

УДК 618.25:618.36-008.64

ПЛАЦЕНТАРНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ БАГАТОПЛІДНІЙ ВАГІТНОСТІ

О.О. Корчинська, У.В. Волошина, Л.В. Теличко (Ужгород)
Ужгородський національний університет
Ужгородський міський перинатальний центр

Резюме. Висвітлено особливості етіології, патогенезу, клініки, діагностики та лікування плацентарної дисфункції. Дана патологія є однією з основних проблем сучасного акушерства та перинатології і далека від вирішення.

Ключові слова: багатоплідна вагітність, плацентарна дисфункція.

Найважливішим завданням сучасного акушерства є антенатальна охорона плода, яка посідає провідне місце в комплексній програмі охорони майбутнього покоління [1]. Причини перинатальної смертності різні і залежать не тільки від соціальних чинників, але й від біологічних особливостей організму вагітної та плода, а однією з таких особливостей є багатоплідна вагітність. Порівняно з одноплідною вагітністю у разі багатопліддя часто ускладнюється перебіг гестаційного періоду, з високим ризиком ускладнень перебігають пологи, а також значно підвищується рівень материнської та перинатальної захворюваності та смертності [36].

Сьогодні багатоплідну вагітність можна вважати моделлю плацентарної дисфункції (ПД), оскільки тільки 4% плацент при багатоплідній вагітності відповідають гестаційному терміну, а 96% мають різні відхилення і патологічні зміни [31]. Порушення морфофункціонального стану плацент є однією з основних причин ускладненого перебігу вагітності і пологів, а також перинатальної захворюваності та смертності [20].

В акушерській практиці використовують поняття «плацентарна недостатність», яке характеризує недостатній ріст плода. Однак клініцисти знають, що при правильному веденні вагітності та ретельному нагляді за станом плода і плаценти відставанню в рості плода можна запобігти на етапі початкових морфофункціональних змін у плаценті. У такому разі вірним буде діагноз «дисфункція плаценти», оскільки поняття «дисфункція» – це порушення функції системи, органу чи тканини організму, яка проявляється неадекватністю реакції на дію подразника [29].

Мета роботи – висвітлити питання дисплацентарної дисфункції при багатоплідній вагітності.

Метод: інформаційно-аналітичний, контент-аналізу.

Епідеміологія

Плацентарна дисфункція досить часто зустрічається як при акушерській, так і при екстрагенітальній патології у вагітних і становить 30,6% [10]. Так, при загрози переривання вагітності практично у всіх вагітних виявляється плацентарна дисфункція, при прееклампсії – у 30,3%, при міомі матки – у 46%, при анемії та ізосерологічній несумісності крові матері та плода – у 32,2%, при екстрагенітальній патології – у 25–45% та при ожирінні – у 24% вагітних [19]. Патологія плаценти, у т.ч. її дисфункція, у структурі причин перинатальної патології і смертності становить 20–28% [12].

Причини і фактори ризику розвитку плацентарної дисфункції

Плацентарна дисфункція може розвиватися під впливом різних причин. Порушення формування і функції плаценти можуть бути обумовлені захворюваннями серцево-судинної системи вагітної (вади серця, недостатність кровообігу, артеріальна гіпер- та гіпотензія), патологією нирок, печінки, легень, крові, хронічною інфекцією, захворюваннями нейроендокринної системи (цукровий діабет, гіпо- і гіперфункція щитовидної залози, патологія гіпоталамуса і наднирників) та іншими патологічними станами. ПД при анемії обумовлена зниженням рівня заліза як у материнській крові, так і у самій плаценті, що призводить до пригнічення активності дихальних ферментів і транспортування заліза до плода [37].

При цукровому діабеті порушується метаболізм, виявляються гормональні розлади і зміни імунного статусу. Склеротичне ураження судин призводить до зменшення притоку артеріальної крові до плаценти. На фоні даної патології ПД характеризується сповіль-

ним або передчасним дозріванням плаценти зі збільшенням чи зменшенням її маси.

Важливу роль у розвитку ПД відіграють різні інфекційні захворювання, особливо ті, які перебігають у гострій формі чи які загострюються під час вагітності. Плацента може бути ушкоджена бактеріями, вірусами, найпростішими та іншими збудниками [17]. Інфекційні ураження в I триместрі нерідко супроводжуються перериванням вагітності. Інфікування у більш пізні терміни може бути обумовлено локальними змінами, які залежать від характеру збудника і шляху його поширення. Важливе значення у формуванні ПД відіграє патологія матки: ендометріоз, гіпоплазія, вади розвитку (сідловидна, дворога) [14].

Фактором ризику ПД є міома матки. Однак ризик ПД у вагітних з міомою матки різний. До групи з високим ризиком відносять вагітних, які вперше народжують у віці понад 36 років, з міжм'язовим розміщенням вузлів великих розмірів, особливо при локалізації плаценти в ділянці розміщення пухлини. При центральному рості міоми, підслизовій і шийковій локалізації вузлів, а також при порушенні живлення пухлини виникнення ПД і розлади розвитку плода становлять до 85% [34]. Групу з низьким ризиком ПД складають жінки до 30 років без важких екстрагенітальних захворювань, з невеликими міоматозними вузлами, переважно субсерозно розміщеними в дні та тілі матки.

