

УДК 618.396:618.36:612

Ерофеев Б.Б., Иозефсон С.А., Ерофеева Л.Г.

ВЛИЯНИЕ МИКРОНИЗИРОВАННОГО ПРОГЕСТЕРОНА И ОЗОНА НА ГОРМОНОПРОДУЦИРУЮЩУЮ ФУНКЦИЮ И ГЕМОДИНАМИКУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ*ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия,
ГУЗ Краевая клиническая больница, Чита*

Резюме. Проведено исследование гормональной функции и гемодинамики фетоплацентарного комплекса (ФПК) у 180 беременных при угрожающих преждевременных родах, из которых 90 пациенток получали лечение микронизированным прогестероном в сочетании с озоном, 90 беременных - традиционную терапию. Контрольную группу составили 51 пациентка с неосложнённой беременностью. Установлено корригирующее влияние микронизированного прогестерона в комплексе с озоном на гормональную функцию, маточно-плацентарный и плодово-плацентарный кровоток.

Ключевые слова: беременность, угрожающие преждевременные роды, фетоплацентарный комплекс, гемодинамика ФПК, микронизированный прогестерон.

*Erofeev B.B., Iozefson S.A., Erofeeva L.G.***EFFECT OF MICRONIZED PROGESTERONE AND OZONE OF HORMONE FUNCTION AND HEMODYNAMICS OF PLACENTA-THREATENING PRETERM LABOR**

Summary. A study of hormonal function and hemodynamics of placenta (FPC) in 180 pregnant women with threatened preterm labor: of which 90 patients were treated with micronized progesterone in combination with ozone, 90 pregnant women - traditional therapy. The control group consisted of 51 female patient with an uncomplicated pregnancy. The correcting effect of micronized progesterone in combination with ozone on the hormonal function of the utero-placental and fetal-placental blood flow.

Keywords: pregnancy, threatening miscarriage, fetoplacental complex, hemodynamics FPC, micronized progesterone.

Введение. Преждевременные роды являются частым и грозным осложнением беременности, одной из основных причин высокой перинатальной заболеваемости, смертности и инвалидизации детей [1, 4, 7]. Частота преждевременных родов, по данным демографических исследований, составляет 6-15%, в развитых странах – 7-12% [6, 9]. Современная демографическая ситуация в России, и Забайкальском крае в частности, определяют особую медико-социальную значимость проблемы снижения репродуктивных потерь и сохранения каждой желанной беременности.

Недоношенные дети занимают первое место в структуре младенческой заболеваемости и смертности [2, 5, 9, 11]. Мертворождаемость при преждевременных родах в 8-13 раз выше, чем при своевременных родах, ранняя неонатальная смертность в группе недоношенных составляет 70%, детская смертность 65-75% [9].

Установлена роль гормональных нарушений в генезе досрочного прерывания беременности и высокая значимость коррекции баланса гормонов ФПК для развития беременности [5, 6, 7].

Известно, что в генезе преждевременных родов основное значение принадлежит плацентарной недостаточности, которая приводит к гипоксии, задержке развития и гибели плода [3, 10]. Ведущая роль в формировании плацентарной недостаточности при угрожающих преждевременных родах отводится нарушениям маточно-плацентарной гемодинамики за счёт длительного повышения тонуса миометрия [3, 8].

Цель исследования. Оценить влияние комплексного использования микронизированного прогестерона в сочетании с озоном на гормонопродуцирующую функцию и гемодинамику фетоплацентарного комплекса при угрожающих преждевременных родах.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 231 пациентки с угрожающими преждевременными родами и неосложнённой беременностью в сроки 22-36 недель.

Критерии включения в обследование: информированное согласие пациенток на обследование, срок гестации 22-36 недель, диагноз угрожающих преждевременных родов. Критерии исключения из обследования: кровянистые выделения из половых путей, значимая соматическая и эндокринная патология, значимая акушерская патология (преэклампсия, декомпенсированная плацентарная недостаточность, инфекции половых путей).

Проведено исследование содержания гормонов фетоплацентарного комплекса (ФПК): прогестерона, эстриола, хорионического гонадотропина, плацентарного лактогена и маточно-плацентарной и плодово-плацентарной гемодинамики у 180 беременных с угрожающими преждевременными родами в сроки 22 – 36 недель, получавших различные методы лечения.

