

Особливості функціонального стану фетоплацентарного комплексу у вагітних із уrogenітальними інфекціями в анамнезі

О.І. Кротік

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

(раніше – Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика), м. Київ

Мета дослідження: вивчення особливостей формування та функціонування фетоплацентарного комплексу (ФПК) у вагітних із уrogenітальними інфекціями в анамнезі.

Матеріали та методи. Обстежено 50 вагітних із уrogenітальними інфекціями в анамнезі (І група – основна). До контрольної групи увійшли 30 вагітних без соматичної та гінекологічної патології, які були розроджені через природні пологові шляхи. Усім вагітним було проведено комплексне клінічне обстеження з урахуванням скарг, даних анамнезу, об'єктивних та додаткових методів обстеження. Визначали рівні естріолу, кортизолу, плацентарного лактогену та прогестерону у сироватці крові вагітних, стан ФПК у термінах 18–20, 28–30 та 38–40 тиж.

Результати. У вагітних І групи, починаючи з 18-го тижня, спостерігалось достовірне зниження концентрації прогестерону відносно значення контрольної групи ($160,8 \pm 15,9$ нмоль/л проти $202,4 \pm 5,5$ нмоль/л відповідно; $p < 0,05$), плацентарного лактогену ($77,5 \pm 13,2$ нмоль/л проти $91,3 \pm 23,8$ нмоль/л). Тобто, вже у ці терміни гестації є ознаки плацентарної дисфункції у вагітних із уrogenітальними інфекціями в анамнезі.

Зміни функціонального стану ФПК у 28–30 тиж мають більш виражений характер, що підтверджується підвищенням частоти затримки росту плода (12,0%), порушень його дихальної (11,0%) і рухової активності (18,0%), які визначені за допомогою біофізичного профілю плода, передчасним дозріванням плаценти, збільшенням гормональної недостатності ФПК і появою гемодинамічних порушень, що проявлялись у посиленні кровотоку в артерії пуповини та маткових артеріях та незначному зменшенні кровообігу в середній мозковій артерії плода. У 38–40 тиж задовільний стан спостерігався у 24,0% випадків, компенсовані ехографічні зміни – у 46,0% випадків; субкомпенсовані – у 20,0% і декомпенсовані – у 10,0% спостережень. Це зумовлює високу частоту розвитку акушерських та перинатальних ускладнень у цій групі вагітних.

Заключення. Формування і функціональний стан фетоплацентарного комплексу у вагітних із уrogenітальними інфекціями в анамнезі з ранніх термінів вагітності характеризуються значним рівнем порушень функціонального стану плода, плаценти, кількості навколоплідних вод на тлі виражених гемодинамічних та ендокринологічних розладів. Це потребує профілактики у прегравідарний період.

Ключові слова: уrogenітальні інфекції, вагітність, фетоплацентарний комплекс, доплерометрія, ендокринна функція плаценти, плацентарна дисфункція.

Features of the functional state of the fetoplacental complex in pregnant women with a history of sexually transmitted infections

О.І. Кротік

The objective: a study of the features for the formation and functioning of the fetoplacental complex in pregnant women with a history of sexually transmitted infections.

Materials and methods. We examined 50 pregnant women with a history of sexually transmitted infections (I group – the main group). The control group consisted of 30 pregnant women without somatic and gynecological pathology, who had vaginal delivery. All pregnant women underwent a comprehensive clinical examination, taking into account complaints, medical history, objective and additional methods of examination. The levels of estriol, cortisol, placental lactogen and progesterone in the blood serum of pregnant women and the state of fetoplacental complex in terms of 18–20th, 28–30th and 38–40th weeks were determined.

Results. In the pregnant women in I group, starting from the 18th weeks there was a significant decrease in the secretion of progesterone ($160,8 \pm 15,9$ nmol/L versus $202,4 \pm 5,5$ nmol/L, respectively; $p < 0,05$), placental lactogen ($77,5 \pm 13,2$ nmol/L versus $91,3 \pm 23,8$ nmol/L). This means that already in these stages of pregnancy there are signs of placental dysfunction in pregnant women with a history of sexually transmitted infections.