Серед ускладнень вагітності, які найчастіше супроводжують ПД, провідне місце посідає гестоз, що обумовлено відомими патогенетичними механізмами і морфологічними змінами у системі «мати–плацента–плід» [27]. Загрозу переривання вагітності слід одночасно розглядати як причину і наслідок ПД. У зв'язку з різною етіологією ПД при загрози переривання вагітності патогенез цього ускладнення має різні варіанти, а прогноз для плода залежить від ступеня розвитку захисних і пристосувальних реакцій. При низькому розміщенні чи передлежанні плаценти васкуляризація субплацентарної зони знижена. Тонка стінка нижнього сегмента матки не забезпечує необхідних умов для достатньої васкуляризації плацентарного ложа і його нормального функціонування. Відносно часто при даній патології спостерігається відшарування плаценти, що супроводжується кровотечею.

Багатоплідна вагітність представляє модель ПД у результаті неадекватного забезпечення потреби двох і більше плодів [16]. В основі ПД при ізосерологічній несумісності крові матері та плода частіше за все лежать процеси порушення дозрівання плаценти. У плода розвивається анемія і гіпоксія, затримується розвиток унаслідок порушення процесів синтезу білка і зниження активності ферментів.

При рубці на матці наявні трофічні зміни передньої стінки матки, які нерідко призводять до порушення матково-плацентарного кровообігу (МПК), особли-

во при локалізації плаценти на передній стінці матки, що різко погіршує прогноз вагітності [32].

До факторів ризику розвитку ПД відносять:

- вік (до 17 і понад 35 років);
- незадовільні соціально-побутові умови;
- токсична і радіаційна дія зовнішнього середовища;
- шкідливі звички (алкоголізм, куріння, наркоманія);
- інфекційні захворювання;
- екстрагенітальні захворювання (серцево-судинної системи, органів дихання, печінки, нирок, крові, нервової системи, ендокринних органів, імунної системи);
- гінекологічні захворювання (запальної етіології з порушенням нейроендокринної регуляції менструальної функції, що супроводжується новоутвореннями);
- обтяжений акушерський анамнез (безпліддя, звичне невиношування, самовільні та штучні аборти, передчасні пологи, переносена вагітність, мертвородження, операції на органах малого тазу, рубець на матці, діагностичні вишкрібання, ускладнення перебігу попередніх вагітностей та пологів);
- ускладнення теперішньої вагітності (ранній токсикоз, багатоплідна вагітність, тазове передлежання плода, аномальне розміщення плаценти, гестоз, ізосерологічна несумісність крові матері та плода) [16].

Перераховані фактори насамперед призводять до порушення МПК, а далі і фетоплацентарного кровообігу (ФПК). У силу змін, які відбуваються, розвиваються незворотні морфологічні процеси і порушуються основні функції плаценти.

У розвитку ПД можна виділити декілька взаємопов'язаних патогенетичних факторів:

- недостатність інвазії цитотрофобласта;
- порушення МПК і ФПК;
- незрілість ворсинчастого дерева;
- зниження пристосувально-захисних реакцій;
- порушення плацентарного бар'єру [5].

Класифікація

Загальноприйнята класифікація ПД у зв'язку з багатофакторною її природою, можливістю виникнення в різні терміни, різним ступенем клінічних проявів сьогодні не розроблена. Існує декілька класифікацій.

На основі морфологічних змін, які призводять до універсальних реакцій в організмі матері та плода і не бувають ізольованими, виділяють три форми ПД:

- гемодинамічна, викликана порушеннями в матково-плацентарному і плодово-плацентарному басейнах;
- плацентарно-мембранна, яка характеризується зменшенням здатності плацентарної мембрани до транспортування метаболітів;

- клітинно-паренхіматозна, пов'язана з порушенням клітинної активності трофобласта і плаценти [3;4]. З урахуванням часу початку щодо термінів формування плаценти виділяють первинну і вторинну фетоплацентарну дисфункцію:

1. Первинна розвивається у ранні терміни вагітності (до 16 тижнів), у період імплантації, на ранніх етапах розвитку плаценти та ембріогенезу, під впливом генетичних, ендокринних, інфекційних факторів, навколишнього середовища тощо. Початковою ланкою в розвитку первинної ПД частіше за все є недостатність інвазії цитотрофобласта, порушення МПК, деякі варіанти незрілості ворсин. Виникає неповноцінність васкуляризації і розвитку хоріального дерева, відставання у формуванні котиледонів, що призводить до зменшення функціональної здатності плаценти. Подальший розвиток вагітності характеризується сповільненням дозрівання ворсин, затримкою і дисоціацією в їх розвитку. Через незрілі термінальні ворсини відбувається неповноцінний метаболізм і зменшується синтез гормонів.
2. Вторинна ПД розвивається вже при сформованій плаценті під впливом факторів з боку матері чи внаслідок ускладненого перебігу вагітності. У генезі вторинної ПД важливу роль відіграють екстрагенітальні захворювання і ускладнення вагітності. Основними ланками у патогенезі ПД є порушення МПК і ФПК, недостатність другої хвилі інвазії цитотрофобласта, патологічна незрілість ворсин, порушення пристосувально-захисних реакцій [22].

