4% вагітних.

Учасниці дослідження були поділені на 2 групи:

- I група – 42 вагітні, лікування яких було розпочато до 16 тижнів гестації;
- II група – 40 вагітних, лікування яких розпочалося після 16 тижня гестації.

Групи були паритетні за даними об'єму хоріона та індексу васкуляризації (відповідно в I групі Vx коливався від 120 до 154 см³, VI – від 6,8 до 13,1; у II групі Vx становив 124–155 см³, VI – 6,2–13,7).

Вагітні I групи отримували мікронізований прогестерон у дозі 200–300 мг/добу інтравагінально до 34 тижня гестації, венотонік Нормовен (містить діосмін 450 мг та гесперидин 50 мг) по 1 таблетці 2 рази/добу, препарат Магнікум (містить магнію лактату дигідрат 470 мг та піридоксину гідрохлорид 5 мг) по 1 таблетці 3 рази/добу, метаболічний засіб Артїхол (містить сухий екстракт артишоку 400 мг) по 1 таблетці 2–3 рази/добу. Негормональну терапію проводили циклами протягом 15–18, 25–28 і 32–35 тижня, антибактеріальна санація була виконана до 16 тижня гестації.

Вагітні II групи отримували тільки мікронізований прогестерон у дозі 200–300 мг на добу інтравагінально до 34 тижня гестації. Антибактеріальна санація в даній групі була проведена після 16 тижня гестації.

Мікронізований прогестерон призначали вагітним із первинною ПД з метою забезпечення повноцінного проходження другої хвилі інвазії цитотрофобласта та адекватного приросту матково-плацентарного кровотоку [28].

Венотонік Нормовен, який входить до складу запропонованої терапії, був обраний через його властивості: засіб підвищує венозний тонус, попереджає тромбоз, зменшує веностаз і проникність капілярів, покращує мікроциркуляцію крові.

Включення в комплекс метаболічного засобу Артїхол сприяє нормалізації процесів внутрішньоклітинного дихання в мітохондріях. Поряд із Магнікумом даний препарат впливає на окислювальне фосфорилування в енергетичному обміні клітин, на процеси нейтралізації шкідливої дії гомоцистеїну, що попереджує не тільки розвиток субкомпенсованої ПД, а й розвиток прееклампсії [14, 21].

Антибактеріальна санація проводилась відповідно до клінічних протоколів: призначались препарати, які є специфічними до кожної нозологічної форми мікроорганізмів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результати дослідження показали, що після проведення антибактеріальної терапії в I групі рівень моноінфекцій знизився з 26,8 до 9,5%, рівень мікст-інфекцій – з 56,1 до 20,7%, тоді як у II групі ефективність антибактеріальної терапії, яка проводилась після 16 тижнів гестації, була значно нижчою: рівень моноінфекцій зменшився з 27,5 до 17,5%, мікст-інфекцій – з 62,5 до 52,5% (рис. 1).

Під час оцінки зрілості плаценти нами встановлено, що у вагітних I групи порівняно з II достовірно рідше зустрічалося відставання розвитку плаценти та передчасне її дозрівання. Передчасне виникнення більш «зрілих» стадій плаценти в декілька разів частіше спостерігалось у пацієнток із

