

# Патогенетическая терапия невынашивания беременности у женщин с гипергомоцистеинемией и гестагенной недостаточностью

**С.Б. Чечуга, Е.А. Ночвина, Сали Гамарелдин Абдалла**

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова  
ГБ «Центр матери и ребенка» г. Винница

В статье представлены данные об эффективности разработанной схемы лечения невынашивания беременности в I триместре при гормональной недостаточности на фоне гипергомоцистеинемии. Приведено патогенетическое обоснование назначения препаратов, прослежена динамика развития и течения беременности.

**Ключевые слова:** гипергомоцистеинемия, гестагенная недостаточность.

Невынашивание беременности остается одной из наиболее важных проблем в акушерстве и гинекологии. Несмотря на многочисленные исследования этиологии и патогенеза преждевременного прерывания беременности, частота данной патологии остается высокой и колеблется в пределах от 10 до 20–25% от их общего количества.

Согласно анализу современной литературы, 15–20% клинически диагностированных беременностей заканчиваются спонтанным прерыванием, при этом на I триместр приходится около 78–80% случаев, а угрозой прерывания осложняется течение беременности приблизительно у 40% женщин.

Невынашивание беременности, как правило, является следствием не одной, а нескольких причин, которые действуют одновременно или последовательно. К основным известным причинам прерывания беременности относят: генетические факторы, эндокринные нарушения, иммунные факторы, врожденные и приобретенные заболевания гениталий (миома матки, аномалии развития и т.д.).

Особенного внимания на сегодняшний день заслуживает гормональный аспект невынашивания беременности. Несмотря на адаптационные возможности женского организма, жизненный темп современного общества, ухудшение экологии, режима питания, труда и отдыха, особенности сексуального поведения приводят к дезадаптации механизмов регуляции и обуславливают быстрый рост дисгормональных нарушений репродуктивной системы, которые в структуре гинекологической патологии составляют 60–70%.

Перенапряжения нервной системы, перенесенные в пубертатном возрасте воспалительные заболевания (генитальные и экстрагенитальные) замедляют формирование двухфазного менструального цикла с возникновением дефицита прогестерона, что клинически проявляется нерегулярными менструациями с укороченным циклом, длительными скудными кровянистыми выделениями накануне менструаций, гипоменструальным синдромом, дисменореей. Недостаточный синтез прогестерона приводит к неполноценной секреторной трансформации эндометрия, изменениям функции маточных труб, нарушению имплантации оплодотворенной яйцеклетки, что клинически проявляется бесплодием или спонтанным прерыванием беременности в I триместре. Согласно данным литературы, недостаточность лютеиновой

фазы (НЛФ) регистрируется у 46,6% пациенток с бесплодием и невынашиванием беременности.

Однако в клинической практике у 45–50% женщин не удается установить истинную причину самопроизвольного прерывания беременности. Открытие в конце XX в. антифолилипидного синдрома и генетических дефектов системы гемостаза позволило использовать другие подходы к проблеме невынашивания беременности.

По данным ретроспективных исследований последних лет, достаточно распространены среди пациенток с невынашиванием беременности генерализованные микроангиопатии и тромбофилии, связанные с гипергомоцистеинемией. Повышение концентрации гомоцистеина в плазме крови связано с наличием в организме измененных форм фермента метилентетрагидрофолатредуктазы (МТНФР), который в норме принимает участие в превращении гомоцистеина в метионин. Дефицит потребления с продуктами питания фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub> является наиболее частой причиной гипергомоцистеинемии. На сегодняшний день установлено, что незначительное и умеренное повышение концентрации гомоцистеина ассоциировано с увеличением риска тромбообразования. В результате дисбаланса в соотношении прокоагулянтных и антикоагулянтных механизмов, тромбофилии, в частности гипергомоцистеинемии, могут возникать не только тромбозы во время беременности и в послеродовой период, но и различные плацентарные сосудистые осложнения, последствием которых может быть нарушение имплантации и развития зародыша.

