

Плацентарна дисфункція у вагітних із супутньою патологією серцево-судинної системи

О.М. Гопчук

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупіка, м. Київ

вивчення впливу препарату Тівомакс на показники матково-плацентарно-плодового кровообігу у пацієнток з плацентарною дисфункцією та супутньою екстрагенітальною патологією судинної системи.

У дослідження включено 60 вагітних із діагнозом «плацентарна дисфункція», після 22 тиж гестації та супутньою екстрагенітальною патологією судинної системи, що включає варикозну хворобу, тромбофлебіт та ендартеріїт. Усіх пацієнток випадковим чином було розподілено на основну (30 пацієнток) та контрольну (30 пацієнток) епідемічно рівнозначні групи.

У процесі обстеження були застосовані клінічні, лабораторні та інструментальні (ультразвукові) методи дослідження. Спостереження за пацієнтками проводили як під час вагітності, так і у післяпологовий період.

Вивчення ефективності препарату Тівомакс, 4,2% розчину для інфузій, на тлі базової загальноприйнятої схеми лікування плацентарної дисфункції засвідчило, що під впливом запропонованої терапії відбувається нормалізація доплерограм за рахунок зниження периферійного опору у мікроеваскулярному руслі плаценти, підвищення плацентарної перфузії та оптимізація кровотоку у судинах.

Призначення препарату Тівомакс сприяє нормалізації показників доплерограми за рахунок зниження периферійного опору у мікроеваскулярному руслі. Препарат Тівомакс не спричинює побічних реакцій, негативних змін лабораторних показників крові. Своєчасна корекція ведення вагітності та пологів, мендікаментозна терапія, що проводиться відповідно до доплерометричних показників, можуть знизити перинатальну захворюваність та смертність.

: Тівомакс, L-аргінін, ендотелій, акушерство і гінекологія, плацентарна дисфункція, серцево-судинна патологія, екстрагенітальна патологія.

На сьогодні розвиток сучасної медичної науки передбачає комплексний підхід до збереження здоров'я жінки. Актуальним є не тільки прекоцепційний підхід з метою зниження перинатальних втрат, а й введення принципів інтерконцепції, тобто створення умов для збереження соматичного, репродуктивного здоров'я та якості життя протягом усього репродуктивного періоду жінки, а також профілактики виникнення тяжкої соматичної патології.

Як відомо, порушення з боку серцево-судинної системи належать до найбільш частих та значущих проблем серед усіх екстрагенітальних патологій. В останні роки у жінок, що вирішили реалізувати свої репродуктивні плани, відзначається збільшення поширення захворювань серцево-судинної системи, зокрема ураження судин кінцівок – варикозна хвороба, ендартеріїти, тромбофлебіти тощо [1, 8]. При цьому їхня наявність не тільки повною мірою позначається на якості життя жінки, але і асоціюється із високим ризиком виникнення перинатальних втрат та ускладнень вагітності. Визначаючи оптимальний підхід до ведення вагітних із екстрагенітальною патологією, включаючи судинну патологію, завжди варто враховувати ключові механізми розвитку цих станів [9]. Розуміння особливостей патогену

незу захворювання забезпечує можливість впливати на основні фактори її розвитку, тим самим дозволяючи знизити можливість виникнення ускладнень, зберегти життя матері та дитини.

Досить частим ускладненням у вагітних із захворюванням судин є плацентарна дисфункція. До основних причин розвитку плацентарної дисфункції належать порушення матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровотоку, метаболічної та синтетичної функцій плаценти. Патологія матково-плацентарного кровотоку характеризується порушенням надходження крові у міжворсинчастий простір, утрудненням відтоку крові з нього та зміна реологічних та коагуляційних властивостей крові [2, 3]. В основі патогенезу плацентарної дисфункції при судинних патологіях лежить ендотеліальна дисфункція, що спричинює розвиток судинних порушень, які зумовлюють погіршення транспортування кисню та поживних речовин до тканин плода [10].

На сучасному етапі плацентарну дисфункцію розглядають як клінічний синдром, зумовлений морфофункціональними змінами у плаценті і порушеннями компенсаторно-приспосувальних механізмів, що забезпечують функціональну повноцінність органу. Він є результатом складної реакції плода і плаценти на різні патологічні стани материнського організму і проявляється у комплексі порушень транспортної, трофічної, ендокринної та метаболічної функцій плаценти, що лежать в основі патології плода та новонародженого [11].

