

# Профілактика плацентарної дисфункції у вагітних з артеріальною гіпертензією в умовах йодного дефіциту

Н.І. Мушак

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

У статті представлені результати профілактики плацентарної дисфункції (ПД) у вагітних з артеріальною гіпертензією (АГ) в умовах йодного дефіциту.

**Мета дослідження:** зниження частоти ПД у вагітних в умовах йодного дефіциту на тлі АГ на підставі вивчення особливостей формування та функціонального стану фетоплацентарного комплексу, шляхом розроблення та впровадження комплексу лікувально-профілактичних заходів.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 100 вагітних, які мешкають в умовах йодного дефіциту. Серед них 70 жінок із АГ, які становлять групу високого ризику щодо розвитку ПД. Усі пацієнтки були розподілені на такі групи: I група – 30 вагітних, які одержували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи з метою профілактики ПД; II група – 40 вагітних, які одержували розроблену нами методику профілактики ПД. У контрольну групу увійшли 30 здорових вагітних, які проживають в умовах ендемічного йодного дефіциту, народжують вперше, без соматичної патології, розроджених через природні пологові шляхи.

**Результати.** У результаті проведених досліджень встановлено, що формування і функціональний стан фетоплацентарного комплексу у вагітних із високим ризиком розвитку ПД характеризується значущим рівнем порушень функціонального стану плода, плаценти на тлі виражених гемодинамічних і ендокринних порушень.

**Заключення.** Використання запропонованої лікувально-профілактичної методики дозволяє знизити частоту розвитку плацентарної дисфункції, загрози переривання вагітності, передчасних пологів, затримки росту у вагітних в умовах йодного дефіциту на тлі артеріальної гіпертензії.

**Ключові слова:** природний йодний дефіцит, артеріальна гіпертензія, плацентарна дисфункція, ендокринна функція фетоплацентарного комплексу, профілактика плацентарної дисфункції.

У сучасному акушерстві та перинатології актуальними є питання, пов'язані з гестаційними ускладненнями, підгрунтами яких є порушення фізіологічної взаємодії між материнським, плацентарним і плодовим компонентами фетоплацентарної системи [1–3]. Розвиток плацентарної дисфункції (ПД), зумовлений морфофункціональними змінами у плаценті, супроводжується дистресом плода, затримкою росту та розвитку плода і є однією з основних причин перинатальної захворюваності та смертності (20% випадків перинатальної смерті безпосередньо пов'язано з патологією плаценти). Частота ПД коливається від 20 до 75% залежно від факторів, які обтяжують вагітність. Висока частота ПД зумовлена зростанням соматичної та гінекологічної захворюваності серед жінок репродуктивного віку, у яких виявлено хронічні бактеріальні та вірусні інфекції [1, 3–5]. Значну роль відіграють соціально-економічні фактори – урбанізація населення, збільшення техногенного навантаження, несприятливий вплив екологічних чинників, зниження рівня життя окремих груп населення, що є тлом для підвищення рівня захворюваності жінок [5–7].

Хронічна ПД має багатофакторну природу. Одним із етіологічних факторів її розвитку в сучасних умовах є наявність артеріальної гіпертензії (АГ). Згідно з даними літератури, частота ПД у вагітних на тлі хронічної АГ досягає у середньому 45–60%. Хронічна АГ та йододефіцитні захворювання (ЙДЗ) призводять до порушення адаптаційних можливостей материнського організму, що зумовлює неадекватне забезпечення потреб плода і є однією з основних причин перинатальних втрат. За неспроможності адаптаційних можливостей материнського організму на тлі хронічної АГ у поєднанні з ЙДЗ може виникнути синдром поліорганної функціональної недостатності, який посідає одне з основних місць серед причин материнської і перинатальної смертності [3, 8].

