

Плацентарна дисфункція та натуропатичні методи її лікування

Н.О. Данкович, С.І. Жук, Е.Ш. Абляєва, В.М. Воробей-Вихівська

Кафедра акушерства, гінекології та медицини плода КМАПО ім. П.Л. Шупика

У статті викладені основні аспекти патогенезу плацентарної дисфункції. Обґрунтована доцільність патогенетичної терапії. Роз'яснені можливості антигомотоксичної терапії в лікуванні даної патології. Вивчена ефективність включення препарату *Placenta compositum (Biologische Heilmittel Heel GmbH)* до схеми комплексної терапії плацентарної дисфункції.

Ключові слова: плацентарна дисфункція, антигомотоксична терапія, *Placenta compositum*.

Запорукою успішного розвитку і завершення вагітності є нормальне функціонування фетоплацентарного комплексу. Формування і розвиток цієї складної багатофункціональної системи відбувається з моменту імплантації до розродження вагітної. Участь у цьому процесі беруть як материнські, так і плодові тканини.

У процесі розвитку плаценти умовно виділяють 2 стадії онтогенезу [1, 2]. Перша стадія – росту плаценти – характеризується прогресивним збільшенням маси органа й загальної площі поверхні ворсинчастого дерева до 36 тиж вагітності. Механізми росту плаценти дотепер чітко не визначені [1, 3]. Однак відомо, що регуляторами плацентарного росту є цитокіни, фактори росту, протоонкогени, простагландини й лейкотриєни [3–7]. У I триместрі вагітності з'являються ворсини мезенхімального типу. Між 7-м і 8-м тижнем вагітності мезенхімальні ворсини починають трансформуватися в незрілі проміжні ворсини. Розвиток незрілих проміжних ворсин закінчується наприкінці II триместру вагітності. Вони надалі трансформуються в термінальні ворсини. Але деякі незрілі проміжні ворсини персистують і формують зони росту в центрах часточок плаценти [3]. Морфологічно спостерігається постійне збільшення загальної площі ворсин з 2,42 м² на 22-му тижні вагітності до 10,6 м² на 36-му тижні [2].

Другою стадією онтогенезу плаценти є стадія її морфофункціональної зрілості. Хронологічно вона займає значно менше часу і припадає на останні тижні вагітності. У 37–40 тиж вагітності плацента характеризується присутністю великої кількості термінальних ворсин (до 45–50% усієї кількості ворсин), формуванням термінальних спеціалізованих ворсин, адаптованих для дифузії (приблизно 20% усіх ворсин), існуванням гроноподібних скупчень ворсин, що проявляється підвищенням дифузійної властивості плаценти у формі збільшення кількості спеціалізованих термінальних ворсин, синцитіокапілярних мембран і витончення ультраструктурних елементів плацентарного бар'єра [2, 3].

Отже, плацента забезпечує плід поживними речовинами та киснем, виводить продукти метаболізму з плодового кола кровообігу. За рахунок властивостей вибіркової проникності плацента захищає плід від впливу несприятливих агентів, наявних у материнському кровообігу. Крім того, плацента є тимчасовим ендокринним органом. Її участь у гормональній регуляції системи мати – плацента – плід важко переоцінити.

Як відомо, формування фетоплацентарного комплексу призводить до глобальних змін в організмі вагітної. Ці зміни, перш за все, стосуються зростаючого гемодинамічного навантаження, що відбувається на фоні активного гормональ-

ного фону. Крім того, вагітність спричиняє ряд змін імунної системи, пов'язаних із розпізнаванням плода як генетично напівчужорідного об'єкта.

Описані зміни відбуваються поступово, тому в разі фізіологічного перебігу вагітності організм здатен розвинути пристосувальні механізми. Проте все частіше трапляються ситуації, в яких фетоплацентарний комплекс з тих чи інших причин не здатен забезпечити потреби плода, оскільки розвивається плацентарна дисфункція.

