

Перинатальний центр м. Києва: Нехай вагітність стане материнством

О.С. Загородня², В.В. Біла^{1,2}, Ю.О. Яроцька¹, О.І. Ключанова³, О.В. Акімова¹

¹Перинатальний центр м. Києва

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

³ВГО «Арт-терапевтична асоціація», м. Київ

У статті викладено досвід роботи проекту з фізичного та психологічного відновлення родин після репродуктивних втрат. У якості принципу роботи проекту обрано концепцію синдрому втрати плода, що передбачає як спільні патогенетичні механізми викиднів у ранні та пізні терміни, спонтанного та індукованого передчасного розродження, яке призвело до неонатальної смерті, так і подібні механізми психологічного переживання репродуктивної втрати з огляду на відсутність сформованого зв'язку між батьками та дитиною.

Розглянуто основні етіологічні чинники невиношування вагітності, принципи їхньої діагностики та застосований алгоритм лікування. Зокрема, наведено детальний опис ролі прогестеронової недостатності у механізмах розвитку невиношування вагітності і тяжких акушерських ускладнень, розглянуто дискусійність ефективності необгрунтованого призначення препаратів екзогенного прогестерону, як з молекулярного, так і з епідеміологічного погляду. Приділено увагу тромбофіліям різного походження, що наразі є одним з визнаних чинників невиношування.

Представлена робота проекту, що включає проведені за 3 роки понад 20 зустрічей, у результаті яких у 20 пар були сплановані наступні вагітності та її спостереження. Усі 20 вагітностей завершено в умовах Перинатального центру своєчасними пологами з народженням живої здорової дитини, тобто всі вагітності стали материнством.

Ключові слова: Перинатальний центр м. Києва, невиношування, репродуктивні втрати, вагітність, тромбофілія, прогестеронова недостатність, психологія.

Kyiv Perinatal Center: Let pregnancy become motherhood

O.S. Zahorodnya, V.V. Bila, Y.O. Yarotska, O.I. Klyushanova, O.V. Akimova

The article presents the experience of the project on physical and psychological recovery of families after reproductive losses. The concept of fetal loss syndrome was chosen as a principle of the project, which provides both common pathogenetic mechanisms of early and late miscarriage, spontaneous and induced premature birth, which lead to neonatal death, and similar mechanisms of psychological experience of reproductive loss due to the lack of formed connection between parents and child.

The main etiological factors of miscarriage, the principles of their diagnosis and the applied algorithm of treatment are considered. In particular, a detailed description of the role of progesterone deficiency in the mechanisms of miscarriage and severe obstetric complications is given, the debatability of the effectiveness of unjustified prescribing of exogenous progesterone, both from a molecular and epidemiological point of view. Attention is paid to thrombophilias of various origins, which is currently one of the recognized factors of miscarriage.

The results of the project are presented, which include more than 20 meetings held in 3 years, as a result of which 20 couples were planned to have the next pregnancy and its observation. All 20 cases were completed in the Perinatal Center by timely delivery with the birth of a living healthy child, so all pregnancies became maternity.

Keywords: Kyiv Perinatal Center, miscarriage, reproductive losses, pregnancy, thrombophilia, progesterone deficiency, psychology.

Перинатальный центр г. Киева: Пусть беременность станет материнством

A.C. Zahorodnya, V.V. Belaya, Y.O. Yarotskaya, A.I. Klyushanova, E.V. Akimova

В статье изложен опыт работы проекта по физическому и психологическому восстановлению семей после репродуктивных потерь. В качестве принципа работы проекта выбрана концепция синдрома потери плода, которая предусматривает как общие патогенетические механизмы выкидышей в ранние и поздние сроки, спонтанного и индуцированного преждевременного родоразрешения, что привело к неонатальной смерти, так и подобные механизмы психологического переживания репродуктивной потери ввиду отсутствия сформированной связи между родителями и ребенком.

Рассмотрены основные этиологические факторы невынашивания беременности, принципы их диагностики и алгоритм лечения. В частности, приведено подробное описание роли прогестероновой недостаточности в механизмах развития невынашивания беременности и тяжелых акушерских осложнений, рассмотрена дискуссионность эффективности необоснованного назначения препаратов экзогенного прогестерона, как с молекулярной, так и с эпидемиологической точки зрения. Уделено внимание тромбофилиям различного происхождения, которые в настоящее время являются одним из признанных факторов невынашивания.