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

**Мета дослідження:** зниження частоти ПД у вагітних в умовах йодного дефіциту на тлі АГ на підставі вивчення особливостей формування та функціонального стану фетоплацентарного комплексу, шляхом розроблення та впровадження комплексу лікувально-профілактичних заходів.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до поставленої мети і завдань було обстежено 100 вагітних, які мешкають в умовах йодного дефіциту. Серед них 70 жінок із АГ, які становлять групу високого ризику щодо розвитку ПД. Усі пацієнтки були розподілені на такі групи:

- I група – 30 вагітних, які одержували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи з метою профілактики ПД;
- II група – 40 вагітних, які одержували розроблену нами методику профілактики ПД.

У контрольну групу (КГ) увійшли 30 здорових вагітних, які проживають в умовах ендемічного йодного дефіциту, народжують вперше, без соматичної патології, розроджених через природні пологові шляхи.

Запропонована нами лікувально-профілактична методика полягає у тому, що вагітним на тлі хронічної АГ в умовах йодного дефіциту (II група) з метою зменшення існуючих розладів ендокринної функції фетоплацентарного комплексу (ФПК) та для забезпечення його повноцінного формування і функціонування призначали препарати мікронізованого прогестерону (200–400 мг/добу per vaginum) та L-аргінін (5 мл per os протягом 10 днів). Курс запропонованої вагітним II групи методики становив 10–14 днів у терміни 10–12, 22–24 та 32–34 тиж гестації. Терміни було обрано з урахуванням особливостей ембріо- та плацентогенезу, етапів формування ФПК та загальноприйнятих критичних періодів гестації.

Ехографічні та доплерометричні дослідження були виконані на ультразвуковому апараті «Elega», Toshiba «SSH-140A» та «Siemens «Sonoline SL-250»: визначення кількості і тривалості дихальних рухів плода (ДРП); рухової активності

плода (РАП); тону плоду (ТП); структури 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). Допплерометричні 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). Виконували доплерометричні дослідження кровотоку в артерії пуповини (АП), у правій і лівій маткових артеріях (МА), середній мозковій артерії плода (СМА). Використовували діагностичні критерії порушень кровообігу у функціональній системі мати–плацента–плід у ІІІ триместрі вагітності, запропоновані А.Н. Стрижаковим і співавторами (2000).

Оцінювання реактивності серцево-судинної системи плода під час вагітності здійснювали 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 рухів плода і скорочень матки; акцелерації за видом; децелерації за кількістю і типом; децелерації за видом. Інтерпретацію отриманих даних проводили відповідно до шкали оцінки реактивності серцево-судинної системи плода (В.Н. Серов та співавт., 2000).

Вивчення ендокринологічного статусу містило визначення радіоімунологічним методом вмісту естріюлу, прогестерону та плацентарного лактогену (О.Г. Резніков, 2000).

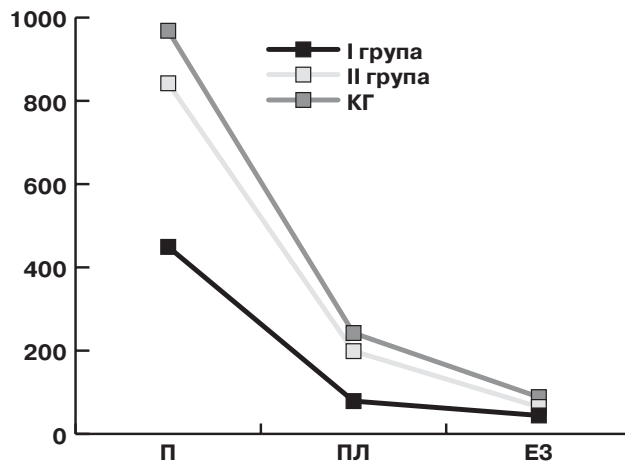
Математичні методи дослідження були виконані згідно з рекомендаціями О.П. Мінцера (2008) з використанням комп'ютера «Pentium-IV». Достовірність відмін пар середніх обчислювали за допомогою критеріїв Стьюдента та Фішера. Графіки оформлювали за допомогою програм Microsoft Excell 7.0.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для адекватного оцінювання функціонального стану ФПК 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 щодо оптимального оцінювання порушень у системі мати–плацента–плід [1, 5, 7].

