

КОРЕКЦІЯ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В І ТРИМЕСТРІ ВАГІТНОСТІ ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ ЗАТРИМКИ РОСТУ ПЛОДА

DOI: <http://dx.doi.org/10.18370/2309-4117.2023.67.102-106>



О.В. КРАВЧЕНКО

д. мед. н., професор, завідувачка кафедри акушерства, гінекології та перинатології ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці
ORCID: 0000-0001-8085-8637

Контакти:

Кравченко Олена Вікторівна
Буковинський державний медичний університет,
кафедра акушерства, гінекології та перинатології
58002, Чернівці,
Театральна площа, 2
Тел.: +38 (03722) 4-44-01
Email:
kravchenko.olena@bsmu.edu.ua

ВСТУП

Однією з актуальних проблем сучасної медицини є зростання частоти затримки росту плода (ЗРП) – патології, яка тісно пов'язана з високою перинатальною захворюваністю, смертністю та інвалідацією немовлят [1].

ЗРП – ускладнення вагітності, що призводить до народження дітей з масово-зростовими параметрами нижче від 10-ї перцентилі для цього терміну гестації [13, 17].

За даними ВООЗ, кількість новонароджених із затримкою росту коливається від 31,1% у Центральній Азії до 6,5% у розвинених країнах Європи. Перинатальна статистика засвідчує, що в Україні частота ЗРП у різних регіонах становить від 10 до 22% серед доношених та від 18 до 22% серед недоношених [7, 19].

За даними К.М. Groom, Е. Winterhager [15, 26], затримка внутрішньоутробного росту плода ускладнює перебіг 10–15% вагітностей. Близько 3–5% цієї патології припадає на здорових вагітних і понад 25% – на пацієнток групи високого ризику [5]. Майже ідентичні дані наводить Т. Levine: поширеність ЗРП у новонароджених сягає 5–7% серед здорових матерів та до 25% – у жінок з ускладненим соматичним і соціальним анамнезом [18]. U. Sherin стверджує, що в 40% випадках вага малюка при народженні зумовлена генетичними чинниками, а в 60% – впливом на плід навколишнього середовища [14, 22].

Синдром ЗРП є одним із чинників високого ризику несприятливих перинатальних наслідків. Питома вага ЗРП у структурі причин перинатальної захворюваності та смертності становить 40%; перинатальна смертність у дітей із затримкою росту в 4–10 разів вища, ніж при неускладненій вагітності [4]. Ризик перинатальної захворюваності в разі ЗРП становить 12–36% [1]. У половини новонароджених, які вижили, реєструють тяжкі гострі та хронічні захворювання.

У структурі неонатальних ускладнень при синдромі ЗРП переважає гіпотрофія – 81,8%, гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи – 25,4%, дихальні порушення – 10,1%, аспіраційний синдром – 4,8%; 19,3% новонароджених потребують переведення до спеціалізованих відділень, 6,3% малюкам надають реанімаційну допомогу [10].

У процесі розвитку дітей, народжених із ЗРП, спостерігається патологія психомоторного апарату: рухові порушення становлять 53,3%, емоційно-вольові – 26%, порушення поведінки – 40%, уваги – 18,5%, агресивність – 11,2%, цереброастенічний синдром – 8,5%. В 1–3% випадків у дітей із ЗРП фіксується синдром раптової дитячої смерті [3].

Одним із найважливіших параметрів, що визначає порушення функції центральної нервової системи, паренхіматозних органів протягом неонатального періоду, є ступінь тяжкості ЗРП [24]. Існують також докази відтермінованого ризику розвитку серцево-судинної патології, асоційованої з низькою масою тіла під час народження [8]. Отже, тривалий вплив несприятливих внутрішньоутробних чинників зрештою призводить до порушення загального розвитку і зміни якості життя дитини.

