

# Профілактика плацентарної дисфункції інфекційного генезу

Т.Г. Романенко<sup>1</sup>, Т.М. Ігнатюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

<sup>2</sup>Пологовий будинок №2, м. Київ

У статті представлені результати застосування препаратів Мікожинакс та Утрожестан з метою профілактики плацентарної дисфункції інфекційного генезу у вагітних з групи високого ризику щодо її розвитку. В основу дослідження покладено обстеження 100 вагітних із високим ризиком розвитку плацентарної дисфункції інфекційного генезу та 50 практично здорових вагітних. У результаті проведених досліджень встановлено, що формування і функціональний стан фетоплацентарного комплексу у вагітних із високим ризиком розвитку плацентарної дисфункції інфекційного генезу характеризується значним рівнем порушень функціонального стану плода, плаценти; кількості навколоплідних вод на тлі виражених гемодинамічних і ендокринологічних порушень. Протягом гестації стан мікробіоценозу статевих шляхів у цих вагітних характеризується прогресивним зниженням кількості лактобактерій, біфідобактерій і молочнокислих стрептококів на фоні одночасного зростання рівня штамів стафілокока та інших мікроорганізмів (уреа- та мікоплазм, хламідій, ешерихій і протей). Використання запропонованої нами лікувально-профілактичної методики дозволяє знизити частоту плацентарної недостатності, затримки росту плода, загострення уrogenітальної інфекції, бактеріального вагінозу.

**Ключові слова:** плацентарна недостатність, інфекція та вагітність, ендокринна функція фетоплацентарного комплексу, мікробіоценоз статевих шляхів, Утрожестан, Мікожинакс, профілактика плацентарної недостатності.

В сучасному акушерстві та перинатології актуальними є питання, пов'язані з гестаційними ускладненнями, в основі яких лежать порушення фізіологічної взаємодії між материнським, плацентарним і плодовим компонентами фетоплацентарної системи [5, 7]. Розвиток плацентарної дисфункції (ПД), зумовлений морфологічними змінами в плаценті, супроводжується дистресом плода, затримкою росту та розвитку плода і є однією із основних причин перинатальної захворюваності та смертності (20% випадків перинатальної смертності безпосередньо пов'язані з патологією плаценти). Частота ПД коливається в межах 20–50% залежно від факторів, які обтяжують вагітність. Висока частота ПД зумовлена зростанням соматичної та гінекологічної захворюваності серед жінок репродуктивного віку; початкових порушень репродуктивної функції; кількості вагітних, які мають хронічні бактеріальні та вірусні інфекції [5]. Значну роль відіграють соціально-економічні фактори – урбанізація населення, збільшення техногенного навантаження, несприятливий вплив екологічних чинників, зниження рівня життя окремих груп населення, що є фоном для підвищення рівня захворюваності жінок [7].

Хронічна ПД має багатофакторну природу. Одним із етіологічних факторів її розвитку в сучасних умовах є інфекція. Згідно з даними літератури частота ПД у вагітних з вірусною або бактеріальною інфекцією досягає в середньому 50–60%. За даними В.І. Кулакова і В.Н. Серова, до групи ризику розвитку інфекційної патології у матері, плода та новонародженого віднесено 25% вагітних [3, 4].

Інфекційні захворювання посідають одне з основних місць у структурі перинатальної смертності, зумовлюючи за останні роки

від 11 до 45% втрат плода. Мертвонародженість при цій патології досягає 17%. Перинатальна смертність при вагітності, ускладненій інфекцією, складає 7%. Тому вплив інфекції бактеріального та вірусного генезу на перебіг вагітності, стан плода та новонародженого на сучасному етапі має велику актуальність [1, 2, 4].

Усе викладене вище є чітким обґрунтуванням актуальності обраного наукового напрямку та підставою до проведення наукового дослідження, яке дозволяє розв'язати важливу проблему сучасного акушерства.