Частота плацентарної дисфункції досить велика й виявляється в 3–4% здорових жінок з неускладненим перебігом вагітності, а за наявності різної патології її частота коливається від 24 до 46% [9]. Плацентарна дисфункція є однією із провідних причин високого ризику вагітності й пологів, значного рівня перинатальних втрат, виражених відхилень у фізичному й розумовому розвитку народжених дітей [8]. У структурі причин перинатальної смертності плацентарна дисфункція становить 20%.

Згідно з існуючою класифікацією розрізняють первинну і вторинну плацентарну дисфункцію. Первинна плацентарна дисфункція пов'язана з патологією хоріона на ранніх термінах і призводить до мимовільних абортів і затримки внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВРП). Такі зміни пов'язані із зменшенням кількості проникаючих у міометрій трофобластичних елементів чи їх неповноцінністю. Неповна інвазія трофобласта в спіральні артерії матері стає причиною недостатньої його перфузії і змін секреції гуморальних факторів.

Вторинна плацентарна дисфункція формується пізніше, після певного періоду нормального функціонування фетоплацентарного комплексу, та за перебігом поділяється на гостру і хронічну. Гостра плацентарна дисфункція стає причиною передчасного відшарування плаценти, а хронічна призводить до змін фетоплацентарного гомеостазу, гіпоксії плода, ЗВРП та антенатальної загибелі плода. Описані наслідки для плода варто розцінювати як послідовні стадії одного патологічного процесу.

До основних ланок патогенезу плацентарної дисфункції належать порушення матково-плацентарного й плодово-плацентарного кровообігу, метаболізму, синтетичної функції і стану клітинних мембран плаценти. Патологія матково-плацентарного кровообігу характеризується порушенням притоку крові в міжворсинчастий простір, затрудненням відтоку крові з нього й змінами реологічних і коагуляційних властивостей крові.

Отже, патогенез плацентарної дисфункції включає різнопланові зміни на системному, органному, тканинному та клітинному рівнях. Тому терапія, спрямована на усунення проявів плацентарної дисфункції, повинна бути комплексною, різноспрямованою та патогенетично обґрунтованою. Крім того, складові лікарських засобів не повинні негативно впливати на плід. З цих причин для пошуку ефективних засобів лікування плацентарної дисфункції клініцисти все частіше звертаються до натуропатичної медицини.

Основною рисою цього напрямку розвитку медичного знання є природне походження діючих речовин та їх нетоксичність. Останнє особливо важливо, коли мова йде про вагітних. У цієї категорії пацієнтів важливо досягти лікувального ефекту, уни-

Таблиця 1

Порівняльна характеристика вікових та антропометричних даних жінок основної та контрольної груп

Характеристика	Основна група	I підгрупа	II підгрупа	Контрольна група
Середній вік (роки)	34,2±2,1*	33,8±2,2*	34,6±2,3*	29,6±2,5
Тривалість безпліддя до вагітності (роки)	9,6±3,1*	9,4±2,9*	9,9±3,2*	5,4±2,1
Середня маса тіла (кг)	68,2±4,1	68,6±2,8	67,8±3,2	67,5±2,5
Середній зріст (см)	167,2±3,1	166,8±2,3	167,6±2,9	168,1±3,6

Примітка: * – p<0,05 порівняно з контрольною групою

Таблиця 2

Характеристика акушерсько-гінекологічного анамнезу жінок основної та контрольної груп

Показник	Основна група		I підгрупа		II підгрупа		Контрольна група	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
1 невдала спроба ЕКЗ	27	45%	13	43,3%	14	46,7%	5	30%
2 невдалих спроби ЕКЗ	17	28,3%	9	30%	8	26,7%	2	13,3%
3 та більше невдалих спроб ЕКЗ	5	8,33%	3	10%	2	6,7%	0	0
Невиношування вагітності	23	38,3%	12	40%	11	36,7%	4	26,6%
Інші фактори ОАГА	5	8,3%	3	10%	2	6,7%	0	0%

Примітка: p<0,05 порівняно з контрольною групою за всіма показниками.