До чинників, що зумовлюють ЗРП, належать недостатня продукція ростостимулювальних гормонів і недостатність специфічних рецепторів [12]. Однак більшою мірою ЗРП пов'язана з плацентарною дисфункцією (ПД), частота якої при екстрагенітальних захворюваннях матері та ускладненому перебігу вагітності досягає 80–90% [20]. Механізми виникнення ЗРП різні й не до кінця вивчені, що не дозволяє розробити патогенетично обґрунтовані підходи до прогнозування, діагностики і тактики ведення цієї патології. Однак дослідження останніх років показують, що в патогенезі ПД ключове значення мають порушення дозрівання ворсинчастого дерева та ангиогенезу плаценти [2, 11].

Джерела розвитку плацентарної патології закладені і в процесах порушення I та II хвиль інвазії цитотрофобласта в спіральні артерії, що призводить до неадекватного приросту матково-плацентарного кровотоку та прогресування морфофункціональних змін плаценти [16, 21, 25]. Саме тому корекції ПД слід приділяти основну увагу на ранніх термінах вагітності, що дасть змогу запобігти виникненню суб- і декомпенсованих стадій її розвитку та відповідно покращить прогноз щодо внутрішньоутробного росту й розвитку плода [9, 23].

Терапія ПД, на нашу думку, повинна бути патогенетично обґрунтованою, тривалою та

комплексною, включно з дією на всі ланки функціональних порушень у плаценті. З метою корекції мікроциркуляторних розладів рекомендовано призначати венотонічні засоби, зокрема препарат Нормовен, діючою речовиною якого є діосмін. Нормовен чинить венотонічну та ангіопротекторну дію, зменшує веностаз, поліпшує лімфатичний дренаж і мікроциркуляцію, підвищує резистентність капілярів, покращує дифузію кисню, блокує вироблення вільних радикалів, синтез простагландинів і тромбоксану, що знижує пошкоджувальну дію медіаторів запалення на стінки вен. Крім цього, він покращує дренажну функцію міжворсинчатого простору, венозних судин матки.

Включення до комплексної терапії препарату Артіхол на основі екстракту артишоку сприяє активізації енергетичних реакцій в організмі, нормалізації метаболічного статусу, ліпідного обміну, гепато- і нефропротекції. Артишок багатий мінералами і мікроелементами, зокрема й рідкісними, як-от літій, золото і срібло, які мають суттєві імуномодулювальні ефекти.

Плацента як орган, що містить велику кількість мітохондрій, є магній-залежною тканиною, 70% білків, які синтезуються у плаценті, магнійвмісні, тому до комплексної терапії також слід включати препарати магнію [6]. Використання цих препаратів, зокрема Магнікуму, є патогенетично обґрунтованим завдяки тому, що антиоксидантна дія магнію перешкоджає розвитку ендотеліальної дисфункції шляхом активації синтезу оксиду азоту та простагліну.

Мета дослідження: вивчити ефективність комплексної терапії ПД як методу профілактики синдрому ЗРП у вагітних із невиношуванням у I триместрі гестації.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У дослідженні брали участь 100 вагітних, які з 8–9 тижнів перебували під наглядом у жіночій консультації. З них 68 жінок з епізодами невиношування в I триместрі гестації та 32 пацієнтки з фізіологічним перебігом ранніх термінів вагітності.

Критеріями виключення з дослідження були багатоплідна вагітність, вагітність, що настала внаслідок застосування допоміжних репродуктивних технологій, вагітність у жінок із тяжкою екстрагеніальною патологією, патологією матки й вадами розвитку плода.

Усім жінкам було проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження. При трансвагінальному УЗД наприкінці I триместру вагітності (12–13 тижнів) за допомогою спеціальної тримірної програми VOCAL проводили підрахунок об'єму хоріона, оцінювання його судинної системи. Показники об'ємного кровотоку хоріона оцінювали за допомогою автоматичного обчислення індексу васкуляризації.

Верифікаційними критеріями ПД були: зменшення об'єму хоріона та індексу його васкуляризації більш як на 15%, а також підвищення індексу резистентності (IP) в маткових і спіральних артеріях при доплерометричному дослідженні наприкінці I триместру гестації.