За клінічним перебігом ПД поділяють на гостру та хронічну:

1. Гостра може виникати у будь-який термін вагітності та під час пологів. Першочергово вона проявляється порушенням газообмінної функції плаценти і призводить до гострої гіпоксії плода, яка часто закінчується його смертю. У розвитку гострої ПД провідна роль належить порушенням МПК і ФПК. Найчастіше це ускладнення виникає при передчасному відшаруванні плаценти, тромбозах субхоріальної зони, крововиливах у крайових синусах, на фоні істинних інфарктів плаценти і тромбозу її судин.
2. Хронічна розвивається частіше порівняно з гострою. Прояви хронічної ПД у II триместрі з подальшим тривалим перебігом нерідко являють собою продовження первинної ПД. Однак найчастіше хронічна ПД за часом виникнення має вторинний характер і визначається відповідними патогенетичними механізмами [28].

Залежно від стану перебігу пристосувально-захисних реакцій існують такі форми:

1. Компенсована – спостерігаються початкові прояви патологічного процесу у ФПК. Пристосувально-захисні механізми активуються і відчувають деяку напругу, що створює умови для подальшого розвитку плода і прогресування вагітності. При адекватній терапії та правильному веденні пологів можливе народження здорової дитини.
2. Субкомпенсована форма характеризується поглибленням важкості ускладнень. Пристосувально-захисні механізми відчувають критичне напруження (можливості ФПК при цьому практично вичерпані), що не дає змоги достатньо забезпечити їх реалізацію для адекватного перебігу вагітності і розвитку плода. Збільшується ризик виникнення ускладнень для плода та новонародженого.
3. Декомпенсована – спостерігаються перенапруга і «вибух» пристосувально-захисних механізмів, які вже не забезпечують необхідних умов для подальшого нормального прогресування вагітності. У фетоплацентарній системі відбуваються незворотні морфологічно-функціональні порушення. Відчутно збільшується ризик розвитку тяжких ускладнень для плода та новонародженого (включаючи їх смерть).
4. Критична – максимально виражений прояв незворотних морфологічно-функціональних порушень ФПК, які ведуть до смерті плода [16].

Така градація ПД дає змогу більш диференційовано оцінити форми патології з урахуванням її поліетіологічності та різновиду механізмів патогенезу.

Клінічна картина

Клінічні ознаки первинної ПД проявляються загрозою переривання вагітності, замерлою вагітністю. Можливе формування вроджених вад розвитку плода, аномальне розміщення плаценти. У більш пізні терміни (III триместр вагітності) відмічаються ознаки порушення розвитку і стану плода (затримка розвитку) [25].

Найяскравіший прояв гострої ПД – дистрес плода у зв'язку з порушенням дихальної та транспортної функцій плаценти. Ступінь важкості стану плода залежить від величини ураження ділянки плаценти. Виключення з кровообігу понад 1/3 ділянки плаценти небезпечно для життя плода [7].

Клінічна картина хронічної ПД проявляється у порушенні основних функцій плаценти. Про зміну дихальної функції плаценти свідчать переважно симптоми дистресу плода. При цьому на початку звертають увагу на підвищену рухову активність плода, потім на її зменшення чи повну відсутність. Найхарактерніша ознака хронічної ПД – затримка внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР). Клінічно ЗВУР плода проявляється зменшенням розмірів окружності та висоти стояння дна матки (ОЖ, ВСДМ) порівняно з нормальними показниками, характерними для даного терміну

вагітності. Розрізняють дві форми ЗВУР: симетричну та асиметричну [21].

При симетричній формі, яка розвивається з ранніх термінів вагітності, відмічається пропорційне відставання довжини і маси тіла плода. При цьому клінічні показники фетометрії мають менше значення порівняно з індивідуальними коливаннями, характерними для даного терміну вагітності. Причинами цієї форми ЗВУР частіше за все є хромосомні аномалії, внутрішньоутробні інфекції, недостатнє харчування матері, тривала дія шкідливих факторів. Найважчі форми ПД, як правило, супроводжуються саме симетричною формою ЗВУР.

Асиметрична форма характеризується непропорційним розвитком плода. Ця форма частіше виникає в II чи III триместрах вагітності і проявляється відставанням маси тіла плода при нормальній його довжині. Переважно зменшуються розміри живота та грудної клітки плода, що пов'язано з відставанням у розвитку паренхіматозних органів (насамперед печінки) та підшкірної жирової клітковини. Розміри голови і кінцівок плода відповідають показникам, характерним для даного терміну вагітності. При хронічній ПД на фоні різної патології можуть відмічатися обидва типи ЗВУР, однак частіше зустрічається асиметрична форма.