Таким образом, на сегодняшний момент невынашивание беременности рассматривается как многофакторное заболевание, при котором у большинства пациенток имеется сочетание нескольких причин, среди которых ведущее место занимают тромбофилические нарушения и гормональная недостаточность. Залогом успешной беременности является комплексная терапия невынашивания с учетом всех звеньев патогенеза, а существующие на данный момент схемы лечебных мероприятий не предусматривают коррекцию микроциркуляторных и тромботических нарушений системы гемостаза в сочетании с прогестероновым дефицитом.

**Целью** нашего исследования является разработка и изучение эффективности терапевтического комплекса коррекции невынашивания беременности при сочетании тромбофилии на фоне гипергомоцистеинемии и гормональной недостаточности.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами было проведено комплексное динамическое обследование 94 женщин в сроке беременности 6–12 нед с угрозой прерывания на фоне повышенных концентраций гомоцистеина в плазме крови, которые составили основную группу.

В дальнейшем все пациентки основной группы были распределены на следующие подгруппы:

- I подгруппа – 54 женщины, которым назначалась разработанная нами схема коррекции невынашивания беременности;

- II подгруппа – 40 пациенток, которым проводилось общепринятое лечение угрозы прерывания беременности (спазмолитики, препараты магния, витаминные комплексы, седативные препараты).

Контрольную группу составили 30 женщин с неотягощенным течением беременности в сроке 6–12 нед.

Исследования проводились на базе городской больницы «Центр матери и ребенка» г. Винницы.

У всех женщин тщательно изучался анамнез, проводились инструментальные и лабораторные исследования.

Определение концентрации гомоцистеина в плазме венозной крови проводилось иммуноферментным методом с использованием наборов фирмы «Abbott» (США). Нормальное содержание гомоцистеина в плазме крови составляет 5–15 мкмоль/л. Выраженной гипергомоцистеинемией считается повышение этого показателя более 100 мкмоль/л, что, как правило, сопровождается гомоцистеинурией. Средняя (31–100 мкмоль/л) и легкая (15–30 мкмоль/л) степень гипергомоцистеинемии не сопровождается выделением гомоцистеина с мочой.

Гемостазиологические исследования включали изучение агрегации тромбоцитов, уровень фибриногена и маркеров тромбофилии – Д-димера и комплекса тромбин–антитромбин (ТАТ).

Концентрация прогестерона и эстрадиола определялась методом иммуноферментного анализа по системе ACCESS (США).

Представленный нами комплекс лечения невынашивания беременности и профилактики репродуктивных потерь у женщин с тромбофилическими нарушениями на фоне гипергомоцистеинемии и гормональной недостаточности предусматривает: применение низкомолекулярного гепарина (сулодексид) по 600 ЛО/2 мл внутриматочно 1 раз в сутки 10–15 дней с последующим пероральным приемом по 1 капсуле (250 ЛО) 2 раза в сутки 30–45 дней; комплекс витаминов группы В – по 1 таблетке 3 раза в сутки, фолиевой кислоты – по 4 мг в сутки; аспирин – по 75 мг в сутки с момента диагностики беременности и в критические сроки (предыдущие сроки потери беременности, 18–22 нед и 28–34 нед), а также дидрогестерон по 10 мг 3 раза в сутки с дальнейшей коррекцией дозы на протяжении гестационного периода.

Низкомолекулярный гепарин (действующее вещество – сулодексид) представляет собой натуральную смесь двух гликозаминогликанов: быстродействующая средненизкомолекулярная гепариноподобная фракция (80%) и дерматина сульфат (20%). Комплексный механизм действия данного препарата обусловлен его двухкомпонентным составом. Быстродействующая гепариноподобная фракция имеет сходство к кофактору гепарина II – второму ингибитору тромбина. В целом фармакологические эффекты сулодексида можно оценить как антитромботические, профибринолитические, антикоагулянтные, вазопротекторные на уровне макро- и микрососудов.