Распределение беременных с угрожающими преждевременными родами по группам осуществлялось методом случайной выборки.

1 группа – основная: 90 пациенток, из них 45 – во II и 45 – в III триместре в комплексном лечении получали микронизированный прогестерон интравагинально 200 мг в сутки в сочетании с озоном.

Озонотерапию проводили в виде внутривенных капельных инфузий озонированного физиологического раствора в объёме 400 мл, который вводили в локтевую вену внутривенно капельно в течение 40-50 мин. 1 раз в сутки в течение 7 дней. Осложнений в ходе лечения микронизированным прогестероном в сочетании с озоном и после проведенной терапии не наблюдалось.

2 группа – сравнения: 90 беременных, из которых 45 – во II и 45 – в III триместре с угрожающими преждевременными родами, получали традиционную медикаментозную терапию токолитическими и спазмолитическими средствами.

Контингент пациенток основной и группы сравнения не имел значимых различий по возрасту, перенесенным гинекологическим, экстрагенитальным заболеваниям, содержанию изучаемых гормонов и состоянию гемодинамики ФПК до лечения.

3 группу (контрольную) составили 25 пациенток во II и 26 – в III триместре с неосложнённой беременностью, сопоставимую с первой и второй группами по возрасту и сроку гестации.

При исследовании использовались взаимосвязанные методики динамики клинических, гормональных и функциональных показателей у беременных обследуемых групп.

Клинико-anamnestический метод заключался в анализе всех анамнестических сведений, данных акушерско-гинекологического анамнеза, течения беременности, анализа проводимого лечения, исхода беременности, состояния здоровья детей при рождении и в раннем неонатальном периоде.

В основной и группе сравнения преобладали повторнобеременные пациентки – 71,1% и 72,2% ($p>0,05$), из которых большую часть составили первородящие: 61,1% и 65,5% ($p>0,05$), соответственно. Первую беременность имели 28,8% женщин в основной группе и 27,7% – в группе сравнения ($p>0,05$) против 68,6% ($p<0,05$) в контрольной группе.

При анализе паритета выявлена высокая частота беременностей, закончившихся одним самопроизвольным абортom, в основной и группе сравнения: 34,4%; 32,2% против 7,8% ($p<0,05$) в контрольной группе.

Анализ экстрагенитальной патологии у беременных основной и группы сравнения при УПР показал высокий удельный вес заболеваемости вирусными инфекциями: 82,2%; 84,4% ($p>0,05$). Треть пациенток имели в анамнезе анемию в 34,4%; 31,1% случаев ($p>0,05$) в основной и группе сравнения, вегето-сосудистую гипотонию: 30,0% и 33,3% ($p>0,05$), а также патологию почек и мочевыделительной системы: 37,7%; 34,4% ($p>0,05$).

Установлена высокая частота воспалительных процессов органов малого таза: 21,1%; 23,3% ($p > 0,05$) против 1,9% ($p < 0,05$) в контрольной группе. Нарушения менструального цикла встретились в 11,1% и 7,7% случаев ($p > 0,05$) при отсутствии таковых в группе контроля.

Исследование уровня гормонов ФПК проводилось иммуноферментным методом с помощью набора тест - систем фирмы «HUMAN» (Германия). В сыворотке крови у беременных изучали показатели комплекса гормонов ФПК: уровни прогестерона, свободного эстриола, хорионического гонадотропина и плацентарного лактогена. Материалом для исследования являлась венозная кровь в количестве 5 мл.

Изучение динамики маточно-плацентарно-плодового кровотока осуществлялось доплерометрическим методом. Ультразвуковую доплерографию проводили в обеих маточных артериях и артерии пуповины с помощью аппарата «Hitachi EUB – 5500» (Japan). Оценку эффективности лечения проводили на основе показателя резистентности - систоло-диастолического соотношения (СДО) в маточных артериях и артерии пуповины.