Представлена работа проекта, включающая проведенные за 3 года более 20 встреч, в результате которых у 20 пар были спланированы наступление следующей беременности и ее наблюдение. Все 20 беременностей завершены в условиях Перинатального центра своевременными родами с рождением живого здорового ребенка, то есть все беременности стали материнством.

Ключевые слова: Перинатальный центр г. Киева, невынашивание, репродуктивные потери, беременность, тромбофилия, прогестероновая недостаточность, психология.

Уповсякденній діяльності акушера-гінеколога існує проблема, яка є складним мереживом медичних, психологічних та соціальних наслідків, – проблема втрати вагітності. Частина вагітностей, які перервалися до настання терміну фізіологічних пологів, коливається у межах 10–35% від загальної кількості вагітностей [5]. Зрозуміло, що точний облік неможливий через велику кіль-

кість переривань на додіагностичному етапі. До цього слід додати випадки мертвонародження, частота яких коливається від 1 на 200 до 1 на 260 пологів, що чітко корелює із соціально-економічним розвитком держави [17]. Повторне переривання другої та більше вагітностей називається «звичине невиношування», його реєструють у 5% родин, що планують вагітність [11].

Якщо на рубежі ХХ сторіччя в медичній літературі ще було чітко окреслено нозології раннього, пізнього викидню, передчасних пологів та мертвородження, то сучасні погляди схильні об'єднувати її у синдром втрати плода. Таке об'єднання не має сумнівів з погляду психологів, адже неважливо, на якому тижні вагітності відбулось її переривання, – горювання матері і її близьких відбувається за типовими законами. І якщо у випадку репродуктивної втрати на пізньому терміні вагітності або після пологів необхідність психологічної реабілітації не викликає сумнівів, то це питання після переривання вагітності на ранньому терміні у більшості випадків не обговорюється.

Можливість амбулаторного переривання вагітності, що не розвивається, максимально скорочений період перебування в стаціонарі після інструментальної ревізії стінок порожнини матки, безперечно, є прогресивними тенденціями сучасності. Проте саме в цих умовах виникає ситуація, коли після отримання невідкладної медичної допомоги, виключення загрозових для життя та здоров'я станів жінка опиняється поза увагою медичного персоналу. Варіанти розвитку подій передбачають спектр від повного заперечення проблеми до глибокого занурення в її вивчення у доступних джерелах – різноманітних форумах та чатах, в деяких з яких методи лікування можуть нести фізичну загрозу життю. Для подолання описаної проблеми у Перинатальному центрі м. Києва у 2016 році було створено проект «Нехай вагітність стане материнством», покликаний поєднати зусилля фізичної та психологічної реабілітації жінок після репродуктивних втрат. Формат проекту передбачає зустрічі пацієнток та їхніх партнерів невеликими групами (3–4 пари), які модеруються акушером-гінекологом та психологом. Зустріч не супроводжується реєстрацією учасників з фіксацією їхніх особистих даних, що надає їй більшої конфіденційності. Після знайомства пацієнткам та їхнім партнерам пропонують описати історію репродуктивної втрати, що окреслює коло обговорюваних на зустрічі проблем, а саме – найбільш поширених причин тих форм репродуктивних втрат, які трапились в учасників. Уже на цьому етапі привертає на себе увагу особливість поведінки чоловіків-партнерів – вони надзвичайно глибоко вивчають проблему, мають вже достатньо багато інформації щодо неї, отриманої з інтернет-джерел або від колег та знайомих. Така зацікавленість власне пари у подоланні проблеми є дуже вагомим аргументом необхідності проведення консультацій сімейного типу.

