ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Акушерство і гінекологія

УДК: 618.36-008.64-085.835.3

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ З ВКЛЮЧЕННЯМ КУРСІВ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА ЕНДОКРИННУ ФУНКЦІЮ ПЛАЦЕНТИ

Щербина М.О., Аралова В.О.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Плацентарна недостатність – комплекс симптомів, що виникають під час вагітності внаслідок порушень функцій плаценти, який є патогенетичною ланкою багатьох ускладнень гестації, а саме затримки росту плода, прееклампсії, передчасних пологів, невиношування вагітності. Ключовою функцією плаценти є ендокринна, вона обумовлена продукцією таких гормонів як плацентарний лактоген, прогестерон, естрадіол, хоріонічний гонадотропін, ферменту окситоцинази та ін., які відповідальні за збереження вагітності. Оскільки достовірно дієвої терапії даного стану досі не існує, метою дослідження став пошук одного із патогенетичних методів лікування, а саме визначення впливу курсів гіпербаричної оксигенації, що додали до комплексної терапії плацентарної недостатності на ендокринну функцію плаценти. Це проспективне дослідження випадок-контроль в якому брали участь 105 вагітних жінок, в термінах вагітності від 16 до 22 тижнів. Жінки були розділені на три групи: контрольну (40 жінок з фізіологічним перебігом вагітності), та дві групи з ознаками ранньої плацентарної недостатності, IIa (35 жінок зі стандартним лікуванням) (30 жінок, які додатково отримували курси гіпербаричної оксигенації). Всім жінкам перед лікуванням та через 7–10 днів після його завершення проводилось вимірювання вмісту гормонів в крові: прогестерону, естрадіолу, хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та окситоцинази. В ході дослідження було визначено, що вміст гормонів плаценти до лікування був нижчим від референтних значень у жінок з IIa та IIb досліджуваних груп. А після проведення терапії показники гормонів збільшились практично до фізіологічного рівня, більш вагомо в групі де жінки додатково отримували курси гіпербаричної оксигенації, ніж в IIa групі.

Ключові слова: *невиношування вагітності, плацентарний лактоген, естрадіол, окситоциназа, прогестерон*.

	Цитуйте українською: Щербина МО, Аралова ВО. Вплив комплексної терапії плацентарної недостатності з включенням курсів гіпербаричної оксигенації на ендокринну функцію плаценти. Експериментальна і клінічна медицина. 2025;94(1):11c. In press. https://doi.org/10.35339/ekm.2025.94.1.sha
	Cite in English: Shcherbina MO, Aralova VO. The impact of placental insufficiency complex therapy with the inclusion of hyperbaric oxygenation courses on the endocrine function of placenta. Experimental and Clinical Medicine. 2025;94(1):11p. In press. https://doi.org/10.35339/ekm.2025.94.1.sha [in Ukrainian].

CC BY-NC-SA

Щербина М.О., Аралова В.О., 2025 Shcherbina M.O., Aralova V.O., 2025

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Відповідальний автор: Щербина М.О.
✉ Україна, 61022, м. Харків,
пр. Науки, 4, ХНМУ.
E-mail: mo.shcherbyna@knmu.edu.ua

Corresponding author: Shcherbina M.O.
✉ Ukraine, 61022, Kharkiv,
Nauki ave., 4, KhNMU.
E-mail: mo.shcherbyna@knmu.edu.ua

Вступ

Плацентарна недостатність – симптомокомплекс, обумовлений порушеннями функцій плаценти, а саме ендокринної, захисної, трофічної, газообмінної, що може призводити до багатьох ускладнень вагітності, значущих для здоров'я матері та плода, а саме: затримка росту плода, прееклампсія, передчасні пологи, невиношування вагітності, народження дитини з малою масою тіла, тощо. Частота виявлення даної патології складає [17–35] % випадків за різними даними, при цьому у [14–17] % жінок з плацентарною недостатністю розвивається синдром затримки розвитку плода [1].

Однією з найважливіших функцій плаценти є ендокринна, що обумовлена виробленням таких гормонів як плацентарний лактоген, прогестерон, естрадіол, хоріонічний гонадотропін, окситоциназа, тощо, що підтримують співвідношення біологічно активних речовин в крові жінки, необхідне для збереження вагітності [2].

Естрадіол сприяє ангіогенезу та вазодилятації маткових судин та плацентарних артерій, регулює внутрішньоплацентарний кровоток [3]. Також деякі дослідження говорять про те, що він посилює синцитіалізацію первинних цитотрофобластів людини [4].

Існують обмежені дані про те, що вміст естрадіолу та прогестерону може впливати на ріст плода. Деякі дослідження продемонстрували кореляцію між концентрацією цих гормонів та вагою при народженні, або вагою плаценти [5].