Запропонований нами лікувально-профілактичний метод спрямований на профілактику порушень гормональної функції ФПК в обстежених вагітних. Після проведення профілактики та лікування у пацієнок ІІ групи відбулися достовірні зміни гормонального статусу. Так, рівень прогестерону (П) у ІІ групі вагітних у всі порівнювані терміни вагітності наближався до показників КГ. У 18–20 тиж вагітності рівень П у ІІ групі достовірно не відрізнявся від показника у КГ, хоча і був нижче ( $368,6 \pm 21,4$  нмоль/л проти  $468,4 \pm 21,2$  нмоль/л відповідно;  $p > 0,05$ ), але був достовірно вище порівняно з показником у І групі дослідження ( $368,6 \pm 21,4$  нмоль/л проти  $218,6 \pm 22,1$  нмоль/л відповідно;  $p < 0,05$ ). У терміні 22–24 тиж вагітності у жінок ІІ групи спостерігалася достовірне збільшення рівня П порівняно з І групою –  $636,3 \pm 24,3$  нмоль/л і  $431,3 \pm 24,3$  нмоль/л відповідно, у 28–32 тиж вагітності –  $842,2 \pm 12,6$  нмоль/л проти  $449,2 \pm 14,6$  нмоль/л у І групі ( $p < 0,05$ ) та майже наближався до показника у КГ –  $968,4 \pm 14,6$  нмоль/л.

Вивчення рівня гормонів ФПК в обстежених вагітних дозволило встановити, що рівень плацентарного лак-



Мал. 1. Рівень гормонів ФПК у 28–32 тиж в обстежених вагітних

тогену (ПЛ) у всі терміни вагітності у пацієнок ІІ групи практично наближався до його рівня у КГ, не маючи достовірної різниці (у 18–20 тиж –  $62,6 \pm 11,4$  нмоль/л проти  $68,4 \pm 21,2$  нмоль/л відповідно, у 22–24 тиж –  $76,4 \pm 11,4$  нмоль/л проти  $86,5 \pm 11,4$  нмоль/л відповідно, у 28–32 тиж –  $198,8 \pm 11,4$  нмоль/л проти  $242,3 \pm 11,7$  нмоль/л відповідно). Починаючи з 22–24-го тижня гестації, рівень ПЛ у вагітних І групи був достовірно нижче порівняно з вагітними ІІ групи:  $61,4 \pm 12,7$  нмоль/л проти  $76,4 \pm 11,4$  нмоль/л відповідно,  $p < 0,05$ ; у 28–32 тиж –  $78,8 \pm 12,4$  нмоль/л проти  $198,8 \pm 11,4$  нмоль/л у ІІ групі та  $242,3 \pm 11,7$  нмоль/л у КГ відповідно;  $p < 0,01$ .

Ці зміни є ознаками порушення функціонування ФПК у вагітних І групи і вимагають додаткових лікувальних заходів на відміну від вагітних ІІ групи, у яких завдяки впровадженню розробленого нами комплексу лікувально-профілактичних заходів вдалося компенсувати гормональну функцію ФПК. Під час вивчення рівня ЕЗ встановлено його достовірне збільшення у ІІ групі порівняно з рівнем його у І групі:  $64,6 \pm 1,4$  нмоль/л проти  $44,3 \pm 1,6$  нмоль/л у І групі та  $88,4 \pm 1,4$  нмоль/л у КГ відповідно;  $p < 0,05$  (мал. 1).

Отже, вивчення гормональної функції ФПК у вагітних досліджуваних груп після проведення комплексного лікування дозволило встановити компенсацію функціонування ФПС у вагітних ІІ групи на тлі АГ у умовах йодного дефіциту, тому цим жінкам необхідно проводити гормональну корекцію ФПК у критичні терміни вагітності.