Залежно від рекомендованої терапії пацієнтки були розподілені на групи:

- I група (основна) – 36 вагітних із ПД, які отримували комплексне лікування;

- II група (порівняльна) – 32 вагітних із ПД, яким була призначена лише гормональна підтримка відповідно до сучасних клінічних настанов;

- III група (контрольна) – 32 пацієнтки з фізіологічним перебігом I триместру вагітності.

Для оцінювання ефективності лікування використовували клінічні дані, ультразвукову фетометрію, доплерометричне дослідження матково-плодового кровотоку (визначення IP у маткових та спіральних артеріях). Комплексна терапія пацієнток I групи включала, окрім гормонотерапії, препарати: Нормовен по 1 таблетці двічі на добу; Магнікум по 1 таблетці тричі на добу, лікарський засіб Артіхол 400 мг 2–3 рази на добу. Терапію проводили курсами 13–16 тижнів, 21–24 тижні, 30–33 тижні.

Статистичний аналіз виконували за загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Достовірність оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Відмінності визнавали істотними при рівні значущості $p \leq 0,05$.

Проведення дослідження погоджене Етичним комітетом Буковинського державного медичного університету, що підтверджується протоколом (протокол № 3 від 17.11.2022 р.) Комісії з питань біомедичної етики щодо дотримання морально-правових правил проведення медичних наукових досліджень. Усі дослідження здійснювали після отримання інформованої згоди пацієнтки на обстеження та лікування.

РЕЗУЛЬТАТИ

Середній вік вагітних у досліджуваних групах суттєво не відрізнявся і становив у I групі – $26,9 \pm 3,4$ року; у II групі – $30,1 \pm 4,1$; у III групі – $29,8 \pm 4,3$ року. 80,5% (29) жінок основної групи були повторно вагітні, майже аналогічна кількість пацієнток, які вагітніли вдруге, була і в групі порівняння – 78,1% (25), у контрольній групі цей показник становив 71,9% (23). Обтяжений акушерський анамнез у вагітних I та II груп фіксували практично з однаковою частотою – відповідно у 33,3% (12) та 37,5% (12) випадків. У контрольній групі обтяжений акушерський анамнез спостерігали у 12,5% (4) випадків. Групи досліджених були паритетні за соціальним статусом, частотою соматичної патології та ваго-зростовими показниками.

Об'єм хоріона на 12–13 тижнях гестації у вагітних контрольної групи становив у середньому $162,0 \pm 6,2$ см³. У всіх пацієнток I та II групи спостерігалось зменшення об'єму хоріона більше як на 15%, він становив: у I групі – $136,5 \pm 7,1$ см³, у II групі – $137,2 \pm 6,6$ см³ (рис. 1). Індекс васкуляризації у вагітних із фізіологічним перебігом I триместру гестації дорівнював у середньому $16,3 \pm 1,5$, у I групі – $10,8 \pm 1,2$, у II групі – $11,4 \pm 1,0$ (рис. 2).

Доплерометричні дослідження кровотоку в маткових і спіральних артеріях до початку та в динаміці лікування наведені в таблиці. Так, IP як у спіральних, так і в маткових артеріях у досліджуваних групах на 12–13 тижнях гестації достовірно відрізнявся від контрольної групи ($p < 0,05$). Але вже після другого курсу терапії на 22–24 тижнях вірогідної різниці в показниках основної та контрольної груп не визначали ($p > 0,05$). Достовірно вищим