Прогестерон стимулює in vitro децидуалізацію клітин ендометрію людини за рахунок підвищення рівня цАМФ та активації сигнального шляху [6]. На тваринних моделях було показано, що цей стероїд також сприяє імплантації ембріона, блокуючи проліферативний ефект естрогенів в епітеліальних клітинах матки та індукуючи гени, що сприяють імплантації. Тобто ці геномні дії прогестерону посилюють прикріплення та імплантацію ембріонів [6]. Прогестерон також пригнічує скоротливість міометрію і сприяє релаксації матки протягом всієї вагітності, оскільки гальмує функцію всієї системи окситоцинових рецепторів в м'язових волокнах матки [7].

Показана модуляторна роль хоріонічного гонадотропіну в ендометрії та ангіогенезі плаценти. Рецептор хоріонічного гонадотропіну експресується в маткових артеріях людини, а саме в ендотеліальних клітинах та гладком'язових клітинах [8]. Різні дослідження in vitro також повідомляють, що хоріонічний гонадотропін важливий для імунотолерантності, оскільки він активує систему імуносупресії у вагітної [9]. Крім того, хоріонічний гонадотропін сприяє підвищенню рівня прогестерону, який має релаксантну дію щодо тканини міометрія [8]. Хоріонічний гонадотропін сприяє синтезу естрогенів в фето-плацентарному комплексі, а також бере участь в процесі ароматизації андрогенів плодового походження [8].

З другого тижня гестації хоріон починає продукувати плацентарний лактоген. Після третього-шостого тижня він виявляється в материнському та плодовому кровообігу. До кінця вагітності рівень плацентарного лактогену у сироватці крові прогресивно збільшується, та зникає після пологів. Продукція плацентарного лактогену корелює зі збіль-

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

шенням маси плаценти, зокрема маси синцитіотрофобластів. Плацентарний лактоген сприяє ранньому ембріональному росту, та стимулює вироблення специфічних біологічно активних речовин [10]. З іншого боку, плацентарний лактоген сприяє накопиченню жиру і збільшенню вмісту в плазмі вільних жирних кислот, що створює необхідний енергетичний резерв [10].

Окситоциназа представляє собою глікопротеїн амінопептидазу, яка продукується у період вагітності в тканині плаценти та виявляється у плазмі крові. Вона здатна руйнувати окситоцин, підтримувати його рівень в крові на безпечній межі протягом вагітності [11].

Деякі дослідники говорять про те, що причиною виникнення плаценарної недостатності є порушення інвазії трофобласта в спіральні артерії. Будь-яке порушення процесу ремоделювання може призвести до збільшення опору матково-плацентарних судин, що призводить до гіпоперфузії плаценти та, як наслідок, до активації коагуляції, дисфункції ендотеліальних клітин, плацентарного тромбозу і відкладення фібрину, що пов'язано з розвитком затримки внутрішньоутробного розвитку плода [12]. Порушення вогнищевої адгезії ендоваскулярних трофобластів призводить до зменшення площі поверхні плаценти і зрештою до плацентарної недостатності [13].

Наразі немає єдиного визнаного способу лікування плацентарної недостатності, рівно як і не визначено основну патогенетичну ланку її виникнення. Оскільки найбільш вірогідно, що структурні зміни в матково-плацентарному кровообігу сформувались ще під час імплантації, то покращити ендокринну функцію плаценти можливо тільки за рахунок корекції функціональних наслідків цих змін, а саме зменшувати ступінь гіпоксії тканини, покращувати кровообіг, газообмін, насиченість тканини плаценти та пуповинної крові киснем. За даними деяких досліджень, цього можна досягти використовуючи гіпербаричну оксигенацію, оскільки вона володіє такими ефектами як: біоенергетичний, бактеріостатичний, антитоксичний, спазмолітичний, антианемічний, протизапальний, імуномодулюючий, антиаритмічний, посилюючий регенераторні процеси, покращуючий мікроциркуляцію в органах та посилюючий антиоксидантну активність організму [14]. Підвищення інтенсивності біоенергетичних процесів відбувається за рахунок активації окисного фосфорилювання та підвищення утворення енергії в тканинах – це біоенергетичний ефект [15]. Гіпербаричний кисень мобілізує системи дезінтоксикації організму, а саме інгібування утворення токсичних метаболітів, активацію їх руйнування і стимулювання генезу малотоксичних речовин та ін. – це антитоксичний вплив [16]. Активні форми кисню і перекису ліпідів можуть відігравати роль «молекулярних фагів», що сприяє деструкції мікроорганізмів, фагоцитозу та очищення зони пошкодження – це бактеріостатична дія [16]. Також гіпербаричний кисень впливає на процес взаємодії цитохромоксидази з киснем, що сприяє підвищенню ступеня окисного фосфорилювання. Таким чином, кисень під підвищеним тиском забезпечує високий рівень дихання клітин – антигіпоксичний ефект [17].