Відображенням порушення захисної функції плаценти при ослабленні плацентарного бар'єру є внутрішньоутробна інфекція плода, що розвивається при проникненні через плаценту патогенних мікроорганізмів [33]. Можливе також проникнення через плацентарний бар'єр різних токсичних речовин, які чинять ушкоджувальну дію на плід.

Порушення синтетичної функції плаценти супроводжується дисбалансом рівня гормонів і зменшенням синтезу білків, що проявляється ЗВУР плода, дистресом, патологією скоротливої активності матки при вагітності та у пологах (тривала загроза передчасного переривання вагітності, передчасні пологи, аномалії родової діяльності).

Тривале і часте підвищення тону м'язів матки призводить до зниження артеріального притоку крові до плаценти і викликає венозний застій. Гемодинамічні розлади знижують газообмін між організмом матері та плода, що ускладнює надходження до плода кисню, поживних речовин, виведення продуктів метаболізму, зумовлює наростання гіпоксії плода.

Розлад ендокринної функції плаценти може призвести і до переносування вагітності. Зниження гормональної активності плаценти викликає розлади функції піхвового епітелію, створюючи умови для розвитку інфекції, загострення чи виникнення запальних захворювань сечостатевої системи. На фоні розладів видільної функції плаценти і навколоплідних оболонок відмічається патологічна кількість навколоплідних вод – частіше за все маловоддя, а при деяких пато-

логічних станах (цукровий діабет, набрякова форма гемолітичної хвороби плода, внутрішньоутробна інфекція і т.д.) – багатоводдя [38].

Таким чином, найтипovішими клінічними проявами хронічної ПД є: дистрес плода, ЗВУР, загроза передчасного переривання вагітності, переносена вагітність, багато- та маловоддя.

На початковому етапі розвитку ПД перераховані клінічні ознаки можуть бути слабо вираженими або взагалі відсутніми. Тому важливого значення набувають методи лабораторного та інструментального динамічного спостереження за станом ФПК у групі високого ризику з розвитку ПД. Найважче ПД перебігає при появі патологічних ознак у терміні вагітності до 30 тижнів і раніше [26].

Діагностика

Діагностика ПД включає:

1. Дані анамнезу – вік пацієнтки, особливості її здоров'я, перенесені екстрагенітальні, нейроендокринні та гінекологічні захворювання, хірургічні втручання, наявність шкідливих звичок, умови і спосіб життя.
2. Об'єктивне обстеження – пальпаторно оцінюють тонус матки. Вимірюють ВСДМ та ОЖ, співставляючи їх із масою тіла і зростом вагітної, а також уточненням терміну вагітності. Такі вимірювання є важливими і водночас найпростішими показниками для діагностики ЗВУР плода, мало- та багатоводдя. Вимірювання ВСДМ та ОЖ можна використати як скринінговий метод діагностики. Найчастіше діагноз ЗВУР плода за допомогою вимірювань встановлюють після 32 тижнів вагітності. Відставання ВСДМ на 2 сантиметри і більше порівняно зі стандартними показниками чи відсутність її збільшення протягом двох-трьох тижнів дає змогу запідозрити ЗВУР [18].
3. При зовнішньому огляді статевих органів та при дослідженні за допомогою дзеркал слід звернути увагу на наявність ознак запалення, характер виділень зі статевих шляхів, взяти матеріал для мікробіологічного та цитологічного дослідження.
4. При ехографічному дослідженні визначають розміри плода (голови, тіла, кінцівок), співставляють їх з нормальними показниками, характерними для відповідного терміну гестації. Основою УЗД для уточнення терміну вагітності та виявлення ЗВУР плода є співставлення фетометричних показників з нормативними для даного терміну вагітності. Необхідною умовою є оцінка анатомічних структур плода для виявлення аномалій його розвитку [30].
5. Плацентографія дає змогу визначити локалізацію плаценти, її товщину, відстань між плацентою

- і внутрішнім вічком, відповідність ступеня зрілості плаценти гестаційному терміну, патологічні включення у структурі плаценти, розміщення плаценти щодо міоматозних вузлів чи рубця на матці.
6. Оцінка біофізичного профілю плода – визначення функціонального стану плода на основі кількісної та якісної (у балах) оцінки показників нестресового тесту, дихальних рухів, рухової активності, тону-су, об'єму навколоплідних вод і ступеня зрілості плаценти. Нормальні показники біофізичного профілю плода становлять 10–12 балів. До маркерів «гострих порушень» стану плода належать показники нестресового тесту, дихальна і рухова активність плода та його тонус. Маркерами «хронічних порушень» є об'єм навколоплідних вод і стан плаценти [24].
 7. Кардіотокографія (КТГ) – метод функціональної оцінки стану плода на основі реєстрації частоти його серцебиття та їх змін залежно від скорочень матки, зовнішніх подразників чи активності самого плода. КТГ значно розширює можливості антенатальної діагностики, дозволяючи вирішити питання раціональної тактики ведення вагітності [40].
 8. Допплерографія – високоінформативний, відносно простий та безпечний метод діагностики, який можна використовувати для комплексного динамічного нагляду за станом кровообігу в системі «мати–плацента–плід» після 18–19 тижнів вагітності, оскільки до цього часу завершується II хвилі інвазії цитотрофобласта [2].

