

# СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ З УРАХУВАННЯМ НАЯВНОСТІ АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА ОБТЯЖЕНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО АНАМНЕЗУ

<https://dx.doi.org/10.18370/2309-4117.2018.49.50-53>



## Н.П. ГОНЧАРУК

к. мед. н., асистент кафедри акушерства, гінекології та перинатології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, головний лікар Київського міського пологового будинку № 1, м. Київ  
ORCID: 0000-0002-9404-5431

## Контакти:

Гончарук Наталія Петрівна  
Київський міський пологовий будинок № 1  
01011, Київ, Арсенальна, 5  
тел: +38 (044) 286 52 09  
email: kmpb1@ukr.net

## ВСТУП

Згідно зі статистичними даними, значну частку загальної популяції жінок репродуктивного віку складають пацієнтки з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом, які мають підвищений ризик ускладнень вагітності, пологів та післяпологового періоду [1–3].

Однією з актуальних проблем сучасного акушерства є порушення функціонального стану фетоплацентарного комплексу, що призводить до високої частоти перинатальної захворюваності і смертності [4–6].

Проведений аналіз перебігу вагітності і пологів, стану плода і новонародженого у вагітних з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом показав, що в таких жінок вагітність перебігає з ускладненнями, що негативно впливає на стан плода, значна частина дітей народжується з порушеннями [7–9].

У цілому компенсаторно-приспосувальні реакції плаценти – це складний динамічний процес адаптації елементів плацентарного бар'єра, які зазнають змін на субклітинному, клітинному і тканинному рівнях, спрямований на підтримку гомеостазу фетоплацентарної системи (ФПС) відповідно до потреб плода [10, 11]. В разі порушення цієї системи виникає плацентарна дисфункція, що призводить до затримки внутрішньоутробного розвитку плода, його гіпоксії та гіпотрофії, невиношування вагітності, слабкості пологової діяльності, зростання перинатальної захворюваності та смертності [12].

Саме тому метою дослідження стало вивчення особливостей змін у ФПС матері та плода.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження увійшло 500 вагітних, яких було розподілено на чотири групи:

- I – 150 жінок з рубцем на матці;
- II – 150 жінок після застосування допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ);
- III – 150 жінок з аномаліями пологової діяльності;
- 0 – 50 здорових вагітних без акушерської патології та без обтяженого репродуктивного анамнезу (група контролю).

Ведення вагітності відбувалося на базі Київського міського пологового будинку №1.

Рівень гормонів ФПС як білкової та і стероїдної структури, що забезпечують життєдіяльність плода, визначався в сироватці крові вагітних в залежності від виду акушерської патології та особливостей репродуктивного анамнезу. Дослідження гормональних показників проводилось у динаміці вагітності.

Стан плода оцінювали за допомогою найбільш простого, достовірного та доступного в сучасних умовах методу – кардіотокографічного дослідження, виконаного у відповідності до існуючих рекомендацій та нормативів. Всі кардіотокограми плода оцінювались в балах за системою Фішера. При проведенні кардіотокографічних досліджень з метою уточнення стану плода проводились стресові та нестресові тести згідно з наявними рекомендаціями.

При проведенні аналізу для представлення якісних даних розраховувалася частота (%) та її стандартна похибка ( $M \pm m$ , %), для кількісних ознак розраховувалася середнє значення ( $\bar{X}$ ) та стандартне відхилення ( $\pm SD$ ) або стандартна похибка середнього ( $\pm m$ ). Для порівняння кількісних показників використовувався критерій Ст'юдента. Для порівняння частоти прояву якісних ознак використовувався критерій  $\chi^2$ -квадрат.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані дані показали, що в жінок із рубцем на матці рівень плацентарного лактогену (ПЛ) не змінюється до 20 тижнів вагітності в порівнянні зі здоровими вагітними без акушерської патології та обтяженого репродуктивного анамнезу (табл. 1). Оскільки гормон білкової природи – ПЛ – є певним біологічним маркером, який утворюється лише в плаценті під час вагітності, можна з впевненістю стверджувати, що в жінок I групи до 20 тижня вагітності плацента, а відтак і вагітність розвивалась у відповідності до нормальних показників. Поряд із цим у жінок II та III груп до 20 тижня вагітності вже відмічались достовірні зміни рівня ПЛ (табл. 2, 3). Концентрація цього гормону до 20 тижня вагітності у жінок цих груп становила відповідно  $41,7 \pm 5,1$  та  $40,7 \pm 1,8$  нмоль/л ( $p < 0,05$ ).