Метою даного дослідження було визначення впливу комплексної терапії плацентарної недостатності з включенням курсів гіпербаричної оксигенації на ендокринну функцію плаценти.

Матеріали та методи

Дане дослідження проспективне, випадок-контроль, проводилось для оцінки ефективності використання коротких курсів гіпербаричної оксигенації в комплексній терапії плацентарної недостатності для покращення її функцій, а саме ендокринної.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Дослідження проводилось на базі гінекологічного відділення Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласний клінічний перинатальний центр» (КНП ХОР «ОКПЦ») та жіночої консультації КНП ХОР «ОКПЦ» протягом 2023–2024 років.

У дослідження було залучено 105 вагітних жінок. Вони були розділені на три групи. Контрольну I групу склали 40 вагітних жінок з фізіологічним перебігом вагітності, що були на обліку в жіночій консультації та проходили на другий плановий візит (у 16–19 тижнів) згідно графіку візитів затвердженого наказом МОЗ України № 1437 від 9 серпня 2022 року «Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Нормальна вагітність»».

До двох інших груп було включено 65 жінок з ознаками плацентарної недостатності. До IIa групи було віднесено 35 жінок, які отримували класичну терапію плацентарної недостатності. До IIb групи увійшли 30 жінок, які, крім загальноприйнятої терапії, отримували також курси гіпербаричної оксигенації.

Учасниці досліджуваних груп відповідали таким основним критеріям включення:

1. вік 18–35 років;
2. мали хоча б одну ознаку ранньої плацентарної недостатності (тягнучий біль внизу живота, кров'яні виділення зі статевих шляхів, сегментарні скорочення міометрію, затримку росту плода);
3. термін вагітності був 16–22 тижні.

Критеріями виключення були: наявність підвищеного ризику хромосомних та генетичних захворювань у плода за результатами першого пренатального ультразвукового та біохімічного скринінгу, присутність звичного невиношування в анамнезі, діагностована істміко-цервікальна недостатність при попередніх вагітностях.

Всі пацієнтки з проявами ранньої плацентарної недостатності, що мали ознаки загрозливого аборту, отримували першочергово терапію основного захворювання згідно наказу МОЗ України від № 624 03.11.2008 «Невиношування вагітності»:

1. фізичний та статевий спокій;
2. спазмолітична терапія (дротаверін 2 % 2,0 мл 2 рази на день внутрішньом'язово);
3. терапія гестагенами (мікронізований прогестерон 200 мг 3 р/д рази на день).

Пацієнтки з IIa групи отримували стандартну терапію плацентарної недостатності, що включала:

1. інфузійну терапію з використанням препаратів, що покращують мікроциркуляцію (дипіридамол, пентоксифілін);
2. метаболічні агенти (депротеїнізований гемодериват крові телят);
3. донатори NO груп (аргінін аспартат);
4. антиоксиданти, мембранстабілізатори – препарати поліненасичених жирних кислот, препарати есенціальних фосфоліпідів, вітамін Е в терапевтичних дозах.

Пацієнткам групи IIb окрім стандартної вказаної терапії також проводились курси гіпербаричної оксигенації після завершення стаціонарного лікування та зникнення загрозливих симптомів. Гіпербарична оксигенація включала 5 курсів оксигенотерапії протягом 30 хвилин щоденно під тиском [1,3–1,4] атм. З використанням кисневої барокамери MACVPAN 1.3 ATA SN901 1601 (ТОВ «МАКВЕТ», Україна). Перед початком процедури враховувалась наявність або відсутність протипоказань до її проведення: клаустрофобія, порушення прохідності ротової порожнини, слухових труб та каналів, що поєднують додаткові пазухи носа з навколишнім середовищем, як

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

анатомічні так і обумовлені запаленням (синусити, гайморити), гострі респіраторні захворювання, що супроводжуються утрудненим диханням, лихоманка вище 38°C, артеріальна гіпертензія, епілепсія, наявність порожнин в грудній клітці (пневмоторакс, емфізема, абсцеси легень, каверни). Перед процедурою пацієнтки розташовувались в одномісній барокамері в положенні лежачи. Після її герметизації вмикали кондиціонер і вентилювали її з допомогою заміни повітря на кисень. Потім підвищували тиск у барокамері, нагнітаючи кисень з певною швидкістю до необхідного рівня. Пацієнтки були попереджені про те, що в процесі поступового підйому та зниження тиску можуть бути відчуття болю або тиску у вухах, які корегуються здійсненням ковтальних рухів. Пацієнтки знаходились в барокамері в лікарняній бавовняній сорочці, мали виключити перед процедурою нанесення будь яких косметичних засобів для обличчя, тіла або волосся, мали останній прийом їжі не пізніше 2 годин до процедури.