Автори виділяють первинну і вторинну плацентарну дисфункцію. Первинна плацентарна дисфункція розвивається у терміни формування плаценти (до 16-го тижня вагітності), і з найвищою частотою її діагностують у жінок зі звичним невиношуванням, а також у вагітних з безплідністю в анамнезі. Вторинна плацентарна дисфункція, як правило, виникає після завершення процесів формування плаценти і зумовлена екзогенним впливом, перш за все, перенесеними під час вагітності захворюваннями [5].

Серед вагітних з плацентарною дисфункцією у 16–25% жінок відзначають прояви патології з боку судин, зокрема ендартеріїту, варикозної хвороби та ускладненої її форми – тромбофлебіту. Значну роль у розвитку судинної патології відіграють дисфункція ендотелію і зміни гемостазу, зокрема гіперкоагуляція. Дисфункція ендотелію призводить до зміни судинної реактивності, активації каскаду внутрішньосудинного згортання і порушення цілісності судини. Ендотеліальна дисфункція розвивається у вагітних, що мають вихідну судинну патологію. Основними маркерами дисфункції ендотелію є зниження продукції простагліцину, відносно збільшення рівня тромбоксану, а також таких факторів ендотеліальної дисфункції, як гомоцистеїн (ГЦ) і фібронектин (ФН) [6].

Ендотеліальна дисфункція відображає генералізоване порушення всіх функцій ендотелію, що супроводжується порушенням регуляції судинного тону, проникності, збільшенням прокоагулянтної, проагрегантної, антифібринолітичної та протизапальної активності ендотеліального шару. Процес імплантації, інвазії трофобласта і подальше успішне функціонування плаценти є складним процесом взаємодій ендотелію із клітинами та активними речовинами, які містяться у крові, що має складну регуляцію. Цей процес об'єктивно порушується при тромбофілії, ав-

Розподілення судинної патології в обстежених пацієнток, n (%)

Супутня патологія судинної системи	Основна група, n=30	Контрольна група, n=30
Варикозна хвороба	26 (86,7)	25 (83,4)
Тромбофлебіт	3 (10,0)	2 (6,6)
Ендартеріїт	1 (3,3)	3 (10,0)

тоїмунному ендартеріїті і часто призводить до розвитку плацентарної дисфункції та синдрому затримки розвитку плода.

Ендотеліальні пошкодження все частіше стали визначати як найважливіші фактори різноманітних ускладнень вагітності, у тому числі і синдрому втрати плода. У першу чергу виникають чисельні ушкодження ендотеліального шару ворсин плаценти, що призводить до порушення цілісності щіткової облямівки і пошкодження синцитіотрофобласта та відповідно до порушення функції плаценти. Подальший несприятливий вплив факторів спричинює оголення базального шару і навіть стромі ворсин і вивільнення додаткових плацентарних агентів коагуляції (тромбоксану А₂, тканинного фактора, колагену). Оголення колагену базального шару ворсин, який є потужним активатором фактора Хагемана, призводить до запуску внутрішнього шляху коагуляції материнської крові у міжворсинчастому просторі. Клінічно це проявляється первинною або вторинною плацентарною недостатністю, випадками вагітності, що завершила, загрозою абортів і передчасних пологів та іншими важкими ускладненнями вагітності та пологів [7].

Основним фактором, який призводить до генералізованої дисфункції судин та реологічних властивостей крові, є дефіцит оксиду азоту (NO), який утворюється у судинному ендотелії і є потужним вазодилатором. Амінокислота L-аргінін – субстрат для синтезу NO. Аргінін – умовно незамінна амінокислота. Середній добовий рівень її споживання становить 5,4 г. Він є необхідним попередником для синтезу білків і багатьох біологічно важливих молекул. Однак головна роль аргініну в організмі людини – бути субстратом для синтезу NO. Фізіологічна судинна адаптація до вагітності (збільшення об'єму крові, хвилинного обсягу серця і зниження судинної резистентності) супроводжується збільшенням ендогенної продукції NO і підвищенням чутливості до NO гладеньких м'язів судин. Експериментальні дослідження засвідчили роль посилення оксидативного стресу і зниження біодоступності таких вазодилаторів, як NO, у патогенезі судинної патології під час вагітності, оскільки саме вагітність часто стає пусковим фактором порушень з боку судин. Ця асоціація характеризується швидким початком та проявом симптомів і частковою регресією після пологів. Лікування під час вагітності спрямоване на усунення симптомів та попередження ускладнень [12].