Таблиця 3

Характеристика дітей при народженні

	I підгрупа	II підгрупа	Контрольна група
Середній термін гестації на момент пологів, тиж	37,6±0,7	38,8±0,9	39,2±1,1
Середня маса дітей при народженні, г	2756±283*	2923±242	3115±321
Середній зріст дітей при народженні, см	50,9±0,8	51,6±0,7	52±0,9
Середня оцінка за шкалою Апгар, бали	7,4±0,3*	7,9±0,5	8,2±0,6

Примітка: * – p<0,05 порівняно з контрольною групою.

каючи масивного введення в організм чужорідних речовин. Тому актуальним є питання малих діючих доз.

Оптимальним, на нашу думку, вирішенням наведених питань є антигемотоксична терапія, яка об'єднує принципи гомеопатії (малі дози активних речовин) із принципами класичної медицини (призначення за нозологічним принципом, використання традиційних лікарських форм). Від гомеопатії антигемотоксикологія відрізняється використанням комплексних препаратів, від класичної медицини – природним походженням складових.

Комплексним препаратом, що може забезпечити вплив на всі ланки патогенезу плацентарної дисфункції, є засіб антигемотоксичної терапії Placenta compositum (Biologische Heilmittel Heel GmbH). Цей препарат складається із діючих речовин рослинного, тваринного та мінерального походження, підібраних таким чином, щоб регулювати патогенетичні зрушення на клітинному, тканинному та системному рівнях. Плацента композитум володіє судинорозширювальною та венотонізуючою дією. Крім того, препарат усуває спазм судин, поліпшує мікроциркуляцію й трофіку тканин. За рахунок поліпшення мікроциркуляції й прискорення виведення продуктів метаболізму препарат чинить дезінтоксикаційну і деяку анальгезуючу дію.

Терапевтичні ефекти препарату ґрунтуються на властивостях активних компонентів, що входять до його скла-

ду. Placenta suis і Embryo suis поліпшують периферійний кровообіг, стимулюють регенерацію тканин. Vena suis, Arteria suis і Funiculus umbilicalis suis поліпшують трофіку ендотелію судин. Nuphysis suis позитивно впливає на роботу гіпофіза й ендокринної системи. Acidum sarcosolacticum і Natrium rugvicum регулюють окиснювально-відновні процеси й сприяють виведенню із тканин продуктів метаболізму, зокрема молочної кислоти. Компоненти рослинного походження поліпшують стан судинної стінки, покращують периферійний кровообіг (Secale cornutum), активізують венозний відтік, нормалізують серцеву діяльність (Nicotiana tabacum), запобігають розвитку блідості шкірних покривів і судом м'язів, усувають почуття оніміння й похолодання кінцівок. За рахунок рослинних компонентів відзначається нормалізація артеріального тиску й поліпшується стан міокарда. Vipera berus усуває почуття важкості в ногах, прискорює регенерацію, нормалізує роботу міокарда, покращує мозкову діяльність. Крім того, препарат містить у своєму складі компоненти, які врівноважують нервову діяльність, нормалізують вегетосудинну регуляцію (Melilotus officinalis, Solanum nigrum, Cuprum sulphuricum, Barium carbonicum). Останнє вкрай важливо для вагітних, оскільки психологічний стан має вирішальне значення в ефективності лікування.

Метою даного дослідження стало вивчення ефективності комплексного антигомотоксичного препарату Placenta compositum (Biologische Heilmittel Heel GmbH) в лікуванні плацентарної дисфункції у жінок після ЕКЗ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Робота виконувалась в клініці репродуктивної медицини «Мать и дитя». У дослідженні брали участь 75 жінок у віці 26–42 роки, які перебували на обліку з вагітності в цій клініці протягом 2010–2011 рр. Вагітність усіх жінок настала після застосування допоміжних репродуктивних технологій. В основну групу включено 60 жінок із вагітністю, ускладненою плацентарною дисфункцією. До I підгрупи ввійшли 30 жінок, що приймали загальноприйнятну терапію плацентарної дисфункції. До II підгрупи – 30 жінок, до складу комплексної терапії яких було включено антигомотоксичний препарат Placenta compositum (Biologische Heilmittel Heel GmbH). До групи контролю ввійшли 15 жінок із фізіологічною вагітністю. Середній вік жінок в основній групі становив $34,2 \pm 2,1$ року, в контрольній – $31,6 \pm 2,5$ року ($p < 0,05$). У I та II підгрупі основної групи середній вік істотно не відрізнявся і становив відповідно $33,8 \pm 2,2$ та $34,6 \pm 2,3$ року ($p > 0,05$). Тривалість безпліддя, що передувало вагітності, становила в середньому $9,6 \pm 3,1$ року в основній групі ($9,4 \pm 2,9$ та $9,9 \pm 3,2$ року в I та II підгрупах відповідно), що достовірно більше, ніж у контрольній групі, – $5,4 \pm 2,1$ року ($p < 0,05$). За антропометричними даними жінки основної та контрольної груп суттєво не відрізнялися і відповідали загальнопопуляційним параметрам (табл. 1).