Лікування

При виявленні ПД вагітну слід відразу госпіталізувати для детального обстеження та лікування. Виняток становлять жінки з компенсованою формою ПД у випадку, якщо розпочате лікування дає позитивний ефект і є необхідні умови для динамічного, клінічного та інструментального спостереження за характером перебігу вагітності та ефективністю проведеної терапії [38].

Терапію ПД починають відразу після встановлення діагнозу і проводять у стаціонарі не менше чотирьох тижнів з подальшим обов'язковим продовженням у жіночій консультації. Загальна тривалість терапії – 6–8 тижнів. Враховуючи різновидність факторів, які спричиняють розвиток ПД, терапія цього ускладнення повинна носити комплексний характер, спрямовуватися на підтримку компенсаторно-приспосувальних механізмів і поліпшення МПК і ФПК, які дають змогу пролонгувати вагітність, оптимізувати гомеостаз, інтенсифікувати газообмін, коригувати реологічні та коагуляційні властивості крові, усунути гіповолемію та гіпопротеїнемію, нормалізувати судинний тонус та скоротливу активність матки, посилити антиоксидантний захист, нормалізувати метаболічні та обмінні

процеси, підготувати вагітну до розродження в оптимальні терміни [9].

Методично вірно розпочати лікування з ліквідації несприятливих впливів таких етіологічних факторів, як незбалансоване харчування, екстрагенітальні та інфекційні захворювання, гестоз, тривала загроза передчасного переривання вагітності тощо.

Метаболічна терапія ПД в амбулаторних та стаціонарних умовах включає застосування актовегіну. Амбулаторно його можна призначати для профілактики ПД вже у I триместрі вагітності по 1 таблетці (200 мг) 2–3 рази на день протягом 3 тижнів і далі у групах ризику розвитку ПД. Основою фармакологічної дії актовегіна є його вплив на процеси внутрішньоклітинного метаболізму, поліпшення транспортування глюкози і поглинання кисню в тканинах. Доведено нейропротекторний ефект актовегіна щодо головного мозку плода, який знаходиться в умовах гіпоксії. Цей лікарський засіб має анаболічну дію. Приймати препарат для профілактики первинної ПД у вагітних високого ризику в акушерському стаціонарі слід за такою схемою: в/в 200 мг (5мл) на 200 мл 5-процентної глюкози щоденно протягом 5–10 днів, а потім амбулаторно – драже всередину по 200 мг на день 2–3 рази протягом 2–3 тижнів і більше. Аналогічні схеми рекомендують для лікування гіпотрофії плода I–II ступенів [10]. При порушенні кровообігу у мозкових артеріях плода призначають 80–160 мг (2–4 мл) актовегіна + 2мл інстенона на 200 мл 5-процентної глюкози протягом 5–10 днів під контролем доплерометрії з наступним переходом на амбулаторний прийом таблеток.

Приймання актовегіну при вагітності із соматичною патологією (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет), а також при акушерських ускладненнях (загроза переривання вагітності, пізній гестоз) дає змогу поліпшити стан матері та внутрішньоутробний розвиток плода. А це знижує частоту дострокового розродження [13].

При поєднанні ПД та загрози переривання вагітності рекомендується застосувати актовегін і β-адреноміметики (гініпрал). Препарат регулює скоротливу активність матки. Оптимально використовувати β-адреноміметики разом з блокаторами Са каналів, наприклад верапамілом (феноптин) [23]. Перед закінченням інфузії слід продовжити прийом препарату перорально по 0,5 мг кожні 6–8 годин. Верапаміл приймають всередину в дозі 40 мг за 15–20 хв до початку інфузії. Інстенон – комбінований препарат, який включає ноотропний, судинний та нейротонічний компоненти. В результаті комплексної терапії ПД (седативні засоби, вітаміни, токолітики, антиагреганти, поєднане застосування актовегіна та інстенона) частота ЗВУР знижується в 2,5 разу [15].

Хронічну внутрішньоматкову гіпоксію плода лікують за такою схемою: інстенон + піридоксин + кокарбоксілаза + аскорбінова кислота + розчин глюкози.

Курс – 10–14 днів. Інстенон протягом перших 3 днів вводять по 2 мл на 200 мл 5-процентного розчину глюкози в/в, потім можливе амбулаторне використання у вигляді таблетки форте 3 рази на день під час або після їди, не розжовуючи, разом з невеликою кількістю рідини, курсами 2–3 тижні з урахуванням стану жінки та плода. З перших місяців вагітності застосовують ду-фастон при загрозі викидня, звичному невиношуванні, а також при вагітності внаслідок екстракорпорального запліднення (ЕКЗ) [39]. Можна використовувати гель кринон 8-процентний – це біоадгезивний вагінальний гель, який вводиться за допомогою одноразових поліетиленових аплікаторів у дозі 1,125 г гелю, що містить 90 мкг мікронізованого прогестерону у вигляді емульсії. Він ефективний для підтримання лютеїнової фази в циклах допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) [11].

