

характеру "хибного" кола, руйнування зв'язків якого є важливим фактором корекції імунних порушень у вагітних з гестаційною анемією.

Враховуючи вищенаведене, нами в комплекс загальноприйнятій терапії було включено препарат ліпін, який вводили внутрішньовенно 10 мг/кг маси тіла в 50-100 мл ізотонічного розчину хлористого натрію щоденно протягом 3-5 днів, та внутрішньом'язові ін'єкції Coenzymе compositum по 2,2 мл через 2-3 доби 5-10 разів. Ліпін – це природний фосфатидилхолін, який добре розчиняється в воді і в сольових розчинах з утворенням ліпосом і володіє вираженим мембранопротекторним, імуномодулюючим та антиоксидантним ефектом. Доцільність застосування Coenzymе compositum (Neel) визначається властивостями і поєднанням 26 компонентів, які входять до його складу, а саме 5-ти вітамінів (С, В1, В2, В6, РР), 9-ти проміжних каталізаторів циклу Кребса, 2-х коферментів та ряду компонентів мінерального, рослинного походження, які в комплексі розглядаються як "антигіпоксичний вітамін", що відновлює функцію клітин шляхом розблокування мультиферментних систем та одночасної активації клітинного дихання.

Після 10-14-денного лікування у вагітних, які отримували в комплексі з загальноприйнятим лікуванням мембранопротекторні та імуномодулюючі препарати, покращувалися гематологічні показники, зокрема збільшувався вміст гемоглобіну та нормалізувався кольоровий показник і кількість еритроцитів, зникли ознаки загальної слабості, блідість шкірних покривів, ламкість нігтьових пластинок та інші прояви анемії. Відмічено деяке зниження вмісту сироваткового заліза порівняно з вихідним рівнем, що пояснюється його використанням на потреби посиленого еритропоєзу. Відмічається позитивний вплив на активність антиоксидантних систем та нормалізацію показників перекисного окислення ліпідів та системи еритроциту.

ВИСНОВКИ 1. У вагітних з залізодефіцитною анемією легкого ступеня спостерігалось адекватне підвищення активності антиоксидантного захисту, а при поглибленні гіпоксичного стану прогресує зростання продуктів перекисного окислення ліпідів поряд з інгібуванням активності АОЗ, що проявлялось підвищенням вмісту МДА та дієнових кон'югат, зниженням насичення трансферину залізом та

зростанням активності церулоплазміну з паралельним зниженням активності карбоангідрази і каталази.

2. У вагітних з гестаційною анемією мають місце суттєві зміни кінетики еритроциту, що виражаються в продукції кістковим мозком неповноцінних еритроцитів зі зміненими функціональними та морфологічними властивостями.

3. Доповнення загальноприйнятого лікування мембранопротекторними та антиоксидантними препаратами (ліпін та Coenzymе compositum) сприяє покращенню та нормалізації біохімічних та еритрокітеничних порушень.

Перспективним є подальше вивчення впливу процесів вільнорадикального окислення через порушення білковосинтезуючої здатності печінки на розвиток імунної дисфункції та автоімунної агресії при гестаційних ускладненнях.

1. Абрамченко В.В. Антиоксиданти и антигипоксанти в акушерстве. – С.б., 2001. – 399 с.
2. Бабенко Г.О. Визначення мікроелементів і металоферментів у клінічних лабораторіях. – К.: Здоров'я, 1968. – 137 с.
3. Знаменська Т.К., Жданович О.І., Осинська Л.Ф., Засць С.М. Стан перекисного окислення ліпідів, антиоксидантної системи захисту та клітинних мембран у новонароджених від матерів з екстрагенітальною патологією // Перинатологія та педіатрія. – 2001. – №4. – С.27-28.
4. Овчар Т.Т. Система еритроциту у вагітних с преєклампсией і анемією // Зб. наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – Київ: Абрис, 2000. – С.80-82.
5. Осташко В.Ф. Изменение свойств мембран эритроцитов крови беременных при фетоплацентарной недостаточности, развившейся на фоне анемии // Актуальные вопросы репродуктологии и криомедицины: Сб. науч. трудов. – Харьков, 1998. – С.41-45.
6. Процепко О.О., Мазорчук Б.Ф. Аліментарні та соціальні аспекти росту частоти залізодефіцитної анемії серед вагітних // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. – № 4. – С.199-201.
7. Сенчук А.Я., Венцовский Б.М., Гужевская И.В. и др. Влияние степени тяжести и длительности течения анемии беременных на состояние системы свертывания крови // Актуальные проблемы медицины и биологии. – Киев, 1993. – Т. 1. – С. 239-247.
8. Тимошенко Л.В., Халед Абдель-Фаттах Аль-Хрейсат. Особливості перебігу вагітності при залізодефіцитній анемії (Огляд літератури) // ПАГ. – 1993. – №2. – С.36-38.
9. Футорний С.М. Стан імунної системи і особливості морфології периферичної крові при залізодефіцитній анемії вагітних: Автореф... дис. канд. мед. наук. – Вінниця, 1999. – 21 с.
10. Morales A. Tumor necrosis factor is an inflammatory cytokine that causes cell injury by generation of oxidative stress // J. Biolog. Chemistry. – 1997. – Vol.272 (48). – P. 30371-30379.