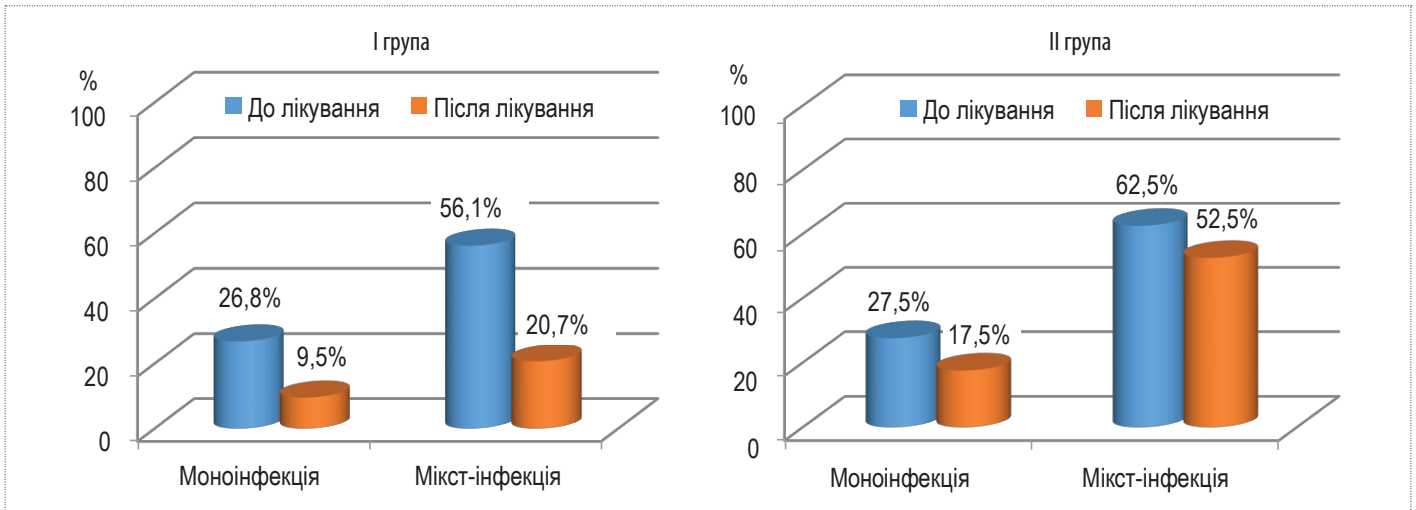


Рисунок 1. Результати проведення етіотропної антибактеріальної терапії

передчасними пологам та ЗВУР [29]. «Незрілість» плаценти по відношенню до терміну гестації, на нашу думку, відображає важкість інволютивних морфологічних змін у плаценті, підтверджує наявність ПД і є менш сприятливою прогностичною ознакою тяжких перинатальних наслідків.

Характеристика плацентарного комплексу представлена в таблиці, з якої видно, що в групах дослідження отримані статистично значущі розбіжності за масою, об'ємом і площею плаценти.

Під час зовнішнього огляду учасниць дослідження інфаркти і псевдоінфаркти плаценти в I групі зустрічались у

4,8% випадках, в II групі – в 12,5%. Крайовий варіант прикріплення пуповини в I групі був діагностований у 2,4% жінок, в II групі – у 10% пацієнток. Забарвлення оболонки мезонієм в I групі було відсутнє, тоді як у II групі спостерігалось у 15% обстежених. Слід особливо відзначити, що в I групі запальні зміни в плацентах були відсутні у 73,8% породіль, тоді як у II групі цей показник був значно нижчим – 37,5%.

Під час оцінки перинатальних ускладнень нами встановлено, що частота гестозів у I групі склала 16,7%, у II – 32,5%, передчасні пологи в I групі зустрічались майже в 4 рази рідше в порівнянні з II (відповідно 4,8 та 17,5%) (рис. 2). ЗВУР плода в I групі була діагностована в 38,1% випадків, у II групі – в 70%. При цьому в I групі переважали вагітні зі ЗВУР плода I ступеня (95,2%), тоді як в II групі цей показник становив 55%. Крім того, слід зазначити, що внутрішньоутробне інфікування плода також майже в 2 рази рідше зустрічалось в I групі в порівнянні з II (відповідно 14,3 та 27,5%).