Пацієнтки обстежувались однократно в контрольній групі та двічі у IIa та IIb групах, при надходженні на стаціонарне лікування в гінекологічне відділення та через 7–10 днів після завершення курсу лікування без та з курсами гіпербаричної оксигенації відповідно.

Всім обстежуваним жінкам проводилось визначення рівня естрадіолу, прогестерону, хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та окситоцинази в крові методом хемілюмінісцентного імуноаналізу.

Статистичні тести були обрані на підставі типу розподілу даних та рівності дисперсій, використовувалось програмне забезпечення Statistica 7 (StatSoft, USA) та Excel 2019 (Microsoft, USA). Аналіз змінних із нормальним розподілом проводили за допомогою параметричних методів (ANOVA, t-критерій Стьюдента), в інших випадках використовували непараметричні методи (критерій Вілкоксона-Манна-Уітні). Такі ж підходи використовувалися з парними критеріями при порівнянні характеристик у часі (парний t-критерій Стьюдента або парний критерій Вілкоксона).

Дизайн та методи дослідження були визнані комісією з біоетики Харківського національного медичного університету такими, що не порушують правил біоетики. Всі пацієнтки підписали інформовану згоду на участь в клінічному дослідженні.

Результати та обговорення

Загалом 108 жінок середній вік яких був [29,3±9,5] років, взяли участь у дослідженні. Одна жінка не явилась на контрольний огляд після лікування з групи IIa та дві жінки з групи IIb не пройшли до кінця 5 курсів гіпербаричної оксигенації, тому вони вибули з дослідження.

Таким чином, повністю пройшли дослідження 105 жінок, дані яких були оброблені статистично (*таблиця*).

Вміст естрадіола у жінок з фізіологічним перебігом вагітності склав [13,02± ±0,07] нг/мл. Достатній вміст естрадіолу свідчив про адекватне функціонування яєчників у досліджуваних жінок як до вагітності так і під час цього стану, а також характеризував гормональну активність плаценти, оскільки синтез плацентарних естрогенів відображає взаємозалежність матері, плоду та плаценти. Вміст прогестерону складав [99,31±2,52] ммоль/л, такий його рівень забезпечував фізіологічну імплантацію та плацентацію. Хоріонічний гонадотропін виявлявся в крові вагітних з фізіологічним перебігом у кількості [35,63±3,94] МО/мл, що було достатнім для підтримки неускладненого перебігу вагітності. Вміст плацентарного лактогену в середньому в контрольній групі обстежуваних жінок складав [2,73±0,21] мг/л, що забезпечувало темпи зростання плоду згідно терміну гестації. Вміст окситоцинази в крові вагітних першої групи складав

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Таблиця. Вміст естрадіолу (Е2), прогестерону (ПГ), хоріонічного гонадотропіну (ХГ), плацентарного лактогену (ПЛ) та окситоцинази (ОЦ) в крові обстежуваних вагітних

Група		n	Гормони				
			Е2 нг/мл	ПГ ммоль/л	ХГ МО/мл	ПЛ мг/л	ОЦ Мг/л
I		40	13,02±0,07	99,31±2,52	35,63±3,94	2,73±0,21	3,92±0,28
IIa	до лікування	35	12,31±0,05**	91,35±1,21**	25,41±0,67**	0,72±0,33**	1,41±0,65**
	після лікування		12,54±0,04*	97,81±0,71*	28,37±0,37*	1,74±0,08*	3,31±0,11*
IIb	до лікування	30	12,73±0,05**	90,83±1,23**	24,62±0,65**	0,83±0,52**	1,37±0,96**
	після лікування		13,52±0,16*	101,23±0,91*	30,96±0,41*	2,73±0,21*	3,82±0,18*

Примітки: * – p<0,05 при порівнянні показників до та після лікування в межах однієї групи;
** – p<0,05 при порівнянні показників IIa та IIb груп з групою жінок з фізіологічним перебігом вагітності.

[3,92±0,28] мг/л. Вміст естрадіолу в IIa групі та IIb групі був нижчим ніж в групі з фізіологічним перебігом вагітності та складав [12,31±0,05] нг/мл та [12,73±0,05] нг/мл відповідно при p<0,05. Вміст прогестерону в крові вагітних з ознаками плацентарної недостатності також був нижчим, ніж в контрольній групі і складав [91,35±1,21] ммоль/л та [90,83±1,23] ммоль/л (p<0,05) відповідно.

Показники вмісту хоріонічного гонадотропіну у групах вагітних з ознаками недостатності функцій плаценти був меншим, ніж в групі з неускладненим перебігом вагітності та складав [25,41± ±0,67] МО/мл та [24,62±0,65] МО/мл відповідно (p<0,05), що вказувало на ендокринні порушення пов'язані з гестацією.

