



Перинатальні втрати, зумовлені гестозом, спостерігались в 10,5±0,32% пацієнток, що достовірно вище ніж при компенсованій формі ХФПН ( $p < 0,01$ ) таким чином амнестичне дослідження дозволило виділити групу ризику по розвитку важких форм ХФПН, яку склали пацієнтки з порушенням оваріально-менструального циклу по типу олігоменореї, гіпертонічною хворобою, гестаційним пєєлонефритом, з важкими та ускладненими формами гестозу при попередніх вагітностях, з репродуктивними втратами, що обумовлені нерозвиваючоюся вагітністю, звичним невиношуванням, медичними абортами, втратами дітей в перинатальному періоді при вагітності та під час пологів, ускладнених гестозом.

Аналіз клінічної течії вагітності що розвивається показав, що в пацієнток з декомпенсованою формою ХФПН спостерігається патологія розміщення хоріону (передлежання, низьке розміщення) ( $p < 0,01$ ). Це водночас підтверджує теорію недостатності інвазії поза ворсинчастого трофобласта в спіральній маточній артерії. Перманентна загроза переривання, різні види урогенитальної і внутрішньоутробної інфекції в I та 2 триместрах вагітності реєструвались з однаковою частотою при всіх стадіях ХФПН.

Дослідження анамнестичних даних у вагітних дозволило виділити групу ризику по ФПН з високим ризиком інвалідації плоду. Це надзвичайно важливо, оскільки попередивши прогресування ФПН у таких вагітних можна попередити і розвиток інвалідизуючої патології ЦНС у плода в подальшому.

**Косілова С.Є.**

### **ПАТОЛОГІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ**

*Кафедра акушерства і гінекології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буквинський державний медичний університет»*

Розповсюдженість захворювань щитоподібної залози серед жінок фертильного віку постійно зростає. Частота дифузного нетоксичного зобу займає одне з перших місць серед вагітних і складає за даними різних авторів від 30 до 40%.

Відомо, що гормони щитоподібної залози відіграють важливу роль під час вагітності. Вони стимулюють функцію жовтого тіла, що важливо для підтримки вагітності на ранніх термінах, активно беруть участь у формуванні основних структур мозку дитини. В цей період розвитку закладаються головні інтелектуальні можливості людини на майбутнє. Дефіцит тиреоїдних гормонів у другій половині вагітності та в ранні терміни неонатального періоду призводить до порушення процесів мієлінізації. Пізніше ці гормони приймають участь у формуванні механізмів адаптації, впливають на зріст і фізичний розвиток.

Під час вагітності на організм жінки здійснюють вплив ряд факторів специфічних для цього стану, які можуть призвести до значної стимуляції щитоподібної залози. Такими специфічними факторами є гіперпродукція хоріонічного гонадотропіну, естрогенів і тироксина зв'язуючого глобуліну, підвищення ниркового кліренсу йоду, зміна метаболізму тиреоїдних гормонів матері у зв'язку з функціонуванням фетоплацентарного комплексу. Тому, проблема вагітності та пологів у жінок із дифузним зобом привертас все більшу увагу акушерів-гінекологів. В літературі недостатньо висвітлені особливості перебігу вагітності, пологів і стану новонароджених у жінок з патологією щитоподібної залози. Не повністю з'ясована компенсаторна реакція щитоподібної залози на формування і функціонування фето-плацентарного комплексу. На жаль, практичні лікарі не приділяють достатньої уваги даній патології і вона не відображена в групах ризику під час спостереження за перебігом вагітності.

З клінічних та лабораторних даних відомо, що у зв'язку з перебудовою метаболізму в організмі вагітної жінки, інтенсифікацією усіх видів обміну речовин підвищується інтенсивність адаптивних біохімічних реакцій, які супроводжуються збільшенням кількості первинних вільних радикалів в органах. Вищезазначені порушення призводять до зміни життєдіяльності організму, до порушень гуморальних та клітинних механізмів захисту при стресових ситуаціях організму в результаті пригнічення процесів дихання, збільшення проникливості судин і внутрішньосудинних розладів, тобто порушується процес адаптації.

Для оцінки ступеня порушень компенсаторно-приспосовчих механізмів, прогнозування несприятливих наслідків для матері та плода можна використовувати визначення інтенсивності процесів пероксидації як показника деструкції клітинних мембран і спроможність антиоксидантного захисту (АОЗ), як свідцтво клітинної адаптації. Продукти надмірної пероксидації пошкоджують клітинні мембрани, що приводять до враження життєво важливих органів плода.

**Кравченко О.В.**

### **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ГЕСТАГЕНІВ ПРИ НИЗЬКІЙ ПЛАЦЕНТАЦІЇ У ВАГІТНИХ В I ТРИМЕСТРІ ГЕСТАЦІЇ**

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології*

*Вищого державного навчального закладу України*

*«Буквинський державний медичний університет»*

В останні часи всебічну увагу акушерів-гінекологів привертають питання аномального розміщення плаценти. Досить висока частота даної патології в I триместрі – 24%, в II – 40%, в III – 7,7%, а також рівень ускладнень, які обумовлює низька плацентажія (невиношування, плацентарна дисфункція, СЗРП) спонукають вчених до розробки нових методів профілактики вищезазначеної патології.



Нами обстежено 64 вагітних з низькою плацентацією в I триместрі гестації. Діагноз низької плацентації встановлювався в 7-8 тижнів на підставі ехографічного дослідження. При першому ультразвуковому скринінгу, крім рутинного обстеження плода додатково з використанням спеціальної трьохмірної програми VOCAL проводився підрахунок об'єму хоріону, а також оцінювалась його судинна система на основі визначення індексу васкуляризації (VI) та індексу кровотоку (FI).