Показник	I група	II група
Маса плаценти, г	470,2 ± 9,71*	414,8 ± 7,47
Об'єм плаценти, мл	714,7 ± 21,39*	627,11 ± 18,18
Площа плаценти, см ²	335,58 ± 6,53*	310,68 ± 4,69

* p < 0,05

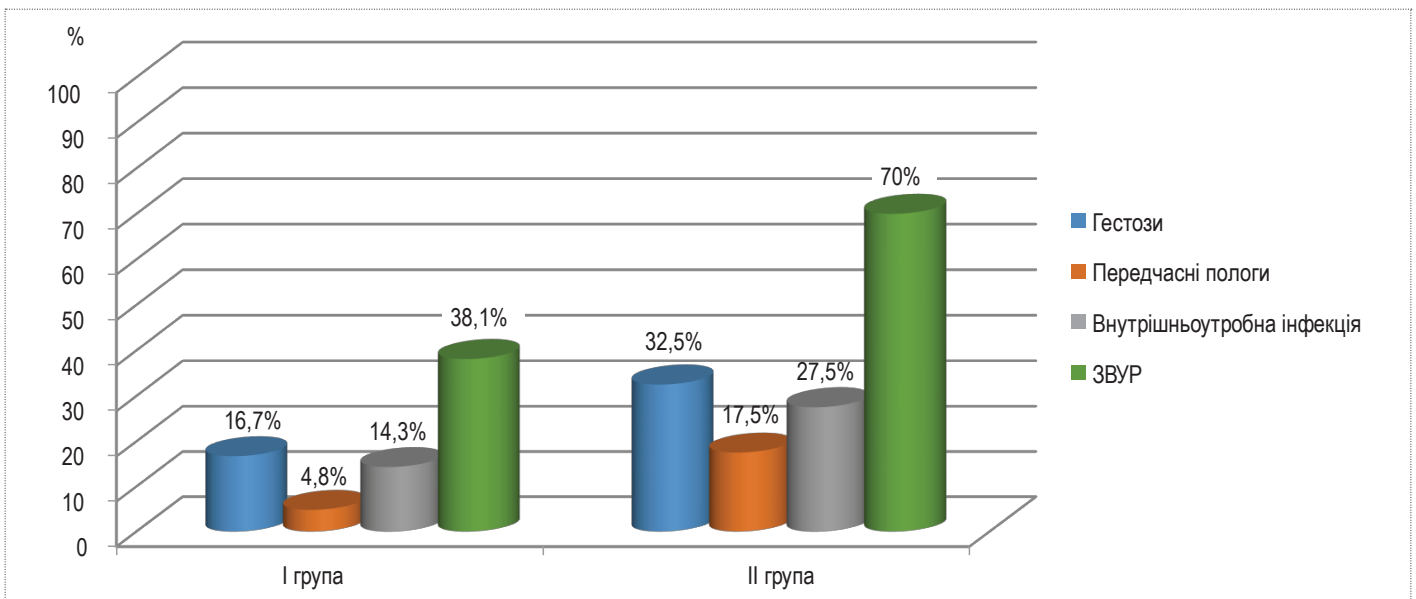


Рисунок 2. Перинатальні ускладнення у вагітних із ПД в залежності від характеру і термінів лікування

ВИСНОВКИ

1. ПД, що розвинулась у I триместрі гестації на фоні загрози переривання вагітності та інфекцій статевих шляхів, є базовою патологією для розвитку ускладнень перинатального періоду.
2. Своєчасно призначений комплекс медичних засобів, який включає мікронізований прогестерон, венотонік

Нормовен, препарати Артїхол та Магнікум, зарекомендував себе як ефективний метод профілактики перинатальних ускладнень у вагітних із первинною ПД.