Рівень плацентарного лактогену також був зниженим в IIa та IIb групах вагітних порівняно з контрольною групою і складав [0,72±0,33] мг/л та [0,83±0,52] мг/л при p<0,05 відповідно, що могло маніфестувати у затримку росту плода.

Вміст окситоцинази в крові вагітних з ознаками недостатності плацентарних функцій був також знижений відносно показників окситоцинази у групі вагітних з фізіологічним перебігом та складав [1,41±0,65] мг/л та [1,37±0,96] мг/л (p<0,05) відповідно.

Зниження вмісту вищезазначених гормонів у вагітних з ознаками ранньої плацентарної недостатності свідчать про порушення ендокринної функції плаценти та як наслідок зменшення можливості їх синтезу.

Вміст гормонів в крові обстежуваних вагітних з ознаками загрозливого аборту, тобто проявами ранньої плацентарної недостатності, яким проводилась загально прийнята терапія через 7–10 днів після закінчення лікування дещо збільшився, імовірно через проведену гормональну терапію, стабілізацію синтезу статевих гормонів в яєчниках та плаценті за рахунок покращення кровообігу у фетоплацентарному комплексі. В IIb групи це збільшення було більш значущим, про що свідчать дані, відображені в *таблиці*.

Вміст естрадіолу після комплексної терапії з курсом гіпербаричної оксигенації (*рис. 1*) збільшився більш значно у вагітних з IIb групи обстежених жінок

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

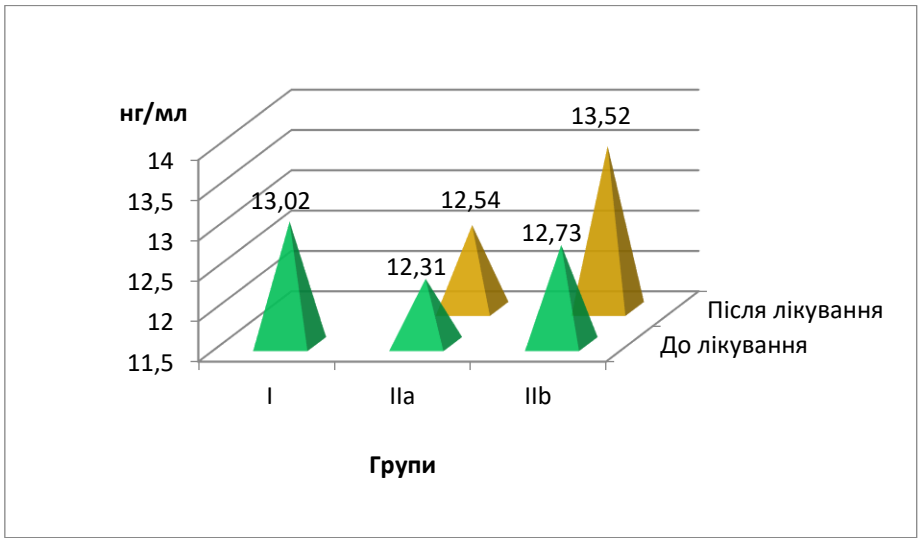

Рис. 1. Вміст естрадіолу до та після лікування по групах дослідження.

з [12,73±0,05] нг/мл до [13,52±0,16] нг/мл при p<0,05, в той час як у жінок з IIa групи це показник був на рівні [12,54± ±0,04] нг/мл.

Показник прогестерона виріс з [90,83± ±1,23] ммоль/л до [101,23±0,91] ммоль/л при p<0,05 у групі вагітних, яким додатково проводились курси гіпербаричної оксигенації в терапії плацентарної недостатності, порівняно з IIa групою, де цей показник після лікування був на рівні [97,81±0,71] ммоль/л (*рис. 2*).

Вміст хоріонічного гонадотропіну в крові вагітних IIb групи після терапії з використанням оксигенотерапії підвищився з [24,62±0,65] МО/мл до [30,96± ±0,41] МО/мл при p<0,05, порівняно з даними групи вагітних з традиційною терапією плацентарної недостатності, де він склав [28,37±0,37] МО/мл після лікування (*рис. 3*).

Рівень плацентарного лактогену в крові вагітних IIb групи після комплексної терапії виріс з [0,83±0,52] мг/л до [2,73± ±0,21] мг/л при p<0,05, що було більше порівняно з вмістом гормонів в групі IIa після традиційного лікування плацентарної недостатності, при якому рівень плацентарного лактогену склав [1,74± ±0,08] мг/л (*рис. 4*).

В той же час рівень окситоцинази підвищився в групі вагітних з плацентарною недостатністю, які отримували лікування з додаванням терапії 100% киснем під підвищеним тиском з [1,37±0,96] мг/л до [3,82±0,18] мг/л при p<0,05, коли цей же показник в групі обстежуваних після традиційного лікування плацентарної недостатності був у середньому в межах [3,31±0,11] мг/л (*рис. 5*).