Клінічний досвід показав, що для поліпшення матково-плодово-плацентарного кровообігу ефективно застосувати пентоксифілін (трентал, агапурин) [34]. Препарат має судинорозширювальну дію, знижує периферичний судинний опір, посилює колатеральний кровообіг і капілярний кровотік, зменшує в'язкість крові та поліпшує її реологічний стан.

Терапевтична дія дипіридамолу (курантил, персантин) направлена на поліпшення мікроциркуляції, сповільнення тромбоутворення, зменшення загального периферичного судинного опору, розширення судин, поліпшення доставки кисню до тканин. Дуже важливо, що курантил підвищує неспецифічну противірусну резистентність. Препарат призначають всередину в дозі 25 мг за 1 год до їди 2–3 рази на добу курсом 4–6 тижнів. Для усунення порушень мікроциркуляції при ПД (особливо при гестозі другої половини вагітності) рекомендують приймати малі дози аспірину по 60–80 мг/д на 1 прийом [23].

Факторами ризику розвитку тромбофілічних станів при ПД є порушення жирового обміну, гіпертонічна хвороба, захворювання серця, нирок, цукровий діабет, дефекти гемостазу, тромбоз глибоких вен в анамнезі, тривалий прийом оральних контрацептивів до вагітності, гестози, багатоплідна вагітність, антифосфоліпідний синдром. Останніми роками в акушерській практиці використовують низькомолекулярні гепарини, враховуючи їх нездатність проникати через плацентарний бар'єр [8]. Один із препаратів є фраксипарин, який вводять у підшкірну жирову клітковину черевної стінки у дозі 2850 МО (0,3мл) 1–2 рази на день залежно від лікувальної чи профілактичної мети.

Деякі ускладнення вагітності та екстрагенітальні захворювання, які зумовлюють розвиток плацентарної дисфункції, супроводжуються вираженою гіповолемією, що погіршує стан фетоплацентарної системи. Для усунення гіповолемії при ПД в II–III триместрах вагітності призначають колоїдні плазмозамінні розчи-

ни на основі гідроксиетильованого крохмалю при гематокритичному числі понад 35%. Препарати вводять через день внутрішньовенно по 250 мл протягом 2–3 годин курсами 3–5 тижнів. При виявленні гіпопротеїнемії у вагітних з ПД слід застосовувати свіжозаморожену плазму 100–200 мл в/в крапельно 2–3 рази на день.

Для усунення гіподинамічних порушень при ПД призначають блокатори Са каналів (верапаміл, коринфар), які поліпшують перфузію життєво важливих органів, нормалізують скоротливу діяльність міокарда, мають гіпотензивну дію, розширюють судини нирок. Коринфар призначають всередину по 10 мг 2 рази на день протягом 2–3 тижнів, верапаміл – по 80 мг 2 рази на день протягом 2–3 тижнів. Як судинорозширювальний засіб – еуфілін, який вводять у вигляді 2,4% розчину по 5 мг в/в крапельно на 250 мл 5% розчину глюкози чи струйно повільно в 20–40 мл 20% розчину глюкози [20]. Ефективну спазмолітичну дію має Но-шпа. Препарат призначають всередину по 0,04 г 2–3 рази на день, а також в/в та в/м по 2 мл 2-процентного розчину.

Зниженню тонуусу і резистентності судинної стінки сприяє прийом МагнеВ₆. Іони Mg зменшують збудливість нейронів і сповільнюють нервово-м'язову передачу, а також беруть участь у різних метаболічних процесах разом із піридоксином. МагнеВ₆ призначають по 2 таблетки 2–3 рази на день [25].

Важливе значення в терапії плацентарної дисфункції має нормалізація антиоксидантного захисту (віт. Е, С). У комплексному лікуванні ПД доцільно використовувати гепатопротектори (ессенціале), враховуючи важливу детоксикаційну функцію печінки. Есенціале поліпшує перебіг ферментних реакцій, функцію печінки, мікроциркуляцію. Під його впливом у плаценті нормалізуються процеси ліпідного обміну, біосинтез циклічних нуклеотидів, білків та інших речовин [6].