3. Проведення антибактеріальної терапії до 16 тижнів гестації не попереджує розвиток перинатальних ускладнень повною мірою, проте дозволяє суттєво знизити рівень тяжкої гестаційної патології.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Айрапетов, Д. Эндокринные изменения у женщин с привычным невынашиванием беременности и гомологией антигенов HLA / Д. Айрапетов, И. Ордиянц // Врач. — 2012. — № 8. — С. 71–73.
1. Айрапетов, Д., Ордиянц, И. "Endocrine changes in women with recurrent miscarriage and homology of HLA antigens." *Doctor 8* (2012): 71–3.
2. Антонян, М.И. Современные подходы к профилактике плацентарной дисфункции у беременных после экстракорпорального оплодотворения / М.И. Антонян // Вестн. РГМУ. — 2013. — № 2. — С. 140–143.
2. Antonyan, M.I. "Modern approaches to the prevention of placental dysfunction in pregnant women after in vitro fertilization." *Bulletin of the Russian State Medical University 2* (2013): 140–3.
3. Белоцерковцева, Л.Д. Прогрессирующая плацентарная недостаточность и внутриутробная патология плода / Л.Д. Белоцерковцева, Л.В. Коваленко, А.Э. Каспарова. — М.: Литтерра, 2016. — 208 с.
3. Belotskoytseva, L.D., Kovalenko, L.V., Kasparova, A.E. Progressive placental insufficiency and intrauterine pathology of the fetus. *Moscow. Litterra* (2016): 208 p.
4. Воеводин, С.М. Плацентарная недостаточность и угроза прерывания беременности: современный взгляд на проблему / С.М. Воеводин, Т.В. Шеманаева, А.И. ШегOLEV // Гинекология. — 2017. — № 4. — С. 50–52.
4. Voevodin, S.M., Shemanaeva, T.V., Shchegolev, A.I. "Placental insufficiency and the threat of abortion: a modern view of the problem." *Gynecology 4* (2017): 50–2. DOI: 10.26442/2079-5696_19_4.50-52
5. Джобова, Э.М. Плацентарная недостаточность и угрожающие преждевременные роды: актуальные и спорные вопросы диагностики, терапии и профилактики / Э.М. Джобова, С.Ж. Дanelyan // Лечение и профилактика. — 2012. — № 1. — С. 56–60.
5. Jobava, E.M., Danelyan, S.Z. "Placental insufficiency and threatening preterm birth: topical and controversial issues of diagnosis, therapy and prevention." *Treatment and prevention 1* (2012): 56–60.
6. Дубоссарская, З.М. Клеточно-молекулярные диалоги в эндометрии и плаценте при физиологической и патологической беременности (обзор литературы) / З.М. Дубоссарская // Жіночий лікар. — 2012. — № 3. — С. 34–38.
6. Dubossarskaya, Z.M. "Cellular-molecular dialogues in the endometrium and placenta during physiological and pathological pregnancy (literature review)." *Female doctor 3* (2012): 34–8.
7. Жабченко, И.А. Современные подходы к диагностике и лечению плацентарной дисфункции / И.А. Жабченко, А.Г. Цыпкун, А.М. Жицкий [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. — 2011. — Т. 14, № 3, ч. 1(55). — С. 81–88.
7. Zhabchenko, I.A., Tsyapkun, A.G., Zhitsky, A.M., et al. "Modern approaches to the diagnosis and treatment of placental dysfunction." *Tavria medical and biological bulletin 14.3 Part 1(55)* (2011): 81–8.
8. Жук, С.І. Плацентарна дисфункція та натуропатичні методи її лікування / С.І. Жук, Н.О. Данкович, Е.Ш. Абялева // Здоровье женщины. — 2012. — № 2. — С. 96–99.
8. Zhuk, S.I., Dankovych, N.O., Ablyayeva, E.S. "Placental dysfunction and naturopathic methods of its treatment." *Women's Health 2* (2012): 96–9.
9. Зефирова, Т.П. Новые аспекты патогенеза плацентарной недостаточности / Т.П. Зефирова, М.Е. Железова // Consilium Medicum. — 2018. — № 20(6). — С. 46–49.
9. Zefirova, T.P., Zhelezova, M.E. "New aspects of the pathogenesis of placental insufficiency." *Consilium medicum 20.6* (2018): 46–9. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.6.46-49
10. Лазарева, Г.А. Современный взгляд на проблему фетоплацентарной недостаточности / Г.А. Лазарева, А.Б. Хурсева, О.И. Клычева // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. — 2014. — № 18 (189). — Вып. 27. — С. 5–10.