Отримавши інформацію про історію репродуктивних втрат присутніх пар, модератори зустрічі визначають план обговорення, що охоплює можливі причини невиношування або мертвородження. Найбільш частими темами для спілкування є такі:

Недостатність лютеїнової фази (НЛФ), що патогенетично проявляється недостатньою продукцією прогестерону жовтим тілом яєчника, є однією з найбільш поширених причин мимовільних викиднів у I триместрі вагітності. Згідно з визначенням, НЛФ – стан, в основі якого лежить дефіцит прогестерону, що проявляється скороченням другої фази циклу до 12 днів та менше, відставанням дозрівання ендометрія від фази циклу більш ніж на 2 дні. Порушення секреторної трансформації ендометрія, власне, і є підґрунтям неповноцінної імплантації. НЛФ може мати функціональний характер – до 18 років та після 35 років, на тлі надмірного фізичного та психологічного навантаження, а також патологічний. Королівський коледж акушерства та гінекології, розглядаючи проблему НЛФ в аспекті її значення у патогенезі передменструального синдрому, запропонував окреслити причини як 5 «Г»:

- гіперпролактинемія,
- гіпотиреоз,
- гіповітаміноз D,
- гіперандогенемія,

– гіпергонадотропна овуляторна дисфункція, під якою розуміють хронічний запальний процес придатків матки [21].

Для діагностики НЛФ на етапі прегравідарної підготовки використовують 2–3-кратне визначення концентрації прогестерону у сироватці у другу фазу менструального циклу, визначення співвідношення вмісту прогестерону у першу та другу фазу циклу, що має перевищувати 10. Допоміжними способами виявлення нестачі прогестерону є вимірювання базальної температури (різниця між найменшим значенням першої фази та максимальним у другу фазу повинна перевищувати 0,4 °С) [7] та дослідження реологічних властивостей цервікального слизу (метод Біллінгса), що лежить в основі системи NaPPro – Natural Programming Reproduction. НЛФ має також ознаки змін кровотоку самого яєчника та фолікула, які виявляють, застосовуючи доплерометричний метод при ультразвуковому дослідженні, – високий індекс резистентності наприкінці фолікулярної та на початку лютеїнової фази циклу (понад 0,52), підвищення швидкості кровотоку у стінці домінуючого фолікула до 12 см/с та більше у першій фазі циклу, а також недостатня васкуляризація жовтого тіла (менше 60% поверхні) у другій фазі [1].

Margalioth E. et al. (2006) систематизували причини втрат вагітності на 3 групи, а саме – пов'язані з:

- дефектами розвитку ембріона,
- неповноцінною здатністю ендометрія до імплантації та розвитку трофобласта,
- недостатньою взаємодією між цими чинниками.

Механізми невиношування вагітності при НЛФ, пов'язані з недостатньою секреторною трансформацією ендометрія, – протоки залоз звуені, секреція в них недостатня, недорозвинені спіральні артерії, що мають стати основою формування хоріона. Водночас виявляють нерівномірність експресії естрогенових та прогестеронових рецепторів, що замикає коло недостатнього впливу прогестерону та неможливості повноцінної імплантації. Проте навіть за умови успішного прикріплення плідного яйця та формування хоріона, що у подальшому візьме на себе функцію синтезу прогестерону, недостатня концентрація прогестеронових рецепторів у стромі призводить до підвищеної активності антиангіогенних чинників. Сучасна концепція патогенезу прееклампсії та плацентарної дисфункції передбачає роль балансу ангіогенних та антиангіогенних чинників у I триместрі вагітності. Саме тому більшість акушерських синдромів наразі прийнято асоціювати з недостатнім впливом прогестерону на ендометрій на ранніх стадіях розвитку вагітності [3].

У концепції недостатнього розподілення рецепторного апарату роль у формуванні невиношування вагітності віддається нерациональному застосуванню стероїдних гормонів. Тривале вживання естрогенових препаратів посилює процеси проліферації ендометрія, що не супроводжується адекватним накопиченням прогестеронових рецепторів, але посилює запальну реакцію.

Роль недостатньої секреції прогестерону у невиношуванні вагітності не обмежується впливом на ендометрій. Прогестерон десенсибілізує міометрій до дії окситоцину, блокує транспорт іонів кальцію у цитоплазму міоцита, а також чинить специфічну дію на імунну систему [6]. Відкриття молекули, яка через свою дію отримала назву прогестерон-індукованого блокувального фактора, змінило погляди на імунологію вагітності. Цей фактор сприяє перемикаюню імунної відповіді з Th-1-шляху на Th-2, що супроводжується домінуванням утворення протизапальних цитокінів з їхньою протективною стосовно вагітності дією [27].

