

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до акушерства та гінекології.

Питання про функціональну роль сполучнотканинної дисплазії (СТД) у жінок під час вагітності як однієї із можливих передумов розвитку фетоплацентарних порушень є актуальним для східноукраїнської популяції. Відомо, що розповсюдженість СТД - генетично обумовленого зниження міцності сполучної тканини, яке частіше зустрічається у жінок, ніж у чоловіків - сягає близько 65-70% [Мозес В.Г., Ушакова Г.А. Системные проявления дисплазии соединительной ткани у женщин с варикозным расширением вен малого таза // Акушерство и гинекология. - 2006. - №2. - С.42-44].

Встановлено, що незалежно від етіопатогенетичних чинників фетоплацентарних порушень, мішенню для реалізації патологічного процесу є судини матково-плацентарно-плодового басейну. З точки зору багатьох авторів провідну роль у патогенезі розладів при СТД відіграють порушення у судинах, зокрема, в венозній системі та мікроциркуляторному руслі.

Венозний сегмент судинної системи у пацієнтів із СТД також зазнає значних перетворень у вигляді значного розповсюдження варикозного процесу на венах. Гістологічне дослідження на початкових етапах патологічного процесу визначає накопичення фібронектину в інтимі вен, ушкодження міоцитів та еластичних волокон, прогресуюче збільшення кількості колагенових волокон із переважним представництвом колагену I типу. Результатом таких патологічних перетворень стає фіброз судини [Веденский А.Н., Зайцева К.К., Стойко Ю.М. и др. Электронно-микроскопическое исследование клапанов вен нижних конечностей при варикозной болезни // Арх. патол. - 1990. - №4. - С.21].

Патологічні зміни мікроциркуляторного русла у пацієнтів із СТД виражаються у розширенні його судин та визначенні аномалій будови стінок судин [Анисимова Е.Л., Бабурова Е.М. Геморрагические телеангиоэктазии как проявление соединительнотканной дисплазии // Тер. арх. - 1987. - №6. - С.66].

І, насамкінець, в спеціальній літературі є посилання на генералізовану неімунну мембранопатію у пацієнтів із СТД, що зумовлена прогресуючою дегенерацією колагену [Фокеева В.В., Игнатова М.С., Дегтярева Э.М., Рашидова Г.С. Современные представления о наследственном нефрите // Тер. арх. - 1992. - №6. - С.80-85].

Отже, у вагітних із СТД патологія плаценти - провізорного органу, збудованого переважно судинами, наявність клініко-морфологічного синдрому плацентарної недостатності є клінічною ситуацією, де має місце замикання патогенетичних процесів у коло: невідповідність параметрів кровопостачання у басейні системи «матки-плаценти-плід» відбувається внаслідок спадково обумовлених розладів в судинній системі.

Таким чином, визначені ланки патогенезу судинних розладів при СТД дозволяють вважати необхідним елементом диференційованої медикаментозної корекції діяння саме на судинну стінку.

Традиційним лікувальним заходом, регламентованим наказом МОЗ України №620 від 29.12.03, та обраним за аналог, є застосування судинних засобів - тренталу та курантілу для корекції плацентарної недостатності і покращання матково-плацентарного кровоплину за рахунок реалізації спазмолітичного та реологічного ефектів.

Лікувальна дія тренталу (внутришньовенно крапельно по 5мл 2% розчину з наступним переходом до пероральних форм в дозі 0,3г на добу протягом 20-30 діб) здійснюється через судинорозширюючий та деякий антиагрегаційний ефекти, що максимально визначаються у судинах мікроциркуляторного русла, зокрема, в плаценті. Курантіл (в добовій дозі 100-225мг протягом 30 діб) застосовується в якості дезагреганту тромбоцитів та еритроцитів для тривалого застосування. Отже, терапія плацентарної недостатності традиційними вазоактивними засобами не передбачає протективного впливу на судинну стінку, що є основним та необхідним патогенетично обґрунтованим заходом медикаментозної корекції судинних розладів при СТД.

Отже, терапія плацентарної недостатності традиційними судинними засобами не завжди є ефективною, особливо при наявності у вагітної екстрагенітальної патології або іншого патологічного стану, зокрема СТД.

Серед останніх удосконалень способів лікування плацентарної недостатності є досить ефективний та часто призначуваний спосіб застосування Актотегіну, [Гнатко Е.П. Клиническая эффективность использования Актотегина при гипоксических состояниях плода // Репродуктивное здоровье женщины. - 2005, - №4(24), - С.66-68], обраний за прототип. Схема призначення Актотегіну: 200мг препарату, розведеного в 250мл інфузійного розчину, внутришньовенно крапельно 1 раз на добу протягом 5 діб із наступним переходом до пероральних форм в добовій дозі 200мг 3 рази на добу протягом 2 тижнів.

Актотегін є непрямим ангіопротектором за рахунок стимуляції ангіогенезу, активації місцевого фібринолізу, також через підвищення рН та лужних резервів крові, внаслідок чого зменшується в'язкість крові. В умовах тканинної гіпоксії Актотегін сприяє відновленню капілярного русла за рахунок новоутворених судин. Препарат має ноотропну, антиоксидантну, мембраностабілізуючу та імуностимулюючу дію. Отже, визначені судинні ефекти після ведення Актотегіну дозволяють використовувати його в якості порівняння при оцінці лікувальних ефектів ангіопротекторної терапії, запропонованої нами.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу лікування фетоплацентарної недостатності у вагітних із сполучнотканинною дисплазією, в якому за рахунок зміни лікарського препарату, досягається протекція судинної стінки, що є необхідним патогенетично обґрунтованим засобом корекції судинних розладів при СТД.