10. Lazareva, G.A., Khuraseva, A.B., Klycheva, O.I. "Modern view on the problem of placental insufficiency." *Scientific statements. Medicine series. Pharmacy 18.189 Issue 27* (2014): 5–10.
11. Ларина, Е.Б. Синдром задержки роста плода: клинико-морфологические аспекты / Е.Б. Ларина, Н.Н. Мамедов, Н.А. Нефедова // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2013. — Т. 12, № 1. — С. 22–27.
11. Larina, E.B., Mamedov, N.N., Nefedova, N.A. "Fetal growth retardation syndrome: clinical and morphological aspects." *Questions of gynecology, obstetrics and perinatology 12.1* (2013): 22–7.
12. Левкович, М.А. Иммуно-гормональные взаимодействия в генезе невынашивания беременности ранних сроков / М.А. Левкович, В.А. Линде, В.О. Андреева [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2012. — № 8-1. — С. 10–14.
12. Levkovich, M.A., Linde, V.A., Andreeva, V.O., et al. "Immuno-hormonal interactions in the genesis of early miscarriage." *Obstetrics and gynecology 8-1* (2012): 10–4.
13. Лупояд, В.С. Привычное невынашивание беременности: современный взгляд на старую проблему / В.С. Лупояд, И.С. Бородай, О.Н. Аралов [и др.] // Международный медицинский журнал. — 2011. — № 4. — С. 54–60.
13. Lupoyad, V.S., Borodai, I.S., Aralov, O.N., et al. "Habitual miscarriage: a modern view of the old problem." *International Medical Journal 4* (2011): 54–60.
14. Макаров, И.О. Плацентарная недостаточность и протективная роль магния / И.О. Макаров, Т.В. Шеманаева // Гинекология. — 2012. — № 2. — С. 28–30.
14. Makarov, I.O., Shemanaeva, T.V. "Placental insufficiency and the protective role of magnesium." *Gynecology 2* (2012): 28–30.
15. Мельник, Ю.М. Значення сонографічної оцінки кровотоку в венозній протоці у діагностиці плацентарної дисфункції та прогнозуванні перебігу пологів / Ю.М. Мельник, С.І. Жук, Н.В. Пехню // Здоровье женщины. — 2015. — № 7. — С. 54–57.
15. Melynik, Y.M., Zhuk, S.I., Pekhno, N.V. "The value of sonographic assessment of blood flow in the venous duct in the diagnosis of placental dysfunction and prediction of labor." *Woman health 7* (2015): 54–7.
16. Пасиешвили, Н.М. Плацентарная дисфункция (недостаточность) и задержка роста плода (обзор литературы) / Н.М. Пасиешвили, В.С. Лупояд, В.А. Ильченко, Ю.А. Мошко // Міжнародний медичний журнал. — 2019. — № 1. — С. 43–51.
16. Pasieshvili, N.M., Lupoyad, V.S., Ilchenko, V.A., Moshko, Y.A. "Placental dysfunction (failure) and fetal growth retardation (literature review)." *International Medical Journal 1* (2019): 43–51.
17. Пестрикова, Т.Ю. Аудит основных показателей работы акушерско-гинекологической службы Дальневосточного федерального округа в 2018 г. / Пестрикова Т.Ю. // Материалы XVII ДВ региональной научно-практической конференции «Новые технологии в акушерстве и гинекологии». — Хабаровск, 2019. — С. 5–34.
17. Pestrikova, T.Y. "Audit of the main performance indicators of the obstetric and gynecological service of the Far Eastern Federal District in 2018." In: *Materials of the XVII Far East Regional Scientific and Practical Conference "New Technologies in Obstetrics and Gynecology"*. Khabarovsk (2019): 5–34.
18. Пестрикова, Т.Ю. Мониторинг основных показателей работы акушерско-гинекологической службы Дальневосточного федерального округа в 2017 г. / Пестрикова Т.Ю. // Материалы XVI ДВ региональной научно-практической конференции «Новые технологии в акушерстве и гинекологии». — Хабаровск, 2018. — С. 10–52.
18. Pestrikova, T.Y. "Monitoring of the main performance indicators of the obstetric and gynecological service of the Far Eastern Federal District in 2017." In: *Materials of the XVI Far East Regional Scientific and Practical Conference "New Technologies in Obstetrics and Gynecology"*. Khabarovsk (2018): 10–52.