ВАГІТНІСТЬ ТА ПОЛОГИ

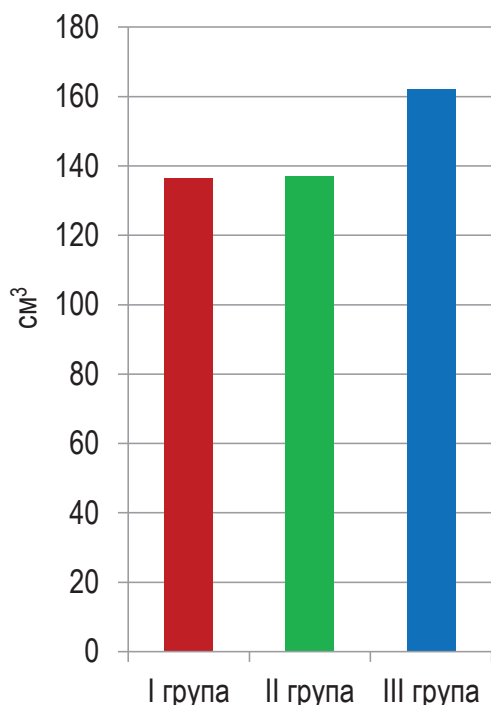


Рисунок 1. Об'єм хоріона в досліджуваних групах на 12–13 тижнях гестації

був IP у спіральних і маткових артеріях у вагітних групи порівняння, які отримували лише гормональну терапію ($p < 0,05$).

При проведенні ультразвукової фетометрії на 32–34 тижнях гестації було виявлено в I групі 8,3% (3) плодів, малих для терміну гестації, у II групі цей показник становив 15,6% (5), а в групі контролю – 3,1% (1). Причому порушення кровоплину в артерії пуповини в основній групі траплялося у 2,8% (1) випадків, у групі порівняння – у 9,4% (3), а в контрольній – у 3,1% (1).

Аналіз термінів, на яких відбулися пологи, засвідчив, що в контрольній групі середній показник становив $39,6 \pm 0,6$ тижня, в основній групі – $38,5 \pm 0,4$; у групі порівняння – $37,4 \pm 0,3$ тижня ($p < 0,05$). При цьому кількість передчасних пологів в основній групі сягала 2,8% (1) випадків, у групі порівняння – 9,4% (3), у контрольній групі передчасні пологи були відсутні. Слід зазначити, що передчасні пологи як у I, так і у II групі відбулися на терміні 34–36 тижнів + 6 днів.

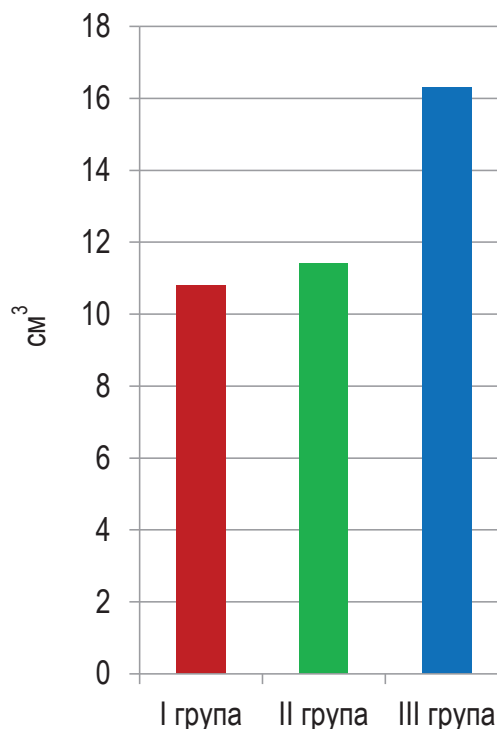


Рисунок 2. Індекс васкуляризації в досліджуваних групах на 12–13 тижнях гестації

Середня маса тіла новонароджених в основній групі та групі порівняння достовірно відрізнялася і становила відповідно 2810 ± 267 і 2610 ± 175 г ($p < 0,05$), у контрольній групі – 3295 ± 295 г.

Шляхом ургентного кесаревого розтину розроджено приблизно однакову кількість роділь основної групи та групи порівняння – відповідно 8,3% (3) і 9,4% (3), але дистрес плода був показанням до оперативного розродження в основній групі у 5,6% (2) випадків, а в групі порівняння – у 9,4% (3), у контрольній групі – лише в 3,1% (1) випадків.

У роділь I групи 91,7% (33) малюків народилися в задовільному стані з оцінкою за шкалою Апгар 7–10 балів, у II групі оцінку 7–10 балів отримало 75% (24) дітей, у групі контролю – 96,9% (31). У стані помірної асфіксії з оцінкою 4–6 балів за Апгар на першій і п'ятій хвилині в основній групі народилося 8,3% (3) дітей, у групі порівняння – 25% (8) ($p < 0,05$), у групі контролю – 3,1% (1).