Для спостереження за ефективністю та безпечністю запропонованої комплексної лікувально-профілактичної методики в обстежених вагітних разом із загальноклінічним обстеженням виконували ультразвукове дослідження з використанням доплерометрії матково-плацентарного та плодового кровотоку.

Під час аналізу показників функціонального стану плода у 18–20 тиж вагітності фіксували відсутність достовірних відмінностей між основними показниками, що, на нашу думку, пояснюється низьким рівнем цих показників в обох групах. Аналогічна закономірність відзначена і при оцінюванні показників стану плаценти і навколоплідних вод. Достовірні розходження з показниками стану ФПК у вагітних ІІ групи порівняно з вагітними І групи були відсутні ( $p > 0,05$ ) у цьому терміні вагітності.

При терміні вагітності 22–24 тиж гестації відмінності між групами порівняння мали достовірну різницю. Під час використання запропонованої нами методики вже у цей термін

вагітності частота ранньої форми ЗРП була достовірно нижче (II група – 2,5% проти 6,7% – I група;  $p<0,05$ ), порушення серцевої діяльності плода (II група – 2,5% проти 13,4% – I група;  $p<0,05$ ) також, як і рівень порушень дихальної, рухової активності та тонусу плода, спостерігалось тільки у вагітних I групи і становило по 3,3%.

Передчасне дозрівання плаценти діагностували в 1 випадку у II групі проти 3 випадків у I групі, що становило 2,5% проти 10,0% відповідно;  $p<0,05$ . Амніотичний індекс також мав істотні зміни. Зокрема, у вагітних II групи його зміни не зафіксовані проти 6,7% у вагітних I групи;  $p<0,05$ .

Оцінюючи стан ФПК у цілому у досліджуваних групах у цей термін вагітності, треба відзначити, що частота усіх форм ПД була достовірно нижче у вагітних II групи при використанні запропонованої нами методики профілактики її розвитку. Так, рівень задовільного стану ФПК у вагітних II групи після застосування розробленої нами профілактики розвитку ПД становив 92,5% випадків проти 80,0% у вагітних I групи, рівень компенсованої ПД становив 5,0% проти 13,3% випадків у вагітних I групи, субкомпенсованої – достовірно знизився до 2,5% проти 6,7% випадків у I групі відповідно ( $p<0,05$ ). Декомпенсована ПД не спостерігалася в обох досліджуваних групах.

У вагітних II групи за використання запропонованої нами методики у 28–30 тиж вагітності частота ранньої форми ЗРП була достовірно нижче (II група – 2,5% проти 10,0% – I група;  $p<0,05$ ), порушення серцевої діяльності плода (II група – 5,0% проти 13,3% – I група;  $p<0,05$ ) також, як і рівень порушень дихальної (II група – 2,5% проти 10,0% – I група;  $p<0,05$ ) і рухової активності плода (II група – 5,0% проти 13,3% – I група;  $p<0,05$ ), порушений тонуус плода спостерігався в 1 випадку у I групі, що становило 3,3%.

Передчасне дозрівання плаценти діагностували у 2 випадках у II групі проти 3 випадків у I групі, що становить 5,0% проти 10,0% відповідно ( $p<0,05$ ). Амніотичний індекс також істотно змінювався, зокрема у вагітних II групи його зміни фіксували тільки у 2,5% випадків проти 10,0% випадків у вагітних I групи ( $p<0,05$ ).

Гемодинамічні дослідження у системі мати–плацента–плід у досліджуваних групах у терміні вагітності 28–30 тиж продемонстрували наявність достовірних гемодинамічних змін у системі МПК і ППК у жінок II групи порівняно з пацієнтками I групи. Так, якщо у II групі вагітних кутнезалеж-

ні індекси були достовірно нижчими, ніж у вагітних I групи ( $p<0,05$ ), то серед вагітних I групи, навпаки, спостерігалось підвищення ІР у МА та АП.

