

## ЛІТЕРАТУРА

1. *Могилевський Д.М., Татарчук Т.Ф.* Лейомиома матки: клініко-морфологічні паралелі // Зб. наук. пр. асоціації акушерів-гінекологів. – Київ: Інтермед, 2006. – С. 662–666.
2. *Савицкий Г.А., Савицкий А.Г.* Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). –С.Пб.: ЭЛБИ,2000. – 236 с.
3. *Вихляева Е.М.* Руководство по эндокринной гинекологии. – М., 1997. – С. 424-486
4. *Шрамкова К.* Фактори ризику, на які можна впливати при остеопорозі у жінок // Науковий вісник / Ужгородський ун-т. Сер.: Медицина. – Ужгород, 2003. – Вип.19. – С.210–212.
5. *Рожинская Л.Я.* Системный остеопроз: Практическое руководство. – М: Мокеев, 2000. – 196с.
6. *Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В.* Менопауза та остеопороз. – К., 2002. – 356 с.

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПЛОДОВО-ПЛАЦЕНТАРНОЇ ФОРМИ ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ

*Кравченко О. В.*

**м. Чернівці**

Сьогодні отримано багато нових даних конкретизуючих матково-плацентарні і плацентарно-плодові взаємовідносини, як при нормальному розвитку плода так і в наслідок відхилення від норми, що і складає по суті плацентарну дисфункцію [1]. Особливо складною для діагностики та лікування є плодово-плацентарна форма дисфункції плаценти, яка пов'язана з порушенням кровотоку в артеріях пуповини та облітераційною ангіопатією опорних ворсин. Частота даної форми дисфункції плаценти становить 38,5 % 41,9 % [2].

**Метою нашої роботи** було розробити сучасні підходи до лікування плодово-плацентарної форми дисфункції плаценти.

**Матеріали та методи.** Нами обстежено 42 вагітних з плодово-плацентарною формою дисфункції плаценти в II–III триместрі гестації. Діагноз відповідної форми дисфункції плаценти підтверджено при гістологічному дослідженні плаценти в післяпологовому періоді. Гістологічно в пуповині переважали артерії з щілиподібним просвітом і гіпертрофією внутрішнього повздожнього шару гладких м'язів. Для вени пуповини характерна ектазія просвіту, не рідко з тромбами.

20 вагітних з числа обстежених склали контрольну групу, 22 пацієнтки – основну групу, яким було запропонована розроблена нами схему лікування плацентарної дисфункції. Досліджені групи були паратетні за віком, соціальною зайнятістю, акушерсько-гінекологічним і загально-клінічним анамнезом.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Отримані результати показали, що доплерометричні гемодинамічні порушення (зростання СДВ) при плодово-плацентарній формі дисфункції плаценти зустрічаються з такою частотою: ІА стадія (порушення кровотоку в маткових артеріях) – 0; ІБ стадія (порушення кровотоку в пуповинних артеріях) – 42 %; ІІ стадія (порушення кровотоку в маткових та пуповинних артеріях) – 25 %; ІІІ стадія (термінальний кровотік в артеріях пуповини) – 33 %.

Дефіцит маси плода при народженні становив до 18%, гіперплазія плаценти спостерігалася на 15–20%, гістологічна зрілість ворсинкового дерева неоднорідна: в 38,5% випадків вона не відрізнялася від норми, в 23% – виявлений варіант проміжних диференційованих ворсин, в 30,7% – варіант хаотичних, склерозованих ворсин, в 7,3% – дисоційований розвиток котиледонів.

Патогенез плодово плацентарної форми дисфункції плаценти ми розглядали наступним чином: вазоконстрикторні місцеві чинники призводять до звуження просвіту артерій пуповини, що в свою чергу викликає пролонговану облітераційну ангіопатію опорних ворсин, зменшується об'єм капілярної крові, відбувається депонування крові у венах, як наслідок виникає гіпоксія, загибель синцитіотрофобласта, активізація ворсинкового цитотрофобласта і вихід його субпопуляції у фібриноід, утворення замуrowаних ворсин, що є морфологічним субстратом дисфункції плаценти.

З цього виходить важливий практичний висновок: лікарська дія на плід повинна бути спрямована проти артеріоспазму на рівні пуповини і опорних ворсин, а також на ліквідацію тромбоутворення у венозній ланці плацентарно-плодового кровообігу.

Вагітним досліджуваної групи нами проведена наступна медикаментозна корекція плодово-плацентарної форми ПД:

Ангіопротектори: Флебодія 600 – (діосмін) ангіопротектор з венотонізуючою дією, який покращує дренажну функцію міжворсинкового простору вен матки і малого таза, а також перфузію ворсин, усуває реологічні порушення, нормалізує матково-плацентарно-плодовий кровообіг, венозний відток і мікроциркуляцію. Призначалась Флебодія 600 в ІІ–ІІІ триместрах вагітності по 1–2 таблетки на добу, курс лікування від 2 тижнів до 3 місяців.

З метою нормалізації коагуляційних властивостей крові матері і плода використовували низькомолекулярні гепарини (фраксипарин, фракмін, клексан) середньотерапевтичні дози, підшкірно.

Нами також призначалися антиагреганти: курантіл по 25 мг 3 рази на добу 3–4 тижні, трентал (пентоксіфілін) в/в 3–5 раз, аспірин 250 мг на добу 15 днів.

А також нейрометаболічні стимулятори: 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, вітаміни групи В – в середньо-терапевтичних дозах 10 днів, рибоксин – по 10 мл в/в 5 днів, ліпоєва кислота – 1 таблетка 3 рази в день, хофітол – 200 мг 3 рази на день 10–14 днів.

Вагітні контрольної групи спостерігались і розроджувались відповідно до клінічних протоколів МОЗ України.

Ефективність проведеної терапії оцінювалась за даними доплерометричних досліджень. Зміни СДВ в маткових артеріях та артеріях пуповини після лікування виглядали слідуочим чином: ізольовані порушення кровоплину в маткових артеріях не визначались зовсім. Збільшення СДВ лише в судинах пуповини було діагностовано 22,5 % (5 випадків) проти 42% в контролі. Збільшення показника СДВ як в маткових судинах так і в артеріях пуповини спостерігалось в 13,5 % (3 випадки) проти 25 %. Термінальне значення доплерометричних показників в пуповинних артеріях визначалось лише в 9 % (2 випадки) в порівнянні з контролем – 33 %.

#### **Висновки.**

Результати проведених досліджень дозволили зробити висновок, що використання ангіопротекторів в поєднанні з антиагрегантами та препаратами, які нормалізують коагуляційні властивості крові, призводить до покращення кровотоку як в маткових артеріях так і артеріях пуповини.

Термінальні значення СДВ в пуповинних артеріях в дослідженій групі зустрічалися в 3 рази рідше ніж в контролі, де дані препарати не застосовувались з метою лікування плацентарної дисфункції.

#### **ЛІТЕРАТУРА**

1. *Маркін Л. Б.* Диференційований підхід до корекції геодинамічних порушень у системі мати-плацента-плід при синдромі фетоплацентарної недостатності / Л.Б. Маркін, К.Л. Шатилович // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – № 1 (413). – С. 67–72.
2. *Милованов А. П.* Патология системы мать-плацента-плод. М.: Медицина, 1999. – 447 с.