Таблиця. Доплерометрична характеристика кровотоку в спіральних і маткових артеріях у вагітних із ПД в I триместрі гестації до початку та в динаміці лікування

Групи	n	12–13 тижнів		22–24 тижні	
		IP _{МА}	IP _{СА}	IP _{МА}	IP _{СА}
I	36	$0,85^* \pm 0,02$	$0,72^* \pm 0,04$	$0,51 \pm 0,06$	$0,49 \pm 0,03$
II	32	$0,84^{**} \pm 0,02$	$0,73^{**} \pm 0,02$	$0,58^{**} \pm 0,01$	$0,52^{**} \pm 0,03$
III	32	$0,71 \pm 0,01$	$0,60 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,03$	$0,41 \pm 0,02$

Статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) між: * I і III групами; ** II і III групами.
МА – маткові артерії, СА – спіральні артерії.

ВИСНОВКИ

1. Комплексне, патогенетично обґрунтоване, тривале лікування ПД з ранніх термінів гестації дає змогу уникнути прогресування компенсованої та розвитку субкомпенсованої стадій плацентарних порушень.
2. Комплексна терапія ПД, яка включає мікронізований прогестерон, венотонічний засіб Нормовен, препарати

Артіхол і Магнікум, сприяє нормалізації кровотоку в системі мати – плацента – плід, що забезпечує нормальний ріст та розвиток плода і є ефективним засобом профілактики ЗРП.