Использование в терапевтической схеме лечения невынашивания беременности фолиевой кислоты и комплекса витаминов группы В (В<sub>1</sub> – 25 мг, В<sub>2</sub> – 2,5 мг, В<sub>6</sub> – 40 мг, В<sub>12</sub> – 0,25 мг в одной таблетке) способствует профилактике возникновения приобретенной формы гипергомоцистеинемии и в дальнейшем – генерализованной микроангиопатии.

Аспирин в дозе 75 мг активизирует синтез эндотелием сосудов простагличина, который является активным нагу-

ральным дезагрегантом. Кроме этого, аспирин является сильным индуктором интерлейкина-3, активным фактором роста трофобласта.

Дидрогестерон, который является производным прогестерона, по структуре и механизму действия близок к натуральному. Молекула дидрогестерона отличается от натурального прогестерона иным положением в пространстве атома водорода и одной из метильных групп. Но именно эти отличия обеспечивают высокую активность препарата в таблетированной форме. Дидрогестерон, кроме нормализации концентрации прогестерона в плазме крови, обеспечивает тормозящее действие на сократительную способность миофибрилл, обуславливая уменьшение или устранение маточных сокращений, сохраняет позитивное влияние эстрогенов на метаболизм углеводов, содержание белка и белковых фракций, уровень липидов в крови. Более того, препарат не влияет на тромбоцитарную агрегацию, активность факторов коагуляции и систему фибринолиза, угнетает активность иммунных клеток и, в конечном счете, препятствует отторжению эмбриона.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст обследованных женщин составил 26±2,4 года.

В основной группе первобеременных было 30 (31,9%), повторобеременных – 64 (68,1%), в группе контроля – первобеременные составили 56,7%, повторобеременные – 43,3% (рис. 1).

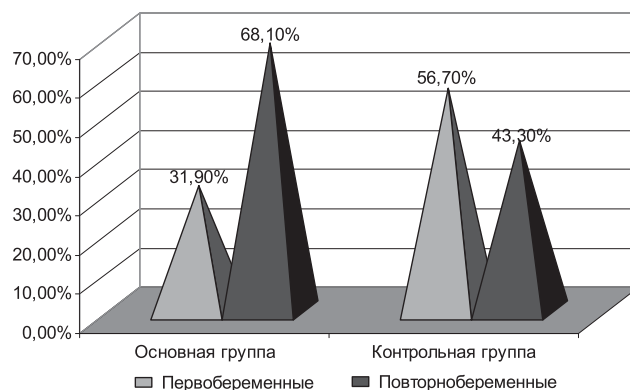


Рис. 1. Структура женщин обследованных групп по паритету (n=124)

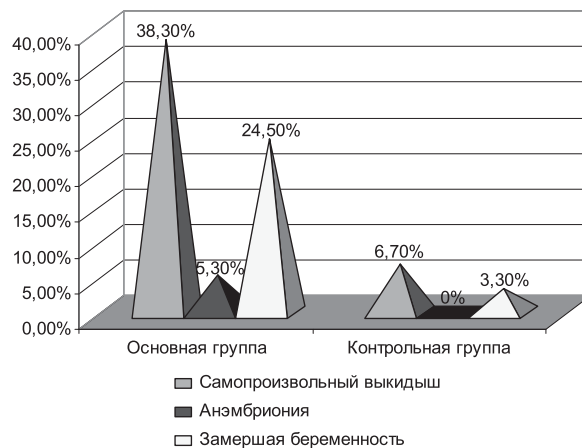


Рис. 2. Структура репродуктивных потерь у женщин обследованных групп (n=124)