The changes in the functional state of the fetoplacental complex at the 28–30th weeks are more pronounced, as evidenced by an increase in the frequency of early intrauterine growth restriction (12.0%), disorders of fetal breathing (11.0%) and fetal movements (18.0%) (according to the biophysical profile score assessment); premature of the placenta, increased hormonal insufficiency of the fetoplacental complex and the first signs of hemodynamic disorders (an increased blood flow in the umbilical artery and uterine arteries and a slight decrease in blood circulation in the middle cerebral artery of the fetus).

At the final assessment of the condition of the fetoplacental complex at the 38–40th weeks in pregnant women with a history of sexually transmitted infections, a satisfactory condition was observed in 24% of cases, compensated ultrasound changes occurred in 46.0% of cases; subcompensated – in 20.0% and decompensated – in 10.0% of cases, respectively, which causes a high frequency of obstetric and perinatal complications in this group of pregnant women.

Conclusions. The formation and functional state of the fetoplacental complex in pregnant women with a history of sexually transmitted infections, from early pregnancy is characterized by a significant level of functional disorders of the fetus, placenta and the amount of amniotic fluid on the background of pronounced hemodynamic and endocrinological disorders, which requires prevention in the pre-pregnancy period.

Key words: sexually transmitted infections, pregnancy, fetoplacental complex, Doppler, endocrine function of the placenta, placental dysfunction.

Особенности функционального состояния фетоплацентарного комплекса у беременных с урогенитальными инфекциями в анамнезе

Е.И. Кротик

Цель исследования: изучение особенностей формирования и функционирования фетоплацентарного комплекса (ФПК) у беременных с урогенитальными инфекциями в анамнезе.

Материалы и методы. Обследовано 50 беременных с урогенитальными инфекциями в анамнезе (I группа – основная). В контрольную группу вошли 30 беременных без соматической и гинекологической патологии, которые были родоразрешены через естественные родовые пути. Всем беременным было проведено комплексное клиническое обследование с учетом жалоб, данных анамнеза, объективных и дополнительных методов обследования. Определяли уровни эстриола, кортизола, плацентарного лактогена и прогестерона в сыворотке крови беременных, состояние ФПК в терминах 18–20, 28–30 и 38–40 нед.

Результаты. У беременных I группы, начиная с 18-й недели, наблюдалось достоверное снижение концентрации прогестерона относительно значения контрольной группы ($160,8 \pm 15,9$ нмоль/л против $202,4 \pm 5,5$ нмоль/л соответственно; $p < 0,05$), плацентарного лактогена ($77,5 \pm 13,2$ нмоль/л против $91,3 \pm 23,8$ нмоль/л). То есть уже в эти сроки гестации присутствуют признаки плацентарной дисфункции у беременных с урогенитальными инфекциями в анамнезе.

Изменения функционального состояния ФПК в 28–30 нед имеют более выраженный характер, что подтверждается повышением частоты раннего синдрома задержки развития плода (12,0%), нарушений его дыхательной (11,0%) и двигательной активности (18,0%) (по данным оценки биофизического профиля плода); преждевременным созреванием плаценты, увеличением гормональной недостаточности ФПК и появлением гемодинамических нарушений, которые проявлялись в усилении кровотока в артерии пуповины и маточных артериях и незначительном уменьшении кровообращения в средней мозговой артерии плода.

В 38–40 нед у беременных с урогенитальными инфекциями в анамнезе удовлетворительное состояние наблюдалось в 24% случаев, компенсированные эхографические изменения – в 46,0% случаев; субкомпенсированные – в 20,0% и декомпенсированные – в 10,0% наблюдений. Это обуславливает высокую частоту развития акушерских и перинатальных осложнений в этой группе беременных.

Заключение. Формирование и функциональное состояние фетоплацентарного комплекса у беременных с урогенитальными инфекциями в анамнезе с ранних сроков беременности характеризуются значительным уровнем нарушений функционального состояния плода, плаценты, количества околоплодных вод на фоне выраженных гемодинамических и эндокринологических расстройств. Это обуславливает потребность в профилактике в прегравидарный период.

Ключевые слова: урогенитальные инфекции, беременность, фетоплацентарный комплекс, доплерометрия, эндокринная функция плаценты, плацентарная дисфункция.

Проблеми хронічної плацентарної дисфункції (ПД), в основі якої лежать порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів і вплив інфекцій, що передаються статевим шляхом (ПСПШ), в анамнезі, є актуальними, позаяк пов'язані з численними ускладненнями гестації (дистрес плода, затримка росту та розвитку плода). Їхнім підґрунтям є порушення фізіологічної взаємодії між материнським, плацентарним і плодовим компонентами фетоплацентарної системи, а також високий рівень перинатальної захворюваності та смертності, частота якої при хронічній ПД досягає 60% [1–3].