**Метою** дослідження стало зниження частоти ПД інфекційного генезу на підставі вивчення особливостей функціонального стану фетоплацентарного комплексу (ФПК) та мікробіоценозу статевих шляхів, а також розроблення і впровадження комплексу лікувально-профілактичних заходів.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до поставленої мети і завдань нами було обстежено 150 пацієнток, серед яких 100 жінок із високим ризиком розвитку ПД інфекційного генезу, що були розділені на такі групи: I група – 50 жінок, які одержували лікування відповідно до запропонованої нами методики; II група – 50 жінок, яким проводили загальноприйнятні лікувально-профілактичні заходи із застосуванням седативних препаратів, спазмолітиків, препаратів токолітичної дії (партусистен, алуцент, гінепрал), вазоактивних препаратів (еуфілін, компламін, трентал), з використанням за показаннями антибактеріальних препаратів; комплекси вітамінів і мікроелементів; проводили корекцію гормональних порушень адекватними дозами 1% або 2,5% масляного розчину прогестерону; широко використовували альфа-токоферол, призначали засоби, що покращують реокоагуляційні властивості крові (реополіглокін, курантил) [5–7]. Контрольну групу склали 50 повторнородящих жінок без акушерської і соматичної патології, які завагітніли самостійно і розродження яких відбувалося через природні пологові шляхи.

До основних факторів ризику розвитку ПД інфекційного генезу ще до вагітності ми відносили відповідно до останніх рекомендацій літератури [5] такі: наявність уrogenітальної інфекції; хронічні запальні процеси нирок і репродуктивної системи; репродуктивні втрати в анамнезі інфекційного генезу.

Суть запропонованої нами лікувально-профілактичної методики полягає в тому, що вагітним із високим ризиком розвитку ПД інфекційного генезу (I група) з метою зменшення існуючих розладів ендокринної функції ФПК та мікробіоценозу статевих шляхів для забезпечення повноцінного формування та функціонування ФПК застосовували препарат Утрожестан (200–400 мг/добу) та корекцію мікробіоценозу статевих шляхів препаратом Мікожинакс (по 1 вагінальній таблетці 1 раз на добу). Курс запропонованої методики складав 10–14 днів в терміні 10–12, 22–24 та 32–34 тиж гестації жінкам I групи. Терміни було обрано з урахуванням особливостей ембріон- і плацентогенезу, етапів формування ФПК та загальноприйнятих критичних періодів гестації.

Утрожестан – натуральний мікронізований прогестерон – за хімічною структурою на 100% ідентичний ендogenous прогестерону, його метаболізм дозволяє проявляти всі фізіологічні ефекти прогестерону, не має антигонадотропної активності, ан-

дрогенних, естрогенних та глюкокортикоїдних властивостей, не впливає на ліпідний профіль, артеріальний тиск, метаболізм вуглеводів, згортання крові, масу тіла, не спричинює затримку рідини в організмі. Однією з основних переваг цього препарату є можливість як перорального вживання, так і вагінального введення. Доведено, що в разі вагінального застосування концентрація прогестерону в ендометрії значно зростає за рахунок перинного проходження препарату через матку.

Мікожинакс – комбінований препарат для профілактики і лікування гінекологічних захворювань різноманітного генезу (бактеріальних, грибкових, паразитарних, змішаних). Метронідазол, що входить до складу препарату, має трихомонацидну активність, антибіотик хлорамфенікол діє на біогенну бактеріальну флору, ністатин виявляє протигрибкову дію, водорозчинний кортикостероїд дексаметазону ацетат має виражену місцеву протизапальну активність. Застосовані при виготовленні лікарської форми допоміжні речовини дозволяють забезпечити цілісність слизової оболонки піхви, а також підтримують фізіологічний рівень рН. Після інтравагінального введення Мікожинаксу активні речовини, що входять до складу препарату, потрапляють у загальний кровотік у мінімальних кількостях і не чинять системного впливу на організм. Мікожинакс позитивно впливає на стан мікробіоценозу статевих шляхів і не має тератогенного ефекту.

Для терапії у вагітних II групи нами була застосована загальноприйнята методика.