Власні результати частково узгоджуються з даними Hsieh Y.C. et al. [3] про зниження рівня естрадіолу при прееклампсії. Подібне спостерігалося й у випадках плацентарної недостатності. He W.H. et al. [4] довели, що естрадіол стимулює інвазію трофобласта, тому його дефіцит може погіршувати плацентацію. На відміну від Baud O. & Berkane N. [5], які акцентують увагу на нейророзвиткових ризиках, ми показали відновлення гормональної функції плаценти під впливом гіпербаричної оксигенації. Наші дані доповнюють спостереження [7–9], які описують плейотропні функції прогестерону та ХГ, а також розширюють висновки Rassie K. et al. [10] щодо ролі плацентарного лактогену. Чутливість окситоцинази до гіпербаричної оксигенації узгоджується з висновками [11].

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

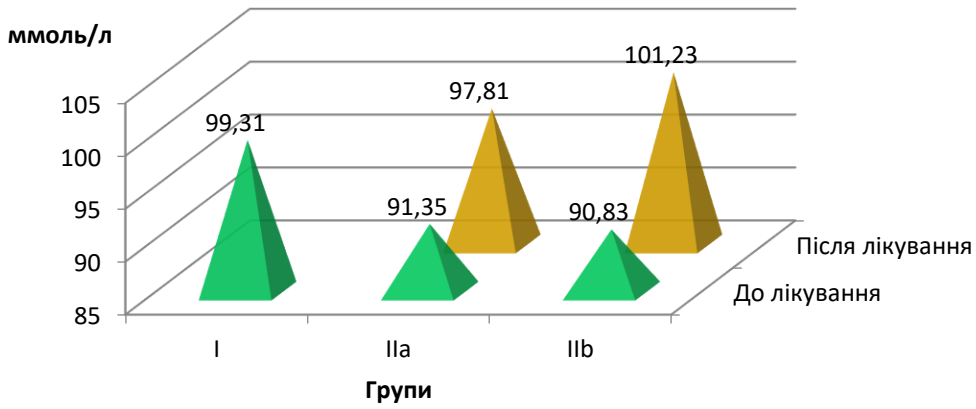

Рис. 2. Вміст прогестерону до та після лікування по групах дослідження.

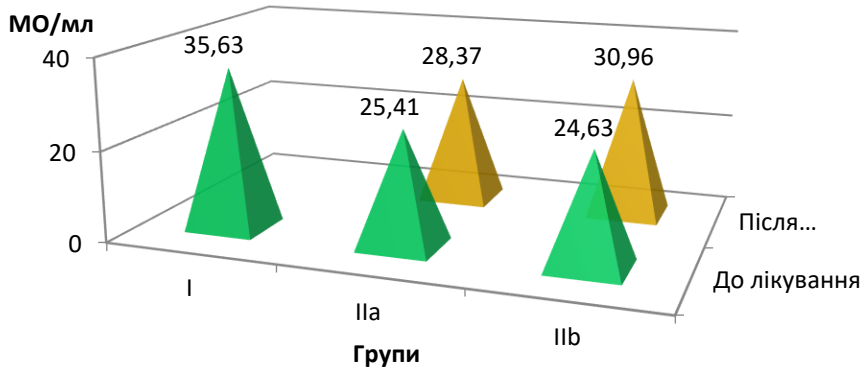

Рис. 3. Вміст хоріонічного гонадотропіну до та після лікування по групах дослідження.

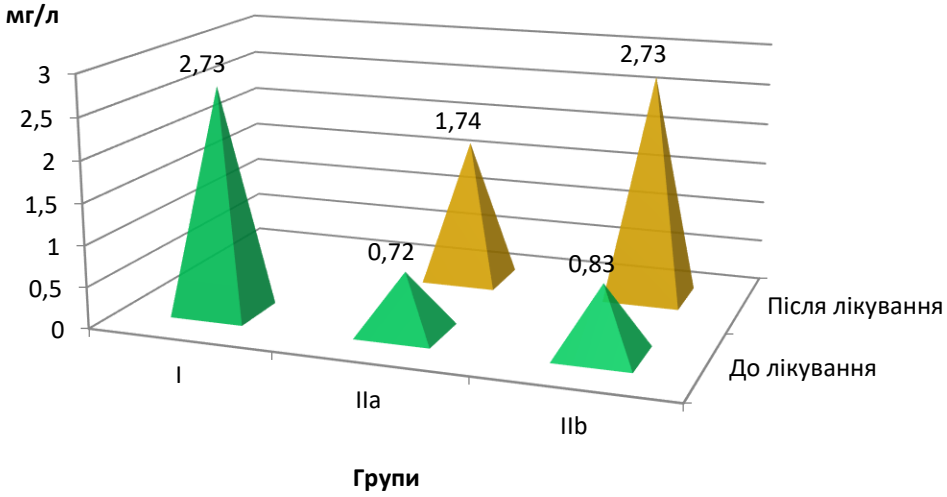

Рис. 4. Вміст плацентарного лактогену до та після лікування по групах дослідження.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