Зі збільшенням терміну вагітності при її нормальному перебігу вміст ПЛ в сироватці крові зростає, оскільки збільшується розмір плаценти та кількість синцитіобластів та децидуальної

тканини, які і забезпечують безпосередній синтез ПЛ [13]. В обстежених вагітних усіх груп дослідження, починаючи з 21-го тижня вагітності і до її завершення, вже відмічалось зменшення рівня ПЛ (табл. 1–3).

Слід зазначити, що в обстежених жінок з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом відбувалося зростання рівня ПЛ в динаміці вагітності, але приріст його в термінах вагітності 21–30 та 31–40 тижнів був менший, ніж у вагітних без акушерської патології та обтяженого репродуктивного анамнезу. Саме відставання показників зростання рівня ПЛ, який регулює вуглеводний, ліпідний та білковий обмін в організмі плода, може бути діагностичним маркером доклінічних проявів порушеного стану плода у вагітних всіх обстежуваних груп (з рубцем на матці, після застосування ДРТ та в разі аномалій пологової діяльності).

Найбільше відставання рівня ПЛ спостерігалось у жінок із аномаліями пологової діяльності в терміні 21–30 тижнів вагітності –  $79,5 \pm 13,2$  нмоль/л ( $p < 0,05$ ) та в жінок із рубцем на матці в терміні вагітності 31–40 тижнів –  $155,9 \pm 5,7$  нмоль/л ( $p < 0,05$ ). Такі зміни в рівні ПЛ у вагітних з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом можуть пояснювати народження дітей від цих жінок з масою тіла нижче 2500 г та народження значної кількості дітей із порушеннями загального стану.

У всіх обстежених вагітних з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом спостерігалось зменшення секреції прогестерону. Динаміка вмісту цього гормону в сироватці крові в терміні вагітності до 20 тижнів, 21–30 тижнів та 31–40 тижнів показала його зниження (табл. 1–3), що є відображенням змін в

стані ФПС в цілому і призводить до погіршення стану плода. Найнижчий рівень прогестерону в сироватці крові в терміні вагітності до 20 тижнів спостерігався в жінок після застосування ДРТ і становив  $62,7 \pm 17,5$  нмоль/л ( $p < 0,05$ ). Також значне зниження вмісту прогестерону спостерігалось у вагітних II і III групи в терміні 21–30 тижнів – відповідно  $139,2 \pm 17,8$  нмоль/л і  $135,9 \pm 25,1$  нмоль/л ( $p < 0,05$ ), а також у вагітних II групи в терміні 31–40 тижнів –  $237,2 \pm 31,3$  нмоль/л ( $p < 0,05$ ). Зниження вмісту прогестерону – основного гормону, що забезпечує розвиток вагітності, може призводити до зростання скоротливої здатності м'язів матки, погіршення матково-плацентарного кровообігу, а відтак і до погіршення стану плода.

Важливою для розвитку плода та нормального перебігу вагітності є естрогенна функція фетоплацентарного комплексу [15–17], з метою моніторингу якої був досліджений вміст естріолу та естрадіолу в сироватці крові в динаміці вагітності. Отримані результати підтвердили відповідність вмісту прогестерону й естрогенів. Так, у всіх групах обстежених жінок в терміні до 20 тижнів вагітності спостерігалось зниження вмісту в сироватці крові як естріолу, так і естрадіолу. Найбільше зниження рівня естріолу та естрадіолу до 20 тижнів спостерігалось у жінок II групи – відповідно до  $13,4 \pm 1,7$  і  $12,1 \pm 3,5$  нмоль/л ( $p < 0,05$ ). Це може пояснювати ускладнення в даній групі у вигляді загрози переривання вагітності в першій її половині, що спостерігається в жінок після застосування ДРТ на фоні зниження рівня прогестерону, естріолу та естрадіолу. Такі ж клінічні прояви зниження рівнів естріолу та естрадіолу зафіксовані в жінок I та III груп.