Ехографічні та доплерометричні дослідження були виконані на ультразвуковому апараті "Elegra", Toshiba "SSH – 140A" та "Siemens "Sonoline SL – 250": визначення кількості і тривалості дихальних рухів плода (ДРП); рухову активність плода (РАП); тонуус плода (ТП); структуру плаценти (СП); у якості одного з показників враховували ступінь зрілості плаценти (СЗП); об'єм навколоплідних вод (ОНВ). Отримані дані аналізували відповідно до шкали оцінки функціонального стану фетоплацентарної системи (Г.М. Савельєва та співавт., 2000). Доплерометричні дослідження кровообігу у функціональній системі «мати–плацента–плід» проводили на тому самому апараті, що дозволяє одержувати зображення досліджуваної судини з наступною реєстрацією доплерограм. Досліджували індекс резистентності (ІР) і систоло-діастолічне відношення (СДВ). Доплерометричні дослідження кровотоку здійснювали в артерії пупкового канатика (АП), у правій і лівій маткових артеріях (МА), середній мозковій артерії плода (СМА). Ми використовували діагностичні критерії порушень кровообігу у функціональній системі «мати–плацента–плід» у III триместрі вагітності, запропоновані А.Н. Стрижаковим і співавторами (2000).

Оцінювали реактивність серцево-судинної системи плода під час вагітності за допомогою кардіотокографічних досліджень на фетальних моніторах Hewlett Packard "Series 50" та Biomedica "O.T.E. 2226". Під час аналізу записів КТГ визначали такі показники: базальну частоту серцебиття плода, стабільність базальної частоти серцебиття; акцелерації за кількістю щодо рухів плода і скорочень матки; акцелерації за видом; денцелерації за кількістю і типом; денцелерації за видом. Інтерпретацію отриманих даних проводили відповідно до шкали оцінки реактивності серцево-судинної системи плода (В.Н. Серов та співавт., 2000).

Вивчення ендокринологічного статусу полягало у визначенні радіоімунологічним методом вмісту естріолу, прогестерону, кортизолу, хоріонічного гонадотропіну та плацентарного лактогену (О.Г. Резніков, 2000).

Для діагностики вірусної інфекції (ЦМВ і РГ) використовували метод імуноферментного аналізу (ІФА), полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та імунофлюоресцентної мікроскопії. У якості лабораторної діагностики ЦМВ і РГ використовували експрес-метод з імуноферментною тест-системою та серологічні

методи, які засновані на виявленні антигенів вірусу простого герпесу (С.С. Вашукова, 1997). Мікроскопічні методи дослідження включали світлову та люмінесцентну мікроскопію одержаного матеріалу. З метою діагностики гонорейної, трихомонадної, хламідійної, мікоплазмової, уреаплазмової інфекції та визначення антибіотикочутливості виконували культуральні дослідження (Г.Н. Веденєєва та співавт., 1997).

Математичні методи дослідження були виконані згідно з рекомендаціями О.П. Мінцера (2002) з використанням комп'ютера "Pentium-IV". Достовірність відміни пар середніх обчислювали за допомогою критеріїв Стюдента та Фішера. Графіки оформлювали за допомогою програм Microsoft Excell 7.0".

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для адекватного оцінювання функціонального стану ФПК нами був використаний порівняльний методологічний підхід, що ґрунтується на визначенні плацентографічних, фотометричних, гемодинамічних і ендокринологічних показників у динаміці вагітності. Терміни обстеження жінок вибрані з урахуванням рекомендацій низки авторів [5, 7] про оптимальну оцінку порушень у системі «мати–плацента–плід».

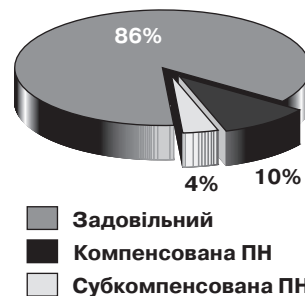
Отримані дані, що у 18–20 тиж вагітності відсутні суттєві відмінності між основними показниками функціонального стану плода, що пояснюється їхнім низьким рівнем показників в обох групах. Аналогічна закономірність відзначена і під час оцінювання показників стану плаценти і навколоплідних вод.