Статистическую обработку материала проводили с применением пакета программ STATISTICA 6,1 (Stat Soft) и «BIOSTAT». При сравнении показателей использовались методы непараметрической статистики с использованием критериев Колмогорова-Смирнова, Манна-Уитни, Вилкоксона. За уровень значимости различий принимали $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. У здоровых пациенток при неосложнённой беременности выявлено увеличение уровня прогестерона в сроки 22-36 недель ($p < 0,001$).

Концентрация прогестерона у беременных при угрожающих преждевременных родах до лечения во II и III триместрах характеризовалась более низкими значениями по сравнению с контрольной группой пациенток (таблица 1). Различия в концентрации прогестерона до лечения в сравниваемых группах при УПР во II и III триместрах были статистически незначимы.

Таблица 1

Концентрация прогестерона (нмоль/л)
в периферической крови обследуемых пациенток (Ме (25-й; 75-й))

Группы	II триместр		III триместр	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Контрольная группа (n=51)	36,30 (31,55; 41,05)		77,95 (73,40; 82,95) $p_3 < 0,001$	
1 группа (озон +м/к прогестерон) (n=90)	26,70 (21,63; 31,38) $p = 0,001$	59,75 (54,78; 64,10) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	51,30 (45,88; 55,50) $p < 0,001$ $p_3 < 0,001$	117,55 (112,38; 121,68) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
2 группа (традиционное лечение) (n=90)	27,15 (22,75; 31,83) $p = 0,005$ $p_2 > 0,05$	29,50 (24,90; 34,13) $p = 0,027$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	51,30 (46,28; 55,40) $p < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,001$	55,75 (50,55; 59,43) $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$

Примечание:

n - число обследованных;

p - уровень значимости по сравнению с контрольной группой (критерий Манна-Уитни);

p_1 - уровень значимости по сравнению с показателями до лечения (критерий Вилкоксона);

p_2 - уровень значимости между показателями 1 и 2 групп (критерий Манна-Уитни);

p_3 - уровень значимости между показателями II и III триместров (критерий Манна-Уитни).

После лечения микронизированным прогестероном в сочетании с озоном во II триместре средний уровень прогестерона в основной группе беременных возрос в 2,2 раза ($p < 0,001$) от исходных величин. В группе сравнения после традиционной терапии во II триместре уровень прогестерона существенно не изменился ($p > 0,05$). Средний прирост прогестерона пациенток основной группы во II триместре в 2 раза ($p < 0,001$) превысил аналогичный показатель пациенток группы сравнения.

В III триместре у пациенток, получивших комплексное лечение, выявлено увеличение содержания прогестерона в 2,3 раза ($p < 0,001$) от исходных показателей. Средние значения уровня прогестерона в III триместре в 2,1 раза ($p < 0,001$) превысили такой же показатель беременных второй группы. Содержание прогестерона в III триместре у беременных после проведения традиционного лечения в группе сравнения осталось без значимых изменений ($p > 0,05$).

При определении содержания эстриола (таблица 2) у пациенток при физиологической беременности выявлено увеличение его в динамике в сроки 22-36 недель ($p < 0,05$).

Таблица 2

Содержание эстриола (нмоль/л)
в периферической крови обследуемых женщин (Ме (25-й; 75-й))

Группы	II триместр		III триместр	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Контрольная группа	25,25 (20,43; 30,38)		52,9 (48,33; 57,43) $p_3 < 0,05$	
1 группа (озон + м/к прогестерон) (n=45)	17,20 (12,78; 21,33) $p = 0,027$	43,40 (37,70; 48,40) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	35,05 (29,98; 39,13) $p < 0,001$ $p_3 < 0,05$	79,40 (74,25; 84,83) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
2 группа (традиционное лечение) (n=45)	17,35 (12,73; 21,43) $p = 0,027$ $p_2 > 0,05$	18,85 (14,20; 24,28) $p = 0,030$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	35,65 (30,98; 40,13) $p < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,05$	38,35 (34,80; 43,38) $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$

Примечание:

n - число обследованных;

p - уровень значимости различий по сравнению с контрольной группой;

p_1 - уровень значимости различий по сравнению с показателями до лечения;

p_2 - уровень значимости различий между показателями 1 и 2 групп;

p_3 - уровень значимости различий между показателями II и III триместров.