Конфлікт інтересів

Конфлікт інтересів відсутній.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бойко, В.І.
Затримка розвитку плода при недоношеній вагітності: діагностика та профілактика перинатальної патології / В.І. Бойко, О.І. Бутенко // *Здоров'я жінки*. – 2017. – № 1 (117). – С. 124–126.
- Boyko, V.I., Butenko, O.I.
“Fetal development delay in premature pregnancy: diagnosis and prevention of perinatal pathology.” *Health of women* 1.117 (2017): 124–6. DOI: 10.15574/HW.2017.117.124
2. Вдовиченко, Ю.П.
Визначення діагностичних маркерів затримки росту плода у ранні терміни вагітності / Ю.П. Вдовиченко, В.О. Голянський // *Репродуктивне здоров'я жінки*. – 2021 – № 1 (46). – С. 61–65.
- Vdovichenko, Y.P., Golyanovsky, V.O.
“Determination of diagnostic markers of fetal growth retardation in early pregnancy.” *Reproductive health of women* 1.46 (2021): 61–5. DOI: 10.30841/2708-8731.1.2021.229717
3. Вдовиченко, Ю.П.
Затримка росту плода: клініко-патогенетичні складові та засоби попередження. Адаптація до міжнародних клінічних установ / Ю.П. Вдовиченко, О.П. Танько, М.В. Самойлова, К.З. Шарашидзе. – Київ, 2017. – 44 с.
- Vdovichenko, Y.P., Tanko, O.P., Samoilova, M.V., Sharashidze, K.Z.
Fetal growth retardation: clinical and pathogenetic components and means of prevention. Adaptation to international clinical institutions. Kyiv (2017): 44.
4. Веропотвелян, Н.П.
Задержка внутриутробного роста плода, психическое и физическое развитие детей / Н.П. Веропотвелян, П.Н. Веропотвелян, С.А. Журавлева, А.И. Гламазда // *Здоров'я жінки*. – 2016. – № 3. – С. 141–148.
- Veropotvelyan, N.P., Veropotvelyan, P.N., Zhuravleva, S.A., Glamazda, A.I.
“Intrauterine growth retardation, mental and physical development of children.” *Women's health* 3 (2016): 141–8. DOI: 10.15574/HW.2016.109.141
5. Громова, А.М.
Етіологічні та патогенетичні аспекти затримки внутрішньоутробного розвитку плода / А.М. Громова, В.А. Бережна // *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. – 2018. – Т. 18, вип. 3 (63). – С. 301–307.
- Gromova, A.M., Berezna, V.A.
“Etiological and pathogenetic aspects of intrauterine fetal development delay.” *Actual problems of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy* 18.3.63 (2018): 301–7.
6. Кирильчук, М.Є.
Невиношування вагітності та магній. Що відомо / М.Є. Кирильчук, О.В. Ісламова // *Жіночий лікар*. – 2021. – № 1 (93). – С. 20–25.
- Kyrylchuk, M.E., Islamova, O.V.
“Miscarriage and magnesium. What is known.” *Female doctor* 1.93 (2021): 20–5.
7. Лоскутова, Т.О.
Поліморфізм генів системи гемостазу, ендотеліальної дисфункції та регуляції артеріального тиску у вагітних із преєклампсією та затримкою розвитку плода / Т.О. Лоскутова // *Патологія*. – 2018. – № 15 (1). – С. 29–33.
- Loskutova, T.O.
“Polymorphism of the genes of the hemostasis system, endothelial dysfunction and blood pressure regulation in pregnant women with preeclampsia and fetal growth retardation.” *Pathology* 15.1 (2018): 29–33. DOI: 10.14739/2310-1237.2018.1.127709
8. Маркін, Л.Б.
Особливості ультразвукової діагностики при синдромі затримки росту плода (ЗРП) / Л.Б. Маркін, О.О. Матвієнко // *Здоров'я жінки*. – 2018. – № 9 (135). – С. 19–20.
- Markin L.B., Matvienko, O.O.
“Peculiarities of ultrasound diagnostics in fetal growth retardation syndrome (FGR).” *Health of women* 9.135 (2018): 19–20. DOI: 10.15574/HW.2018.135.19
9. Суханова, А.А.
Нові можливості в комплексній терапії плацентарної дисфункції / А.А. Суханова, С.Є. Савченко, О.О. Карлова, Л.М. Онищик // *Жіночий лікар*. – 2020. – № 2 (88). – С. 30–35.
- Sukhanova, A.A., Savchenko, S.E., Karlova, O.O., Onishchik, L.M.
“New opportunities in complex therapy of placental dysfunction.” *Female doctor* 2.88 (2020): 30–5. DOI: 10.15574/HW.2020.88.30-35
10. Хлібовська, О.І.
Перебіг вагітності та родів у жінок із затримкою росту плода / О.І. Хлібовська, В.В. Овчарук, В.Г. Дживак // *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології*. – 2014. – № 1. – С. 168–170.