У разі підсумкового оцінювання стану ФПК (мал. 1) ехографічні ознаки задовільного стану ФПК були у 43 вагітних, яким проводили профілактику ПД за запропонованою нами схемою (I група), що становить 86,0% випадків; компенсована плацентарна недостатність (ПН) відзначена в 10,0% випадків, а субкомпенсована – відповідно в 4,0% спостережень. Розходження з показниками стану ФПК у II групі були відсутні ( $p > 0,05$ ) в цьому терміні вагітності.

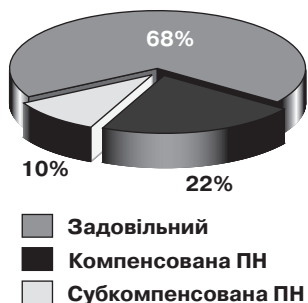
Достовірні розходження при використанні запропонованої методики були також відсутні і щодо основних гемодинамічних і ендокринологічних показників.

У 28–30 тиж гестації відмінності між групами порівняння мали більш виражений характер. При використанні запропонованої нами методики вже в цей термін вагітності частота асиметричної форми затримки внутрішньоутробного розвитку плода була нижчою (I група – 8,0% і II – 22,0%), порушення серцевої діяльності плода (I група – 6,0% і II – 12,0%) також, як і рівень порушень дихальної (I група – 10,0% і II – 20,0%) і рухової активності плода (I група – 8,0% і II – 18,0%), а також змін його тонуусу (I група – 4,0% і II – 10,0% відповідно). Передчасне дозрівання плаценти спостерігалось в 4 випадках у вагітних I групи проти 9 випадків у вагітних II групи, що становить 8,0% проти 18,0% відповідно. Об'єм навколоплідних вод також мав істотні зміни. Зокрема, у вагітних I групи його зміни спостерігалися тільки в 10,0% випадків проти 26,0% у вагітних II групи.

Оцінюючи стан ФПК в досліджуваних групах в цей термін вагітності, треба відзначити, що частота всіх форм ПН була



Мал. 1. Стан ФПК у 18–20 тиж у пацієнток I групи



Мал. 2. Стан ФПК у 28–30 тиж у пацієток I групи

істотно нижчою при використанні запропонованої нами методики профілактики ПН інфекційного генезу (мал. 2).

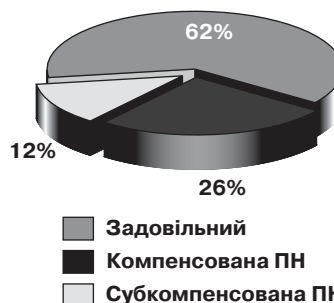
Так, рівень задовільного стану ФПК у вагітних I групи після застосування розробленої нами профілактики ПН інфекційного генезу становив 68,0% випадків, рівень компенсованої ПН зріс до 22,0%, субкомпенсованої – до 10,0%, а некомпенсована ПН не спостерігалася зовсім порівняно з показниками у вагітних II групи.

Гемодинамічні дослідження в системі „мати–плацента–плід”, проведені за допомогою ультразвукової доплерометрії в досліджуваних групах в терміни вагітності 28–30 тиж продемонстрували наявність певних гемодинамічних змін у системі матково-плацентарного і плодово-плацентарного кровообігу у жінок I групи порівняно з жінками II групи.

Якщо у групі вагітних із розробленою нами профілактикою інтраамніального інфікування „кут-незалежні” індекси були дещо нижчими, ніж у вагітних контрольної групи ( $p > 0,05$ ), то серед вагітних II групи, навпаки, спостерігалось підвищення імунорезистентності в матковій артерії та артерії пупкового канатика. Слід зауважити, що і в I групі жінок, і в групі контролю, в динаміці гестації відбувалось поступове зменшення периферійного судинного опору мікроvasкулярної системи плаценти, що супроводжувалось збільшенням плацентарної гемоперфузії та менш вираженим зниженням імунорезистентності в аорті плода, порівняно з аналогічними показниками в матковій артерії та артерії пупкового канатика. Суттєвих відмінностей показників кровотоку в середньомозковій артерії плода між групами не було, доплерометричні індекси в обох групах залишалися в межах фізіологічної норми.