При угрожающем прерывании беременности установлено уменьшение уровня эстриола в первой и второй группе во II триместре на 31,5% ($p < 0,05$), в III триместре на 33,1% по сравнению с контрольной группой пациенток ($p < 0,05$).

Содержание эстриола после лечения микронизированным прогестероном в сочетании с озоном во II триместре в основной группе пациенток возросло в 2,5 раза ($p < 0,001$). В группе беременных, получивших традиционный метод лечения во II триместре, уровень эстриола остался без значимых различий ($p > 0,05$). Уровень прироста эстриола во II триместре в основной группе пациенток был в 2,3 раза выше ($p < 0,001$), чем в группе сравнения.

В III триместре уровень эстриола после лечения в основной группе беременных увеличился в 2,2 раза ($p < 0,001$) по сравнению с исходными показателями, достиг концентрации, адекватной сроку гестации. У беременных, пролеченных по традиционной методике, продукция эстриола осталась без изменений ($p > 0,05$). Средний прирост содержания эстриола после комплексного лечения в III триместре был в 2 раза выше, чем после традиционной терапии.

При исследовании концентрации плацентарного лактогена (ПЛ) (таблица 3) в контрольной группе беременных выявлено увеличение его содержания в III триместре ($p < 0,05$).

Таблица 3

Уровень плацентарного лактогена (мг/л)
в периферической крови обследуемых женщин (Ме (25-й; 75-й))

Группы	II триместр		III триместр	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Контрольная группа	5,75 (4,03; 7,43)		8,80 (7,20; 10,68) $p_3 < 0,05$	
1 группа (озон + м/к прогестерон) (n=45)	4,25 (2,43; 6,03) $p=0,039$	9,00 (5,63; 11,78) $p=0,027$ $p_1=0,021$	6,10 (3,83; 8,48) $p=0,029$ $p_3 < 0,05$	10,20 (7,80; 12,58) $p=0,034$ $p_1=0,023$
2 группа (традиционное лечение) (n=45)	4,20 (2,48; 5,93) $p=0,038$ $p_2 > 0,05$	4,50 (2,63; 6,40) $p=0,043$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	6,05 (3,73; 8,48) $p=0,042$ $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,05$	6,65 (4,38; 8,53) $p=0,037$ $p_1 > 0,05$ $p_2=0,021$

Примечание:

n - число обследованных;

p - уровень значимости различий по сравнению с контрольной группой;

p_1 - уровень значимости различий по сравнению с показателями до лечения;

p_2 - уровень значимости различий между показателями 1 и 2 групп;

p_3 - уровень значимости различий между показателями II и III триместров.

У пациенток при УПР в обеих группах выявлено снижение концентрации плацентарного лактогена по отношению к группе контроля во II триместре на 26,4% ($p=0,039$), в III – на 30,9% ($p=0,042$) по сравнению с группой здоровых беременных.

Уровень плацентарного лактогена после лечения микронизированным прогестероном в сочетании с озоном во II триместре увеличился в 2,1 раза, достиг значений адекватных сроку беременности ($p=0,027$). В группе сравнения после проведения традиционной терапии концентрация ПЛ во II триместре практически не изменилась.

В III триместре после лечения уровень плацентарного лактогена у пациенток основной группы возрос на 67,2% ($p=0,023$). У беременных в группе сравнения после лечения в III триместре изменения в содержании ПЛ были статистически незначимыми ($p > 0,05$). Уровень прироста содержания плацентарного лактогена после лечения микронизированным прогестероном в комплексе с озоном был в 2 раза выше во II триместре и в 1,5 раза - в III триместре, чем после традиционной терапии.

При исследовании уровня хорионического гонадотропина (ХГ) (таблица 4) у пациенток контрольной группы в динамике выявлено увеличение его содержания в III триместре ($p < 0,05$).

У беременных при УПР в сравниваемых группах установлено уменьшение уровня ХГ во II триместре на 26,5%; в III триместре на 35,2% по сравнению с контрольной группой.

После лечения во II триместре в основной группе пациенток выявлено возрастание содержания хорионического гонадотропина в 2,2 раза ($p < 0,001$) до значений, адекватных сроку беременности. В группе беременных, получивших традиционное лечение, средний уровень гормона во II триместре остался без изменений ($p > 0,05$).