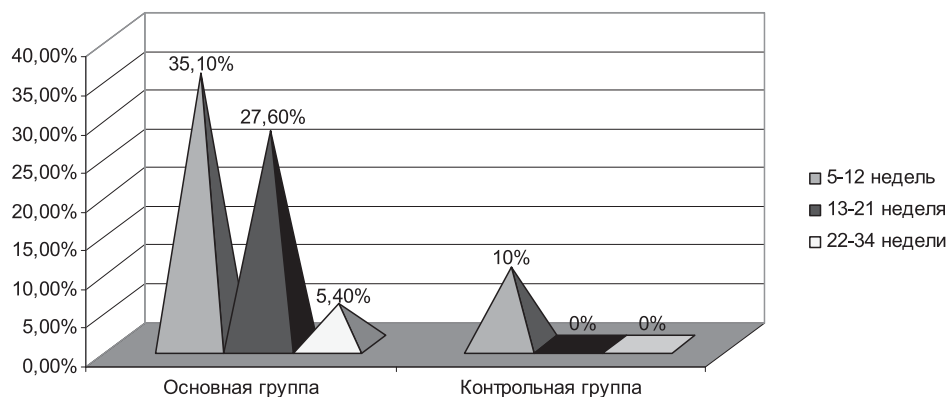


Рис. 3. Распределение репродуктивных потерь у женщин обследованных групп по сроку беременности (n=124)

Таблица 1

Структура дисгормональных нарушений у обследованных женщин

Нозология	Основная группа (n=94)	Контрольная группа (n=30)
	Абс. число /%	Абс. число /%
Дисменорея	56/59,6*	3/10
ПМС	39/41,5*	1/3,3
Менометроррагия	18/19,1	-
Меноррагия	36/38,3	-
Нерегулярный менструальный цикл	24/25,5	-
Гипоменструальный синдром	15/15,9	-

Примечание: \* – основная группа/контрольная группа (p<0,05).

Анализируя репродуктивный анамнез обследованных женщин основной группы, установлено: замершая беременность имела в анамнезе у 23 (24,5%) пациенток, анэмбриония – у 5 (5,3%), самопроизвольное прерывание предыдущих беременностей – у 36 (38,3%). В контрольной группе самопроизвольные выкидыши установлены в анамнезе у 2 (6,7%) женщин, замершая беременность – у 1 (3,3%) (рис. 2).

В сроке 5–12 нед беременность в анамнезе потеряли 33 (35,1%) пациентки основной группы, 13–21 нед – 26 (27,6%), преждевременными родами закончилось 5 (5,4%) предыдущих беременностей. В группе контроля все репродуктивные потери были в сроках 5–12 нед (рис. 3).

При анализе гинекологического анамнеза установлено наличие у пациенток основной группы различных дисгормональных нарушений, а именно: дисменорея – у 56 (59,6%) женщин, ПМС – у 39 (41,5%), на ациклические кровянистые выделения указывали 18 (19,1%) пациенток, на меноррагию – 36 (38,3%), нерегулярный менструальный цикл был в анамнезе у 24 (25,%) женщин и гипоменструальный синдром – у 15 (15,9%). В контрольной группе 3 (10%) женщины жаловались на наличие дисменореи и 1 (3,3%) – на предменструальный синдром (табл. 1).

Средняя концентрация гомоцистеина в плазме крови пациенток основной группы составляла  $19,2 \pm 0,6$  мкмоль/л, что соответствовало умеренной гипергомоцистеинемии, в то

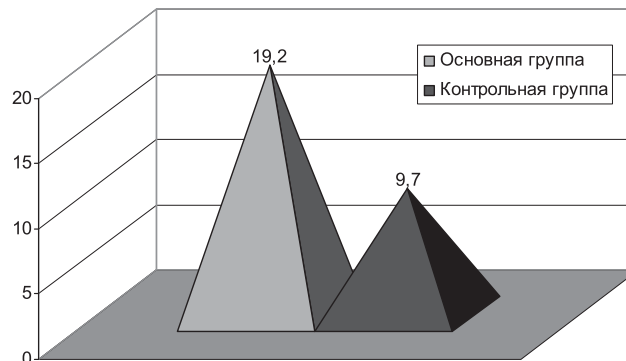


Рис. 4. Концентрация гомоцистеина в плазме крови у женщин обследованных групп, n=124 (p<0,05)

время как уровень гомоцистеина у женщин контрольной группы был  $9,7 \pm 1,6$  мкмоль/л (рис. 4).