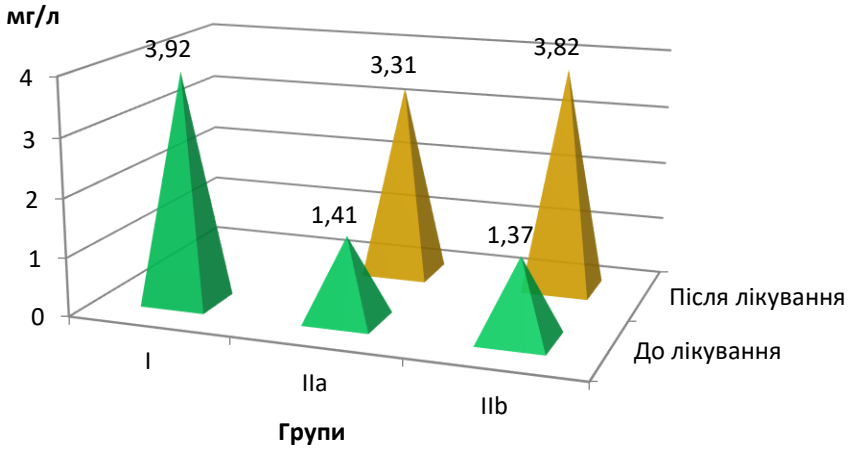

Рис. 5. Вміст окситоцинази по групах досліджень до та після лікування.

Висновки

За результатами дослідження було визначено, що вміст гормонів які продукуються плацентою, як додатковою залозою внутрішньої секреції в групах вагітних з ознаками ранньої плацентарної недостатності був знижений в порівнянні з фізіологічним перебігом вагітності, що може свідчити про порушення ендокринної функції у таких вагітних. Після проведеного лікування рівні естрадіолу, прогестерону, хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та окситоцинази підвищились більш значно після включення курсів гіпербаричної оксигенації, ніж після проведення виключно традиційної терапії плацентарної недостатності.

Дане дослідження дозволяє рекомендувати використання визначення вмісту плацентарних гормонів в сироватці крові вагітних як діагностичний критерій при постановці діагнозу та як моніторинговий для оцінки ефективності лікування, а також висвітлює позитивний вплив додаткових курсів гіпербаричної оксигенації на результати терапії плацентарної недостатності.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Ohgiya Y, Nobusawa H, Seino N, Miyagami O, Yagi N, Hiroto S, et al. MR Imaging of Fetuses to Evaluate Placental Insufficiency. Magn Reson Med Sci. 2016;15(2):212-9. DOI: 10.2463/mrms.mp.2015-0051. PMID: 26607809.

2. Селюкова НЮ, Місюра КВ. Особливості ендокринної функції плаценти самиць різного віку з фетоплацентарною недостатністю (огляд літератури та власні дослідження). Проблеми ендокринної патології. 2019;4:130-9. DOI: 10.21856/j-PEP.2019.4.18.

3. Hsieh YC, Kao TC, Yang IJ, Yang PK, Chao KH, Chen MJ, et al. Association between estradiol levels in early pregnancy and risk of preeclampsia after frozen embryo transfer. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1223181. DOI: 10.3389/fendo.2023.1223181. PMID: 37795369.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

4. He WH, Jin MM, Liu AP, Zhou Y, Hu XL, Zhu YM, Liu AX. Estradiol promotes trophoblast viability and invasion by activating SGK1. Biomed Pharmacother. 2019;117:109092. DOI: 10.1016/j.biopha.2019.109092. PMID: 31203134.

5. Baud O, Berkane N. Hormonal Changes Associated with Intra-Uterine Growth Restriction: Impact on the Developing Brain and Future Neurodevelopment. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:179. DOI: 10.3389/fendo.2019.00179. PMID: 30972026.

6. Okada H, Tsuzuki T, Murata H. Decidualization of the human endometrium. Reprod Med Biol. 2018;17(3):220-7. DOI: 10.1002/rmb2.12088. PMID: 30013421.

7. Bulletti C, Bulletti FM, Sciorio R, Guido M. Progesterone: The Key Factor of the Beginning of Life. Int J Mol Sci. 2022;23(22):14138. DOI: 10.3390/ijms232214138. PMID: 36430614.