- Khlibovska, O.I., Ovcharuk, V.V., Jivak, V.G.
“The course of pregnancy and childbirth in women with fetal growth retardation.” *Current issues of pediatrics, obstetrics and gynecology* 1 (2014): 168–70.
11. Щербина, Н.А.
Клініко-морфологічні аспекти розвитку синдрому задержки роста плода / Н.А. Щербина, М.В. Макаренко // *Експериментальна і клінічна медицина*. – 2014. – № 3 (64). – С. 143–147.
- Shcherbina, N.A., Makarenko, M.V.
“Clinical and morphological aspects of the development of fetal growth retardation syndrome.” *Experimental and clinical medicine* 3.64 (2014): 143–7.
12. Álvarez-Nava, F., Lanes, R.
“GH/igf-1 signaling and current knowledge of epigenetics; a review and considerations on possible therapeutic options.” *Int J Mol Sci* 18.10 (2017): 1–13. DOI: 10.3390/ijms18101624
13. Easter, S.R., Eckert, L.O., Boghossian, N., et al.
“Fetal growth restriction: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunization safety data.” *Vaccine* 35.48 (2017): 6546–54. DOI: 10.1016/j.vaccine.2017.01.042
14. Eggermann, T., Oehl-Jaschkowitz, B., Dicks, S., et al.
“The maternal uniparental disomy of chromosome 6 (upd(6)mat) “phenotype”: result of placental trisomy 6 mosaicism?” *Mol Genet Genomic Med* 5.6 (2017): 668–77. DOI: 10.1002/mgg3.324
15. Groom, K.M., Mc Cowan, L.M., Mackay, L.K., et al.
“Enoxaparin for the prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction in women with a history: a randomized trial.” *Am J Obstet Gynecol* 216.3 (2017): 296.e1–296.e14. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.01.014
16. Kanat-Pektas, M., Yesildager, U., Tuncer, N., et al.
“Could mean platelet volume in late first trimester of pregnancy predict intrauterine growth restriction and pre-eclampsia?” *Obstet Gynaecol Res* 40.7 (2014): 1840–5. DOI: 10.1111/jog.12433
17. Kehl, S., Dötsch, J., Hecher, K., et al.
“Intrauterine Growth Restriction. Guideline of the German Society of Gynecology and Obstetrics.” *Geburtshilfe Frauenheilkd* 77.11 (2017): 1157–73. DOI: 10.1055/s-0043-118908
18. Levine, T.A., Grunau, R.E., McAuliffe, F.M., et al.
“Early childhood neurodevelopment after intrauterine growth restriction: a systematic review.” *Pediatrics* 135.1 (2015): 126–41. DOI: 10.1542/peds.2014-1143
19. Radoń-Pokracka, M., Huras, H.
“Intrauterine growth restriction diagnosis and treatment.” *Przeg Lek* 72.7 (2015): 376–82.
20. Reddy, U.M., Davis, J.M., Ren, Z., Greene, M.F.
“Opioid use in pregnancy, neonatal abstinence syndrome, and childhood outcomes.” *Obstet Gynecol* 130.1 (2017): 10–28. DOI: 10.1097/AOG.0000000000002054
21. Shapouri-Moghaddam, A., Mohammadian, S., Vazini, H., et al.
“Macrophage plasticity, polarization, and function in health and disease.” *J Cell Physiol* 233.9 (2018): 6425–40. DOI: 10.1002/jcp.26429
22. Devaskar, S.U., Chu, A.
“Intrauterine Growth Restriction: Hungry for an Answer.” *American Physiological Society* 31.2 (2016): 131–46. DOI: 10.1152/physiol.00033.2015
23. Sibley, C.P.
“Treating the dysfunctional placenta.” *J Endocrinol* 234.2 (2017): R81–R97. DOI: 10.1530/JOE-17-0185
24. Stirmemann, J., Villar, J., Salomon, L.J., et al.
“International estimated fetal weight standards of the intergrowth-21st project.” *Ultrasound Obstet Gynecol* 49.4 (2017): 478–86. DOI: 10.1002/uoq.17347
25. Ureyen, I., Ozyuncu, O., Sahin-Uysal, N., et al.
“Relationship of maternal mean platelet volume with fetal Doppler parameters and neonatal complications in pregnancies with and without intrauterine growth restriction.” *Matern Fetal Neonatal Med* 30.4 (2017): 471–4. DOI: 10.1080/14767058.2016.1175423
26. Winterhager, E., Gellhaus, A.
“Transplacental nutrient transport mechanisms of intrauterine growth restriction in rodent models and humans.” *Front Physiol* 8 (2017): 1–13. DOI: 10.3389/fphys.2017.00951