З успіхом використовують хофітол – це лікарський засіб рослинного походження на основі сухого екстракту із листків артишоку польового. Він має антиоксидантну і цитопротекторну дію, захищає клітинні мембрани від ушкоджувальних факторів, поліпшує реологічні властивості крові. Підвищує клубочкову фільтрацію та відновлює видільну функцію нирок. Має гепатопротекторну дію. Поліпшує детоксикаційну функцію печінки та відновлює її білково-синтетичну функцію. Нормалізує ліпідний, білковий, азотний та вуглеводневий обміни. Підвищує киснево-транспортну функцію крові. Під дією хофітолу знижується артеріальний тиск, зменшуються набряки та збільшується діурез, покращуються біохімічні показники, оптимізується МКП і ФПК, поліпшується стан плода [35]. Препарат призначають по 5–10 мл в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно. Проводять 5–10 інфузій через день з одночасним прийомом 1–2 таблеток 3 рази на день протягом 3–4 тижнів.

Невід'ємною частиною комплексу терапевтичних заходів є використання лікарських засобів, направлених на поліпшення метаболічних і біоенергетичних процесів, гемодинаміки, газообміну та інших функцій плаценти (віт В₆, кокарбоксілаза, фолієва кислота). Використовують препарат «Фоліо» – поєднання фолієвої кислоти та йоду, застосовують 1 раз на день під час їди [39]. Серед немедикаментозних засобів для корекції МПК ефективні фізичні методи дії – електро-релаксація матки, акупунктура, електрофорез магнію, індуктотермія та ультразвукова дія на ділянку нирок, які рефлекторно розслабляють міометрій та сприяють

розширенню судин. Фізіотерапевтичні процедури проводять курсами через день до 2 тижнів.

Проведення медикаментозної терапії можливе тільки при компенсованій та субкомпенсованій формах ПД. При декомпенсованій формі єдиним методом лікування є своєчасне розродження.

Висновки

Таким чином можна зробити висновок, що наведені в статті дані мають важливе значення для практичної роботи лікарів акушерів-гінекологів.

Список літератури

1. *Абрамченко В. В.* Активное ведение родов. – СПб.: СпецЛит, 2003. – С. 234–239.
2. *Агеева М. И.* Допплерометрические исследования в акушерской практике / М. И. Агеева. – М., 2000. – 112 с.
3. *Айламазян Э. К.* Акушерство. – СПб.: СпецЛит, 2003. – С. 240–244.
4. *Акушерство* / под ред. Г. М. Савельевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 481–490.
5. *Акушерство: [нац. руководство]* / Э. К. Айламазян, В. И. Кулаков, В. Е. Радзинский, Г. М. Савельева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 257 с.
6. *Афанасьева Н. В.* Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести / Н. В. Афанасьева, А. Н. Стрижаков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 7–13.
7. *Ведение беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности* / под ред. Ю. С. Парашука, О. В. Грищенко. – Харьков: Торнадо, 2001. – 116 с.
8. *Гайсіна О. Г.* Ефективність фраксипарину в комплексній терапії плацентарної недостатності / О. Г. Гайсіна, Н. М. Нізова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2001. – № 1. – С. 58–60.
9. *Грищенко О. В.* Проблемы современной фармакотерапии фетоплацентарной недостаточности / О. В. Грищенко, И. В. Лахно, Ю. В. Зеленин // Провизор. – 2001. – № 16. – С. 34–35.
10. *Громыко Г. Л.* Актювегин. Опыт применения в акушерской практике / Г. Л. Громыко. – СПб.: Олбис, 2000. – 159 с.
11. *Дахно Ф. В.* Використання мікронізованого гелю прогестерону в програмах ДРТ // Жіночий лікар. – 2010. – № 1. – С. 16–19.
12. *Запорожан В. М.* Акушерство і гінекологія: [підручник]: у 2-х томах / В. М. Запорожан, М. Р. Цегельський, Н. М. Рожковська. – Т. 1. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2005. – 472 с.
13. *Зарубина Е. Н.* Современный подход к лечению хронической фетоплацентарной недостаточности / Е. Н. Зарубина, О. А. Бермишева, А. А. Смирнова // Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. – 2000. – № 4. – С. 61–64.
14. *Колгушкина Т. Н.* Диагностика состояния фетоплацентарной системы: [метод. рекомендации] / Т. Н. Колгушкина, С. Д. Шилова. – Минск, 2000. – 32 с.
15. *Комплексне лікування вагітних із групи високого ризику розвитку плацентарної недостатності* / А. Я. Сенчук, А. В. Заболотна, І. О. Доскоч, Є. В. Ковтун // Вісник наук. досліджень. – 2005. – № 2 (39). – С. 70–72.
16. *Кулаков В. И.* Руководство по акушерству / В. И. Кулаков, В. С. Сидорова. – М.: Медицина, 2006. – С. 434–458.
17. *Кулаков В. И.* Плацентарная недостаточность и инфекция / В. И. Кулаков, Н. В. Орджоникидзе, В. Л. Тютюнник. – М., 2004. – 494 с.
18. *Лизин М. А.* Морфологічні та ультраструктурні зміни плаценти при затримці росту матки під час гестації / М. А. Лизин // Укр. мед. альманах. – 2000. – № 4. – С. 133–135.
19. *Малевиц Ю. К.* Фетоплацентарная недостаточность / Ю. К. Малевиц, В. А. Шостак. – Минск: Беларусь, 2007. – 126 с.
20. *Пересада О. А.* Комплексная профилактика и терапия плацентарной недостаточности в амбулаторных и стационарных условиях / О. А. Пересада, Е. А. Писаренко // Медицинские новости. – 2007. – № 10. – С. 10–17.
21. *Перинатальная эхография* / под ред. М. В. Медведева. – М.: Реальное время, 2005. – С. 128–156.
22. *Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування* / В. Є. Дашкевич, С. М. Янюта, Т. В. Коломійченко, М. П. Дуліт // Мистецтво лікування. – 2004. – № 4. – С. 22–25.