8. Gridelet V, Perrier d'Hauterive S, Polese B, Foidart JM, Nisolle M, Geenen V. Human Chorionic Gonadotrophin: New Pleiotropic Functions for an "Old" Hormone During Pregnancy. Front Immunol. 2020;11:343. DOI: 10.3389/fimmu.2020.00343. PMID: 32231662.

9. Schumacher A. Human Chorionic Gonadotropin as a Pivotal Endocrine Immune Regulator Initiating and Preserving Fetal Tolerance. Int J Mol Sci. 2017;18(10):2166. DOI: 10.3390/ijms18102166. PMID: 29039764.

10. Rassie K, Giri R, Joham AE, Teede H, Mousa A. Human Placental Lactogen in Relation to Maternal Metabolic Health and Fetal Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Mol Sci. 2022;23(24):15621. DOI: 10.3390/ijms232415621. PMID: 36555258.

11. Klimek R. Oxytocinase as the most important marker of fetal development. Early Pregnancy (Cherry Hill). 2001;5(1):38-9. PMID: 11753505.

12. Dall'Asta A, Melito C, Morganelli G, Lees C, Ghi T. Determinants of placental insufficiency in fetal growth restriction. Ultrasound Obstet Gynecol. 2023;61(2):152-7. DOI: 10.1002/uog.26111. PMID: 36349884.

13. Wardinger JE, Ambati S. Placental Insufficiency. [Updated 3 Oct 2022]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563171/

14. Huang ET, Mansouri J, Murad MH, Joseph WS, Strauss MB, Tettelbach W, Worth ER; UHMS CPG Oversight Committee. A clinical practice guideline for the use of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. Undersea Hyperb Med. 2015;42(3):205-47. PMID: 26152105.

15. Fu Q, Duan R, Sun Y, Li Q. Hyperbaric oxygen therapy for healthy aging: From mechanisms to therapeutics. Redox Biology. 2022 ;53:102352. DOI: 10.1016/j.redox.2022.102352. PMID: 35649312.

16. Piantadosi C. Physiology of hyperbaric hyperoxia. Respir Care Clin N Am. 1999;5(1):7-19, v. PMID: 10205811.

17. Shinomiya N. Molecular Mechanisms of Hyperbaric Oxygen Therapy. In: Shinomiya N, Asai Y (eds). Hyperbaric Oxygenation Therapy. Singapore: Springer; 2020. DOI: 10.1007/978-981-13-7836-2_1.

Shcherbina M.O., Aralova V.O.

THE IMPACT OF PLACENTAL INSUFFICIENCY COMPLEX THERAPY WITH THE INCLUSION OF HYPERBARIC OXYGENATION COURSES ON THE ENDOCRINE FUNCTION OF PLACENTA

Placental insufficiency is a complex of symptoms that occur during pregnancy due to impaired placental functions, which is an initial step of pathogenesis in many complications of

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

gestation, namely fetal growth restriction, preeclampsia, premature birth, miscarriage. The key function of the placenta is endocrine, which is provided by the production of such hormones as placental lactogen, progesterone, estradiol, chorionic gonadotropin, and the enzyme oxytocinase, etc., which are responsible for preservation of pregnancy. Since there is still no reliable effective therapy for this condition, the aim of the study was to find one of the pathogenetic methods of treatment, namely, to determine the effect of hyperbaric oxygenation courses added to the complex therapy of placental insufficiency on the endocrine function of the placenta. This is a prospective case-control study in which 105 pregnant women participated, at gestational ages from 16 to 22 weeks. The women were divided into three groups. The control group consisted of 40 women with a physiological course of pregnancy. Group IIa included 35 women who had signs of early placental insufficiency and received standard treatment, group IIb consisted of 30 women who were diagnosed with placental insufficiency and as part of complex therapy, they also received courses of hyperbaric oxygenation. All women before treatment and 7–10 days after its completion were measured the content of hormones in the blood: progesterone, estradiol, chorionic gonadotropin, placental lactogen and oxytocinase. During the study, it was determined that the content of placental hormones before treatment was lower than reference values in women from groups IIa and IIb, compared to the control group. And after therapy, hormone levels increased more significantly almost to physiological level in the group where women also received courses of hyperbaric oxygenation than in group IIa.

Keywords: *placental insufficiency, placental lactogen, estradiol, oxytocinase, progesteron.*

Надійшла до редакції: 24.02.2025
Прийнята до опублікування: 19.03.2025
Опублікована: 31.03.2025

Відомості про авторів

Щербина Микола Олександрович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри акушерства та гінекології № 1 Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, проспект Науки, 4, ХНМУ.
E-mail: mo.shcherbyna@knmu.edu.ua
ORCID: 0000-0003-3605-7204.

Аралова Вікторія Олегівна – аспірант кафедри акушерства та гінекології № 1 Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, проспект Науки, 4, ХНМУ.
E-mail: voaralova.po23@knmu.edu.ua
ORCID: 0000-0003-4842-6716.