19. Путилова, Н.В. Тромбофилия и беременность. Прогнозирование перинатальных осложнений и оптимизация тактики ведения / Н.В. Путилова // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 4. — С. 31–35.
19. Putilova, N.V. "Thrombophilia and pregnancy. Prediction of perinatal complications and optimization of management tactics." *Obstetrics and gynecology 4* (2011): 31–5.
20. Серов, В.Н. Современные представления о лечении плацентарной недостаточности / В.Н. Серов, В.Л. Тютюник, О.И. Михайлова // Русский медицинский журнал. — 2011. — № 3. — С. 3–5.
20. Serov, V.N., Tyutyunnik, V.L., Mikhailova, O.I. "Modern ideas about the treatment of placental insufficiency." *Russian medical journal 3* (2011): 3–5.
21. Серов, В.Н. Результаты исследования распространенности дефицита магния беременных / В.Н. Серов, Д.В. Блинов, У.В. Зимовина, Э.М. Джобова // Акушерство и гинекология. — 2014. — № 4. — С. 33–40.
21. Serov, V.N., Blinov, D.V., Zimovina, U.V., Jobava, E.M. "Results of the study of the prevalence of magnesium deficiency in pregnant women." *Obstetrics and gynecology 4* (2014): 33–40.
22. Сухих, Г.Т. Иммуные факторы в этиологии и патогенезе осложненной беременности / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько // Акушерство и гинекология. — 2012. — № 1. — С. 128–136.
22. Sukhikh, G.T., Vanko, L.V. "Immune factors in the etiology and pathogenesis of pregnancy complications." *Obstetrics and gynecology 1* (2012): 128–36.
23. Унанян, А.Л. Плацентарная недостаточность: особенности этиопатогенеза, терапии и профилактики / А.Л. Унанян, С.Э. Аракелов, Л.С. Полонская [и др.] // Consilium medicum. — 2015. — № 17(6). — С. 37–40.
23. Unanyan, A.L. "Placental insufficiency: features of etiopathogenesis, therapy and prevention." *Consilium medicum 6* (2015): 37–40. Available from: [https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=22344], last accessed Feb 17, 2021.
24. Чеботарева, Ю.Ю. Профилактика и коррекция плацентарной недостаточности у первородящих повторно беременных женщин [Электронный ресурс] / Ю.Ю. Чеботарева, Ю.А. Петров, Т.Ю. Байжулова // Электронный научный журнал. Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 5.
24. Unanyan, A.L., Arakelov, S.E., Polonskaya, L.S., et al. "Placental insufficiency: features of etiopathogenesis, therapy and prevention." *Consilium medicum 6* (2015): 37–40. Available from: [https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=22344], last accessed Feb 17, 2021.
25. Шевцова, Е.П. Медикаментозная профилактика плацентарной недостаточности / Е.П. Шевцова, М.В. Андреева, Л.Г. Фофашкина // Лекарственный вестник. — 2018. — Т. 12, № 3(71). — С. 42–47.
25. Shevtsova, E.P., Andreeva, M.V., Fofashkina, L.G. "Drug prevention of placental insufficiency." *Medicinal Bulletin 12.3.71* (2018): 42–7.
26. Яковлева, Е.А. Плацентарная дисфункция / Е.А. Яковлева, О.В. Демина, Е.Н. Бабаджанян, Е.А. Яковенко // Міжнародний медичний журнал. — 2017. — № 2. — С. 47–51.
26. Yakovleva, E.A., Demina, O.V., Babadzhanyan, E.N., Yakovenko, E.A. "Placental dysfunction." *International Medical Journal 2* (2017): 47–51.
27. John, V.I., Tsiou, E., Fisher, S., et al. "Placental Origins of Adverse Pregnancy Outcomes: Potential Molecular Targets — An Executive Workshop Summary of the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development." *Am J Obstet Gynecol 215* (2016): 1–46. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.03.001
27. Kohli, S., Isermann, B. "Placental hemostasis and sterile inflammation: New insights into gestational vascular disease." *Thromb Res 151* (2017): 30–3. DOI: 10.1016/S0049-3848(17)30063-4
29. Morgan, T.K. "Role of the Placenta in Preterm Birth: A Review." *Am J Perinatol 33.3* (2016): 258–66. DOI: 10.1055/s-0035-1570379