Поставлена задача вирішується в способі лікування фетоплацентарної недостатності у вагітних із сполучнотканинною дисплазією шляхом призначення комплексної медикаментозної терапії, що містить ангіопротектор, згідно з корисною моделлю, в якості ангіопротектору призначають "Детралекс" по 1000мг (2 таблетки) 2 рази на добу під час прийому їжі протягом 4 тижнів.

На проспективній групі кількістю 50 вагітних нами досліджено ефективність застосування "Детралексу" для медикаментозної корекції фетоплацентарної недостатності при вагітності, асоційованій з СТД. "Детралекс" вважають "еталонним", тобто маючим багаточисельну протизапальну, противиразову та антиоксидантну дію, а також зручним у застосуванні (не має потреби у ін'єкціях) та біодоступним ангіопротектором нової генерації, що покращує лімфодренаж, мікроциркуляцію, збільшує венозний тонус та знижує ламкість капілярів. Ще однією перевагою даного препарату є лише йому притаманна властивість попередження взаємодії лейкоцитів із

ендотелієм, руйнівної для останнього.

До складу препарату входять дві мікроіонізовані фракції флавоноїдів діосмін та гесперитин. Препарат не є ембріотоксичним та не має мутагенної дії. Отже, спектр лікарняного впливів при застосуванні "Детралексу" передбачає протекцію судинної стінки, що є необхідним патогенетично обґрунтованим засобом корекції судинних розладів при СТД.

Спосіб, що заявляється, здійснюють таким чином.

Вагітній з фетоплацентарною недостатністю, асоційованою з СТД призначають комплексну терапію, до складу якої входить "Детралекс".

Препарат призначають по 1000мг (2 таблетки) 2 рази на добу під час прийому їжі протягом 4 тижнів.

Приклад

Вагітну 23 років із першою вагітністю та середнім ступенем тяжкості СТД в терміні гестації 34 тижні обстежено за допомогою трансабдомінального УЗД з частотою сканування 3,5мГц на апараті "Medison" із застосуванням пульсуючої доплерівської хвилі для вимірювання показників матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровоплину, із обчисленням систоло-діастолічних співвідношень (С/Д), які є вагомими ознаками порушення кровообігу в зазначених регіонах при плацентарній недостатності.

У вагітної визначено недостатність плаценти та ознаки ретардації плоду: плацента по задній стінці із замалими розмірами відносно гестаційного віку, III ступенем зрілості, параметри фетометрії нижче p_{10} - центильної кривої по регіональних номограмах, біофізичний профіль 8,5 балів, нереактивний характер нестресового тесту (НСТ) при кардіотокографії плоду із оцінкою в 6 балів за Фішером, С/Д в матковій артерії 2,40 при нормі 1,7, в артерії пуповини - 2,61 (норма 2,23), в середній мозковій артерії - 3,79 (норма 3,48).

Вагітній призначено в комплексному лікуванні плацентарної недостатності "Детралекс" по 1000мг (2 таблетки) 2 рази на добу під час прийому їжі протягом 4 тижнів, но-шпа рег ос по 40мг 3 рази на добу протягом 14 діб, хофітол по 2 капсули 2 рази на день протягом 21 доби, калію оротат по 0,5г 2-3 рази на добу за час до прийому їжі протягом 20 діб, токоферолу ацетат 300мг 1 раз на день 14 днів.

Протягом перших трьох діб вагітною було визначене покращання власного самопочуття (зменшення почуття втоми, дискомфорту за грудиною, стабілізація пресорних реакцій переважно гіпотонічного характеру до лікування, зменшення ознак варикозної хвороби із помірними больовими почуттями в місцях проєкцій варикозно перетворених вен до лікування), нормалізація рухливості дитини (до лікування вагітна визначала її підвищену рухливість).

НСТ набув варіабельності та адекватного базального ритму і був оцінений за Фішером в 8 балів (проти 6 балів та нереактивного типу НСТ до лікування). Порівняльний аналіз кардіотокограм за Фішером визначив різницю в 2 бали до та після лікування із застосуванням "Детралексу" проти 1,9 балів в разі застосування Актотегіну.

За даними доплерометрії вже за 5 діб знизився судинний опір в матковій, пуповинній та середній мозковій артеріях та збільшився кровообіг в басейнах зазначених артерій в середньому на 23% (варто уваги, що при застосуванні Актотегіну кровообіг збільшується в межах від 18,6% до 22,8%).

Після курсу лікування за даними УЗД плацента II-III ступеню зрілості, показники фетометрії в межах p_{25-50} - центильних кривих по регіональних номограмах, біофізичний профіль 10 балів, варіабельний характер НСТ при кардіотокографії плоду, С/Д в матковій артерії 1,88 при нормі 1,7, в артерії пуповини - 2,34 (норма 2,23), в середній мозковій артерії - 3,57 (норма 3,48).

Зручність застосування та відсутність потреби в ін'єкційних шляхах введення, як при застосуванні Актотегіну, що є вагомою перевагою "Детралексу" з точки зору характерологічних особливостей пацієнтів із СТД.

Таким чином, застосування ангіопротектору "Детралекс" для медикаментозної корекції клінічних ознак плацентарної недостатності та ретардації плоду є диференційованим та патогенетично обґрунтованим засобом лікування даної патології у вагітних із наявністю СТД-морфотипу.