Важливою діагностичною інформацією для оцінювання ефективності застосованої нами методики, а також для оцінювання метаболічної діяльності і гормональної активності ФПК слід вважати основні ендокринологічні показники. Згідно з отриманими результатами у вагітних I групи спостерігається відносна стабілізація гормоносинтетичної функції плаценти. У вагітних, що отримували розроблену нами схему (I група) спостерігається підвищення синтезу естріолу ( $93,4 \pm 2,3$  нмоль/л проти  $89,2 \pm 6,2$  нмоль/л) та прогестерону ( $653,2 \pm 10,4$  нмоль/л проти  $412,5 \pm 38,4$  нмоль/л) порівняно з вагітними II групи ( $p < 0,05$ ), а рівень кортизолу зменшився ( $659,1 \pm 15,5$  нмоль/л проти  $742,2 \pm 16,6$  нмоль/л,  $p < 0,05$ ). Наприкінці II триместру вагітності не було відмінностей у концентрації ПЛ, ХГ та Е2 ( $p > 0,05$ ).

Напередодні розродження були діагностовані найбільш виражені відмінності між групами. Завдяки застосуванню розробленої нами методики частота асиметричної форми затримки розвитку плода була нижча у 2,6 рази (I група – 10,0% і II – 26,0%), а рівень порушень серцевої діяльності (I група – 16,0% і II – 30,0%); дихальних рухів (I група – 12,0% і II – 20,0%); рухової активності (I група – 10,0% і II – 24,0%) і тонуусу плода (I група – 6,0% і II – 18,0%) були істотно нижче в пацієток I групи. Слід зазначити, що у цій групі вагітних не було діагностовано жодного випадку декомпенсованого функціонального стану плода напередодні розродження, що, безперечно, підтверджує



Мал. 3. Стан ФПК у 38–40 тиж у пацієток I групи

клінічну ефективність застосованої нами методики.

Згідно з отриманими даними показники стану дозрівання плаценти свідчать також про ефективність розробленої нами схеми. Необхідно зважити на зниження частоти передчасного дозрівання плаценти (I група – 12,0% проти II – 28,0%;  $p < 0,005$ ), поєднання виснаження або стовщення з випередженням дозрівання (I група – 4,0% проти II – 12,0%;  $p < 0,005$ ), а також на зміни об'єму навколоплідних вод (I група – 14,0% і II – 32,0%;  $p < 0,05$ ) при використанні запропонованої методики.

Під час оцінювання загального стану ФПК напередодні розродження спостерігалось істотне зменшення всіх форм ПН (мал. 3).

Так, у вагітних I групи задовільний стан ФПК спостерігався в 62,0% випадків, компенсована ПН – у 26,0%, субкомпенсована – у 12,0%, декомпенсована форма ПН була відсутня, що істотно відрізнялося від стану ФПК у вагітних II групи.

Підтвердження цих результатів демонструють гемодинамічні дослідження в 38–40 тиж вагітності. Як свідчать отримані дані у I групі вагітних напередодні розродження спостерігається поступове зниження ІР в матковій артерії ( $0,8 \pm 0,3$  проти  $2,0 \pm 0,1$ ;  $p < 0,05$ ), артерії пупкового канатика ( $0,5 \pm 0,02$  проти  $0,9 \pm 0,01$ ;  $p < 0,05$ ), що свідчить про збільшення плацентарної гемоперфузії і покращення функціонального стану ФПК.