Комфортний супровід вагітності!



Менша кількість таблеток на прийом:

Завдяки дозуванню 400 мг добова потреба — в 3 таблетках¹

Завдяки наявності кишковорозчинної оболонки²

1. Інструкція для медичного застосування препарату Артїхол.
2. Інструкція для медичного застосування препарату Магнікум.



ПЛАЦЕНТАРНА ДИСФУНКЦІЯ ЯК БАЗОВА ПАТОЛОГІЯ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ

О.В. Кравченко, д. мед. н., професор, зав. кафедрою акушерства, гінекології і перинатології ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Мета дослідження – вивчити особливості перинатальних ускладнень у вагітних з первинною плацентарною дисфункцією в залежності від характеру та терміну проведення терапії.

Матеріали та методи. У групу обстежених увійшли 82 вагітні з верифікованою плацентарною дисфункцією (гіпоплазією хоріона в 12–13 тижнів) на фоні загрози переривання вагітності та інфекцій статевих шляхів. Учасниці обстеження були поділені на 2 групи: I групу склали 42 вагітні, лікування яких було розпочато до 16 тижнів гестації, II групу – 40 вагітних, яких почали лікувати після 16 тижнів гестації. Вагітні I групи отримували мікронізований прогестерон, венотонік Нормовен, препарати Магнікум та Артіхол. Антибактеріальна санация їм була проведена до 16 тижнів гестації. Вагітні II групи отримували тільки мікронізований прогестерон. Антибактеріальна санация в даній групі була проведена після 16 тижнів вагітності.

Результати дослідження. Після антибактеріальної терапії в I групі рівень моноінфекцій знизився з 26,8 до 9,5%, рівень мікст-інфекцій – з 56,1 до 20,7%, тоді як в II групі ефективність антибактеріальної терапії, проведеної після 16 тижнів гестації, була значно нижчою. В ході дослідження були відзначені статистично значущі розбіжності щодо маси, об'єму і площі плаценти в пацієнток досліджених груп. Під час оцінки перинатальних ускладнень встановлено, що в пацієнток I групи частота гестозів, передчасних пологів, затримки внутрішньоутробного розвитку і внутрішньоутробного інфікування плода зустрічалися майже в 2 рази рідше, ніж у вагітних II групи.

Висновки. Плацентарна дисфункція, що розвинулась в I триместрі гестації на фоні загрози переривання вагітності та інфекцій статевих шляхів, є базовою патологією для розвитку ускладнень перинатального періоду. Своєчасно призначений комплекс медичних засобів, який включає мікронізований прогестерон, венотонік Нормовен, препарати Артіхол та Магнікум, зарекомендував себе як ефективний метод профілактики перинатальних ускладнень у вагітних із первинною плацентарною дисфункцією. Проведення антибактеріальної терапії до 16 тижнів гестації не попереджує розвиток перинатальних ускладнень повною мірою, проте дозволяє суттєво знизити рівень тяжкої гестаційної патології.

Ключові слова: плацентарна дисфункція, перинатальні ускладнення.

PLACENTAL DYSFUNCTION AS A BASIC PATHOLOGY OF PERINATAL COMPLICATIONS

O.V. Kravchenko, MD, professor, head of Obstetrics, Gynecology and Perinatology Department, Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Research aim was to study the features of perinatal complications depending on the nature and timing of therapy in pregnant women with primary placental dysfunction.