Варто відзначити, що в основну групу ввійшли жінки переважно з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом. Більшість із них мала в анамнезі невдалі спроби ЕКЗ. Так, 1 невдалу спробу ЕКЗ перенесли 27 жінок основної групи (45%), 2 спроби – 17 жінок (28,3%), 3 та більше невдалих спроб ЕКЗ було у 5 жінок основної групи (8,33%). У той же час у контрольній групі в більшості жінок вагітність настала після першої спроби ЕКЗ; 1 і 2 невдалі спроби мали лише 5 (30%) та 2 (13,3%) жінок ($p < 0,05$).

Невиношування вагітності достовірно частіше виявлялося в жінок основної групи порівняно з контрольною – 38,3% проти 26,5% ($p < 0,05$). Зафіксовані в основній групі й інші факти обтяженого акушерсько-гінекологічного анамнезу (мертвонародження, маса тіла під час народження) – загалом 8,3%. За описаними анамнестичними даними I та II підгрупи основної групи істотно не відрізнялися (табл. 2).

Діагностику плацентарної дисфункції проводили за даними УЗД. Визначали розміри та структуру плаценти, ступінь її зрілості, відповідність розмірів плода терміну гестації, пропорційність його розвитку. Проводили доплерометрію кровотоку фетоплацентарного комплексу.

В основній групі плацентарна дисфункція була діагностована в терміні гестації до 16 тиж у 9 вагітних (15%), 16–28 тиж – у 39 (65%) та після 28 тиж – у 12 вагітних (20%). Достовірних відмінностей між I та II підгрупами основної групи не виявлено.

З метою лікування плацентарної дисфункції жінкам I підгрупи було призначено комплексну терапію, спрямовану на корекцію системної гемодинаміки та місцевої мікроциркуляції: актовегін 5 мл (200 мг) у 200 мл 5% розчину глюкози внутрішньовенно крапельно щоденно протягом 10 днів [14], курантил 75 мг 2 рази на день протягом 2–3 міс, есенціале-форте по 1 таблетці 3 рази на день, вітамінно-мінеральний комплекс Нутрифем протягом 4–5 міс. Жінкам II підгрупи до комплексного лікування додали препарат антигомотоксичної терапії Placenta compositum (Biologische Heilmittel Heel GmbH) по 2,2 мл підшкірно в гіпогастральну область 1 раз на 3 дні, 10 ін'єкцій.

Оскільки метою лікування плацентарної дисфункції є народження здорової та життєздатної дитини, контроль ефективності лікування проводили за станом дітей після на-

родження. Встановлено, що середній термін гестації в I підгрупі основної групи становив $37,6 \pm 0,7$ тиж, що істотно менше, ніж у контрольній групі, – $39,2 \pm 1,1$ тиж ($p < 0,05$). Статистично достовірної різниці за цим показником між II підгрупою основної групи ($38,8 \pm 0,9$ тиж) та контрольною групою не виявлено ($p > 0,05$).