Динаміка вмісту естріолу та естрадіолу в крові вагітних всіх груп дослідження у терміні вагітності 21–30 тижнів характери-

Таблиця 1. Рівень гормонів ФПС у сироватці крові вагітних з рубцем на матці, нмоль/л

Термін вагітності, тиж	ПЛ		Естріол		Естрадіол		Прогестерон	
	Група вагітних							
	I	0	I	0	I	0	I	0
До 20	$56,5 \pm 1,7$	$61,7 \pm 10,2$	$(18,4 \pm 2,1)^*$	$30,2 \pm 2,2$	$(14,7 \pm 3,5)^*$	$3,9 \pm 4,1$	$(82,7 \pm 9,1)^*$	$115,2 \pm 7,7$
21–30	$(82,6 \pm 2,5)^*$	$185,7 \pm 31,1$	$(27,3 \pm 2,1)^*$	$66,8 \pm 5,4$	$(27,7 \pm 4,5)^*$	$71,7 \pm 5,2$	$(147,9 \pm 21,9)^*$	$241,7 \pm 22,8$
31–40	$(155,9 \pm 5,7)^*$	$253,7 \pm 24,3$	$(49,8 \pm 3,4)^*$	$108,7 \pm 6,8$	$48,5 \pm 7,8$	$55,5 \pm 5,7$	$(254,6 \pm 35,7)^*$	$387,7 \pm 27,5$

\* достовірність різниці  $p < 0,05$

Таблиця 2. Рівень гормонів ФПС у сироватці крові вагітних після застосування ДРТ, нмоль/л

Термін вагітності, тиж	ПЛ		Естріол		Естрадіол		Прогестерон	
	Група вагітних							
	II	0	II	0	II	0	II	0
До 20	$(41,7 \pm 5,1)^*$	$61,7 \pm 10,2$	$(13,4 \pm 1,7)^*$	$30,2 \pm 2,2$	$(12,1 \pm 3,5)^*$	$3,9 \pm 4,1$	$(62,7 \pm 17,5)^*$	$115,2 \pm 7,7$
21–30	$(90,5 \pm 15,4)^*$	$185,7 \pm 31,1$	$(32,3 \pm 2,1)^*$	$66,8 \pm 5,4$	$(30,1 \pm 3,1)^*$	$71,7 \pm 5,2$	$(139,2 \pm 17,8)^*$	$241,7 \pm 22,8$
31–40	$(160,7 \pm 20,1)^*$	$253,7 \pm 24,3$	$(49,5 \pm 2,3)^*$	$108,7 \pm 6,8$	$50,3 \pm 5,7$	$55,5 \pm 5,7$	$(237,2 \pm 31,3)^*$	$387,7 \pm 27,5$

\* достовірність різниці  $p < 0,05$

Таблиця 3. Рівень гормонів ФПС у сироватці крові вагітних з аномаліями пологової діяльності, нмоль/л

Термін вагітності, тиж	ПЛ		Естріол		Естрадіол		Прогестерон	
	Група вагітних							
	III	0	III	0	III	0	III	0
До 20	$(40,7 \pm 1,8)^*$	$61,7 \pm 10,2$	$(16,3 \pm 0,8)^*$	$30,2 \pm 2,2$	$(15,7 \pm 3,1)^*$	$3,9 \pm 4,1$	$(80,9 \pm 21,1)^*$	$115,2 \pm 7,7$
21–30	$(79,5 \pm 13,2)^*$	$185,7 \pm 31,1$	$(31,4 \pm 1,6)^*$	$66,8 \pm 5,4$	$(31,2 \pm 4,1)^*$	$71,7 \pm 5,2$	$(135,9 \pm 25,1)^*$	$241,7 \pm 22,8$
31–40	$(167,5 \pm 8,5)^*$	$253,7 \pm 24,3$	$(45,3 \pm 1,7)^*$	$108,7 \pm 6,8$	$49,4 \pm 6,7$	$55,5 \pm 5,7$	$(251,1 \pm 38,2)^*$	$387,7 \pm 27,5$

\* достовірність різниці  $p < 0,05$

зувалась приблизно однаковими рівнями зниження порівняно зі здоровими вагітними без акушерських ускладнень та обтяженого репродуктивного анамнезу ( $p < 0,05$ ).

Вміст естріолу знижувався в жінок усіх груп і в 31–40 тижнів вагітності на приблизно однаковому рівні ( $p < 0,05$ ). Разом із тим достовірного зниження естрадіолу не спостерігалось. Виявлена динаміка вмісту естрогенів пояснює клінічні прояви, що були виявлені у вагітних із акушерськими ускладненнями та обтяженим репродуктивним анамнезом. Механізм цих проявів може бути пояснений впливом гормонів на стан матково-плацентарного кровообігу, змінами метаболічних процесів в матці і в організмі плода, а порушення співвідношення прогестерону й естрогенів може обумовлювати зміни в скоротливій діяльності матки як напередодні, так і під час пологів.