У доступній літературі практично відсутні дані про адаптацію вагітних і зміни компенсаторно-приспосувальних реакцій у системі мати–плацента–плід в умовах хронічної дії інфекційних факторів, немає єдиного погляду на механізми її впливу на організм вагітної, плода і немовляти. Серед різних теорій етіології і патогенезу порушень у системі мати–плацента–плід значуща роль належить несприятливому впливу хронічної інфекції, яка передається статевим шляхом, що спричинює серйозні труднощі під час проведення лікувально-профілактичних заходів [4–6].

Патологія плацентарного кровообігу у жінок з ПСПШ в анамнезі розвивається у тих випадках, коли інвазивна здатність трофобласта знижена через вплив інфекційного фактора [3, 5–7]. При цьому у плацентарних судинах, що сформувалися, частково зберігається гладком'язова структура, адренергічна іннервація і здатність реагувати на вазоактивні стимули. Функціональна неспроможність плаценти, підґрунтям якої є ураження плацентарних судин інфекційним фактором, слугує основною причиною внутрішньоматкової гіпоксії, затримки росту і розвитку плода, його травм у процесі пологів [1, 8]. ПД призводить до перинатальної смертності, високої частоти соматичної та інфекційної

захворюваності немовлят, зумовлює порушення фізичного і розумового розвитку дитини [1, 3, 10].

Залишається предметом обговорення тактика ведення вагітності, профілактики та можливості лікування ПД інфекційного генезу у вагітних групи високого ризику щодо її розвитку. З іншого боку, без визначеної корекції і проведення спеціальних лікувально-профілактичних заходів, з огляду на існуючу негативну динаміку, можна прогнозувати прогресуюче погіршення здоров'я вагітних і немовлят [9, 10].

Тому актуальності набувають питання вивчення патогенетичних механізмів дизадаптаційних порушень у системі мати–плацента–плід і розроблення прогностичних і лікувальних заходів для посилення адаптаційних механізмів, які дадуть змогу знизити частоту акушерських та перинатальних ускладнень.

Мета дослідження: вивчення особливостей формування та функціонування фетоплацентарного комплексу (ФПК) у вагітних із урогенітальними інфекціями в анамнезі.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Згідно з поставленою метою, було обстежено 50 вагітних із урогенітальними інфекціями в анамнезі (I група – основна). Усім вагітним було проведено комплексне клінічне обстеження з урахуванням скарг, даних анамнезу, об'єктивних та додаткових методів обстеження.

До контрольної групи (КГ) увійшли 30 вагітних без соматичної та гінекологічної патології, які були розроджені через природні пологові шляхи.

Критерієм включення пацієнток у дослідження була наявність високого інфекційного індексу (часті інфекційні хвороби у дитинстві, наявність урогенітальної інфекції, хронічні запальні процеси нирок і репродуктивної системи, репродуктивні втрати інфекційного генезу в анамнезі).

Використані для обстеження вагітних методи є безпечними для матері і плода, достатньо інформативними для об'єктивного оцінювання функціонального стану різних систем і материнсько-плодового комплексу. Обстеження всіх вагітних проведено за однаковими методиками та з використанням одних і тих самих апаратів, що виключає вплив можливої помилки, характерної для будь-якого неінвазивного методу дослідження, на достовірність результатів обстеження.

Оцінювання гормонсинтезувальної функції ФПК проводили за результатами дослідження рівня ключових регуляторних гормонів системи мати-плацента-плід – естріолу (E_3), кортизолу (К), плацентарного лактогену (ПЛ), прогестерону (П). Під час визначення функціонального стану ФПК були вивчені основні ультразвукові функціональні показники у такі терміни вагітності: 18–20, 28–30 і 38–40 тиж. Ці терміни були визначені у зв'язку з особливостями функціонального стану ФПК, що спостерігаються у вагітних високого ризику щодо розвитку акушерських та перинатальних ускладнень, до яких належать і вагітні групи високого інфекційного ризику.