На етапі планування вагітності у разі виявлення прогестеронової недостатності жінкам призначали препарат натурального прогестерону в дозі, яку виробник зазначає як профілактичну.

На особливу увагу заслуговують дані стосовно ефективності призначення екзогенного прогестерону жінкам із загрозою викидня (до основної групи було включено жінок з гоморагічними вагінальними виділеннями як чітким критерієм загрози переривання вагітності).

У 48 центрах Великої Британії було проведено дослідження PRISM (progesterone in spontaneous miscarriage). Натуральний прогестерон призначали вагінально з дня появи геморагічних виділень до 16 тиж вагітності. Кінцевим результатом було народження живої дитини у гестаційний термін після 34 тиж. Серед усіх вагітних, включених до дослідження, кінцевий ефект при призначенні вагінального натурального прогестерону було досягнуто на 3% частіше, ніж у групі плацебо, що не мало статистичної вірогідності. Проте при порівнянні жінок, що вже мали попередньо переривання однієї або більше вагітностей, ця різниця уже сягала 5%, у групі, де попередніх викиднів уже було 3 та більше, – 15%. На підставі цих даних автори рекомендують уникати призначення прогестерону жінкам із загрозою переривання першої вагітності та призначати його з високим ступенем доказовості жінкам за наявності одного та більше викиднів в анамнезі [13].

Тромбофілія є визнаним чинником невиношування та інших акушерських ускладнень. За даними деяких авторів, 40–50% жінок з репродуктивними втратами мають позитивний результат при обстеженні на один з видів тромбофілії [13]. Поняття тромбофілії передбачає схильність до надмірної активності прокоагулянтної ланки гемостазу. Беручи до уваги складність та багаторівневість регуляції системи згортання крові, зрозуміло, що тромбофілія не проявляє себе яскраво у повсякденному житті. У разі вродженого походження тромбофілії при ретельному опитуванні пацієнтки вдається з'ясувати про ранній дебют серцево-судинних захворювань або тромбози у її батьків. Найбільш поширеними формами успадкованих тромбофілії є:

- мутація Leiden (частота у популяції 3,4–5,0%) [23],
- мутація гена протромбіну G20210A (частота у популяції 0,5–0,8%),
- мутації метилтетрагідрофолатредуктази C677T (6–8% у гомозиготному стані TT) та A1298C (8–12% у гомозиготному стані CC) [16, 24],
- мутація інгібітора плазміногену 4G/5G (поліморфізм 4G/4G у 20% популяції) [25].

Не вдаючись до патогенезу розладів при кожній із наведених мутацій, зазначимо, що спільними для них є не лише властивість зсувати баланс системи гемостазу у бік гіперкоагуляції, яка призводить до дифузного тромбоутворення у судинах хоріона, що формується, але і порушувати процес нормальної інвазії трофобласта [8]. Крім того, розлади фолатного обміну, кодовані мутаціями генів метилтетрагідрофолатредуктази та метилтетрагідрофолатредуктази, є чинниками вроджених вад розвитку, що чітко продемонстровано для синдрому Дауна та дефектів невральної трубки. У рамках проекту рекомендації щодо обстеження на успадковані тромбофілії отримують 70–80% пар, у половині випадків тести мають позитивне значення.

Серед усіх описаних вроджених тромбофілії найбільший ризик венозного тромбоемболізму властивий мутації Leiden та мутації гена протромбіну. Зокрема, це можна пояснити типом успадкування ознаки – аутосомно-домінантним, тобто прояви гіперкоагуляції спостерігають навіть у гетерозигот [28].

Останнім часом активно обговорюється роль властивостей ендометрія у регуляції імплантації ембріона. Зокрема, роль прозапальних цитокінів реалізується у блокуванні інвазії та адгезії нездорового зародка. Порушення цього механізму реалізується імплантацією генетично неповноцінних зародків та звичними втратами вагітності і має назву суперфертильності. Мутація Leiden та гена протромбіну, на відмі-

ну від інших генетичних поліморфізмів факторів регуляції гемостазу, супроводжується успішною імплантацією та припиненням розвитку вагітності на післяімплантаційній стадії.