23. *Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: [учеб. пос.] / О. М. Аржанова, Н. Г. Кошелева, Г. Л. Громыко [и др.]*. – СПб.: ООО «Изд-во Н-Л», 2001. – 28 с.
24. *Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: [учеб. пос.] О. Н. Аржанова, Н. Г. Кошелева, Т. Г. Ковалева [и др.]* – СПб.: Нормед.-Издат., 2002. – 217 с.
25. *Радзинский В. Е.* Безопасное акушерство / В. Е. Радзинский, И. Н. Костин // *Акушерство и гинекология*. – 2007. – № 5. – С. 12–17.
26. *Руководство по эффективной помощи при беременности и родах / под ред. Э. Энкин*. – 2-е изд. – СПб.: Нормед-Издат, 1999. – 544 с.
27. *Сидорова И. С.* Гестоз / И. С. Сидорова. – М.: Медицина, 2003. – 196 с.
28. *Сидорова И. С.* Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты / И. С. Сидорова, И. О. Макаров. – М.: Знание, 2000. – 127 с.
29. *Симрок В. В.* Плацентарная недостаточность: новый взгляд на старую проблему / В. В. Симрок, Е. В. Гордиенко, Д. В. Симрок-Старчева // *Новости медицины и фармации*. – 2008. – № 25. – С. 21–34.
30. *Сичинава Л. Г.* Ультразвуковое исследование в первом триместре беременности: современное состояние вопроса / Л. Г. Сичинава, О. Б. Панина // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2004. – № 3 (5). – С. 89–93.
31. *Соколов В. Н.* Плацентарная недостаточность / В. Н. Соколов // *Акушерство и женские болезни*. – 2006. – № 6. – С. 35–41.
32. *Степанковская Г. К.* Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии / Г. К. Степанковская, Б. М. Венцовский ; под ред. Б. М. Венцовский. – К., 2000. – 316с.
33. *Стрижаков А. Н. Тимохина Т. Ф., Баев О. Р.* // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 53–63.
34. *Фальянц А. Г.* Коррекция плацентарной недостаточности у беременных с миомой матки / А. Г. Фальянц, И. В. Захаров // *Мать и Дитя: матер.V Российского Форума*. – М., 2003. – С. 244–246.
35. *Фетоплацентарная недостаточность у беременных с лейомиомой и ее коррекция с применением Хофитола / Т. С. Черненко, Н. Я. Скрипченко, И. В. Лисакова, С. О. Жайворонок* // *Репродуктивное здоровье женщины*. – 2003. – № 3. – С. 19–22.
36. *Чернуха Е. А.* Родовой блок / Е. А. Чернуха. – М.: Триада-Х, 2005. – С. 348–379.
37. *Чуб В. В.* Фетоплацентарная дисфункция: основы патогенеза, проблемы диагностики, тактика лечения: [метод. рекомендации] / В. В. Чуб, И. В. Чибисова, В. А. Климов. – Луганск, 2003. – 26 с.
38. *Шаповаленко С. А.* Комплексная диагностика и лечение плацентарной недостаточности у беременных на разных стадиях гестации / С. А. Шаповаленко // *Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов*. – 2001. – № 2. – С. 43–47.
39. *Юзько А. М.* Репродуктивные технологии сегодня и завтра / А. М. Юзько, Т. А. Юзько // *Жіночий лікар*. – 2007. – № 6 (14). – С. 11–15.
40. *Chamock-Jones D. S.* Placental vascular morphogenesis / D. S. Chamock-Jones, G. J. Burton // *Baillieres. Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol*. – 2000. – Vol. 14, № 6. – P. 953–968.

Плацентарная дисфункция при многоплодной беременности

О.А. Корчинская, У.В. Волошина, Л.В. Тельчко (Ужгород)

Освещены особенности этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения плацентарной дисфункции. Эта патология является одной из главных проблем современного акушерства и перинатологии, далекой от решения.

Ключевые слова: многоплодная беременность, плацентарная дисфункция.

Placentae disfunction in case of polyfoetus pregnancy

O.O. Korchynska, U.V. Voloshyna, L.V. Telychko (Uzhgorod)

The article deals with peculiarities of ethyology, pathogenesis, clinic, diagnostics and treatment of placentae disfunction, as far as this is one of the main problem of modern obstetrics and perinatology.

Key words: polyfoetus pregnancy, placentae disfunction.

Рецензент: канд. мед. наук В.В. Свиридова.