За антропометричними даними виявлені певні суттєві відмінності. Маса тіла дітей під час народження у жінок I підгрупи основної групи становила 2756 ± 283 г, що істотно нижче, ніж у контрольній групі, – 3115 ± 321 г $p < 0,05$. У той же час середня маса тіла дітей у II підгрупі основної групи становила 2923 ± 242 г, що достовірно не відрізнялася від такої в контрольній групі ($p > 0,05$). За довжиною тіла діти I підгрупи основної групи також відставали від контрольної ($50,9 \pm 0,8$ см та $52 \pm 0,9$ см відповідно), однак статистично вірогідної різниці між ними за цим показником не встановлено ($p > 0,05$). Не відрізнявся від них достовірно і показник II підгрупи основної групи – $51,6 \pm 0,7$ см ($p > 0,05$).

Середня оцінка за шкалою Апгар, яку отримали новонароджені I підгрупи основної групи, становила $7,4 \pm 0,3$ бала, що було істотно нижче, ніж в контрольній групі, – $8,2 \pm 0,6$ бала ($p < 0,05$). Середня оцінка за шкалою Апгар у дітей II підгрупи основної групи наближалась до показника контрольної групи – $7,9 \pm 0,5$ бала ($p > 0,05$) (табл. 3).

Отже, у дітей, народжених жінками II підгрупи основної групи, значно менше виявлялися наслідки перенесеної їх матерями під час вагітності плацентарної дисфункції, що дає змогу робити висновок про ефективність включення до комплексу терапії плацентарної дисфункції препарату Placenta compositum (Biologische Heilmittel Heel GmbH).

ВИСНОВКИ

Плацентарна дисфункція є істотною проблемою сучасного акушерства, особливо після застосування ЕКЗ, тому потребує комплексної тривалої терапії та постійного моніторингу. Можливості антигомотоксичної терапії дозволяють підвищити ефективність лікування даної патології вагітних. Препарат Placenta compositum є ефективним засобом корекції порушень, що відбуваються у фетоплацентарному комплексі і може бути рекомендований для включення до схем комплексної терапії плацентарної дисфункції.

Плацентарная дисфункция и натуропатические методы ее лечения

Н.О. Данкович, С.И. Жук, Э.Ш. Абляева, В.М. Воробей-Вывохская

В статье изложены основные аспекты патогенеза плацентарной дисфункции. Обоснована целесообразность патогенетической терапии. Разъяснены возможности антигомотоксической терапии в лечении данной патологии. Изучена эффективность включения препарата Placenta compositum (Biologische Heilmittel Heel GmbH) в схему комплексной терапии плацентарной дисфункции. **Ключевые слова:** плацентарная дисфункция, антигомотоксическая терапия, Placenta compositum.

Placental dysfunction and naturopathic methods of treatment

N.O. Dankovich, S.I. Zhuk, E.Sh. Abliayeva, V.M. Vorobei-Vykhovskaia

The title deals with the main aspects of pathogenesis of the placental insufficiency. The important of the pathogenetical therapy is discussed. The possibility of antigomotoxical therapy in the treatment of this disease are explained. The effectiveness of the including of Placenta compositum (Biologische Heilmittel Heel GmbH) to the course of complex therapy of placental insufficiency is studied.