Хміль С.В., Маланчин І.М.

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ – Преєклампсія – одна із найбільш частих причин порушення фетоплацентарного комплексу. Для його корекції ми застосовували актовегін, системні ензимні препарати, комплекс вітамінів. Обстежували 68 вагітних з преєклампсією, 36 із них отримували комплексну терапію ФПН. Відмічається позитивний вплив на стан внутрішньоутробного плода і фетоплацентарного комплексу.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ – Преєклампсія – одна из наиболее частых причин нарушения фетоплацентарного комплекса. Для его коррекции мы применяли актовегин, системные энзимные препараты, комплекс витаминов. Обследовали 68 беременных с преєклампсией, 36 из них получали комплексную терапию ФПН. Отмечается положительное влияние на состояние внутриутробного плода и фетоплацентарного комплекса.

COMPLEX TREATMENT OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA – Preeclampsia is one of the most frequent causes of disturbances of fetoplacental complex. We suggest a possible beneficial role of actovegin, system enzyme preparations, vitamins in the therapy of such disease. We observed 68 pregnant women with preeclampsia. 36 patients received complex therapy. Complex treatment of fetoplacental insufficiency in pregnant women with preeclampsia provides positive dynamic of the fetoplacental status.

Ключові слова: фетоплацентарна недостатність, актовегін, системні ензимні препарати, преєклампсія.

Ключевые слова: фетоплацентарная недостаточность, актовегин, системные энзимные препараты, преєклампсия.

Key words: fetoplacental insufficiency, actovegin, system enzyme preparations, preeclampsia.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проблема фетоплацентарної недостатності (ФПН) залишається однією з найактуальніших в акушерстві. Вона реєструється у 10,2-16,8% вагітних. Преєклампсія вагітних збільшує ризик патологічного перебігу вагітності з формуванням хронічної функціональної недостатності фетоплацентарного комплексу [1]. Характерні для гестозу судинні порушення призводять до погіршення забезпечення киснем і іншими метаболітами тканин матері і плода. ФПН тісно пов'язана з порушенням мікроциркуляції в системі мати-плацента-плід і може характеризуватися недостатністю інвазії позаворсинчастого цитотрофобласту в спіральні

артерії плацентарної ділянки, а також супроводжуватися змінами реологічних властивостей крові, порушенням перфузії ворсин, патологією плацентарного бар'єру [2]. Нормалізація матково-плацентарного кровообігу сприяє покращенню транспорту поживних речовин і газообміну плода, що є важливим фактором в синтезі гормонів. Корекція метаболічних змін веде до поліпшення газообміну і нормалізації функцій плаценти, що, в свою чергу, сприяє покращенню гемодинаміки.

Метою роботи було вивчення ефективності патогенетично обґрунтованої терапії фетоплацентарної недостатності у вагітних з прееклампсією.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Під нашим спостереженням перебувало 68 вагітних з прееклампсією в терміні вагітності 32-38 тижнів, які були розділені на 2 групи. У першу групу ввійшли 32 пацієнтки з прееклампсією легкого (26) і середнього (6) ступеня тяжкості, які отримували загальноприйняте лікування: гіпотензивні (залежно від типу гемодинаміки), седативні середники, магнєзальну терапію, препарати для покращення матково-плацентарного комплексу (тіатриазолін, дипіридамом, прегнавіт та ін.). Другу групу склали 36 вагітних з прееклампсією легкого (29) і середнього (7) ступеня тяжкості, які разом із загальноприйнятим лікуванням отримували актовегін, Коензим-композитум, Тріовіт плюс.