Зважаючи на виявлені зміни вмісту гормонів ФПС в сироватці крові вагітних із акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом, важливим є визначення стану плода в обстежених жінок за допомогою кардіотокографії. Показники кардіотокограми плода у вагітних I–III груп показали наявність змін в стані плода порівняно з показниками кардіотокограм здорових вагітних (табл. 4). Зокрема достовірні зміни в показниках базальної частоти серцевих скорочень (БЧСС) плода спостерігались у вагітних II та III групи – відповідно  $148,9 \pm 2,7$  та  $151,1 \pm 2,9$  уд/хв ( $p < 0,05$ ). У вагітних усіх груп зафіксовано зниження показника амплітуди миттєвих осциляцій (АМО). Реакція плода на власні рухи або на скорочення матки, яка виражається кількістю акцелерацій, у всіх групах дослідження була знижена, що можна розглядати як прояв гіпоксичних змін у плода ( $p < 0,05$ ). Зміна показника АМО в усіх досліджуваних групах була розцінена як порушення компенсаторно-приспосувальних реакцій плода, причому найнижчий показник АМО –  $6,0 \pm 0,3$  уд/хв ( $p < 0,05$ ) – відмічався в III групі. Важливим критерієм гіпоксичних змін у плода є поява децелерацій, їх тривалість та глибина. Децелерації на кардіотокограмі плода з'являлися у вагітних всіх груп дослідження. Найбільш виражені зміни децелерацій спостерігались у вагітних III групи: їх кількість складала  $0,6 \pm 0,07$ , глибина –  $6,1 \pm 1,5$  уд/хв та тривалість –  $3,5 \pm 1,2$  с ( $p < 0,05$ ). Такі зміни на кардіотокограмі плода у вагітних з акушерською патологією та з обтяженим репродуктивним анамнезом потребували застосування лікувальних засобів або розродження у відповідності до існуючих протоколів.

В таблиці 5 наведені результати оцінки кардіотокограми за системою Фішера в балах. У здорових вагітних групи 0 середня оцінка, що склала  $8,5$  ( $8,4$ – $8,6$ ) балу, вказувала на відсутність порушень з боку серцево-судинної системи плода. У порівнянні з цим показником гіпоксичні зміни в стані плода легкого ступеня реєструвались у вагітних I групи –  $7,1$  ( $6,8$ – $7,4$ ) балу. Поряд із цим гіпоксичні зміни середнього ступеня тяжкості

реєструвались у жінок II та III групи – відповідно  $6,5$  ( $5,9$ – $7,1$ ) та  $5,7$  ( $5,2$ – $6,2$ ) балу ( $p < 0,05$ ), при цьому більш виражені зміни спостерігались у вагітних III групи.

Таблиця 5. Оцінка показників кардіотокограм плода у вагітних з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом

Група вагітних	Оцінка в балах (діапазон)
I	7,1 (6,8–7,4)*
II	6,5 (5,9–7,1)*
III	5,7 (5,2–6,2)*
0	8,5 (8,4–8,6)

\* достовірність різниці  $p < 0,05$

З метою уточнення стану плода окситоциновий стресовий тест проводився в разі реєстрації нереактивного нестресового тесту. У випадках, коли цей тест був негативним, зміни БЧСС і АМО були незначними, кількість акцелерацій збільшувалась, а децелерації були відсутні, стан плода розцінювався як компенсований і не потребував додаткових лікувальних дій. Друга ступінь змін на кардіотокограмі за Фішером, яка характеризується зниженням АМО до 30 уд/хв, поодинокими акцелераціями та появою патологічних децелерацій, розцінювалась як прояв вираженої гіпоксії плода [18–20]. В пологах новонароджені з другим ступенем змін на кардіотокограмі отримували оцінку від 3 до 7 балів за шкалою Апгар, що було проявом асфіксії новонароджених і результатом гіпоксичних змін в стані плода під час вагітності.

Результати кардіотокографічних досліджень показали, що у вагітних з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом спостерігаються зміни в стані плода, які характеризуються як гіпоксичні. Вираженість гіпоксичних змін у плода залежить від акушерських ускладнень та особливостей попереднього репродуктивного анамнезу. Дані кардіотокографічних досліджень є важливим діагностичним критерієм проявів гіпоксії плода у вагітних з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом і збігаються з проведеними дослідженнями вмісту в сироватці крові гормонів ФПС, які також вказують на зміни в стані ФПС в цілому і в плода зокрема.