Среднее содержание ХГ на фоне лечения в III триместре у пациенток основной группы увеличилось в 2 раза ($p < 0,001$). У беременных, пролеченных по традиционной методике, уровень ХГ не изменился ($p > 0,05$). Средний прирост ХГ после лечения у пациенток основной группы превысил тот же показатель группы сравнения во II триместре в 2,1 раза; в III триместре в 1,9 раза.

Таблица 4

Уровень хорионического гонадотропина (мМЕ/мл)
в периферической крови обследуемых женщин (Ме (25-й; 75-й))

Группы	II триместр		III триместр	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Контрольная группа	21425 (15400; 27300)		26825 (20337; 31462) $p_3 < 0,05$	
1 группа (озон + м/к прогестерон) (n=45)	16065 (12435; 19462) $p=0,046$	35575 (28725; 41500) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	17800 (14587; 20975) $p=0,006$	36425 (28925; 42275) $p=0,025$ $p_1 < 0,001$
2 группа (традиционное лечение) (n=45)	15405 (11780; 18437) $p=0,040$ $p_2 > 0,05$	16500 (11900; 21550) $p=0,041$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	16950 (14400; 20337) $p=0,002$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	18770 (13400; 23867) $p=0,017$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$

Примечание:

n - число обследованных;

p - уровень значимости различий по сравнению с контрольной группой;

p_1 - уровень значимости различий по сравнению с показателями до лечения;

p_2 - уровень значимости различий между показателями 1 и 2 групп;

p_3 - уровень значимости различий между показателями II и III триместров.

Таким образом, при угрожающих преждевременных родах установлено комплексное снижение значений прогестерона, эстриола, плацентарного лактогена и хорионического гонадотропина по сравнению с показателями здоровых беременных, что свидетельствует о снижении гормонопродуцирующей функции фетоплацентарного комплекса.

После лечения микронизированным прогестероном в сочетании с озоном уровень гормонов ФПК: прогестерона, эстриола, плацентарного лактогена и хорионического гонадотропина возрос и нормализовался. После традиционного метода лечения регистрировалось увеличение гормонов без значимых различий.

По данным ультразвуковой доплерографии у пациенток контрольной группы при физиологически протекающей беременности выявлено снижение показателя СДО в обеих маточных артериях в сроки 22-36 недель (таблица 5, 6).

Таблица 5

Динамика показателя СДО в правой маточной артерии
в контрольной группе беременных (Ме (25-й; 75-й))

Группы	II триместр	III триместр
Контрольная группа (здоровые беременные) (n=51)	2,15 (1,65; 2,67)	1,75 (1,93; 2,45) $p < 0,05$

Примечание:

n - число обследованных;

p - уровень значимости между показателями II и III триместров (критерий Манна-Уитни).

У беременных при угрожающих преждевременных родах до лечения в сравниваемых группах установлено повышение значений СДО со снижением диастолического компонента кровотока в обеих маточных артериях.

Во II триместре СДО в правой маточной артерии в основной группе пациенток при угрожающем прерывании беременности увеличилось по сравнению с группой контроля до 2,90 (2,24; 3,55) ($p < 0,05$). В III триместре в основной группе показатель СДО в правой маточной артерии был выше, чем в группе здоровых пациенток, и составил 2,45 (1,97; 3,04) ($p < 0,05$).

В группе сравнения при угрожающих преждевременных родах показатель СДО в правой маточной артерии во II триместре был выше по сравнению с контрольной группой - 3,05 (2,46; 3,60) ($p < 0,05$). В III триместре СДО во второй группе составило 2,50 (2,02; 3,65) ($p < 0,05$), что выше значений здоровых беременных.

Сходные изменения отмечаются при оценке показателя СДО в левой маточной артерии в сравниваемых группах в динамике до лечения угрожающих преждевременных родов во II и III триместрах.

Различия в показателях СДО в правой и левой маточной артерии до лечения в группах пациенток во II и III триместрах были статистически незначимы.