Патогенетично зумовленим для профілактики і лікування судинної патології, що супроводжується плацентарною недостатністю, є призначення препаратів L-аргініну, який коригує ендотеліальну дисфункцію. В Україні аргінін зареєстровано у формі внутрішньовенних інфузій 4,2% розчину (Тівомакс, ПАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця»).

Мета дослідження: вивчення впливу препарату Тівомакс на показники матково-плацентарно-плодового кровообігу у пацієнток з плацентарною дисфункцією та супутньою екстрагенітальною патологією судинної системи.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження включено 60 вагітних із діагнозом «плацентарна дисфункція», після 22 тиж гестації та супутньою екстрагенітальною патологією судинної системи, що включає варикозну хворобу, тромбофлебіт та ендартеріїт.

Усіх пацієнток випадковим чином було розподілено на основну (30 пацієнток) та контрольну (30 пацієнток) епідемічно рівнозначні групи.

У процесі обстеження були застосовані клінічні, лабораторні та інструментальні (ультразвукові) методи досліджен-

ня. Спостереження за пацієнтками проводили як під час вагітності, так і у післяпологовий період.

Клінічні методи включали аналіз анамнестичних даних, при якому особливу увагу приділяли наявності в анамнезі пацієнток соматичних захворювань, що супроводжуються судинними порушеннями, а також аналіз даних акушерсько-гінекологічного анамнезу. При цьому оцінювали загальний стан вагітних, дані об'єктивного загальносоматичного та гінекологічного оглядів.

Візуальні методи включали ультразвукову фетометрію та доплерометрію кровотоку у магістральних артеріях функціональної системи мати–плацента–плід. Гіпотрофію плода встановлювали у тих випадках, коли фетометричні параметри (БПР, ОГ, ОЖ, ДС) плода були нижче 10-го перцентиля для даного терміну вагітності. На підставі даних ультразвукової фетометрії виділяли симетричну та асиметричну форми гіпотрофії плода. Симетричною формою гіпотрофії плода вважали зменшення всіх фетометричних розмірів плода по відношенню до 10-го перцентиля для даного терміну вагітності. Асиметричну форму встановлювали при зменшенні лише розмірів живота плода по відношенню до 10-го перцентиля для даного терміну вагітності, інші розміри – у межах норми.

Доплерометричні дослідження плацентарного кровотоку проводили в артеріях пуповини, середньої мозкової артерії плода, а також у правій та лівій маткових артеріях вагітної. Для оцінювання кровотоку застосовували якісний аналіз отриманих кривих швидкостей кровотоку (КШК). Такий аналіз дозволяє нівелювати вплив кута встановлення датчика на отримані результати. Під час виконання якісного аналізу КШК вираховували наступні показники: систоло-діастолічне співвідношення (СДС) та індекс резистентності (ІР). Чисельні значення зазначених індексів обчислювали автоматично за допомогою комп'ютера ультразвукового приладу на підставі вимірювання максимальної систолічної та кінцевої діастолічної швидкостей отриманої КШК.

Пацієнтки обох груп отримували базове лікування протягом 10 днів. Крім того, пацієнткам, що входили до основної групи, призначали препарат Тівомакс, 100 мл 4,2% розчину L-аргініну внутрішньовенно краплинно протягом 10 днів.

Аргінін після попередньої біотрансформації в NO виявляє судинодилататорну дію, позитивно впливає на згортання крові та функціональні властивості циркулюючих елементів крові. У результаті вазодилататорних та антигіпоксичних ефектів аргініну покращується материнсько-плодова гемодинаміка, знижується внутрішньоутробна гіпоксія плода. Завдяки ендотелій-протективній дії препарат аргініну зменшує проникність та тромборезистентність судин, попереджує гіперкоагуляцію, знижує чуттєвість судин до судинозвужувальних агентів, які зумовлюють генералізований вазоспазм.