У всех беременных, включенных в наше исследование, изучали уровень эстрадиола и прогестерона в плазме крови. Так, концентрация эстрадиола у пациенток основной группы составляла  $716,7 \pm 12,1$  пг/мл, прогестерона –  $17,7 \pm 2,1$  нг/мл, что было статистически достоверно

Таблица 2

Концентрация гормонов в плазме крови у женщин обследованных групп

Гормоны	Основная группа (n=94)	Контрольная группа (n=30)
Эстрадиол (пг/мл)	$716,7 \pm 12,1^*$	$843,56 \pm 17,4$
Прогестерон (нг/мл)	$17,7 \pm 2,1^*$	$22,17 \pm 3,4$

Примечание: \* – основная группа/контрольная группа (p<0,05).

Таблица 3

Показатели функциональной активности тромбоцитов у женщин обследованных групп

Показатель	Контрольная группа (n=30)	Основная группа (n=94)
Агрегация тромбоцитов с АДФ, %	94,8±2,6	140,5±9,7*
Агрегация тромбоцитов с ристомидином, %	95,1±2,6	151,0±12,2*
Агрегация тромбоцитов с коллагеном, %	84,3±1,9	135,3±8,1*

Примечание: \* – основная группа /контрольная группа (p<0,05).

Таблица 4

Концентрация молекулярных маркеров тромбофилии у женщин обследованных групп

Показатель	Контрольная группа (n=30)	Основная группа (n=94)
ТАТ (1×10 <sup>6</sup> /л)	2,66±0,33	2,95±0,55*
Д-димер (мкг/мл)	0,48 0,12	0,93 0,19*

Примечание: \* – основная группа /контрольная группа (p<0,05).

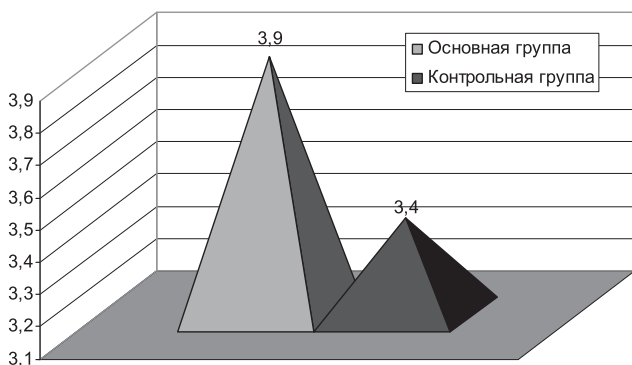


Рис. 5. Уровень фибриногена у женщин обследованных групп, n=124 (p<0,05)

меньше, чем у женщин контрольной группы (табл. 2).

Именно в ранние сроки гестационного периода недостаточная продукция эстрогенов и прогестерона приводит к нарушению развития хориона и снижению выработки хорионического гонадотропина, что, в свою очередь, способствует прогрессированию дефектов хориальной ткани.

По результатам анализа гемостазиограмм у женщин обследованных групп определялось значительное повышение функциональной активности тромбоцитов в виде их адгезивно-агрегационной способности под действием разных экзогенных агонистов. Так, агрегация с АДФ и ристомидином была статистически достоверно увеличена – в 1,6 раза, с коллагеном – в 1,5 раза в сравнении с показателями в контрольной группе (табл. 3).

Уровень фибриногена в плазме крови у пациенток основной группы также был статистически достоверно увеличен – 3,9±0,2 г/л против 3,4±0,1 г/л в контрольной группе (рис. 5).

Выявлено достоверное повышение уровня молекулярных маркеров тромбофилии (комплексов тромбин–анти-тромбин – ТАТ и Д-димера) – 2,95±0,55×10<sup>6</sup>/л и

0,48±0,12 мкг/мл соответственно в крови беременных основной группы (табл. 4).

Следующим этапом нашего исследования был анализ течения беременности у женщин основной группы по клиническим и лабораторным данным: 54 пациентки получали предложенную нами схему лечения (I подгруппа) и 40 – традиционную схему коррекции невынашивания беременности (II подгруппа).