Обов'язково слід відзначити інший механізм впливу дефектів генів фолатного обміну, зокрема йдеться про мутацію гена метилтетрагідрофолатредуктази, що полягає у заміщенні цитозину на тимін у положенні 677. Функція фермента полягає у метилюванні гомоцистеїну до метіоніну, кофактором у цьому процесі виступає фолієва кислота. Накопичення гомоцистеїну порушує ділення клітин, особливо чутливою є нервова тканина через високу насиченість рецепторів до нього. Дефекти невральної трубки – від аненцефалії, spina bifida до синдрому Арнольда–Кіарі – можуть виступати недіагностованими причинами звичного невиношування. Формування невральної трубки відбувається до 26-го дня гестації, тобто часом до усвідомлення пацієнткою того, що вона вагітна. Саме тому у разі виявлення мутацій генів фолатного обміну вживання фолієвої кислоти необхідно розпочинати на етапі планування вагітності. В Україні рекомендованою дозою для жінок, що планують вагітність, традиційно вважають 400 мкг на добу. Утім, є дані про доцільність призначення пацієнткам – гетерозиготам за описаною мутацією – дози 2 мг на добу, а гомозиготам – гіпердози 5 мг на добу. Ці дані стосуються ефективності попередження вад розвитку невральної трубки. У нашій практиці жінкам, у яких у процесі обстеження було виявлено мутації одного чи кількох генів з групи фолатного обміну, призначають 1 мг фолієвої кислоти на етапі прегравідарної підготовки за 2–3 міс до планованого зачаття [4].

Набута форма тромбофілії реалізується шляхом циркуляції антитіл до фосфоліпідів. В основі антифосфоліпідного синдрому лежить аутоімунне утворення антитіл до важливих структурних елементів клітинної мембрани, для взаємодії антитіл з аутоантигенами необхідною є участь кофактора β2-глікопротеїну.

Залежно від локалізації фосфоліпиду у товщі клітинної мембрани (а це, у свою чергу, залежить від електричного заряду його неліпідної частини) циркуляція антитіл до нього має різне патогенетичне значення. Класична точка зору передбачає, що циркуляція антифосфоліпідних антитіл чинить тромботичну дію шляхом зміни нормальної конфігурації клітинної стінки.

Фосфоліпіді з негативним електричним зарядом (фосфатидилетаноламін, фосфатидилсерин, кардіоліпін) розташовані переважно на внутрішній поверхні клітинної мембрани, нейтрально заряджені – фосфатидилхолін та фосфатидилінозитол – на зовнішній поверхні клітини. Така асиметрія є результатом досить енерговитратного процесу. З позицій класичної імунології, поява антитіл до фосфоліпідів внутрішньої поверхні неможлива без їхньої екстерналізації, яка є неодмінною складовою апоптозу.

Тобто поява у вільній циркуляції антитіл до негативно заряджених фосфоліпідів може свідчити про несприятливий стан ендотелію [20]. До слова, неадекватну активність процесів апоптозу виявлено у тканині плаценти при передчасних пологах, на відміну від своєчасного спонтанного розродження [15].

Циркуляція антитіл до фосфоліпідів, крім класичного для них механізму надмірної активації тромбоутворення, призводить до порушення розвитку ембріона шляхом пригнічення утворення хоріонічного гонадотропіну, порушення інвазії трофобласта, розладів регуляції цитокінів.

Призначення низькомолекулярного гепарину показано у разі двократного з інтервалом у 6 тиж виявлення антитіл до фосфоліпідів, а також при позитивних результатах тесту на деякі форми поліморфізму.

Н. Yuksel et al. (2014) проаналізували ефективність призначення низькомолекулярного гепарину жінкам зі звичним

невиношуванням без виявленої причини. До обсерваційного дослідження не було включено жінок, у яких в результаті обстеження виявлено дефіцит прогестерону, аномалії будови матки, а також циркуляцію антифосфоліпідних антитіл або одну з 6 найбільш поширених форм вродженої тромбофілії. Профілактичну дозу низькомолекулярного гепарину призначали з моменту візуалізації серцебиття за допомогою ультразвукового дослідження; контрольна група лікування не отримувала. Рівень живонародження у групі призначення низькомолекулярного гепарину сягнув 85%, у групі контролю – 66%; відмінності мають статистичну вірогідність. Відмінностей за частотою ускладнень пологів та неонатальної захворюваності виявлено не було.