КОРЕКЦІЯ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В І ТРИМЕСТРІ ВАГІТНОСТІ ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ ЗАТРИМКИ РОСТУ ПЛОДА

О.В. Кравченко, д. мед. н., професор, завідувачка кафедри акушерства, гінекології та перинатології ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Мета дослідження: вивчити ефективність комплексної терапії плацентарної дисфункції (ПД) як методу профілактики синдрому затримки росту плода у вагітних із невиношуванням у I триместрі гестації.

Матеріали і методи. У дослідженні брали участь 100 вагітних із верифікованою ПД на тлі невиношування в I триместрі гестації.

Верифікаційними критеріями ПД були: зменшення об'єму хоріона та індексу його васкуляризації понад 15%, підвищення індексу резистентності в маткових і спіральних артеріях при доплерометричному дослідженні наприкінці I триместру гестації.

Пацієнтки були розподілені на групи: I група (основна) – 36 вагітних із ПД, які отримували комплексне лікування, II група (порівняльна) – 32 вагітних із ПД, яким була призначена лише гормональна підтримка, III група (контрольна) – 32 пацієнтки з фізіологічним перебігом I триместру вагітності. Комплексна терапія пацієнток I групи включала гормональні засоби, вентонік Нормовен, препарат Магнікум, лікарський засіб Артіхол.

Для оцінювання ефективності лікування використовували клінічні дані, ультразвукову фетометрію, доплерометричне дослідження матково-плодового кровотоку.

Результати. Вже на 22–24 тижнях гестації вірогідної різниці в показниках індексу резистентності в спіральних і маткових артеріях між основною та контрольною групами не фіксували ($p > 0,05$). При проведенні ультразвукової фетометрії на 32–34 тижнях гестації в I групі виявлено 8,3% (3) малих для гестаційного віку плодів, у II групі – 15,6% (5), а в контрольній – 3,1% (1). Середня маса тіла новонароджених в основній групі та групі порівняння достовірно відрізнялася і становила відповідно 2810 ± 267 і 2610 ± 175 г ($p < 0,05$), у контрольній групі – 3295 ± 295 г.

Висновки. Комплексне, патогенетично обґрунтоване, тривале лікування ПД з ранніх термінів гестації дає змогу уникнути прогресування компенсованої та розвитку субкомпенсованої стадій плацентарних порушень. Комплексна терапія ПД, яка включає мікронізований прогестерон, Нормовен, Артіхол і Магнікум, нормалізує кровоток у системі мати – плацента – плід, що забезпечує нормальний ріст та розвиток плода і є ефективним засобом профілактики затримки росту плода.

Ключові слова: плацентарна дисфункція, профілактика, затримка росту плода.

CORRECTION OF PLACENTAL DYSFUNCTION IN THE FIRST TRIMESTER OF PREGNANCY AS A METHOD OF PREVENTING FETAL GROWTH RETARDATION

O.V. Kravchenko, MD, professor, head of the Obstetrics, Gynecology and Perinatology Department, Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Objective: to study the effectiveness of complex therapy of placental dysfunction (PD) as a method of prevention of fetal growth retardation syndrome in pregnant women with miscarriage in the 1st trimester of pregnancy.

Materials and methods. 100 pregnant women with verified PD on the background of miscarriage in the first trimester of pregnancy took part in the study.

Verification criteria for PD were: a decrease in the volume of the chorion and its vascularization index by more than 15%, an increase of the resistance index in the uterine and spiral arteries during dopplerometric examination at the end of the first trimester of pregnancy.

The patients were divided into groups: group I (main) – 36 pregnant women with PD who received complex treatment, group II (comparative) – 32 pregnant women with PD who were prescribed only hormonal support, III group (control) – 32 patients with the physiological course of the first trimester of pregnancy. Complex therapy in the group I included hormonal agents, venotonic drug Normoven, the drug Magnicum, and the drug Artihol.

Clinical data, ultrasound fetometry, dopplerometric study of utero-fetal blood flow were used to assess the effectiveness of treatment.

Results. Already in the 22–24th week of gestation there was no significant difference in the resistance index in the spiral and uterine arteries between the main and control groups ($p > 0.05$). Ultrasound fetometry at 32–34 weeks of gestation showed that in the first group there were 8.3% (3) fetuses small for gestational age, 15.6% (5) in the second group and 3.1% (1) in the control. The average body weight of newborns in the main group and in the comparison group differed significantly and was 2810 ± 267 and 2610 ± 175 g respectively ($p < 0.05$) and 3295 ± 295 g in the control group.

Conclusions. Complex, pathogenetically justified, long-term treatment of PD from the early stages of pregnancy makes it possible to avoid progression of compensated and development of subcompensated stages of placental disorders. Complex therapy of PD, which includes micronized progesterone, Normoven, Artichol and Magnicum, normalizes blood flow in the mother-placenta-fetus system, normal growth and fetus development and is an effective way of preventing fetal growth retardation.

Keywords: placental dysfunction, prevention, fetal growth retardation.