Таблица 6

Динамика показателя СДО в левой маточной артерии в контрольной группе беременных (Ме (25-й; 75-й))

Группы	II триместр	III триместр
Контрольная группа (n=51)	2,10 (1,55; 2,60)	1,70 (1,33; 2,25) $p < 0,05$

Примечание:

n - число обследованных;

p - уровень значимости между показателями II и III триместров (критерий Манна-Уитни).

После лечения микронизированным прогестероном в сочетании с озоном во II триместре при угрожающих преждевременных родах выявлено снижение показателя СДО в правой маточной артерии до 1,85(1,25; 2,41) ($p < 0,05$). В группе сравнения после традиционной терапии угрожающих преждевременных родов изменения СДО были незначительными ($p > 0,05$).

В III триместре после лечения установлено снижение величины СДО в правой маточной артерии у пациенток основной группы до 1,64 (1,28; 2,10) ($p < 0,05$). После проведения традиционной терапии в III триместре показатель СДО не изменился ($p > 0,05$).

Величина СДО в правой маточной артерии после терапии микронизированным прогестероном в сочетании с озоном во II и III триместре при угрожающих преждевременных родах у пациенток достигла нормативных значений здоровых беременных. В группе сравнения значение показателя СДО в правой маточной артерии к концу лечения в сроки 22-36 недель беременности не изменилось ($p > 0,05$).

Показатель СДО в левой маточной артерии после лечения угрожающего прерывания беременности микронизированным прогестероном в сочетании с озоном во II триместре снизился до 1,80 (1,28; 2,52) ($p < 0,05$).

В III триместре после лечения выявлено снижение величины СДО до 1,75(1,23; 2,32), адекватной сроку здоровых беременных ($p < 0,05$). В группе сравнения после проведения традиционной терапии значения СДО в левой маточной артерии во II и III триместре не изменились ($p > 0,05$).

Различия в показателях СДО после лечения в сравниваемых группах во II и III триместре были статистически значимыми.

В артерии пуповины при физиологически протекающей беременности выявлено снижение величины показателя СДО в сроки 22-36 недель (таблица 7).

Таблица 7

Динамика показателя СДО в артерии пуповины в контрольной группе беременных (Ме (25-й; 75-й))

Группы	II триместр	III триместр
Контрольная группа (n=51)	3,35 (2,85; 3,98)	2,55 (2,23; 2,78) $p < 0,001$

Примечание:

n - число обследованных;

p - уровень значимости между показателями II и III триместров (критерий Манна-Уитни).

При угрожающих преждевременных родах до лечения значение СДО в артерии пуповины в основной и группе сравнения было повышено, что проявлялось снижением диастолического компонента кровотока. В динамике СДО в артерии пуповины в сравниваемых группах при УПР повысилось во II и III триместре по отношению к группе здоровых беременных ($p < 0,05$).

Во II триместре СДО в артерии пуповины в основной группе пациенток возросло по сравнению с группой контроля на 35,8% - с 3,35 (2,85; 3,98) до 4,55 (3,93; 4,88) ($p < 0,05$). В III триместре до лечения в основной группе показатель СДО был значимо выше на 33,3%, чем в группе здоровых пациенток, и составил 3,40 (2,58; 4,23) ($p = 0,011$).

В группе сравнения показатель СДО в артерии пуповины во II триместре был выше на 34,3% по сравнению с контрольной группой беременных и составил 4,50 (3,90; 4,70) ($p < 0,05$). В III триместре величина СДО во второй группе равнялась 3,35 (2,68; 4,05) ($p = 0,015$), что на 32,0% выше значений здоровых беременных.

Различия в показателях СДО в артерии пуповины до лечения в основной и группе сравнения пациенток во II и III триместрах беременности были статистически незначимы.

После лечения микронизированным прогестероном в сочетании с озоном величина СДО в артерии пуповины во II триместре снизилась до 3,10 (2,5; 3,75) ($p < 0,05$) - нормативных значений здоровых беременных. В группе сравнения после проведения традиционной терапии изменения СДО были незначимыми ($p > 0,05$). Величина СДО в артерии пуповины во II триместре составила 3,98 (3,78; 4,43) ($p > 0,05$).