Key words: placental insufficiency, antigomotoxical therapy, Placenta compositum.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яремчик Т.П. Преждевременное созревание плаценты: состояние проблемы и рациональная акушерская тактика // *Жіночий лікар*. – 2008. – № 6. – 46 с.
2. Милованов А.П. Патология системы мать–плацента–плод. – М.: Медицина, 1999. – С. 232–236, 238–248.
3. Fox H. Aging of the placenta // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* – 1997. – № 77. – P. 171–175.
4. Chisson R. Growth factors, protooncogenes and human placental development // *Cellular Differential Development*. – 1989. – 28. – P. 1–16.
5. Chisson R., Glaser A., Holmgren L., Franklin G. The molecular biology of placental development / *The human placenta* (Redman C.W.G., Sargent I.L., Starkey P.M.) – Oxford: Blackwells, 1993. – P. 33–81.
6. Mitchell M.D., Traufman D.S., Dudley D.J. Cytokine networking in placenta // *Placenta*. – 1993. – № 14. – P. 240–275.
7. Schneider H. Ontogenic changes in the nutritive function of the placenta // *Placenta*. – 1996. – № 17. – P. 15–26.
8. Майоров М.В. Фетоплацентарная недостаточность: актуальные особенности патогенеза, диагностики и терапии // *Гинекология*. – 2005. – № 3.
9. Чуб В.В., Чибисова И.В., Климов В.А. Фетоплацентарная дисфункция: основы патогенеза, проблемы диагностики, тактика лечения: Метод. рекомендации. – Луганск, 2003.
10. Никоненко А.Г. К 100-летию Ганса-Генриха Реккевега // *Биологическая терапия*. – 2005. – № 2.
11. Зайченко А.В., Рыженко И.М., Кудина А.В. и др. Современные аспекты фармакологической коррекции плацентарной дисфункции // *Провізор*. – 2008. – № 9.
12. Павлова Т.В., Селиванова А.В. Маточно-плацентарная дисфункция при гипертонической болезни у беременных, осложненной гестозом // *Успехи современного естествознания*. – 2008. – № 10 – С. 33–39.
13. Симрок В.В., Гордиенко Е.В., Симрок-Старчева Д.В. Плацентарная недостаточность: новый взгляд на старую проблему // *Новости медицины и фармации*. – Гинекология (253), 2008 (тематический номер).
14. Польова С.П., Давиденко І.С., Бербець А.М., Бакун О.В. Клініко-морфологічна діагностика і лікування дисфункції плаценти у вагітних, хворих на туберкульоз // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 10–14.
15. Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности на основе маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2011. – Т. 7, № 11. – С. 52–59.
16. Додхоев Д.С. Механизмы задержки внутриутробного развития ребенка при хронической плацентарной недостаточности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.09. – М., 2010.
17. Рогожина И.Е., Махова Г.Е., Проданова Е.В. Перспективы нормобарической интервальной гипербарической тренировки в лечении фетоплацентарной недостаточности (обзор литературы) // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2010.
18. Юшина М.В. Особенности фетоплацентарного комплекса и прогнозирование плацентарной недостаточности у беременных с гестационным сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01. – М., 2008.
19. Маринчина І.М., Кравченко О.В. Особливості інтранатального періоду при плацентарній формі дисфункції плаценти // *Буковинський медичний вісник*. – 2008. – Т. 12, № 2. – С. 42–44.
20. Бойчук А.В. Зміни гормонотропної функції фетоплацентарного комплексу під впливом шкідливих чинників [Текст] / А.В. Бойчук, І.М. Нікітіна // *Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина*. – 2009. – № 1. – С. 58–63.
21. Маринчина І.М. Алгоритм діагностики плацентарної форми дисфункції плаценти: Автореф. дис. – 2009.
22. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность. – М.: МЕД пресс-информ, 2009. – С. 159.
23. Sathishkumar K., Elkins R., Yallampalli U., Yallampalli C. Elevated Androgen Levels During Pregnancy Impair Fetal Growth Due to Placental Insufficiency and Programs for Adult Hypertension in Rats // *Biol Reprod*. – 2009.
24. Sonmez G., Sivrioglu A.K., Ozturk E. et al. Placental insufficiency and apparent diffusion coefficients // *Radiology*. – 2011 Oct; 261 (1). – 333 p.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ИНТЕЛЛЕКТ РЕБЕНКА ЗАВИСИТ ОТ РЕЖИМА КОРМЛЕНИЯ

Младенца необходимо кормить не по графику, а по требованию. В таком случае ребенок в дальнейшем будет иметь более высокий IQ и лучшую успеваемость в школе. Причем, это справедливо как для грудного, так и искусственного вскармливания.

Об этом свидетельствуют результаты исследования, проведенного учеными уни-

верситетов Эссекса и Оксфорда. Специалисты изучили данные о 10 тысячах детей, которые находились на разных схемах вскармливания (по требованию, по графику, смешанной).

Результаты показали, что к 8-летнему возрасту уровень интеллекта был выше на 4-5 пунктов у детей, матери которых кормили их по требова-

нию, эти дети лучше учились в школе. Соотношение сохранилось после учета таких факторов, как образование родителей, доход семьи, стили воспитания, пол ребенка.

Механизмы, с помощью которых это отношение возникает, еще предстоит выяснить.

dailymail.co.uk