



термінів гестації з нормальним розташуванням хоріону. Дослідження проводилися в 5-8 та 9-12 тижнів вагітності. Основними методами нашого дослідження були ультразвуковий та доплерометричний.

За допомогою доплерометричних досліджень були отримані спектри кривих швидкостей кровоплину в правій і лівій МА, СА, які доставляють кров безпосередньо до ворсинчастого хоріону. Аналізуючи швидкості кровотоку в МА, ми бачимо, що в правій МА пульсова систолічна швидкість та пікова швидкість в основній групі була достовірно нижчою порівняно з групою контролю ($p < 0,05$), відповідно: $49,1 \pm 2,1$ см/с; $18,9 \pm 1,3$ см/с. В лівій же МА при низькій плацентазії відмічається достовірне підвищення показників судинного опору (ІР - $1,2 \pm 0,08$, ІІ - $1,8 \pm 0,18$), а також достовірне зниження швидкостей кровотоку (СДШ - $5,3 \pm 0,6$ см/с) у порівнянні з вагітними з нормальним розташуванням хоріону. Можливо, це потрібно розцінити як неблагоприємну прогностичну ознаку у зв'язку із зменшенням надходження крові в СА і далі, в міжворсинчастий простір. В СА всі індекси резистентності (СДС - $3,9 \pm 0,3$, ІР - $3,0 \pm 0,3$, ІІ - $1,1 \pm 0,08$) у вагітних з низьким розміщенням хоріону в 5-8 тижнів вагітності були вищі у порівнянні з контролем – СДС - $3,0 \pm 0,3$, ІР - $0,58 \pm 0,03$, ІІ - $1,1 \pm 0,08$, а швидкості кровоплину – нижчі порівняно із групою контролю ($p < 0,05$). При оцінці показників доплерометрії в СА при дослідженні в 9-12 тижнів вагітності в основній групі відмічені високі показники периферичного опору, що відповідно склали СДС - $3,1 \pm 0,4$; ІР $0,64 \pm 0,05$; ІІ - $1,1 \pm 0,11$ у порівнянні з контролем ($p > 0,05$). Зниження швидкостей кровоплину найбільш суттєві у СА у 9-12 тижнів гестації, що проявляється достовірним зниженням ПСШ - $48,2 \pm 1,7$ см/с, КДШ - $25,4 \pm 1,4$ см/с, СДШ - $24,2 \pm 1,4$ см/с, у вагітних із низьким розміщенням хоріону порівняно із контрольною групою, ($p > 0,05$).

В СА показники судинного опору в основній та контрольній групах більш низькі порівняно з МА. Подібні зміни вказаних показників вказують на недостатню ефективність першої хвилі інвазії трофобласта, неповноцінну гестаційну трансформацію ендометріальних сегментів СА, що слід розглядати як ранню несприятливу прогностичну ознаку виникнення ПД у жінок із низьким розташуванням хоріону.

Печеряга С.В.

ПРОФІЛАКТИКА ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ НИЗЬКІЙ ПЛАЦЕНТАЦІЇ

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології
Буковинський державний медичний університет*

Не дивлячись на значні успіхи в області профілактики та лікування плацентарної дисфункції (ПД), дана проблема не втрачає своєї актуальності і продовжує залишатися однією із найважливіших в сучасному акушерстві. Результати досліджень свідчать, що низька плацентазія в малих термінах призводить до значних порушень гомеостазу у вагітних жінок і розвитку плацентарної дисфункції. При цьому, зокрема, патологічні зміни стосуються синтезу гормонів та білків зони вагітності у децидуально-трофобластичному комплексі. При аномальній плацентазії в І триместрі гестації змінюються як абсолютні концентрації гормонів, так і відбувається збільшення частоти патологічних реакцій гормональної адаптації.

Базуючись на тому, що розлади гормонопродукуючої функції трофобласту/плаценти при аномальній плацентазії відмічалися саме з ранньої стадії гестації, був розроблений лікувально-профілактичний комплекс, дія якого спрямована на покращення вище означених змін та профілактику розвитку первинної плацентарної дисфункції (ПД).