В III триместре после лечения установлено снижение величины СДО в артерии пуповины у пациенток основной группы до 2,30 (2,10; 2,58) ($p < 0,005$). Значение СДО после лечения микронизированным прогестероном в сочетании с озоном в III триместре у пациенток соответствовало уровню здоровых беременных. У беременных в группе сравнения показатель СДО в артерии пуповины после традиционного лечения в III триместре остался без изменений: 3,35 (2,68; 4,05) ($p > 0,05$).

Различия в показателях СДО в артерии пуповины после лечения в сравниваемых группах во II и III триместре были статистически значимыми.

Резюмируя полученные данные, можно заключить, что при физиологической беременности гемодинамические процессы в системе мать-плацента-плод обеспечивают нормальное течение беременности, рост и развитие плода. У беременных при угрожающих преждевременных родах отмечается повышение резистентности в маточных артериях и артерии пуповины, что проявляется снижением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения. Использование микронизированного прогестерона в сочетании с медицинским озоном при угрожающих преждевременных родах позволило снизить сосудистую резистентность в маточных артериях и артерии пуповины и улучшить маточно-плацентарный и плодовой кровоток, что способствует купированию угрозы прерывания беременности и развитию компенсаторно-приспособительных реакций ФПК.

Выводы:

1. Угрожающие преждевременные роды сопровождаются комплексным снижением гормонов ФПК: прогестерона, эстриола, плацентарного лактогена, хорионического гонадотропина по сравнению с показателями здоровых беременных.
2. Угрожающие преждевременные роды приводят к снижению кровотока в маточных артериях и артерии пуповины, что проявляется повышением значений сосудистой резистентности в правой и левой маточной артерии и артерии пуповины во II и III триместре по сравнению со значениями контрольной группы пациенток.
3. Применение микронизированного прогестерона в комплексе с озоном при угрожающих преждевременных родах приводит к нормализации гормонопродуцирующей функции ФПК во II и III триместре: возрастанию уровней прогестерона эстриола, плацентарного лактогена и хорионического гонадотропина по сравнению с исходными показателями.

4. Лечение микронизированным прогестероном в сочетании с озоном при угрожающих преждевременных родах нормализует показатели резистентности артерий матки и пуповины по сравнению с группой беременных, получивших традиционное лечение.

Литература.

1. Пестрикова Т.Ю. Перинатальные потери. Резервы снижения / Т.Ю. Пестрикова, Е.А. Юрасова, Т.М. Бутко. – М.: Литера, 2008. – 199с.
2. Радзинский В.Е. Преждевременные роды / В.Е Радзинский, И.Н. Костин // Акушерство и гинекология. – 2009. - №4. – С. 16-19.
3. Роль угрозы прерывания беременности в генезе развития фетоплацентарной недостаточности / И.О. Макаров [и др.] // Гинекология. - 2010. – Т. 12, №5. - С. 33-37.
4. Преждевременные роды, как важнейшая проблема современного акушерства / Г.М. Савельева [и др.] // Акушерство и гинекология. - 2012. - № 8/2. – С. 4-10.
5. Современные методы лечения при преждевременных родах / О.В. Макаров [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2009. - №2. - С. 31-33.
6. Сидельникова В. М. Невынашивание беременности / В. М. Сидельникова, Г.Т. Сухих. – М.: МИА, 2010. – 534с.
7. Сидельникова В. М. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок / В. М. Сидельникова, А. Г. Антонов. – М.: Гэотар-Медиа, 2006. – 447с.
8. Фетоплацентарная недостаточность / Т.Е. Белокриницкая [и др.]. - Чита, 2009. - 191с.
9. Ходжаева З.С. Тактика ведения спонтанных преждевременных родов с позиций доказательной медицины // Гинекология. - 2010. – Т.12, №2. – С. 12-16.
10. Glukhovets B.I., Rets lu.V. Fetal compensatory and abnormal reactions in fetoplacental insufficiency // Arkh. Patol. - 2008. - Vol.70, № 2. - P. 59-62.
11. Rees S., Inder T. Fetal and neonatal origins of altered brain development // Early Hum. Dev. - 2005. - Vol. 81, № 9. – P. 753-761.