Отримані результати оброблені статистичними методами за допомогою відповідних комп'ютерних програм.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дані щодо розподілення супутньої екстрагенітальної патології у групах дослідження наведено у табл. 1.

Відповідно до схеми рандомізації пацієнток було розподілено на дві групи – основну, яка отримувала препарат Тівомакс на тлі базової терапії, та контрольну, що отримувала лише базову терапію.

До клінічного дослідження було включено вагітних у віці від 18 до 38 років. Середній вік жінок основної групи

Розподіл пацієнток у групах дослідження за паритетом, n

Показник	Основна група, n=30	Контрольна група, n=30
Першороділлі	15	16
Повторновагітні першороділлі	6	7
Повторнороділлі	9	7

Таблиця 3

Показники материнсько-плодової гемодинаміки в основній та контрольній групах

Показник	Маткова артерія		Артерія пуповини	
	Основна група	Контрольна група	Основна група	Контрольна група
СДС	1,49±0,41	1,88±0,28	2,17±0,54	2,56±0,48
ІР	0,29±0,17	0,42±0,20	0,67±0,09	0,77±0,06
СШК	59,7±1,96	54,2±1,89	71,8±2,55	66,3±2,15

становив 27,2 року, контрольної групи – 25,8 року. Половина вагітних в обох групах була у віці 18–15 років, друга за кількістю категорія – пацієнтки у віці 26–35 років.

У дослідження було включено вагітних після 22 тиж гестації. Середній гестаційний строк становив в основній групі 34,1 тижня, у контрольній групі – 32,7 тижня. При цьому першороділлями були 21 та 23 жінки в основній та контрольній групах відповідно (табл. 2). Під час вивчення гінекологічного анамнезу встановлено, що на хронічний салпінгофорит страждають 9 (30,0%) жінок основної групи та 10 (33,3%) контрольної, порушення менструального циклу в анамнезі мали відповідно 4 (13,3%) та 6 (20,0%) жінок, медичні аборти були в анамнезі у 6 (20,0%) та 7 (23,3%) пацієнток відповідно до груп. Значну частину обстежених – 18 (60,0%) в основній групі та 17 (56,6%) – у групі порівняння становили пацієнтки із ризиком переривання вагітності.

Зміни у структурі та розмірах плаценти за даними ультразвукової плацентографії спостерігалися у всіх обстежених жінок. Характерним для плацентарної дисфункції було стоншення плаценти, середня товщина якої становила в основній групі 21,2 мм, у групі порівняння – 21,7 мм.

На етапі скринінгу проводили ультразвукову фетометрію. У всіх випадках визначали зниження маси тіла плода менше 10-го перцентилля для відповідного терміну вагітності. Оскільки термін гестації значно варіював, дані ультразвукової фетометрії вираховували окремо для різних термінів вагітності в діапазонах: до 30 тиж, 31–35 тиж, більше 35 тиж.

Симетрична форма синдрому внутрішньоутробного розвитку плода внаслідок плацентарної дисфункції була виявлена у 17 (56,7%) пацієнток основної групи та 15 (50,0%) – контрольної, асиметрична – відповідно у 10 (33,3%) та 7 (23,3%), змішана – у 3 (10,0%) та 8 (26,7%) відповідно.

При доплерометричному вивченні матково-плацентарного кровообігу було зареєстровано зміни гемодинаміки у формі змін індексів судинного опору в артерії пуповини (СДС >3), в аорті плода (СДС >5), у середньомозковій артерії плода (СДС <4,4). Також було відзначено зниження середньої швидкості току крові в судинах пуповини плода.

Усі вагітні проходили об'єктивне обстеження, що включало вимірювання ЧСС, АТ, аускультацию серця та легень, пальпацію живота, огляд шкіри та слизових оболонок. У більшості вагітних не виявлено порушень показників, що характеризують стан гемодинаміки та дихання.

Вагітні обох груп отримували лікування протягом 10 днів. Випадків дострокового припинення лікування не було зафіксовано. До кінцевого аналізу ефективності та толерантності було включено 30 жінок основної групи та 30 – контрольної. Після проведення курсу лікування в обох групах досліджування було повторно проведено доплерометричне оцінювання матково-плацентарного кровообігу. Також у післяпологовий період пацієнтки знаходилися під спостереженням щодо прояву відстрочених побічних ефектів терапії.