## ВИСНОВОК

У вагітних із акушерською патологією та з обтяженим репродуктивним анамнезом має місце фетоплацентарна недостатність, яка проявляється у пригніченні гормональної функції фетоплацентарного комплексу (зниження вмісту ПЛ, естріолу, естрадіолу та прогестерону) і перебігає на фоні змін серцевого ритму плода. Виявлені зміни потребують розробки профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на корекцію порушеного стану плода і змін ФПС.

Таблиця 4. Показники кардіотокограми плода у вагітних з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом

Група вагітних	БЧСС, уд/хв	АМО, уд/хв	Кількість акцелерацій	Амплітуда акцелерації, уд/хв	Тривалість акцелерації, с	Кількість децелерацій	Глибина децелерації, уд/хв	Тривалість децелерації, с
I	$142,5 \pm 2,5$	$(7,1 \pm 0,2)^*$	$(6,2 \pm 0,3)^*$	$(19,1 \pm 1,1)^*$	$(17,2 \pm 1,2)^*$	$(0,1 \pm 0,02)^*$	$(3,7 \pm 1,3)^*$	$(2,0 \pm 0,7)^*$
II	$(148,9 \pm 2,7)^*$	$(6,3 \pm 0,2)^*$	$(5,0 \pm 0,2)^*$	$(18,5 \pm 1,7)^*$	$(16,1 \pm 1,3)^*$	$(0,2 \pm 0,03)^*$	$(5,4 \pm 1,3)^*$	$(3,0 \pm 1,1)^*$
III	$(151,1 \pm 2,9)^*$	$(6,0 \pm 0,3)^*$	$(4,2 \pm 0,2)^*$	$(17,7 \pm 1,3)^*$	$(16,0 \pm 1,1)^*$	$(0,6 \pm 0,07)^*$	$(6,1 \pm 1,5)^*$	$(3,5 \pm 1,2)^*$
0	$140,0 \pm 1,1$	$9,7 \pm 0,3$	$8,1 \pm 0,2$	$25,3 \pm 0,7$	$18,7 \pm 0,8$	0	0	0