Під нашим спостереженням було 119 вагітних із низьким розташуванням хоріону. Основна група - 64 вагітних із низьким розташуванням хоріону, яким проводилася профілактика дисфункції плаценти з ранніх термінів гестації розробленим нами комплексом медикаментозних засобів, друга група контрольна - 55 жінок із низькою плацентазією, яким не проводилася профілактика ПД з ранніх термінів гестації. З метою профілактики ускладнень у І триместрі гестації при низькій плацентазії, нами запропоновано використання



мікронізованого прогестерону Лютеїну по 50-100 мг 2-3 рази на добу сублінгвально, з наступним переходом, після дообстеження, на вагінальні форми застосування по 100 мг 2 рази на добу. У запропонований комплекс медикаментозних засобів входили також: екстракт гінкго білоба, фолію та біолектра.

У основній групі вагітних із профілактикою ПД при низькій плацентації нами досліджено стан гормональної функцій плацентарного комплексу. Проведено порівняння отриманих показників із результатами обстеження вагітних контрольної групи, що не отримувала профілактику ПД. Обстеження проводились в 9-12 тижнів гестації.

Концентрація прогестерону в крові вагітних, які отримували запропонований комплекс профілактичних заходів, була вірогідно більшою порівняно із вагітними, яким не проводилася профілактика ПД з ранніх термінів гестації ($121,36 \pm 3,61$ нмоль/л проти $97,14 \pm 3,12$ нмоль/л), $p < 0,05$. Рівень хоріонічного гонадотропіну також достовірно різнився в основній та контрольній групах ($49787,41 \pm 505,0$ МО/л та $39187,0 \pm 405,0$ МО/л), $p < 0,05$. Вміст плацентарного лактогену збільшився на 16,9% у групі вагітних із низькою плацентацією, що отримувала профілактику ПД, в порівнянні з контролем. Концентрація естрадіолу між групами достовірно не відрізнялася.

Отже, в групі дослідження, де проводилася профілактика ПД при низькій плацентації значно покращилися показники функції фетоплацентарного комплексу. Рекомендована терапія забезпечує зростання кількості гормонів, що є надто важливим, оскільки під їх впливом відбувається адаптивна перебудова обміну речовин вагітної, що необхідно для розвитку плода.

Приймак С.Г.

СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ЕТІОЛОГІЇ ПОЗАМАТКОВОЇ ВАГІТНОСТІ

Кафедра акушерства та гінекології

Буковинський державний медичний університет

Позаматкова вагітність є однією з актуальних проблем гінекології ХХІ ст. Згідно з даними проведених досліджень Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я зафіксовано, що з кожним роком динаміка випадків позаматкової вагітності невідмінно росте: вплив екології на фізичний стан жінок, збільшення частоти витоку радіоактивних елементів у атмосферу, збільшення випадків вроджених дефектів у немовлят безпосередньо впливає на кількість приросту населення. Усе ці причини актуалізують дослідження проблеми позаматкової вагітності в пренатальний період I триместру.

Метою дослідження було проаналізувати основні фактори ризику походження позаматкової вагітності та виявити причинно-наслідковий зв'язок генетичного анамнезу між матір'ю та дитиною.

До факторів ризику утворення позаматкової вагітності належать: запальні інфекційні та неінфекційні захворювання репродуктивної системи, хірургічні втручання на органах малого тазу, діагностована раніше позаматкову вагітність, вплив шкідливих звичок таких, як паління, вживання алкоголю або наркотиків, тощо. На початку ХХІ ст. світові учені та дослідники почали активно досліджувати царину генетики. Згідно з цими дослідженнями було виявлено вплив сумісності крові матері та батька на подальший розвиток плода. Американський лікар-учений Люсіль Пекард пише, що несумісність крові або клітинної несумісності обох батьків може призвести не тільки до такого ускладнення як позаматкова вагітність, а й, навіть, хромосомної дегенерації, що може проявитись через покоління. «Резус-захворювання виникає під час вагітності. Це трапляється, коли резус-фактори в крові мами та дитини не співпадають. Це також може статися, якщо матір і дитина мають різні групи крові». На нашу думку можна стверджувати, що структура клітин як у жінки так і в дитини має двосторонній характер: як організм матері впливає на розвиток плідного яйця, так і дитина може змінювати будову клітин вагітної жінки. Вивчаючи цю проблему ми виявили, що після пологів у жінки може змінюватися резус фактор або навіть група крові, проте, ці зміни, ймовірно, можуть бути закладені на генетичному рівні. Однією з припущень