Згідно з отриманими даними, групи статистично відрізнялися за декількома параметрами біофізичного профілю плода у процесі лікування. Так, СДС правої артерії пуповини та ІР правої артерії пуповини в основній групі після проходження курсу лікування були нижчими, ніж у контрольній групі. Крім того, середня швидкість кровотоку (СШК) лівої артерії пуповини та середньомозкової артерії плода були значуще вищими в основній групі дослідження по відношенню до контрольної групи. У цілому позитивна динаміка доплерометричних показників була більш виражена в основній групі (табл. 3).

Переконливим підтвердженням купірування внутрішньосудинного тромбоутворення є зниження концентрації розчинного фібринмономерного комплексу (РФМК) у крові до 2,0±0,2 у вагітних із тромбофілічними змінами у системі гемостазу.

Вивчення ефективності препарату Тівомакс, 4,2% розчину для інфузій, на тлі базової загальноприйнятої схеми лікування плацентарної дисфункції засвідчило, що під впливом запропонованої терапії відбувається нормалізація доплерограм за рахунок зниження периферійного опору у мікрovasкулярному руслі плаценти, підвищення плацентарної перфузії та оптимізація кровотоку у судинах. Так, в основній групі після закінчення курсу лікування у більшості пацієнток нормалізувалося СДС, а також статистично значуще збільшилася СШК у магістральних артеріях плаценти та плода. У 26 (86,7%) пацієнток основної групи усі вивчені показники відповідали критерію «лікування ефективне», у 4 (13,3%) вагітних хоча і спостерігалась значна позитивна динаміка, але показники фетоплацентарної гемодинаміки відповідали критерію «лікування не ефективне». У контрольній групі частка пацієнток, у яких було визначено критерії «лікування ефективне», становила 23 (76,7%), що на 10,0% менше порівняно з основною групою.

За час проведення дослідження не зареєстровано клінічно значущих змін лабораторних показників.

ВИСНОВКИ

Плацентарна дисфункція супроводжувалася екстрагенітальною патологією з боку судинної системи, зокрема варикозною хворобою, тромбофлебітом тощо. Тактика лікування має бути спрямована на усунення патології шляхом впливу на ендотелій судин. L-аргінін як субстрат NO-синтази є оптимальним для лікування таких станів, як сповільнення кровотоку мікроциркуляторного русла, порушення гемостазу, підвищення резистентності судин тощо. Призначення препарату Тівомакс, 100 мл 4,2% розчину для внутрішньовенних інфузій, підвищує ефективність лікування фетоплацентарної дисфункції. Призначення препарату Тівомакс сприяє нормалізації показників доплерограми за рахунок зниження периферійного опору у мікрovasкулярному руслі. Препарат Тівомакс не спричинює побічних реакцій, негативних змін лабораторних показників крові. Своєчасна корекція ведення вагітності та пологів, медикаментозна терапія, що проводиться відповідно до доплерометричних показників, можуть знизити перинатальну захворюваність та смертність.

Тівомакс -Дарниця

АРГІНІНУ
ГІДРОХЛОРИД



Якість підтверджена
сертифікатом GMP

L-АРГІНІН для ЗМІЦНЕННЯ Й ОНОВЛЕННЯ СУДИН!

- ◆ відновлює функцію ендотелію¹
- ◆ запобігає утворенню атеросклеротичних бляшок¹
- ◆ сучасна технологія виробництва забезпечує високий профіль безпеки інфузійного розчину^{1,2,*}



*при виготовленні колапсуючого поліпропіленового флакону застосовується сучасна технологія BSF1.2
ІХС – ішемічна хвороба серця, ХСН – хронічна серцева недостатність, АГ – артеріальна гіпертензія

ТІВОМАКС-ДАРНИЦЯ (TIVOMAX-DARNITSA). Розчин для інфузій. 1 мл розчину містить аргініну гідрохлориду – 42 мг