Актовегін активує клітинний метаболізм та збільшує енергетичні ресурси клітин і посилює при цьому мікроциркуляторний кровообіг. Призначали внутрішньовенно 4 мл на 250 мл 5% розчину глюкози № 5 через день [3].

Коензим-композитум – антигомотоксичний препарат, який має дезінтоксикаційну, метаболічну та антиоксидантну дію, активує клітинне дихання та окисно-відновні про-

цеси, усуває дефіцит вітамінів С, групи В та мікроелементів. Призначали внутрішньом'язово 2,2 мл № 5 через день.

Контрольну групу склали 30 вагітних з фізіологічним перебігом вагітності. Проводили загальноклінічні методи обстеження, кольпоцитограму за Шорром. З метою оцінки стану внутрішньоутробного плода та фетоплацентарного комплексу проводили ультразвукове і кардіомоніторне дослідження протягом 40 хвилин. Дані кардіомоніторного спостереження оцінювали за шкалою Фішера в модифікації Кребса. Стан плода оцінювали за величиною показника стану плода (ВСП). Статистична обробка проводилася на комп'ютері за допомогою пакета програм статистичної обробки MS-Excel 5.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Групи обстежених були репрезентативні за віком, анамнезом, клінічним перебігом захворювання. Обсяг і кратність досліджень однакові у всіх групах вагітних.

За даними кардіомоніторингу ознаки внутрішньоутробної гіпоксії плода у стадії компенсації до початку лікування відмічалися у 27 (78%) вагітних першої групи і у 31 (86%) другої групи. Це проявлялося зниженням або підвищенням базального ритму, відсутністю акцелерацій більше, ніж за 40 хвилин запису, спорадичними децелераціями. Після закінчення лікування ознаки внутрішньоутробної гіпоксії плода мали місце у 14 (44%) обстежених першої групи і у 11 (31%) другої групи. У другій групі відзначено достовірне зниження середніх показників базальної ЧСС, середньої ЧСС, кількості спорадичних децелерацій, підвищення амплітуди варіабельності базального ритму порівняно з показниками до лікування (p<0,05), прогностично більш сприятливі показники, ніж у 1 групі.

Результати, отримані при УЗД, наведені у таблиці 1.

Таблиця 1. Результати УЗД обстежених вагітних

Показники	До початку лікування		Після закінчення лікування	
	Контроль		Контроль	
Біофізичний профіль плода	Контроль	8,7±0,1		-
	I	7,3±0,1*		8,2±0,2
	II	7,2±0,1*		8,4±0,1
Передчасне дозрівання плаценти	Контроль	-		-
	I	11 (34,6%)*		4 (12,5%)*
	II	14 (38,9%)*		2 (5,5%)**
Гіпоплазія плаценти	Контроль	-		-
	I	7 (21,8%)*		3 (9,3%)*
	II	8 (22,2%)*		2 (5,5%)**
Петрифікати плаценти	Контроль	-		-
	I	9 (28,1%)*		3 (9,3%)*
	II	9 (25,0%)*		1 (2,7%)**

Примітка: * – різниця показників з контрольною групою статистично достовірна;

** – різниця з показниками 1 групи статистично достовірна.

Отже, в обох групах показники біофізичного профілю до початку лікування були достовірно нижчі, ніж у контрольній групі (p<0,05). Після закінчення лікування біофізичний профіль в обох групах не відрізнявся від показників контрольної групи (p>0,05) та зріс порівняно з показниками до початку терапії (p<0,05). Передчасне дозрівання плаценти, гіпоплазія плаценти, петрифікати достовірно частіше діагностували в основних групах, ніж у контрольній (p<0,05). Після отриманого лікування ці показники були достовірно нижчими (p<0,05). У 1 групі ця патологія після закінчення лікування спостерігалася достовірно частіше, ніж у 2 групі (p<0,05).

ВИСНОВКИ Прееклампсія супроводжується порушенням матково-плацентарного кровообігу, що призводить до розвитку ФПН і внутрішньоутробної гіпоксії плода. Комплексна терапія із застосуванням актовегіну, коензим-композитуму, тріовіту плюс дозволяє покращити функціональний стан фетоплацентарного комплексу, попередити прогресування прееклампсії.

1. Ведення вагітності та пологів при пізніх гестозах, їх прогнозування, діагностика, лікування і профілактика: Методичні рекомендації. – Київ, 1999. – 42 с.

2. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – Медицина, 1999. – 448 с.

3. Громыко Г.Л. Актовегин. Опыт применения в акушерской практике // С.Пб. – 2000. – 70 с.