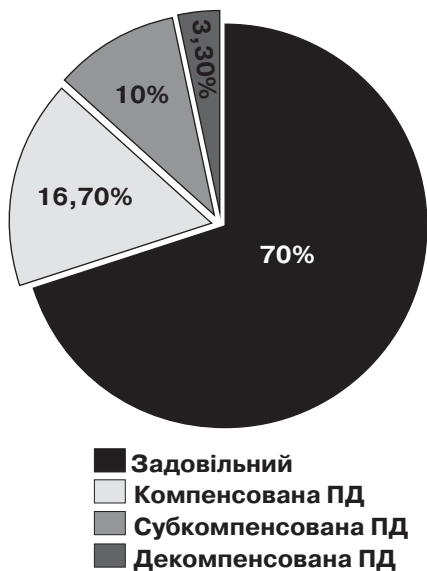
Слід зауважити, що і у II групі жінок, і у групі контролю у динаміці гестації відбувалось поступове зменшення периферійного судинного опору мікровакулярної системи плаценти, що супроводжувалось збільшенням плацентарної гемоперфузії та менш вираженим зниженням ІР в аорті плода порівняно з аналогічними показниками у МА та АП. Суттєвих відмінностей показників кровообігу у СМА плода між групами не було, доплерометричні індекси в обох групах залишалися у межах фізіологічної норми.

Оцінюючи стан ФПК у цілому у досліджуваних групах у цей термін вагітності, треба відзначити, що частота усіх форм ПД була достовірно нижче у вагітних II групи при використанні запропонованої нами методики профілактики її розвитку (мал. 2).

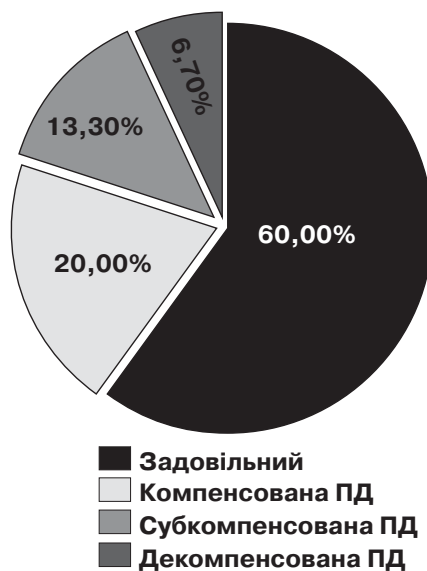
Загальна оцінка стану ФПК у 28–32 тиж вагітності у жінок II групи – рівень компенсованих порушень у системі мати–плацента–плід становив 10,0% проти 16,7% у вагітних I групи, у 5,0% відзначені субкомпенсовані зміни проти 10,0% випадків у вагітних I групи, відсутність декомпенсованої ПД проти одного випадку (3,3%) у вагітних I групи. Задовільний стан ФПК становив 85,0% випадків у II групі проти 70,0% випадків у I групі ( $p<0,05$ ).

Напередодні розродження стан плода оцінювали за даними КТГ. Під час проведення аналізу показників КТГ встановлено, що базальний рівень частоти серцевих скорочень у вагітних обох досліджуваних груп був у межах від 110 до 170 за 1 хв. Дані свідчать, що обчислення базального ритму не має діагностичного значення, оскільки середні його показники у плодів обох груп були близькі за значенням ( $p>0,05$ ). Спостерігалися зміни амплітуди миттєвих осциляцій (АМО) – достовірно збільшення їх до  $10,5\pm 0,2$  у II групі обстежуваних вагітних порівняно з  $5,2\pm 0,2$  – у вагітних I групи ( $p<0,05$ ); кількість акцелерацій була на рівні  $14,7\pm 0,6$  проти  $8,6\pm 0,3$  відповідно ( $p<0,05$ ), їхня амплітуда була достовірно вище –  $18,8\pm 1,6$  у вагітних II групи проти  $16,2\pm 1,2$  у вагітних I групи. Реактивний нестресовий тест у II групі обстежуваних вагітних становив 92,5% випадків порівняно з 83,3% у I групі.