Так, в I подгруппе симптомы прерывания беременности на фоне предложенного лечения сохранялись у 8 (14,8%) пациенток, клиника начавшегося выкидыша установлена в 4 (7,4%) случаях. У женщин II подгруппы угроза прерывания беременности на фоне традиционного лечения наблюдалась у 19 (47,5%), начавшийся выкидыш диагностирован в 14 (35%) случаях. В контрольной группе 1 (3,3%) женщина имела клинические симптомы угрозы прерывания беременности (рис. 6).

Самопроизвольное прерывание беременности до 12 нед произошло у 3 (5,5%) пациенток I подгруппы, замершая беременность диагностирована у 1 (1,8%) пациентки. В II подгруппе самопроизвольный выкидыш произошел у 8 (20%) женщин, замирание беременности – у

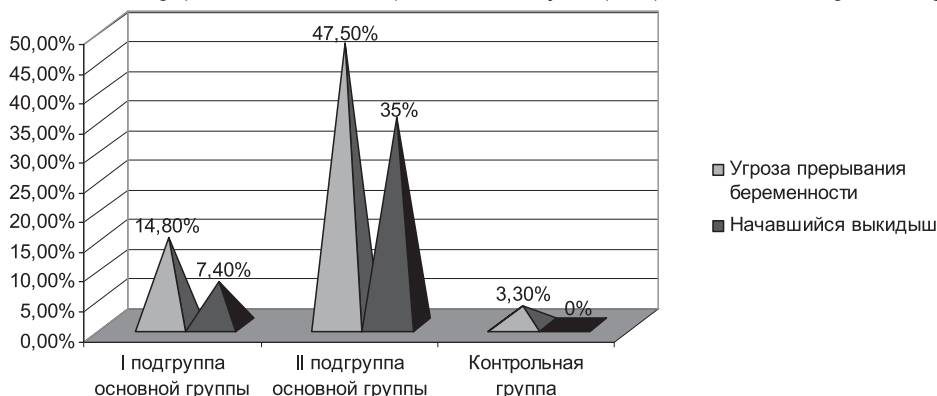
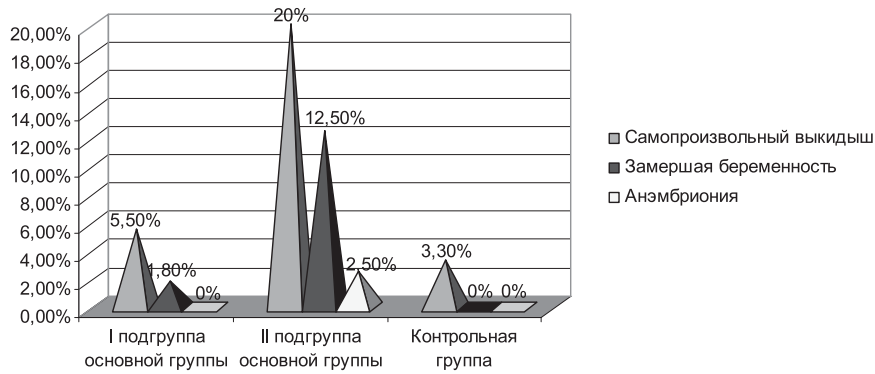


Рис. 6. Структура осложнений течения беременности у женщин обследованных групп (n=124)

## А К У Ш Е Р С Т В О



**Рис. 7. Структура репродуктивных потерь у женщин обследованных групп (n=124)**

Таблица 5

### Концентрация гомоцистеина у женщин основной группы на фоне лечения

Показатель	I подгруппа основной группы (n=54)	II подгруппа основной группы (n=40)	Основная группа (до лечения)
Гомоцистеин, мкмоль/л	13,5±1,2*	17,9±0,8**	19,2±0,6

Примечание: \* – I подгруппа основной группы на фоне лечения/основная группа до лечения (p<0,05);  
\*\* – II подгруппа основной группы на фоне лечения/основная группа до лечения (p>0,05).