Показання. Атеросклероз судин серця, головного мозку, периферичних судин. Діабетична ангіопатія. ІХС. Стани після перенесених гострого інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу. ХСН. АГ. Гіперхолестеринемія. Хронічні обструктивні захворювання легень. Інтерстиціальна пневмонія. Ідіопатична легенева гіпертензія. Хронічна постемболічна легенева гіпертензія. Гіпоксичні стани. Гострі та хронічні гепатити різної етіології. Астенічні стани в процесі реконвалесценції. Затримка розвитку плода. Преeklampsія. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до препарату. Алергічні реакції в анамнезі. Тяжкі порушення функції нирок. гіпохлоремічний ацидоз. Застосування калієвберігаючих діуретиків, спironолактону. **Спосіб застосування та дози.** Препарат вводять внутрішньовенно. Дозова доза препарату – 100 мл розчину. Дозу препарату можна збільшити до 200 мл на добу. Для дітей до 12 років доза препарату становить 5-10 мл на 1 кг маси тіла на добу. Препарат застосовують дітям віком від 3 років. **Побічні реакції.** Гіпертермія, відчуття жару, ломота в тілі, біль у суглобах, сухість у роті, нудота, коливання артеріального тиску, головний біль. Зміни в місці введення: гіперемія, свербіж, блідість шкіри, аж до ціанозу та інші. **Упаковка.** По 100 мл у флаконі; по 1 флакону в паці; по 100 мл у флаконах. **Категорія відпуску.** За рецептом.

ІНФОРМАЦІЯ ВИКЛЮЧО ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ ВИКЛЮЧО ДЛЯ РОЗПРОСУДЖЕННЯ НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗИУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.

З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Тівомакс-Дарниця. Р. П. МОЗ України № UA/13827/01/01. Наказ МОЗ України № 616 від 03.09.2014. 1. Березин А.Е. Роль ендотеліальної дисфункції в розвитку кардіоваскулярних захворювань: перспективи фармакологічної корекції донаторами оксида азота. - Укр. Мед. Часопис, 2015, 10 серпня (електронна публікація); www.umj.com.ua. 2. Чурсина Т.Я. і др. Самая mogućественная аминокислота кардиологии: реалии и перспективы использования L-аргинина для регуляции микроциркуляторного кровотока. - Terapia, № 5 (109) 2016.

UA.TW16.08.01

ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13. www.darnitsa.ua

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця

Плацентарная дисфункция у беременных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы
Е.Н. Гопчук

изучение влияния препарата Тивомакс на показатели маточно-плацентарно-плодного кровообращения у пациенток с плацентарной дисфункцией и сопутствующей экстрагенитальной патологией сосудистой системы.

В исследование включены 60 беременных с диагнозом «плацентарная дисфункция», после 22 нед гестации и сопутствующей экстрагенитальной патологией сосудистой системы, что включает варикозную болезнь, тромбоз вен и эндартериит.

Все пациентки случайным образом были разделены на основную (30 пациенток) и контрольную (30 пациенток) эпидемиологически равнозначные группы.

В процессе обследования были применены клинические, лабораторные и инструментальные (ультразвуковые) методы исследования. Наблюдение за пациентками проводили как во время беременности, так и в послеродовой период.

Изучение эффективности препарата Тивомакс, 4,2% раствора для инфузий, на фоне базовой общепринятой схемы лечения плацентарной дисфункции показало, что под влиянием предложенной терапии происходит нормализация доплерограмм за счет снижения периферического сопротивления в микроциркуляторном русле плаценты, повышение плацентарной перфузии и оптимизация кровотока в сосудах.

Назначение препарата Тивомакс способствует нормализации показателей доплерограммы за счет снижения периферического сопротивления в микроциркуляторном русле. Препарат Тивомакс не имеет побочных реакций, негативных изменений лабораторных показателей крови. Своевременная коррекция ведения беременности и родов, медикаментозная терапия, проводимая в соответствии с доплерометрическими показателями, могут снизить перинатальную заболеваемость и смертность.

Тивомакс, L-аргинин, эндотелий, акушерство и гинекология, плацентарная дисфункция, сердечно-сосудистая патология, экстрагенитальная патология.

Placental dysfunction at pregnant women with concomitant pathology of cardiovascular system
E.N. Gopchuk

study of the effect of Tivomax on the parameters of utero-placental-fetal blood circulation in patients with placental dysfunction and concomitant extragenital pathology of the vascular system.