Для характеристики фізичного стану плода та виявлення затримки розвитку оцінювали пропорційність його розвитку. На сучасному етапі із різних варіантів росто-масових співвідношень найбільшого поширення у перинатології отримав «index ponderal» (ip), запропонований Yagel і співавторами (1987 р.). У II–III триместрах вагітності за допомогою УЗД визначали похідні фетометричні показники: БПР головки, ураховували товщину і локалізацію плаценти, кількість навколоплідних вод; особливу увагу приділяли ступеню зрілості плаценти.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Головну роль у прогнозуванні ризику акушерських та перинатальних ускладнень надається УЗД. Одним з важливих напрямків використання ультразвукового сканування в оцінюванні функціонального стану фето-плацентарної системи є фето- та плацентометрія, яка дозволяє визначити наявність патологічних змін у плаценті та у функціональному стані плода.

Під час аналізу основних показників функціонального стану плаценти у 18–20 тиж гестації було виявлено у 2,0% спостережень випередження дозрівання плаценти на 1 позицію терміна гестації та патологію міометрія у зоні плацентації. Крім того, діагностовано по одному випадку (2,0%) багато- і маловоддя.

Згідно із сучасними уявленнями, фізіологічний перебіг вагітності і нормальний розвиток плода забезпечуються комплексом гормональних змін, які розвиваються у системі мати-плацента-плід, що формується під час прогресуючої вагітності [35, 42, 47, 57]. Кількісне визначення гормонів цієї системи є основою для виявлення порушень функції ФПК і стану плода. У зв'язку з цим викликають інтерес дані про гормональні зміни у вагітних групи високого інфекційного ризику.

Згідно з отриманими даними, у вагітних I групи, починаючи з 18-го тижня, спостерігалось достовірне зниження секретії П ($160,8 \pm 15,9$ нмоль/л проти $202,4 \pm 5,5$ нмоль/л відповідно; $p < 0,05$). Клінічно це проявлялось симптомами загрози переривання вагітності у пацієнток даної

групи. Рівень E_3 повною мірою відображає стан ФПК, починаючи з II триместра вагітності, оскільки у ранні терміни E_3 частково синтезується жовтим тілом яєчника та наднирковими залозами матері. З 18-го тижня вагітності рівень E_3 у вагітних I групи статистично не відрізняється від показників КГ ($31,6 \pm 3,6$ нмоль/л проти $31,7 \pm 1,5$ нмоль/л відповідно; $p > 0,05$).

Плацентарний лактоген (ПЛ) синтезується тільки клітинами трофобласта. Наявність лише одного джерела його синтезу дозволяє використовувати ПЛ для діагностики функціонального стану цього органу. У вагітних I групи рівень ПЛ у сироватці крові на 18-у тижні був достовірно нижче ($77,5 \pm 13,2$ нмоль/л проти $91,3 \pm 23,8$ нмоль/л у вагітних КГ; $p < 0,05$). Тобто вже у ці терміни гестації є ознаки ПД у вагітних групи високого інфекційного ризику.

Отже, результати проведених гормональних досліджень узгоджуються з даними літератури та свідчать про те, що розвиток фізіологічної вагітності супроводжується прогресивним синхронним збільшенням секретії П, E_3 , ПЛ. У вагітних із урогенітальними інфекціями в анамнезі рівень П, ПЛ, E_2 та E_3 об'єктивно нижчий, ніж у КГ. Це дає підставу віднести цих вагітних до групи ризику розвитку первинної плацентарної недостатності та невиношування. У зв'язку з цим гормонодіагностика функціонального стану ФПК має бути рекомендована всім вагітним групи високого інфекційного ризику.

Аналіз даних фето- та плацентометрії у 28–30 тиж гестації у вагітних I групи свідчить про те, що частота ранньої ЗРП зросла до 12,0%; порушення серцевої діяльності плода виявляли у 9,0% спостережень, також, як і порушення дихальних рухів плода (11,0%), його рухової активності і тонуусу (18,0% та 12,0% відповідно). Прогностично несприятливою є поява в одиничних випадках декомпенсованих форм порушень дихальних рухів плода (8,0%) і його рухової активності (2,0%). Дуже показовим є те, що у цих жінок відбулися передчасні пологи у 32–33 тиж макроскопічно інфікованим плодом із перинатальною втратою у неонатальний період з приводу вродженої пневмонії.