Автори пояснюють свої результати можливістю існування досі не вивчених або малопоширених форм вродженої тромбофілії у жінок з повторними втратами вагітності та підкреслюють необхідність більш широких досліджень щодо доцільності призначення антиромботичної терапії при повторних втратах вагітності. Ефективність такого призначення має у своїй основі потенціювання дії антиромботину, зв'язування власне антитіл до фосфоліпідів, що попереджає як патологічний процес інвазії цитотрофобласта [14], так і тромбоутворення на поверхні ендотелію [16]. Крім того, призначенням на етапі планування вагітності низькомолекулярним фракціям гепарину властивий помірний прозапальний вплив на етапі нідації та формування хоріона, що є необхідним для нормального розвитку гестаційного процесу [18].

Сифіліс у вагітній класично вважають причиною невиношування вагітності та формування вад розвитку плода. I. Stafford et al. (2018) звернули увагу на стрімке збільшення кількості інфікованих цим збудником у США протягом останніх 2 декад. Так, на початок 2001 року було зафіксовано найнижче значення частоти інфікування з часу початку реєстрації – 2,1 на 100 тис. населення. На кінець 2018 року цей показник сягнув 15,1 на 100 тис. населення. У США це пов'язують з відмовою від рутинного обстеження вагітної на сифіліс у деяких штатах. Відповідно зросла і частота вродженого сифілісу – від 9,2 на 100 тис. живонароджених у 2013 році до 33,1 – у 2018 році [26].

В Україні відсутні істинні дані про інфікування сифілісом як у популяції, так і серед причин перинатальних втрат. Цьому сприяє і все більш популярна тенденція до пізнього першого звертання до лікаря для обліку щодо вагітності, коли поміж пошуком різних супутніх станів та ускладнень даної вагітності втрачають оптимальний час для регламентованого рутинного обстеження. Рання стадія інфікування сифілісом у вагітній супроводжується інфікуванням новонародженого у 40–70% випадків, пізня – у 10%. Мертвонародження спостерігають у кожній третій жінки, зараженої сифілісом, незалежно від часу, що минув від початку зараження [9]. При цьому інфікування жінок з репродуктивними втратами на початку II триместра взагалі не реєструють через відсутність відповідного обстеження. Саме тому всім жінкам, що на момент втрати вагітності не проходили обстеження на сифіліс, рекомендуємо його у рамках діагностичного пошуку. У рамках роботи проекту при такому рутинному обстеженні виявлено випадок прихованого перебігу цієї інфекції, був розроблений план лікування, який сприяв народженню здорової дитини.

Досить часто наведені найбільш поширені причини невиношування відсутні під час детального обстеження пари. Не слід у таких випадках нехтувати можливими імунологічними причинами переривання вагітності. Наразі існує кілька імунологічних гіпотез втрат вагітності на малих термінах. Одна з них ґрунтується на значенні блокувальних антитіл, що першими формують імунну відповідь при появі в організмі зародка з чужерідними (батьківськими) антигенами на поверхні. Маючи обмежену здатність зв'язувати комплемент,

такі антитіла фіксуються на поверхні трофобласта, проте не спричинюють його пошкодження, а навпаки – захищають від презентації імунокомпетентним клітинам та відповідно від формування ними повноцінних антитіл. Недостатнє утворення блокувальних антитіл може бути пов'язане з близькою спорідненістю батьків за HLA (імітація родинних шлюбів) або зі значною імунізацією організму жінки численними чоловічими антигенами (велика кількість статевих партнерів) [2].

Іншою концепцією імунного невиношування є можлива зміна балансу натуральних кілерів (НК).

Розширення можливостей молекулярних досліджень дозволило виділяти з сироватки протеїни зі зміненою структурою, специфічні для різних захворювань. Так, для звичного невиношування виявились чутливими такі фактори, як:

- мутований протромбін, інгібітор інтер- α -трипсину (беруть участь у процесах тромбоутворення),
- ангіотензиноген (уражує розвиток ембріону за рахунок порушення ангіогенезу),
- міогенактивована протеїназа-14 (посилює апоптоз клітин ембріона),
- ядерний автоантигенний спермальний протеїн (порушує процес імплантації) тощо [11, 19].