\* достовірність різниці  $p < 0,05$

## ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Тарасова, Н.С. Структурно-функціональні особливості плаценти у юних первородящих жінок: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.01 / Н.С. Тарасова. — М., 2007. — 93 с. Tarasova, N.S. Structural and functional features of placenta in young firstborn women. Thesis for PhD degree, specialty 14.00.01. Moscow (2007): 93 p.
2. Юдочкина, И.В. Резервы снижения перинатальной заболеваемости и смертности у первородящих старших возрастных групп: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.01 / И.В. Юдочкина. — М., 2008. — 114 с. Yudochkina, I.V. Reserves of reduction of perinatal morbidity and mortality in first-born older age groups. Thesis for PhD degree, specialty 14.00.01. Moscow (2008): 114 p.
3. Вдовиченко, Ю.П. Ультразвуковая диагностика задержки роста плода на фоне плацентарной недостаточности в группах с высоким рисиком / Ю.П. Вдовиченко, С.В. Дудка // Эхография в перинатологии та гінекології. — Кривий Пир, 2013. — С. 25–27. Vdovichenko, Y.P., Dudka, S.V. "Ultrasound diagnostics of clogging fetal growth against the background of placental insufficiency in groups with a high rhizic." In: Exography in perinatology and gynecology. Kryvyi Rig (2013): 25–27.
4. Запорожан, В.М. Плацентарна недостаточність та її вплив на плід / В.М. Запорожан, Л.І. Даниленко, Р.Ф. Макулкин // Одеський мед. журнал. — 2009. — № 4. — С. 82–84. Zaporozhan, V.M., Danilenko, L.I., Makulkin, R.F. "Placental insufficiency and its effect on the fetus." Odesa medical journal 4 (2009): 82–84.
5. Романенко, Т.Г. Імунологічні аспекти профілактики, прогнозування та лікування невиношування вагітності / Т.Г. Романенко, А.В. Ткаченко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2010. — № 6. — С. 117–119. Romanenko, T.G., Tkachenko, A.V. "Immunological aspects of prevention, prognosis and treatment of miscarriage." Pediatrics, obstetrics and gynecology 6 (2010): 117–119.
6. Писарева, С.П. Клиническое течение беременности и последствие родов у женщин с плацентарной недостаточностью / С.П. Писарева, М.Л. Зabolotnaya, И.И. Воробьева // Здоровье женщины. — 2012. — №3 (11). — С. 7–9. Pisareva, S.P., Zabolotnaya, M.L., Vorobyeva, I.I. "The clinical course of pregnancy and the consequence of childbirth in women with placental insufficiency." Women's Health 3.11 (2012): 7–9.
7. Зарубина, Е.Н. Современные подходы к лечению хронической фетоплацентарной недостаточности / Е.Н. Зарубина, О.А. Бермисева, А.А. Смирнова // Проблемы репродукции. — 2013. — №5. — С. 61–63. Zarubina, E.N., Bermisheva, O.A., Smirnova, A.A. "Modern approaches to the treatment of chronic placental insufficiency." Problems of reproduction 5 (2013): 61–63.
8. Frauenschuh, I., Wirbelauer, J., Karl, S. Prognosefaktoren des perinatalen Kurzzeitergebnisses bei schwerer Plazentainsuffizienz mit dopplersonografisch enddiastolischem Null und Rückfluss in der Art. Umbilicalis." Z Geburtshilfe Neonatol 219.01 (2015): 28–36.
9. Маланчук, Л.М. Репродуктивне здоров'я жінок (огляд літератури) та статистичний аналіз його окремих показників во Херсонській області / Л.М. Маланчук, Г.О. Кривецька // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. — 2016. — № 1. — С. 83–85. Malanchuk, L.M., Kryvitska, G.A. "Reproductive health of women (literature review) and statistical analysis of its individual indicators in the Kherson region." Current issues of pediatrics, obstetrics and gynecology 1 (2016): 83–85.
10. Степанковская, Г.К. Акушерство и гинекология / Г.К. Степанковская, Г.Д. Гордеева. — М.: Эксмо-Пресс, 2010. — 400 с. Stepankovskaya, G.K., Gordeeva, G.D. Obstetrics and Gynecology. Moscow. Eksmo-Press (2010): 400 p.
11. Caughey, A.B., Stotland, N.E., Washington, A.E., Escobar, G.J. "Who is at risk for prolonged and postterm pregnancy?" Am J Obstet Gynecol 200.6 (2009): 683.
12. Каліновська, І.В. Плацентарна недостаточность: патогенез, ранняя диагностика, тактика ведения вагітності та родорозродження: автореф. дис. ... д. мед. н.: 14.01.01 / І.В. Каліновська. — Київ, 2008. — 32 с. Kalinovska, I.V. Placental insufficiency: pathogenesis, early diagnosis, tactics of vaginosis and rhodorrhogenesis. Thesis abstract for MD degree, specialty 14.01.01. Kyiv (2008) 32 p.
13. Каліновська, І.В. Плацентарна недостаточность: патогенез, ранняя диагностика, тактика ведения вагітності та родорозродження / І.В. Каліновська, В.В. Подольский. — Чернівці, 2009. — 304 с. Kalinovska, I.V., Podolskiy, V.V. Placental insufficiency: pathogenesis, early diagnosis, tactics of tactics of pregnancy and delivery management. Chernivtsi (2009): 304 p.
14. Щербаков, А.Ю. Функциональный стан фетоплацентарного комплекса у вагітних після абдомінального кесаревого розтину / А.Ю. Щербаков, Т.А. Гладкова, В.Ю. Щербаков, О.О. Новикова // Патологія. — 2012. — №1 (24). — С. 42–44. Shcherbakov, A.Y., Gladkova, T.A., Shcherbakov, V.Y., Novikova, O.O. "Functional state of fetoplacental complex in pregnant women after cesarean section." Pathology 1.24 (2012): 42–44.
15. Пирогова, В.І. Патогенетичне обґрунтування корекції плацентарної недостаточності у вагітних з ускладненим перебігом гестаційного процесу / В.І. Пирогова, І.І. Охаська // Репродуктивне здоров'я жінки. — 2011. — № 3. — С. 62–64. Pirogova, V.I., Ohabska, I.I. "Pathogenetic substantiation of the correction of placental insufficiency in pregnant women with complicated gestation process." Reproductive health of woman 3 (2011): 62–64.
16. Чепка, Ю.Л. Прогнозування фетоплацентарної недостаточності на основі статистичного багатфакторного комп'ютерного аналізу / Ю.Л. Чепка // Український медичний часопис. — 2010. — № 1 (33). — С. 105–108. Shepka, Y.L. "Prediction of fetoplacental insufficiency based on statistical multifactor computer analysis." Ukrainian Medical Bulletin 1.33 (2010): 105–8.
17. Карасева, Ю.В. Диагностика плацентарной дисфункции по психонейроиммунологическим показателям / Ю.В. Карасева // Вестник новых медицинских технологий. — 2011. — Т. IX, №4. — С. 7–9. Karaseva, Y.V. "Diagnosis of placental dysfunction by psychoneuroimmunological parameters." Bulletin of new medical technologies IX.4 (2011): 7–9.
18. Доротенко, А.Ю. Ультразвуковые плацентарные факторы риска развития фетоплацентарной недостаточности / А.Ю. Доротенко // Пренатальная диагностика. — 2005. — Т. 4, № 3. — С. 237–239. Dorotenko, A.Y. "Ultrasonic placental risk factors for the development of placental insufficiency." Prenatal diagnostics 4.3 (2012): 237–9.
19. Clifford, G., Sameni, R., Ward, J., et al. "Clinically accurate fetal ECG parameters acquired from maternal abdominal sensors." Am J Obstet Gynecol 205 (2011): 47.e1-47.e5.
20. Ortiz, M.R., Echeverria, J.C., Alvarez-Ramirez, J., et al. "Effects of fetal respiratory movements on the short-term fractal properties of heart rate variability." Med Biol Eng Comput 51.4 (2013): 441–8.

### СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ З УРАХУВАННЯМ НАЯВНОСТІ АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА ОБ'ЯЖЕНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО АНАМНЕЗУ

Н.П. Гончарук, к. мед. н., асистент кафедри акушерства, гінекології та перинатології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, головний лікар Київського міського пологового будинку № 1, м. Київ

**Мета дослідження.** Вивчення стану фетоплацентарної системи (ФПС) у жінок з акушерською патологією і обтяженим репродуктивним анамнезом.

**Матеріали та методи.** У дослідження увійшло 500 вагітних, яких було розподілено на чотири групи: I — 150 жінок із рубцем на матці, II — 150 вагітних після застосування допоміжних репродуктивних технологій, III — 150 жінок з аномаліями пологової діяльності, 0 — 50 здорових вагітних без акушерської патології та обтяженого репродуктивного анамнезу. Рівень гормонів ФПС визначався в сироватці крові вагітних в залежності від виду акушерської патології та особливостей репродуктивного анамнезу. Дослідження гормональних показників проводилося в динаміці вагітності. Стан плода оцінювали за допомогою кардіотокографічного дослідження.

**Результати дослідження.** У жінок з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом в динаміці вагітності спостерігалось зростання рівня плацентарного лактогену, але приріст його в термінах вагітності 21–30 та 31–40 тижнів був менший, ніж у вагітних без акушерської патології й обтяженого репродуктивного анамнезу. Динаміка вмісту естріолу та естрадіолу в крові вагітних всіх груп дослідження в терміні вагітності 21–30 тижнів характеризувалась приблизно однаковими рівнями зниження порівняно зі здоровими вагітними без акушерських ускладнень. У всіх вагітних з акушерською патологією та обтяженим репродуктивним анамнезом спостерігалось зменшення секреції прогестерону. Динаміка вмісту цього гормону в сироватці крові в термінах вагітності до 20 тижнів, 21–30 тижнів та 31–40 тижнів показала його зниження, що є відображенням змін в стані ФПС в цілому і призводить до погіршення стану плода.

**Висновок.** У вагітних з акушерською патологією і з обтяженим репродуктивним анамнезом має місце фетоплацентарна недостатність, яка проявляється пригніченням гормональної функції фетоплацентарного комплексу і перебігає на фоні змін серцевого ритму плода. Виявлені зміни потребують розробки профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на корекцію порушеного стану плода і змін ФПС.

**Ключові слова:** фетоплацентарний комплекс, гормони, вагітність, акушерська патологія, обтяжений репродуктивний анамнез.

### СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ С УЧЕТОМ НАЛИЧИЯ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ И ОТЯЖЕЛЕННОГО РЕПРОДУКТИВНОГО АНАМНЕЗА

Н.П. Гончарук, к. мед. н., асистент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, главный врач Киевского городского родильного дома № 1, г. Киев

**Цель исследования.** Изучение состояния фетоплацентарной системы (ФПС) у женщин с акушерской патологией и отягощенным репродуктивным анамнезом.