Таблица 6

### Концентрация прогестерона в плазме крови у женщин основной группы на фоне лечения

Гормоны	Основная группа (до лечения)	I подгруппа основной группы (n=54)	II подгруппа основной группы (n=40)
Прогестерон (нг/мл)	17,7±2,1	22,17±3,4*	17,9±1,2**

Примечание: \* – I подгруппа основной группы на фоне лечения/основная группа до лечения (p<0,05);  
\*\* – II подгруппа основной группы на фоне лечения/основная группа до лечения (p>0,05).

Таблица 7

### Концентрация молекулярных маркеров тромбофилии у женщин основной группы на фоне лечения

Показатель	I подгруппа основной группы (n=54)	II подгруппа основной группы (n=40)	Основная группа (до лечения)
ТАТ (1×10 <sup>6</sup> /л)	2,61±0,1*	2,89±0,21**	2,95±0,55
Д-димер (мкг/мл)	0,47±0,1*	0,9±0,2**	0,93±0,19

Примечание: \* – I подгруппа основной группы на фоне лечения/основная группа до лечения (p<0,05);  
\*\* – II подгруппа основной группы на фоне лечения/основная группа до лечения (p>0,05).

5 (12,5%), в 1 (2,5%) случае диагностирована анэмбриония. В контрольной группе 1 (3,3%) пациентка потеряла беременность в сроке до 12 нед (рис. 7).

Анализируя показатели гомоцистеина у женщин обследованных групп, установлено его статистически достоверное снижение у пациенток I подгруппы на фоне предложенной нами схемы лечения – 13,5±1,2 мкмоль/л, в то время как у женщин II подгруппы не установлено снижения концентрации гомоцистеина на фоне традиционной коррекции невынашивания – 17,9±0,8 мкмоль/л (табл. 5).

Уровень прогестерона в плазме крови на фоне лечения у пациенток I подгруппы достоверно повышался и составлял 21,13±1,9 нг/мл, у женщин II подгруппы – 17,9±1,2 нг/мл, что статистически не отличалось от показателей до лечения (табл. 6).

Концентрация Д-димера и комплекса тромбин-анти-тромбин достоверно снижалась у пациенток, которые получали разработанную нами схему коррекции тромбофилических нарушений и прогестероновой недостаточности, а именно: ТАТ – 2,95±0,55×10<sup>6</sup>/л до лечения и 2,61±0,1×10<sup>6</sup>/л на его фоне, Д-димер – 0,93±0,19 мкг/мл до лечения против 0,47±0,1 мкг/мл на фоне терапии. У паци-

енток, которые получали традиционные терапевтические схемы, статистически достоверного снижения этих показателей не наблюдалось (табл. 7).

Таким образом, у женщин с дисгормональными нарушениями имеется гипоэстрогения и гипопрогестеронемия в перiovуляторную фазу менструального цикла на этапе формирования доминантного фолликула. В результате этого возникают неполноценное развитие фолликула, преждевременная индукция мейоза, внутрифолликулярное перезревание и дегенерация ооцита, в последующем – неполноценное желтое тело и снижение продукции прогестерона с формированием недостаточности лютеиновой фазы цикла. По механизму обратной связи увеличивается уровень ЛГ и снижается уровень ФСГ, что усугубляет существующую гипоэстрогению. В результате гормональной недостаточности запускается единый механизм прерывания беременности: активация иммунных клеток, запуск нарушений коагуляции на локальном уровне и отторжение эмбриона. Существующие расстройства коагуляции усугубляет и поддерживает высокий уровень гомоцистеина. В больших концентрациях гомоцистеин оказывает прямое токсическое влияние на

стенку сосудов, вызывает усиление перекисного окисления липидов, увеличивает количество свободных радикалов, стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток, активацию тромбоцитов, увеличение синтеза тромбосана А<sub>2</sub>, угнетение фибринолиза, что приводит к развитию гиперкоагуляции с дальнейшим микротромбообразованием и нарушением микроциркуляции. Применение комплекса лечения невынашивания беременности на фоне гипергомоцистеинемии и прогестероновой недостаточности позволяет профилактировать возникновение различных акушерских осложнений, которые являются причинами репродуктивных потерь.