Вивчення подібних чинників наразі має науково-експериментальне значення, проте цілком можливо, що через декілька десятиліть один або кілька з них стануть скринінговими для визначення причини невиношування.

Попри поглиблення сучасних діагностичних можливостей, близько половини всіх випадків втрат вагітності не знаходять свого пояснення, що окреслює перспективи подальших досліджень.

Після детального визначення можливих причин репродуктивних втрат, розроблення для кожної пари попереднього індивідуального плану обстеження, призначення наступної індивідуальної зустрічі ініціатива переходить до психолога, присутність якого під час медичної частини вже окреслює питання, які необхідно обговорити.

Втрата дитини – важка травматична подія у житті родини. Переживання горя втрати супроводжується низкою тяжких страждань, а коли це перинатальна втрата – ще й фізіологічно зумовленими факторами гормональних порушень та стану здоров'я у цілому. Роль психолога у переживанні горя втрати вбачається у супроводі процесу горювання, виявленні індивідуального стилю горювання та психоедукації.

На людину у процесі переживання втрати впливають:

- соціально-культурні особливості середовища;
- попередній досвід втрат;
- особистісні особливості;
- система вірувань і цінностей;
- близьке оточення тощо.

Тому психолог у своїй роботі повинен урахувати безліч контекстів і вибудовувати роботу з родиною, розуміючи, що існують різні реакції на горе, засновані на індивідуальних і соціально-культурних відмінностях. Сучасні зарубіжні дослідники не ділять процес горювання на будь-які стадії, а розглядають окремо визначений вид втрати: втрата дитини, чоловіка або партнера, батька, друга, сиблінга, домашньої тварини, суїцид. Також зараз велике значення мають дослідження індивідуальних стилів горювання, важливість збереження зв'язку з минулим, особливості особистих реакцій, зумовлених культурними, соціальними та іншими контекстами. Горе можна переживати нормально або у патологічній формі. В останньому випадку спостерігається спотворене, відстрочене, хронічне, пригнічене або передчасне горе. Для нормального переживання горя людині необхідний емоційний катарсис, тобто вивільнення всіх емоційних станів. У нормальному процесі переживання горя людина у результаті

визнає факт втрати, відділяється від фігури минулого, продовжує жити далі, створюючи інші стосунки і нові смисли, а місце, що звільнилося після втрати, займає щось або хтось інший.

Наразі стадії горювання (зазвичай це шок, гнів, торги/компроміс, депресія, сепарація/адаптація) існують як абстрактна конструкція, яка не впливає на реальний процес горювання. Хтось їх проходить саме так, як говорили колись дослідники, хтось робить це частково, хтось по кілька разів, а хтось переживає щось своє і відчуває зовсім інші стани. Психолог відштовхується від того, що немає універсальних і послідовних фаз горювання, а є індивідуальний досвід скорботи [30].

Продовження «стосунків» з померлим – це нормальна практика у процесі горювання, варіант адаптації до втрати, а повернення до звичайного життя можливо без остаточної сепарації від минулого.

Процес горювання може сильно відрізнятись залежно від об'єкта втрати і способу його відходу, тому робота з перинатальною втратою ускладнюється тим, що стосунки з втраченою дитиною ще не сформовано у повному розумінні, але в ці стосунки «інвестовано» багато надій, смислів, сподівань та формування нових рольових ідентифікацій майбутніх батьків.

Вкрай важливо виявити індивідуальний стиль горювання, адже якщо людина з якихось причин не дотримується свого стилю, то її процес переживання втрати може стати патологічним. Патологічне горе проявляється у дисонуючих реакціях, таких, як [12]:

– придушення почуттів: намагання приховати свої переживання перед оточуючими;

– управління іміджем: «надається» на себе маска «правильного горювання», яка ніяк не відображає реальних почуттів людини;

– каєття: у переживанні втрати людина відчуває себе хворою, божевільною, надмірно черствою або емоційною порівняно із загальноприйнятною нормою.

Дисонанс може виникати у відповідь на невідповідність соціальним ролям, культурним нормам, традиціям і ритуалам конкретної сім'ї [30].