Напередодні розродження були виявлені достовірні найбільш виражені відмінності у стані плода та плаценти між досліджуваними групами. Завдяки застосуванню розробленої



Мал. 2. Стан ФПК у 28–32 тиж в обстежених вагітних, %



Мал. 3. Стан ФПК у 37–39 тиж в обстежених вагітних, %

нами методики при аналізі ультразвукової плацентографії обстежених вагітних у 37–39 тиж у жінок II групи було виявлено достовірне збільшення товщини плаценти (гіперплазія – більше 45 мм) – у 5,0% випадків проти 13,3% – у вагітних I групи ( $p < 0,05$ ), стоншення (гіпоплазія – менше 25 мм) – у 5,0% випадків проти 13,3% відповідно ( $p < 0,05$ ), розширення судин плаценти і міжворсинчастого простору – у 2,5% проти 10,0% ( $p < 0,05$ ), передчасного дозрівання плаценти – у 5,0% випадків проти 16,7% відповідно ( $p < 0,01$ ). Це свідчить про ефективність застосованої нами методики у II групі вагітних.

На підставі аналізу даних БПП встановлено, що частота дихальних рухів плода у вагітних II групи була достовірно вище порівняно з показниками вагітних I групи –  $1,84 \pm 0,16$  проти  $1,08 \pm 0,38$  відповідно ( $p < 0,05$ ) і загальна оцінка БПП достовірно вище у вагітних II групи порівняно з показниками вагітних I групи –  $8,8 \pm 0,34$  проти  $6,8 \pm 0,82$  відповідно ( $p < 0,05$ ).

Підтвердження цих результатів демонструють гемодинамічні показники матково-плацентарно-плодового кровообігу у 37–39 тиж вагітності у досліджуваних групах. Як свідчать отримані дані, у II групі вагітних напередодні розродження спостерігалось поступове зниження ІР у МА ( $0,664 \pm 0,02$  проти  $0,820 \pm 0,02$  у I групі відповідно;  $p < 0,05$ ), АП ( $0,898 \pm 0,02$  проти  $0,961 \pm 0,04$  у I групі відповідно;  $p < 0,05$ ), швидкості кровообігу у венозній протоці ( $66,48 \pm 1,64$  см/с проти  $74,44 \pm 2,25$  см/с у I групі відповідно;  $p < 0,05$ ), що свідчить про збільшення плацентарної гемоперфузії і покращання функціонального стану ФПК. Плацентарний коефіцієнт (ПК) достовірно підвищився у II групі вагітних порівняно з даним показником у I групі ( $0,188 \pm 0,002$  проти  $0,164 \pm 0,002$  в I групі відповідно;  $p < 0,01$ ), що свідчить про підвищення плацентарної перфузії у цих вагітних. Це у свою чергу приводить до покращання показників матково-плацентарного кровообігу та стану плода.

### Профилактика плацентарной дисфункции у беременных с артериальной гипертензией в условиях йодного дефицита

**Н.И. Мушак**

В статье представлены результаты профилактики плацентарной дисфункции (ПД) у беременных с артериальной гипертензией (АГ) в условиях йодного дефицита.

**Цель исследования:** снижение частоты ПД у беременных в условиях йодного дефицита на фоне АГ на основании изучения особенностей формирования и функционального состояния фетоплацентарного комплекса, путем разработки и внедрения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

**Материалы и методы.** Были обследованы 100 беременных, проживающих в условиях йодного дефицита. Среди них 70 женщин с АГ, которые составляют группу высокого риска по развитию ПД. Все пациентки были разделены на следующие группы: I группа – 30 беременных, получавших общепринятые лечебно-профилактические мероприятия с целью профилактики ПД; II группа – 40 беременных, получавших разработанную нами методику профилактики ПД. В контрольную группу вошли 30 здоровых беременных, проживающих в условиях эндемического йодного дефицита, рожавших впервые, без соматической патологии, родоразрешенных через естественные родовые пути.