### Выводы

Сочетание гормональной недостаточности и тромбофилии на фоне гипергомоцистеинемии является причиной большинства случаев невынашивания беременности за счет взаимного влияния на систему коагуляции с образованием генерализованных микроангиопатий и дальнейшим возникновением дефектов имплантации, патологии спиральных артерий, изменений маточно-плацентарного кровообращения, что приводит к нарушениям плацентации, фетоплацентарного кровообращения и невынашиванию беременности.

Вовремя назначенное лечение невынашивания беременности с учетом всех патогенетических аспектов, а именно – коррекция прогестероновой недостаточности и тромбофилических нарушений на фоне гипергомоцистеинемии позволяет предупредить репродуктивные потери и родить здорового доношенного ребенка.

### Pathogenetic therapy of miscarriage in women with hyperhomocysteinemia and progesterone deficiency

S.B. Chechuga, E.A. Nochvina, Abdallah Sali

The article presents data on the effectiveness of treatment regimens designed miscarriage in the first trimester when hormone deficiency on the background of hyperhomocysteinemia. Powered pathogenetic substantiation of prescribing, traces dynamics of development and pregnancy.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Баймурадова С.М. Нарушения свертывания крови и синдром потери плода // Аспирант и соискатель. – 2005. – № 6 (31). – С. 178–185.
2. Бицадзе В.О. Патогенез, принципы диагностики и профилактики осложнений беременности, обусловленных тромбофилией: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. – М., 2004.
3. Доброхотова Ю.Э., Ли А.Д. Тромботические осложнения в акушерстве. Роль фолиевой кислоты в профилактике тромбозов/ Материалы конференции «Перинатальные инфекции: лечить или нет?». – Ростов-на-Дону, 2006. – С. 11–16.
4. Кашежева А.З., Озолина Л.А., Шайкова Д.А. и др. Гипергомоцистеинемия как возможная причина развития синдрома задержки роста плода / XII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство» 18-22 апреля 2005. – С. 136–137.
5. Озолина Л.А., Ефимов В.С., Салех А.А. и др. Влияние гомоцистеина на беременность. // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Юбилейный сборник, посвященный 200-летию ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова и 80-летию совместной работы кафедры и больницы. – М., 2002. – С. 38–41.
6. Самородинова Л.А., Кормакова Т.Л. Невынашивание беременности: Иммунологические и гормональные аспекты // Журн. акушер. и жен. болезней. – 2002. – Т. 11, вып. 2. – С. 28–32.

## НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

### ИЗ-ЗА ГРИППА РИСК ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ ВОЗРАСТАЕТ В 5 РАЗ – ЭКСПЕРТ

У беременной женщины, больной гриппом, преждевременные роды возникают в 5 раз чаще, чем у здоровой. Об этом сказал главный внештатный иммунолог КГГА Федор Лапий.

“Вспомните опыт 2009-2010 года, когда во время пандемии гриппа в Украине умерло много беременных. И когда мы говорим, что грипп у беременных является актуальной проблемой и такие женщины нуждаются в защите, возникает вопрос какой именно. Конечно, должна быть определенная дистанция с больными. Маска

- очень хороший метод защиты. Химиопротекция беременным противопоказана, поскольку существуют риски для плода. Если вообще говорить о беременных, то у них, по сравнению с другими женщинами, в 5 раз повышается риск преждевременных родов из-за гриппа. Также существуют риски для плода”, - сказал Ф. Лапий.

Лучшей профилактикой гриппа у беременных признается вакцинация.

По словам Ф. Лапия, из 98% беременных жительниц Финляндии, которые прививались

от гриппа, ни у одной не зарегистрированы осложнения.

“В течение последнего десятилетия были привиты миллионы беременных женщин, при этом ни у одной не обнаружены негативные последствия. Вакцинация возможна в любом триместре беременности, она должна быть проведена на инактивированными вакцинами, в Украине именно такие. В Финляндии 98% беременных при пандемии гриппа были вакцинированы и ни одна не умерла”, - сказал иммунолог.

Источник: УНН