Визначення гормональної регуляції ФПК напередодні розродження продемонструвало наявність відмінностей у функціональній спроможності гормональної регуляції плаценти між I та II групами. Так, у вагітних I групи гормональна спроможність ФПК демонструвала позитивні зміни, характерні для компенсованої гормоносинтетичної та метаболічної функції плаценти. Так, вміст ПГ в I групі становив  $602,5 \pm 14,6$  нмоль/л проти  $499,4 \pm 11,6$  нмоль/л у II групі ( $p < 0,01$ ); рівень Кр та Е2 –  $532,4 \pm 16,8$  нмоль/л та  $42,2 \pm 3,1$  нмоль/л проти  $812,4 \pm 16,7$  нмоль/л та  $28,4 \pm 2,1$  нмоль/л ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$ ). Наявні відмінності між групами у всіх випадках були очевидними.

Узагальнюючи дані функціональних та лабораторних методів дослідження, на підставі змін в функціональному стані ФПК та гормоносинтетичної функції плаценти запропонована нами методика дозволяє істотно знизити частоту різних форм ПН, що підтверджує клінічну ефективність розробленої методики.

Результати проведених мікробіологічних досліджень у вагітних I групи порівняно з вагітними II групи у 18–20 тиж вагітності свідчать, що у всіх досліджуваних вагітних переважали лактобактерії (84,0% проти 78,0%), біфідобактерії (70,0% проти 60,0%) та молочнокислі стрептококи (54,0% проти 42,0%), але абсолютна та відносна кількість переважала у вагітних, яким була проведена профілактика за запропонованою нами схемою (табл. 1).

Підсумкова оцінка мікробіологічного та вірусологічного обстежень у досліджуваних нами вагітних у той самий термін гестації показала відсутність гострих форм основних показників TORCH-інфікування у вагітних, що проходили курс профілактики за нашою схемою (I група). У вагітних II групи, які лікува-

лись за загальноприйнятими критеріями, спостерігалися поодинокі випадки гострої форми хламідіозу (2,0%) та цитомегаловірусної інфекції (2,0%). Хронічне носійство TORCH-інфекції не відрізнялось у групах дослідження і становило: хламідіоз – 2,0% проти 8,0%; герпес-вірус – 4,0% проти 14,0%; цитомегаловірус – 4,0% проти 6,0% ( $p>0,05$ ), що свідчить про несуттєві відмінності між групами.

Порівняно з цим у термін вагітності 28–30 тиж (табл. 2), завдяки застосуванню розробленої методики вдалося збільшити порівняно з II групою кількість лактобактерій (I група – 76,0% і II – 52,0%); біфідобактерій (I група – 68,0% і II – 42,0%) і молочнокислих стрептококів (I група – 48,0% і II – 30,0%) при одночасному зниженні кількості штамів стафілокока (I група – 40,0% і II – 60,0%) і інших патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів. Крім того, незначно знизився рівень хронічного носійства в жінок I групи – хламідіозу (4,0% проти 12,0%), герпес-вірусу (6,0% проти 16,0%), цитомегаловірусу (4,0% проти 12,0%) ( $p>0,05$ ).

Напередодні розродження ця закономірність зберігалась (табл. 3).

Так, у жінок I групи після застосування розробленої методики профілактики зросла абсолютна і відносна кількість ( $p<0,05$ ) лактобактерій (88,0% проти 42,0%), біфідобактерій (74,0% проти 36,0%) та молочнокислих стрептококів (52,0% проти 34,0%) на фоні одночасного зменшення кількості штамів стафілококів (58,0% проти 84,0%). Сумарна оцінка мікробіологічних та віру-

сологічних досліджень у цей термін гестації свідчить про переважання носійства основних показників TORCH-інфекції у вагітних II групи, яким проводили профілактику за загальноприйнятною схемою.

Отримані результати мікробіологічних і вірусологічних досліджень свідчать про позитивний вплив запропонованої методики на стан мікробіоценозу статевих шляхів і носійство основних видів TORCH-інфекції.