Показники матково-плацентарного кровообігу у цей термін гестації характеризувалися посиленням кровообігу в артерії пуповини (СДВ КШК – до $5,4 \pm 0,2$ та ІР – до $1,3 \pm 0,2$; $p < 0,05$) і в МА (СДВ КШК – до $2,3 \pm 0,3$ та ІР – до $0,5 \pm 0,02$; $p < 0,05$) на фоні незначного зниження кровообігу у СМА плода (СДВ КШК – до $5,1 \pm 0,3$ та ІР – до $0,5 \pm 0,02$; $p < 0,05$).

Розглядаючи ендокринологічні зміни у 28–30 тиж вагітності, треба зазначити, що, розпочинаючи з 28 тиж, рівень П у вагітних I групи становив $412,4 \pm 38,7$ нмоль/л і був достовірно нижче ($p < 0,05$), ніж у вагітних КГ – $580,1 \pm 23,7$ нмоль/л. Це можна пояснити тим, що у дані терміни ФПК продовжує знаходитися у стані напруження. Клінічно це проявлялось симптомами загрози передчасних пологів.

Найбільш виражений характер мав вміст E_3 та К у сироватці крові при фізіологічній вагітності порівняно з вагітними I групи, що виявлялося зниженням рівня E_3 (до $89,7 \pm 6,8$ нмоль/л проти $98,6 \pm 2,9$ нмоль/л відповідно; $p < 0,05$), ПЛ (до $164,5 \pm 11,8$ нмоль/л проти $235,1 \pm 18,5$ нмоль/л відповідно; $p < 0,05$) на тлі одночасного збільшення вмісту К (до $742,6 \pm 16,4$ нмоль/л проти $626,8 \pm 18,2$ нмоль/л відповідно; $p < 0,05$).

Матково-плацентарний кровообіг в обстежених вагітних у 37–39 тиж гестації

Досліджувана судина	Показник кровообігу	I група, n=50	КГ, n=30
МА	PI	1,515±0,05*	1,345±0,07
	IP	0,722±0,03	0,649±0,03
	Наявність діастолічної вирізки, %	40*	20
Аркуатна артерія	PI	0,522±0,04	0,446±0,03
	IP	0,359±0,03	0,302±0,02
Артерія плаценти	PI	0,496±0,06	0,467±0,02
	IP	0,338±0,02	0,321±0,03
АП	PI	1,0967±0,04	0,895±0,02
	IP	0,961±0,04	0,896±0,02
	S/D	2,622±0,04	2,573±0,02
Аорта плода	PI	1,602±0,05	1,502±0,08
	IP	0,762±0,06	0,731±0,06
СМА	PI	1,466±0,05*	1,353±0,04
	IP	0,784±0,02	0,722±0,03
	S/D	2,976±0,02	2,888±0,03
Венозна протока	Максимальна швидкість, см/с	63,74±3,55*	38,55±1,954
Плацентарний коефіцієнт		0,178±0,032*	0,186±0,003

Примітка. * – Різниця достовірна щодо КГ (p<0,05).

Зміни функціонального стану ФПК у 28–30 тиж мають більш виражений характер, що підтверджується підвищенням частоти ранньої ЗРП, порушень його дихальної і рухової активності; передчасним дозріванням плаценти, збільшенням гормональної недостатності ФПК і появою гемодинамічних порушень. Безумовно, така ситуація потребує проведення адекватної сучасної медикаментозної корекції для попередження акушерських та перинатальних ускладнень.

Напередодні розродження оцінювання стану плода проводили за допомогою КТГ та застосування нестресового тесту (НСТ) [43]. Під час оцінювання КТГ за шкалою Фішера урахували частоту й амплітуду миттєвих осциляцій (АМО); варіабельність базального ритму; амплітуду та тривалість акцелерацій; частоту, амплітуду і тривалість децелерацій. Проведений аналіз показників КТГ засвідчив, що базальний рівень частоти серцевих скорочень (ЧСС) у вагітних обох груп був у межах від 120 до 160 за 1 хв. Ці дані демонструють, що обчислення базального ритму не має діагностичного значення, оскільки середні його показники у плодів вагітних обох груп були близькі за значенням (p>0,05). Важливим показником стану серцевої діяльності плода є, за даними КТГ, зміни АМО. Так, у I групі кількість акцелерацій була на рівні 8,4±0,5, у КГ – 13,7±0,4.