**Материалы и методы.** В исследование вошло 500 беременных, которые были распределены на четыре группы: I — 150 женщин с рубцом на матке, II — 150 беременных после применения вспомогательных репродуктивных технологий, III — 150 женщин с аномалиями родовой деятельности, 0 — 50 здоровых беременных без акушерской патологии и без отягощенного репродуктивного анамнеза. Уровень гормонов ФПС определялся в сыворотке крови беременных в зависимости от вида акушерской патологии и особенностей репродуктивного анамнеза. Исследование гормональных показателей проводилось в динамике беременности. Состояние плода оценивали с помощью кардиотокографического исследования.

**Результаты исследования.** У женщин с акушерской патологией и отягощенным репродуктивным анамнезом в динамике беременности наблюдался рост уровня плацентарного лактогена, но прирост его в сроках беременности 21–30 и 31–40 недель был меньше, чем у беременных без акушерской патологии и отягощенного репродуктивного анамнеза. Динамика содержания эстриола и эстрадиола в крови беременных всех групп в сроке беременности 21–30 недель характеризовалась примерно одинаковыми уровнями снижения по сравнению со здоровыми беременными без акушерских осложнений. У всех беременных с акушерской патологией и отягощенным репродуктивным анамнезом наблюдалось уменьшение секреции прогестерона. Динамика содержания этого гормона в сыворотке крови в сроках беременности до 20 недель, 21–30 недель и 31–40 недель показала его снижение, что является отражением изменений в состоянии ФПС в целом и приводит к ухудшению состояния плода.

**Выводы.** У беременных с акушерской патологией и с отягощенным репродуктивным анамнезом имеет место фетоплацентарная недостаточность, которая проявляется в угнетении гормональной функции фетоплацентарного комплекса и протекает на фоне изменений сердечного ритма плода. Выявленные изменения требуют разработки профилактических и лечебных мероприятий, направленных на коррекцию нарушенного состояния плода и изменений ФПС.

**Ключевые слова:** фетоплацентарный комплекс, гормоны, беременность, акушерская патология, отягощенный репродуктивный анамнез.

### STATE OF THE FETO-PLACENTAL COMPLEX IN PREGNANT WOMEN WITH OBSTETRIC PATHOLOGY AND BURDENED REPRODUCTIVE HISTORY

N.P. Goncharuk, PhD, assistant of the Obstetrics, Gynecology and Perinatology Department, P.L. Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, head doctor of the Kiev City Maternity Hospital No. 1, Kyiv

**Purpose of the study.** To study the fetoplacental system (FPS) status in women with obstetric pathology and a burdened reproductive history.

**Materials and methods.** The study included 500 pregnant women who were divided into four groups: I — 150 women with an uterus scar, II — 150 women after assisted reproductive technologies, III — 150 women with anomalies in labor, 0 — 50 healthy pregnant women without obstetric pathology and without burdened reproductive history. The level of PPS hormones was determined in serum, depending on type of obstetric pathology and characteristics of the reproductive history. The study of hormonal indicators was carried out in the pregnancy dynamics. Fetus state was evaluated with a cardiotocographic study.

**Results.** Increase in placental lactogen level was observed in the pregnancy dynamics in women with obstetric pathology and a burdened reproductive history, but its growth in 21–30 and 31–40 weeks was less than in pregnant women without obstetric pathology and without a burdened reproductive history. Dynamics of the estriol and estradiol levels in the blood in all groups in the gestational age of 21–30 weeks was characterized by approximately the same levels of decrease compared with healthy pregnant women without obstetric complications. Decrease in progesterone secretion was observed in all pregnant women with obstetric pathology and burdened reproductive history. Dynamics of its level in the blood serum during pregnancy up to 20 weeks, 21–30 weeks and 31–40 weeks showed a decrease. This is a reflection of changes in the PPS state in general and leads to fetus deterioration.

**Conclusions.** There is a feto-placental insufficiency in pregnant women with obstetric pathology and with a burdened reproductive history that is manifested by inhibition of the hormonal function of the feto-placental complex and proceeds against the background of fetal heart rate changes. Identified changes require the preventive and therapeutic measures aimed at correcting the fetus impaired condition and changes in FPS.

**Keywords:** feto-placental complex, hormones, pregnancy, obstetric pathology, burdened reproductive history.