Таким чином, як свідчать результати проведених досліджень, розродження жінок із високим ризиком розвитку плацентарної недостатності інфекційного генезу, супроводжується високою частотою перинатальної патології внаслідок значного рівня порушень у системі „мати–плацента–плід”, причому поєднаного генезу. З огляду на недостатню ефективність загальноприйнятих лікувально-профілактичних заходів нами запропонована нова методика профілактики та корекції плацентарної недостатності у жінок цієї групи. Отримані клінічні, функціональні, лабораторні, мікробіологічні і вірусологічні результати підтверджують високу ефективність цієї методики, що дає нам право рекомендувати її для широкого використання у практичній охороні здоров'я.

**ВИСНОВКИ**

Таким чином, узагальнюючи дані проведеного дослідження, встановлено, що основними факторами ризику розвитку плацентарної недостатності інфекційного генезу є наявність

Таблиця 1

**Стан мікробіоценозу піхви у 18–20 тиж (%)**

Показник	Групи жінок		
	Контрольна група, n=50	I група, n=50	II група, n=50
Лактобактерії	94,0	84,0	78,0
Біфідобактерії	76,0	70,0	60,0
Молочнокислі стрептококи	66,0	54,0	42,0
E.coli	-	2,0	8,0
Proteus vulgaris	-	4,0	14,0
Гриби роду Candida	4,0	6,0	16,0
Staphilococcus	26,0	30,0	42,0
Mycoplasma hominis	-	-	6,0
Ureaplasma urealiticum	-	-	4,0
Chlamidia thrachomatis	-	2,0	10,0

Таблиця 2

**Стан мікробіоценозу піхви у 28–30 тиж (%)**

Показник	Групи жінок		
	Контрольна група, n=50	I група, n=50	II група, n=50
Лактобактерії	92,0	76,0	52,0
Біфідобактерії	74,0	68,0	42,0
Молочнокислі стрептококи	62,0	48,0	30,0
E.coli	-	-	10,0
Proteus vulgaris	-	-	18,0
Гриби роду Candida	-	6,0	20,0
Staphilococcus	30,0	40,0	60,0
Mycoplasma hominis	-	-	8,0
Ureaplasma urealiticum	-	-	8,0
Chlamidia thrachomatis	-	-	12,0

Стан мікробіоценозу піхви у 38–40 тиж (%)

Показник	Групи жінок		
	Контрольна група, n=50	I група, n=50	II група, n=50
Лактобактерії	96,0	88,0	42,0
Біфідобактерії	80,0	74,0	36,0
Молочнокислі стрептококи	64,0	52,0	24,0
E.coli	-	2,0	10,0
Proteus vulgaris	-	4,0	18,0
Гриби роду Candida	-	6,0	18,0
Staphilococcus	40,0	58,0	84,0
Mycoplasma hominis	-	2,0	10,0
Ureaplasma urealiticum	-	4,0	10,0
Chlamidia thrachomatis	-	-	12,0

безплідності, хронічних запальних процесів статевих органів, хронічної урогенітальної інфекції, хронічних запальних процесів сечовивідної системи, а також репродуктивні втрати інфекційного генезу – невиношування, передчасні або термінові пологи мертвим плодом. Формування і функціональний стан ФПК у вагітних із високим ризиком розвитку ПД інфекційного генезу характеризується значним рівнем порушень функціонального стану плода, плаценти; кількості навколоплідних вод на тлі виражених гемодинамічних і ендокринологічних порушень. Протягом гестації стан мікробіоценозу статевих шляхів у вагітних із високим ризиком розвитку ПД інфекційного генезу характеризується прогресивним зниженням кількості лактобактерій, біфідобактерій на фоні одночасного зростання рівня штамів стафілокока та інших мікроорганізмів (уреа- і мікоплазм, хламідій, ешерихій і протей). Використання запропонованої нами лікувально-профілактичної методики дозволяє знизити частоту ПН, затримки внутрішньоутробного розвитку плода, загострення урогенітальної інфекції під час вагітності та бактеріального вагінозу.