Materials and methods. 82 pregnant women with verified placental dysfunction (chorionic hypoplasia at 12–13 weeks) against the background of the threat of pregnancy termination and genital tract infections were included. All examined were divided into 2 groups: group I consisted of 42 pregnant women who started treatment before 16 weeks of gestation, group II consisted of 40 pregnant women whose treatment was started after 16 weeks of gestation. Women in group I received micronized progesterone, venotonic Normoven, Magnicum and Artihol. Antibacterial sanitation was carried out before 16 weeks of gestation. Group II also received micronized progesterone only. Antibacterial sanitation in this group was carried out after 16 weeks of gestation.

Research results. After antibiotic therapy in group I monoinfections value decreased from 26.8 to 9.5%, mixed infections value decreased from 56.1 to 20.7%, while in group II the effectiveness of antibacterial therapy after 16 weeks was significantly lower. Statistically significant differences in weight, volume and area of the placenta in patients of studied groups were obtained. Assessing perinatal complications showed that the frequency of gestosis, premature birth, intrauterine growth retardation and intrauterine infection of the fetus were almost 2 times less frequent in group I than in group II.

Conclusions. Placental dysfunction, which developed in the first trimester against the background of the threat of pregnancy termination and genital tract infections, is the basic pathology for complications of the perinatal period. A timely prescribed set of medical supplies, including micronized progesterone, venotonic Normoven, Artihol and Magnicum, was an effective method of preventing perinatal complications in pregnant women with primary placental dysfunction. Antibiotic therapy up to 16 weeks of gestation does not fully prevent the development of perinatal complications, but it can significantly reduce the level of severe gestational pathology.

Keywords: placental dysfunction, perinatal complications.

ПЛАЦЕНТАРНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КАК БАЗОВАЯ ПАТОЛОГИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Е.В. Кравченко, д. мед. н., профессор, зав. кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии ВГУЗУ «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы

Цель исследования – изучить особенности перинатальных осложнений у беременных с первичной плацентарной дисфункцией в зависимости от характера и сроков проведения терапии.

Материалы и методы. В исследование вошли 82 беременные с верифицированной плацентарной дисфункцией (гипоплазией хоріона в 12–13 недель) на фоне угрозы прерывания беременности и инфекций половых путей. Участницы исследования были разделены на 2 группы: I группу составили 42 беременные, лечение которых было начато до 16 недель гестации, II группу – 40 беременных, которых начали лечить после 16 недель гестации. Беременные I группы получали микронизированный прогестерон, венотоник Нормовен, препараты Магникум и Артихол. Антибактериальная санация им была проведена до 16 недель гестации. Беременные II группы получали только микронизированный прогестерон. Антибактериальная санация в данной группе была проведена после 16 недель беременности.

Результаты исследования. После антибактериальной терапии в первой группе обследованных уровень моноинфекций снизился с 26,8 до 9,5%, уровень микст-инфекций – с 56,1 до 20,7%, тогда как во II группе эффективность антибактериальной терапии, проведённой после 16 недель гестации, была значительно ниже. В ходе исследования были отмечены статистически значимые различия по массе, объёму и площади плаценты у пациенток исследованных групп. При оценке перинатальных осложнений установлено, что у пациенток I группы частота гестозов, преждевременных родов, задержки внутриутробного развития и внутриутробного инфицирования плода встречались почти в 2 раза реже, чем у беременных II группы.

Выводы. Плацентарная дисфункция, которая развилась в I триместре гестации на фоне угрозы прерывания беременности и инфекций половых путей, является базовой патологией для развития осложнений перинатального периода. Своёвременно назначенный комплекс медицинских средств, включающий микронизированный прогестерон, венотоник Нормовен, препараты Артихол и Магникум, зарекомендовал себя как эффективный метод профилактики перинатальных осложнений у беременных с первичной плацентарной дисфункцией. Проведение антибактериальной терапии до 16 недель гестации не предупреждает развитие перинатальных осложнений в полной мере, однако позволяет существенно снизить уровень тяжелой гестационной патологии.

Ключевые слова: плацентарная дисфункция, перинатальные осложнения.