Особливо несприятливими слід вважати відсутність реакції ЧСС на ворухіння плода, спонтанних акцелерацій та наявність пізніх децелерацій, що є проявом реакції серцево-судинної системи плода за наявності дистресу. У вагітних I групи реактивний НСТ спостерігався у 78,0%, у вагітних КГ – у 100% випадків.

Головну роль у прогнозуванні ризику перинатальних втрат надають УЗ-фетометрії. Аналіз морфоструктури плаценти вагітних I групи виявив збільшення товщини плаценти (гіперплазія, більше 45 мм) у 16,0% вагітних проти 10,0% – у КГ (p<0,05), уповільнений розвиток і стоншення (гіпоплазія, менше 25 мм) – у 12,0% вагітних

I групи, розширення судин плаценти і міжворсинчастого простору – у 14,0%, ЗРП – до 12,0%. Це свідчить про наявність ПД. Зміна структури плаценти є захисним механізмом, спрямованим на поліпшення життєзабезпечення плода. Даний метод оцінювання стану плода є достатньо об'єктивним, але тільки доповнює інші методи визначення стану плода.

Для вивчення та оцінювання особливостей становлення матково-плацентарної та плодової гемодинаміки в обстежуваних вагітних проводили доплерографію, яка посідає основне місце за своєю інформативністю та дозволяє виявляти гемодинамічні порушення функції плаценти ще на ранніх, доклінічних стадіях. Аналіз результатів доплерометричного дослідження напередодні розродження засвідчив, що у вагітних I групи спостерігаються порушення плодової гемодинаміки, про що свідчить достовірне підвищення швидкості кровообігу у венозній протоці (63,74±3,55 см/с проти 38,55±1,954 см/с; p<0,05). Ці зміни є компенсаторною реакцією, яка спрямована на підвищення швидкості та збільшення кількості крові, що надходить до плода, а відповідно – і кисню та поживних речовин. Спостерігається підвищення пульсового індексу (PI) у маткових артеріях (1,515±0,052 проти 1,345±0,074; p<0,05) та підвищення PI та IP у мозкових артеріях (1,466±0,051 проти 1,353±0,040; p<0,05, та 0,784±0,025 проти 0,722±0,032; p<0,05). Це свідчить про початок напруження компенсаторних реакцій.

Плацентарний коефіцієнт (ПК) дещо знижений у I групі вагітних порівняно з показником КГ (0,178±0,032 проти 0,186±0,003), що свідчить про зниження плацентарної перфузії у цих вагітних. Це, у свою чергу, призводить до збільшення кількості значних порушень матково-плацентарного кровообігу та деяких змін у стані плода. Найбільш ранньою ознакою порушення ППК є підвищення індексів судинного опору у МА. Прогресування патологічного процесу супроводжується поширенням гемодинамічних розладів на аорту плода.

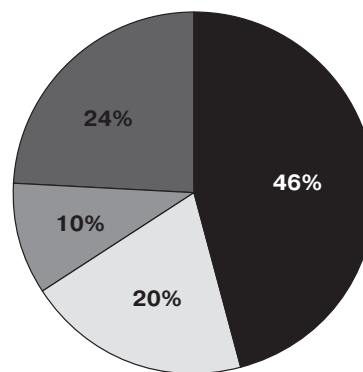
У вагітних I групи розвивається первинна ПД та хронічний дистрес плода, що підтверджується даними дослідженнями. При збільшенні терміну вагітності в них відбувається пригнічення функціональної активності та компенсаторних можливостей фетоплацентарної системи, що супроводжується зниженням МППК (таблиця).

Проведені дослідження встановили, що у вагітних I групи спостерігається достовірне підвищення швидкості кровообігу у венозній протоці порівняно з КГ. Оскільки дані показники змінюються у першу чергу, то їх можна вважати ранніми маркерами гіпоксичних уражень плода.

Характер ендокринологічних порушень також змінився у бік прогресивного зменшення рівня E_2 до $28,5 \pm 2,0$ нмоль/л проти $58,6 \pm 1,8$ нмоль/л ($p < 0,01$), ПЛГ – до $201,2 \pm 12,47$ нмоль/л проти $263,3 \pm 18,7$ нмоль/л ($p < 0,05$), П – до $499,3 \pm 11,62$ нмоль/л проти $604,4 \pm 16,5$ нмоль/л ($p < 0,05$) та збільшення вмісту К до $812,6 \pm 16,9$ нмоль/л проти $651,4 \pm 14,5$ нмоль/л ($p < 0,01$).