**Результаты.** В результате проведенных исследований установлено, что формирование и функциональное состояние фетоплацентарного комплекса у беременных с высоким риском развития ПД характеризуется значительным уровнем нарушений функционального состояния плода, плаценты на фоне выраженных гемодинамических и эндокринологических нарушений.

**Заключение.** Использование предложенной лечебно-профилактической методики позволяет снизить частоту развития плацентарной дисфункции, угрозы прерывания беременности, преждевременных родов, задержки роста плода у беременных в условиях йодного дефицита на фоне артериальной гипертензии.

**Ключевые слова:** природный йодный дефицит, артериальная гипертензия, плацентарная дисфункция, эндокринная функция фетоплацентарного комплекса, профилактика плацентарной дисфункции.

Під час оцінювання загального стану ФПК напередодні розродження (мал. 3) спостерігалось істотне зменшення всіх форм ПД. Так, в обстежених вагітних II групи задовільний стан ФПК фіксували у 82,5% випадків проти 60,0% у вагітних I групи, компенсовану ПД – у 12,5% проти 20,0% у I групі вагітних, субкомпенсовану – у 5,0% проти 13,3% у вагітних II групи, а у I групі вагітних вона виявлена у 6,7% випадків. Частота і тяжкість ПД знизилася у 2,3 разу у вагітних II групи порівняно з вагітними I групи.

Узагальнюючи дані функціональних та лабораторних методів дослідження, на підставі змін у функціональному стані ФПК та гормоносинтезувальної функції плаценти встановлено, що запропонована нами методика дозволила достовірно знизити у 2,3 разу частоту розвитку та тяжкість ПД у вагітних на тлі АГ в умовах йодного дефіциту. З огляду на недостатню ефективність загальноприйнятих лікувально-профілактичних заходів нами запропонована нова методика профілактики та корекції ПД у вагітних цієї групи. Отримані клінічні, функціональні, лабораторні результати підтверджують ефективність даної методики, що є підставою рекомендувати її для широкого використання у практичній охороні здоров'я.

### ВИСНОВКИ

Установлено, що формування і функціональний стан фетоплацентарного комплексу у вагітних з артеріальною гіпертензією в умовах йодного дефіциту характеризується значним рівнем порушень функціонального стану плода, плаценти на тлі виражених гемодинамічних і ендокринних порушень. Використання запропонованої нами лікувально-профілактичної методики дозволяє знизити частоту, тяжкість плацентарної дисфункції та синдрому затримки розвитку плода.

### Prophylaxis of placental dysfunction in pregnant women with arterial hypertension in conditions of iodine deficiency

**N.I. Muchak**

The results of prevention of placental dysfunction in pregnant women with arterial hypertension in conditions of iodine deficiency are presented.

**The objective:** was to reduce the frequency of PD in pregnant women under conditions of iodine deficiency against the background of hypertension on the basis of studying the peculiarities of the formation and functional state of the fetoplacental complex through the development and implementation of a complex of therapeutic and prophylactic measures.

**Materials and methods.** 100 pregnant women living in conditions of iodine deficiency were screened. Among them 70 women with hypertension constitute a high-risk group with respect to the development of PD. All patients were divided into the following groups: I group – 30 pregnant women who received the usual medical and prophylactic measures in order to prevent PD; The second group – 40 pregnant women who received the developed method of prevention of PD. The control group included 30 healthy pregnant women living in conditions of endemic iodine deficiency, born for the first time, without somatic pathology, born through natural birth lines.

**Results.** As a result of the conducted studies, it has been established that the formation and functional state of the fetoplacental complex in pregnant women, with a high risk of placental dysfunction, is characterized by a significant level of violations of the functional state of the fetus, the placenta, against the background of pronounced hemodynamic and endocrinological disorders.

**Conclusion.** The use of the proposed therapeutic and prophylactic technique allows reducing the incidence of placental dysfunction, the threat of abortion, premature birth, delayed fetal growth in pregnant women in conditions of iodine deficiency against the background of arterial hypertension.

