



приблизно однаковим і коливався в межах від 20 до 37 років. Середній вік склав в основній групі $26,8 \pm 0,76$ років, в контрольній $-26,4 \pm 0,80$ років.

В ході проведення клінічно-статистичного аналізу нам вдалося з'ясувати, що серед жінок досліджуваних груп за соціальним статусом переважно більшість склали службовці – 45%. Під час вивчення репродуктивної функції, встановлено, що обидві групи склалися з повторно вагітних. У жінок обох груп в анамнезі були самовільні викидні та штучні переривання вагітності. Вивчаючи супутню екстрагенітальну патологію у жінок обох груп, з приблизно однаковою частотою виявлялись такі захворювання як ожиріння, хронічні захворювання нирок і печінки, артеріальна гіпертензія. Таким чином, досліджувані групи жінок були паритетними за віком, соціальним статусом, акушерсько-гінекологічним анамнезом та супутньою екстрагенітальною патологією.

Лікування плацентарної дисфункції проводилось серед жінок основної групи в терміні 20-36 тиж. гестації. Вагітні отримували ензімофітопрепарат "Полізім-4", створений на основі лікарських трав Криму та гомогенатів тканин, складовими компонентами якого є: ферменти, цитомедина, фосфоліпіди, амінокислоти, вітаміни E, C, K, B1, B2, B6, мікроелементи Fe, Ca, Na, K, Mg, Mn, Cu, Zn та інші. Жінки основної групи отримували "Полізім-4" по 0,5 чайної ложки за 20-30 хвилин до прийому їжі 3 рази на день протягом 3-х тижнів.

Під час проведення дослідження змін первинного коагуляційного гемостазу та фібринолітичної системи нами було встановлено, що у жінок з преєклампсією спостерігалось зниження активного парціального тромбoplastичного часу, що при зниженні активності антитромбіну III на 25,8%, підвищенні в 1,6 рази індексу спонтанної агрегації тромбоцитів, відсотку адгезивних тромбоцитів у 1,2 рази в порівнянні із нормальними показниками, дозволяє оцінити загальний потенціал крові як гіперкоагуляційний з переважною активацією первинного гемостазу.

Таким чином, використання ензімофітотерапії в профілактиці і лікуванні плацентарної дисфункції у жінок з преєклампсією сприяє покращенню показників гемостазу. Застосування запропонованої нами схеми корекції значно зменшує частоту розвитку дисфункції плаценти в пізні терміни вагітності у жінок з преєклампсією, тим самим, сприяє зниженню акушерських та перинатальних ускладнень.

Каліновська І.В

ПЛАЦЕНТАРНА ДИСФУНКЦІЯ

Кафедра акушерства та гінекології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Фетоплацентарна недостатність – це симптомокомплекс, який відображає патологічний вплив на плід і новонародженого ушкоджуючих факторів організму матері та оточуючого середовища. Федорова М.В. (1978) вперше поклала в вітчизняній літературі питання про трактування суті даного виду патології з точки зору етіології і патогенезу залежно від стану компенсаторно- пристосувальних механізмів плаценти на молекулярному, клітинному та органному рівнях. Цим авторським колективом розроблена класифікація фетоплацентарної недостатності по періоду і функціональному принципу, визначені основи клініко-лабораторної діагностики недостатності плаценти, гіпоксичного симптомокомплексу у плода, порушення його росту і розвитку.

В подальшому вчення про функціональну недостатність плаценти, плацентарного ложа і плодкових оболонок розвинув В.С.Радзінський (1985,1986,1999), обґрунтувавши клініко-функціональну класифікацію хронічної фетоплацентарної недостатності (ХФПН) при гестозі, як найбільш важкому екзогенному етіопатогенетичному факторі розвитку патології позазародкових утворень. Однак перинатальна патологія при ХФПН маніфестує себе не лише вище зазначеними проявами, але й формуванням пошкоджень ЦНС, як найбільш чутливого до гіпоксії органу. В зв'язку з цим метою нашого дослідження є обґрунтування клінічної моделі перинатального ураження центральної нервової системи в періоді новонародженості і профілактика подальшої інвалідизації в ранньому віці.

Проведений аналіз показав, що найбільш важкі форми перинатальних уражень ЦНС новонародженого, які в подальшому визначають інвалідизуючу патологію з дитячого віку, формуються при суб- і декомпенсованій формі ХФПН. В зв'язку з цим нами проведено дослідження анамнезу, особливостей перебігу вагітності, розвитку плоду в залежності від форми хронічної фетоплацентарної недостатності для формування інформативних ознак групи ризику.

Соматичний анамнез жінок з суб- і декомпенсованими формами ХФПН обтяжений захворюваннями, які традиційно являються фоновими для розвитку гестозу а недостатності фетоплацентарному комплексу. Та перш за все це гіпертонічна хвороба. Гестаційний пієлонефрит при цьому виді патології реєструється в два рази частіше, ніж при компенсованій стадії. Пацієнтки з важкими формами ХФПН мають в анамнезі захворювання геніталій, які супроводжуються олігоменореєю.

Анамнестичне дослідження репродуктивної функції показало, що для цієї групи хворих характерні репродуктивні втрати, що обумовлені регресуючою вагітністю, звичним невиношуванням, особливо при декомпенсованій формі ХФПН, попередніми медичними абортми. Більше однієї третини пацієнток ($36,8 \pm 6,84\%$) при декомпенсації плацентарної недостатності мають в анамнезі при попередніх вагітностях важкі або ускладнені форми гестозу (пре- і еклампсія, завчасне відшарування плаценти, дострокові пологи) ($p < 0,01$).



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 інвалідизації плода. 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 тироксинзв'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 плацентация (невиношування, плацентарна дисфункція, СЗРП) спонукають вчених до розробки нових методів профілактики вищезазначеної патології.