Під час підсумкового оцінювання стану ФПК у 38–40 тиж його задовільний стан спостерігався у 24% випадків, компенсовані ехографічні зміни ФПК виявляли у 46,0% випадків; субкомпенсовані – у 20,0% і декомпенсовані – у 10,0% спостережень (рисунк).

Отже, функціональний стан ФПК у вагітних із урогенітальними інфекціями в анамнезі напередодні розродження характеризується високим рівнем порушень із боку функціонального стану плода, плаценти й об'єму навколоплідних вод на фоні виражених гемодинамічних та ендокринологічних порушень, в основному субкомпенсованого характеру. Але у низці випадків – і декомпенсованими змінами, що зумовлює високу частоту акушерських та перинатальних ускладнень у даній групі.



■ Компенсована ПД
 □ Субкомпенсована ПД
 ■ Декомпенсована ПД
 ■ Задовільний стан

Стан ФПК у 38–40 тиж гестації у I групі, %

ВИСНОВКИ

Формування і функціональний стан фетоплацентарного комплексу у вагітних із урогенітальними інфекціями в анамнезі, входять до групи високого ризику розвитку плацентарної дисфункції інфекційного генезу, з ранніх термінів вагітності характеризується значним рівнем порушень функціонального стану плода, плаценти; кількості навколоплідних вод на тлі виражених гемодинамічних і ендокринологічних порушень. Отримані результати свідчать про недостатню ефективність загальноприйнятих лікувально-профілактичних заходів у цій групі вагітних.

Відомості про автора

Кротик Олена Ігорівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: (067) 804-33-11. E-mail: krotik.elena@gmail.com
 ORCID: 0000-0002-1677-6634

Information about the author

Krotik Olena I. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, 04112, Kyiv, 9 Dorohozhytska Str; tel.: (067) 804-33-11. E-mail: krotik.elena@gmail.com
 ORCID: 0000-0002-1677-6634

Сведения об авторе

Кротик Елена Игоревна – Национальный университет здравоохранения Украины имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (067) 804-33-11. E-mail: krotik.elena@gmail.com
 ORCID: 0000-0002-1677-6634

ПОСИЛАННЯ

- Holovachuk O.K., Kalinovska I.V. Clinical evaluation of placental dysfunction in pregnant women with genital infections. *Perinatology and pediatrics*. 2014;4:31-3.
- Yakovleva, E.A., Demyna, O.V., Babadzhanian, E.N., Yakovenko, E.A. Placental dysfunction. *International Medical Journal*. 2017;23(2):47-51.
- Kim CJ, Romero R, Chaemsathong P, Kim JS. Chronic inflammation of the placenta: definition, classification, pathogenesis, and clinical significance. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;213(4 Suppl):53-69.
- Ancheva, I.A. Clinical characteristics of placental dysfunction from the standpoint of trends in modern obstetrics (literature review). 2016;20, 1(77):196-9.
- Pekar A.Yu., Mitsoda R.M. Features of the functional state of the fetoplacental complex in pregnant women with Epstein-Barr virus infection. *Zaporozhye medical journal*. 2016;1:64-7.
- Uenaka M, Morizane M, Tanimura K, et al. Histopathological analysis of placentas with congenital cytomegalovirus infection. *Placenta*. 2019;75:62–7.
- Makarenko M.V., Hovseev D.A., Popovskiy A.S. The role of urogenital infection in the pregravid preparation of women of fertile age. *Woman's health*. 2015;1(97):118-21.
- Bondarenko, K.R., Dobrokhotova, Yu.E. Modern aspects of treatment of certain urogenital infections during pregnancy. *Breast cancer. Mother and child*. 2019;2(3):168-72.
- Rozhkovska, N.M., Sadovnycha, O.O. Clinical and morphological characteristics of the fetoplacental complex in pregnant women with iron deficiency anemia on the background of chronic urogenital infection. *Advances in biology and medicine*. 2014;1(23):58-61.
- Ahababov, R.M. (2017). Prevention and treatment of placental dysfunction in pregnant women with lower urinary tract infection [dissertation]. Kyiv: National Medical Academy of Postgraduate Education named after PL Shupika; 2017. 177 p.

Стаття надійшла до редакції 11.03.2021. – Дата першого рішення 17.03.2021. – Стаття подана до друку 30.04.2021