**Key words:** natural iodine deficiency, arterial hypertension, placental dysfunction, endocrine function of the fetoplacental complex, prevention of placental dysfunction.

Сведения об авторе

Мушак Наталия Ивановна – ГВУЗ «Ужгородский национальный университет», 88000, г. Ужгород, пл. Народная, 3; тел.: (050) 671-58-53. E-mail: Cenkler@i.ua

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность. – М. «МЕД пресс-информ», 2009. – С. 159.
2. Sun Y., Yang Y.L., Yang H.X. Maternal and perinatal prognosis of pregnancy with chronic hypertension and analysis of associated factors // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. – 2013. – Vol. 42, № 7. – P. 434–437.
3. Медведь В.И. Артериальная гипертензия у вагітних: що змінилося і що залишилося незмінним. www.health-ua.com
4. Мелліна І.М. Ускладнення вагітності у жінок з гіпертонічною хворобою: фактори ризику і профілактика // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 1. – С. 50–51.
5. Дашкевич В.Є. Скринінг перинатальних ускладнень в умовах йодного дефіциту / В.Є. Дашкевич, С.О. Герзанич, С.В. Бабенко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. – Т. 72, № 2. – С. 70–73.
6. Медведь В.И. Артериальная гипертензия и репродуктивное здоровье человека. Обзор конференции / В.И. Медведь // Медицинские аспекты. Здоровье женщины. – 2013. – № 2 (65). – С. 11–13.
7. Паєнок О.С. Особливості функціонування фетоплацентарного комплексу у вагітних із дифузним токсичним зобом / О.С. Паєнок // Буковинський медичний вісник. – 2010. – Т. 14, № 4. – С. 70–74.
8. Дашкевич В. Є. Функціональний стан системи мати-плацента-плід в умовах різної йодної забезпеченості / В.Є. Дашкевич, С.О. Герзанич // Перинатологія і педіатрія. – 2009. – № 4. – С. 45–50.

Статья поступила в редакцию 08.02.2018

СТАТЬИ В ЖУРНАЛЕ «ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ»  
ТЕПЕРЬ ИМЕЮТ ВОЗМОЖНОСТЬ ПОЛУЧАТЬ

УНИВЕРСАЛЬНЫЙ ИДЕНТИФИКАТОР ЦИФРОВОГО ОБЪЕКТА  
DIGITAL OBJECT IDENTIFIER (DOI)  
СИСТЕМЫ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ССЫЛОК CROSSREF

**CrossRef** объединяет издательские организации со всего мира, представляющие 20 тыс. научных изданий и 1500 библиотек, обеспечивая перекрестную связь между публикациями в научных журналах более чем 2800 издательств с помощью цифровой идентификации объектов.

Использование DOI позволит представить отечественные научные достижения мировой науке, улучшит обмен научной информацией между учеными, будет способствовать повышению рейтинга и индекса цитирования ученых Украины за рубежом, позволит вывести отечественные журналы в международное информационное поле.

Внедрение системы DOI в издательскую деятельность повышает публикационную активность изданий, увеличивает доступность научных публикаций за пределами Украины и дает возможность авторам быть представленными в известных наукометрических базах данных. Ценность идентификатора DOI для авторов заключается в том, что его использование в любое время обеспечивает быстрый поиск научной статьи, книги и другой печатной продукции без необходимости проведения поиска на сайтах журналов или поисковых систем.

Идентификатор цифровых объектов DOI является необходимым звеном доступности для анализа научной продукции, который осуществляется информационно-аналитическими системами наукометрических баз данных.

Адрес для переписки: ООО «Группа компаний Мед Эксперт», Украина, 04211, г.Киев-211, а/я 80;

Контактный телефон редакции +38 044 498-08-80

Сайт [www.med-expert.com.ua](http://www.med-expert.com.ua)

e-mail: [pediatr@med-expert.com.ua](mailto:pediatr@med-expert.com.ua)

Контактное лицо: Шейко Ирина Александровна