The study included 60 pregnant women diagnosed with the diagnosis «placental dysfunction», after 22 weeks of gestation and concomitant extragenital pathology of the vascular system, including varicose veins, thrombophlebitis and endarteritis.

All patients were randomly divided into the main (30 patients) and control (30 patients) epidemically equivalent groups.

During the survey, clinical, laboratory and instrumental (ultrasound) methods of examination were used. Observation of patients was carried out both during pregnancy and in the postpartum period.

The study of the efficacy of Tivomax, 4.2% solution for infusions, against the background of the generally accepted regimen for the treatment of placental dysfunction showed that under the influence of the proposed therapy, dopplerogram normalization occurs by decreasing peripheral resistance in the microvascular bed of the placenta, increasing placental perfusion, and optimizing blood flow in the vessels.

The purpose of the drug Tivomax contributes to the normalization of the dopplerogram by reducing the peripheral resistance in the microvascular bed. The drug Tivomax has no adverse reactions, negative changes in laboratory blood counts. Timely correction of management of pregnancy and childbirth, drug therapy, conducted in accordance with dopplerometric indicators, can reduce perinatal morbidity and mortality.

Tivomax, L-arginine, endothelium, obstetrics and gynecology, placental dysfunction, cardiovascular pathology, extragenital pathology.

Сведения об авторе

Гопчук Елена Николаевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шурика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: gopchuk@gmail.com

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Давыдова Ю.В. Плацентарные синдромы в клинике экстрагенитальной патологии с точки зрения эндотелиальной дисфункции: современные представления и пути коррекции / Ю.В. Давыдова, А.Ю. Лиманская, М.П. Дулит // Здоровье женщины. – 2015. – № 5. – С. 83–86.
2. Абрамченко В.В. Профилактика и лечение гипотрофии плода и плацентарной недостаточности / В.В. Абрамченко // Фармакотерапия гестоза. – СПб., 2005. – С. 378–400.
3. Климов В.А. Эндотелий фетоплацентарного комплекса при физиологическом и патологическом течении беременности / В.А. Климов // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 2. – С. 7–10.
4. Слюсарь Т.И. Изменение показателей фетоплацентарного комплекса у пациенток с задержкой внутриутробного развития плода и антенатальными потерями в анамнезе / Т.И. Слюсарь, О.Н. Пилипенко, О.А. Джеломанова, И.И. Левченко // Здоровье женщины. – 2015. – № 3. – С. 156–158.
5. Федорова М.В. Плацентарная недостаточность / М.В. Федорова // Акуш. и гинек. – 1997. – № 5. – С. 40–43.
6. Жирова Н.В. Особенности течения беременности у женщин в зависимости от функционального состояния сосудистого эндотелия и его роль в формировании плацентарной недостаточности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Жирова. – Барнаул, 2005. – 24 с.
7. Горпинченко И.И. Эректильная дисфункция / И.И. Горпинченко, Я.О. Мирошников // Медицина світу. – 2009. – 85 с.
8. Савельев В. С. Клинические аспекты флебологии / В.С. Савельев, А.И.Кириченко, С.Г. Гаврилов // Проблемы клинической медицины. – 2007. – № 2. – С. 10–14.
9. Sheppard S.J. Risk factors and mediators of the vascular dysfunction associated with hypertension in pregnancy / S.J. Sheppard, R.A. Khalil // Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. – 2015. – Vol. 10. – P. 33–52.
10. Morris R.K. Systematic review and meta-analysis of the test accuracy of ductus venosus Doppler to predict compromise of fetal/neonatal wellbeing in high risk pregnancies with placental insufficiency / R.K. Morris, T.J. Selman, M. Verma // Eur.J.Obstet.Gynecol. Reprod. Biol. – 2015. – Vol. 152. – P. 3–12.
11. Benirschke K. Pathology of the Human Placenta / K. Benirschke, P. Kaufmann // New York: Springer. – 2010. – 947 p.
12. Greer I.A. Prevention and management of venous thromboembolism in pregnancy // Clin Chest Med. – 2013. – Vol. 24. – P. 123–137.

Статья поступила в редакцию 19.06.17