З метою зниження частоти розвитку ПН інфекційного генезу необхідно використовувати препарат Утрожестан та проводити корекцію мікробіоценозу статевих шляхів препаратом Мікожинакс. Курс запропонованої методики становить 10–14 днів у терміни 10–16, 20–26 та 30–36 тиж гестації у поєднанні з антибактеріальною і противірусною терапією (тільки за показаннями) під контролем основних функціональних і лабораторних методів дослідження.

**Профилактика плацентарной дисфункции инфекционного генеза  
Т.Г. Романенко, Т.Н. Игнатюк**

В статье представлены результаты применения препаратов Микожинакс и Утрожестан с целью профилактики плацентарной дисфункции инфекционного генеза у беременных группы высокого риска по ее развитию. Обследованы 100 беременных группы высокого риска по развитию плацентарной недостаточности и 50 практически здоровых беременных. В результате проведенных исследований установлено, что формирование и функциональное состояние фетоплацентарного комплекса у беременных группы высокого риска по развитию плацентарной недостаточности инфекционного генеза характеризуется значительным уровнем нарушений функционального состояния плода, плаценты, количества околоплодных вод на фоне выраженных гемодинамических и эндокринологических нарушений. На протяжении гестационного процесса состояние микробиоты половых путей у этих бере-

менных характеризуется прогрессивным снижением количества лактобактерий, бифидобактерий на фоне одновременного увеличения штаммов стафилококка и других патологических микроорганизмов (уреа- и микоплазм, хламидий, эшерихий, протей). Использование предложенной нами лечебно-профилактической методики позволяет снизить частоту плацентарной недостаточности, задержки роста плода, обострения урогенитальной инфекции, бактериального вагиноза.

**Ключевые слова:** плацентарная недостаточность, инфекция и беременность, эндокринная функция фетоплацентарного комплекса, микробиоты половых путей, Утрожестан, Микожинакс, профилактика плацентарной недостаточности.

**Prophylaxis of placental disfunction of infectious genesis  
T. Romanenko, T. Ignatuk**

The results of use of the Mycogynax and Utrogestan with the purpose of prophylaxis of placental disfunction of infectious genesis for pregnant of group of high risk it's development are presented in the article. We have inspected 100 pregnant of group of high risk on development of placenta insufficiency and 50 practically healthy pregnant. It is set as a result of the conducted researches, that forming and functional state of fetoplacental complex for pregnant of group of high risk of placenta insufficiency caused by infection, characterized by the considerable level of violations of the functional state of foetus, placentas, amounts of amniotic fluid, on a background the expressed haemodynamic and endocrinology violations. During a gestational process these pregnant have the state of microbiocenosis of genital tracts, characterized by the progressive decline of amount of lactobacterium, bifidobacterium on a background the simultaneous increase of stamms of staphylococcus and other pathological microorganisms (ureo- and mycoplasmas, chlamydia, escherichia, proteus). The use of offered medical and preventive methods allow to reduce frequency of placenta insufficiency, delay of height of feautres, acute urogenital infection, bacterial vaginosis.

**Key words:** placenta insufficiency, infection and pregnancy, endocrine function of fetoplacental complex, microbiocenosis of genital tracts, utrogestan, Mycogynax, prophylaxis of placenta insufficiency.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. – Нижний Новгород: НГМА, 2009. – С. 416.
2. Анастасьева В.Г. Задержка внутриутробного развития плода. – Новосибирск, 2006. – С. 161.
3. Венцківський Б.М., Заболотна А.В., Зелінський О.О., Сенчук А.Я. Інфекція та вагітність. – ОКФА Одеса БАГ – 2007. – С. 362.
4. Климов В.А. Инфекционные болезни и беременность. – М.: «МЕД пресс-информ». – 2009. – С. 287.
5. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тюлюник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. – М., 2004. – С. 455.
6. Сенчук А.Я., Дубоссарская З.М. Перинатальные инфекции. – М.: МИА. – 2005. – С. 317.
7. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность. – М.: «МЕД пресс-информ». – 2009. – С. 159.