В процесі прогресування вагітності прискорюється ріст ембріона та плода та зростає навантаження на хоріон та плацентарну систему. Однак, особливості будови і судинна система нижнього сегменту матки не можуть повністю задовольнити ці зростаючі потреби. Гіпоксемія, що розвивається активізує скоротливу діяльність матки, що носить захисний характер, сприяючи переміщенню крові в міжворсинчастому просторі. В той же час, підвищення тонуусу і збудливості матки може призвести до ішемії міометрію, порушенню зв'язків хоріону з децидуальною оболонкою в подальшому – до патології матково-плацентарного кровотоку та відшарування хоріону.

Корекція даних порушень тісно пов'язана з етіопатогенезом низької плацентації і має бути спрямована, в першу чергу, на нормалізацію скоротливої активності матки, стабілізацію матково-плацентарного кровотоку та мікроциркуляції в міжворсинчастому просторі. Тому, з метою профілактики ускладнень гестаційного періоду при низькій плацентації, нами було запропоновано використання мікронізованого прогестерону Лютеїна по 50 мг 3-4 рази на добу сублінгвально, з наступним переходом, після до обстеження, на вагінальні форми застосування по 100 мг 2 рази на добу. Препарат Лютеїна містить прогестерон, ідентичний ендogenous, в невисоких дозах не має антигонадотропного ефекту, сприяє секреторній перебудові ендометрію та повноцінному формуванню плодово-хоріального кровотоку. Дана терапія призначалася з моменту встановлення діагнозу низького розташування хоріону (7-8 тижнів) і продовжувалася до завершення періоду плацентації (16-17 тижнів). Подальше призначення гестогенів проводилось за показами.

Ефективність застосованої терапії оцінювали за клінічними даними, даними порівняння об'ємів хоріонів та розвитку його судинної системи у вагітних досліджуваних груп в кінці I триместру гестації. Аналізуючи об'єм хоріону в 13-14 тижнів гестації у жінок з низькою плацентацією, які отримували профілактичну терапію, можна зробити висновок, що даний показник був значно вищим і суттєво відрізнявся від показника контрольної групи вагітних (61,0 см<sup>3</sup> і 39,8 см<sup>3</sup>). Індекс васкуляризації, а саме співвідношення судинного компоненту і паренхіми в даному об'ємі тканини, також був вищим у вагітних основної групи в порівнянні з контрольною (відповідно 14,8 і 9,31). Такі ж тенденції нами встановлені при визначенні індексу кровотоку (відповідно 48,1 та 36,1).

Використання мікронізованого прогестерону Лютеїна у вагітних з низькою плацентацією сприяє зростанню об'єму хоріону, інтенсивності кровотоку в його паренхімі в 1,3 раза в ранні терміни гестації, що забезпечує адекватне формування плацентарно-маткового кровотоку та знижує рівень ускладнень гестаційного періоду в 1,2 раза.

**Маринчина І.М.**

### **СТАН ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДИСФУНКЦІЇ**

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Згідно зі сучасними даними, плацентарна дисфункція має мультифакторну природу. При цьому відбуваються порушення транспортної, трофічної, ендокринної, метаболічної функцій плаценти.

Метою нашого дослідження було вивчити на основі морфологічного дослідження патологічні зміни плацент при дисфункції плаценти.

Проведено морфологічне дослідження 60 плацент: 30 від вагітних основної групи (плацентарна дисфункція), 30 – від вагітних контрольної групи (фізіологічна вагітність) після пологів в терміні гестації 36-38 тижнів. Досліджувані групи репрезентативні.

Отримані дані свідчать, що, плаценти від жінок основної групи рідше, ніж у контролі, мали колоподібну форму (16,7±6,8 % проти 60,0±8,9 %)  $p < 0,001$  і достовірно частіше – овальну ( $p < 0,01$ ). У жінок основної групи центральне прикріплення пуповини мало місце лише у 32,8±8,4 %, проти 54,5±10,6 % у контролі, бокове прикріплення - у 49,6±9,3 % проти 36,4±10,3 %, крайове прикріплення у 17,6±7,3 % проти 9,1±6,1 %. При зовнішньому огляді материнської поверхні мала сіро-червоний колір, поділялась на котиледони. Чітко котиледони розділялися в плацентах контрольної групи (3 бали у 84% випадків), у жінок з плацентарною дисфункцією слабо були виражені кордони між дольками (2 бали у 48% випадків). Маса плаценти в контролі коливалась від 392,0 г до 520,0 г і в середньому складала 452,2±22,0 г, в основній групі – 305,6±18,0 г ( $p > 0,001$ ). Середня товщина плаценти в основній групі - 1,72 ± 0,08 см проти 2,06 ± 0,03 см у контролі ( $p < 0,001$ ), значне зменшення об'єму плаценти 295,8±11,6 см<sup>3</sup> проти 448,1±12,8 см<sup>3</sup> ( $p < 0,001$ ). Виявлені гістологічні зміни характеризувались важкими варіантами патологічної незрілості плацентарної тканини: в 43,8 % - переважали проміжні незрілі ворсини, в 15,6 % - проміжні диференційовані ворсини, в 40,6 % - хаотичні склерозовані, що свідчить про відставання розвитку ворсинчастого дерева на 6 тижнів в порівнянні з нормальними темпами гестації.

Таким чином, аналіз морфометричних особливостей плацент показав, що у жінок з плацентарною дисфункцією плаценти відрізняються за формою, серед яких переважає овальна. При дисфункції плаценти