Завдання процесу горювання можна виразити так:

1. Визнати факт втрати.
2. Пережити біль втрати.
3. Налогодити оточення, у якому відчувається відсутність померлого.
4. Вибудувати нове ставлення до померлого і продовжувати жити.

Протягом 3 років роботи проекту проведено понад 20 зустрічей. Не маючи наукової мети, засновники не проводять чіткого катанестичного спостереження, проте більшість жінок для подальших індивідуальних консультацій звертаються саме до Перинатального центру.

У 20 пар було зафіксовано настання вагітності завдяки індивідуально розробленій прегравідарній підготовці, заснованій на результатах обстеження, спостереження під час вагітності, що також враховує супутній патологічний процес. У всіх 20 пар вагітність було збережено до терміну фізіологічних пологів. Усі пологи відбулись у Перинатальному центрі, шлях розродження було обрано за акушерськими показаннями, випадків мертвородження та перинатальної летальності не зафіксовано. Іншими словами – усі вагітності стали материнством.

Сведения об авторах

Загородня Александра Сергеевна – Кафедра акушерства и гинекологии № 1 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9; тел.: (050) 687-32-68. E-mail: gyner2007@gmail.com
Белая Виктория Владимировна – КНП «Перинатальный центр г. Киева», 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9
Яроцкая Юлия Олеговна – КНП «Перинатальный центр г. Киева», 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9
Клюшанова Александра Игоревна – ВОО «Арт-терапевтична асоціація», м. Киев, просп. Отрадный, д. 61, кв. 8.
Акимова Алена Владимировна – КНП «Перинатальный центр г. Киева», 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдулаев Р.Я. Ультрасонография/ Р.Я. Абдулаев, Т.С. Головкин – Харьков: Нове слово, 2009. – 180 с.
2. Андрейчин М.А. Иммунологична толерантність та імунологія репродукції (в кн. Клінічна імунологія та алергологія)// М.А. Андрейчин, В.В. Чоп'як, І.Я. Господарський. – Тернопіль:Укрмедкнига, 2005. – С. 175–179.
3. Венцківська І.Б. Нові підходи до оцінки стану плацентарного кровообігу при тяжких формах прееклампсії/ І.Б. Венцківська, Я.М. Вітовський, О.С. Загородня //Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України. – 2017. – Вип. 2 (40). – С. 40–45.
4. Веропотвелян Н.П. Частота встречаемости полиморфизма С677Т гена МТНFR у женщин с дефектами нервной трубки у плода и подходы к индивидуальной прееконтрацепционной профилактике/ Н.П. Веропотвелян, Л.А. Кодунов, Ю.С. Погуляй// Здоровье женщины. – 2016. – № 1 (107). – С. 99–102.
5. Жук С.И. Невынашивание беременности: новый взгляд на старую проблему/ С.И. Жук, Я. Калинка, В.М. Сидельникова //Здоровье Украины. – 2017. – № 5 (1). – С. 35.
6. Майоров М.В. Гестагены в акушерско-гинекологической практике / М.В. Майоров // Провизор. – 2004. – № 7. – С. 26–29.
7. Стрельцова Т.Р. Клинический опыт негормональной коррекции недостаточности лютеиновой фазы у женщин репродуктивного возраста /Т.Р. Стрельцова, Н.Р. Симонова //Здоровье женщины. – 2019. – № 4 (140). – С. 24–26.
8. Azem F. Increased rates of thrombophilia in women with repeated IVF failures /F. Azem, A. Many, I. Ben Ami, I. Yovel, A. Amit et al.//Hum Reprod. – 2004. – N 19 (2). – P. 368–70.
9. Bowen V. Increase in incidence of congenital syphilis: United States, 2012–2014 /V. Bowen, J. Su, E. Torrone et al.// MMWR Morb Mortal Wkly Rep. – 2010. – N 59. – P. 413–417. doi: 10.15585/mmwr.mm6444a3
10. Bykowska K. Prevalence of G20210A prothrombin gene mutation in Poland/ K. Bykowska, B. Vertun-Baranowska, J. Windyga, S. Łopaciuk//Pol Arch Med Wewn. – 2000. – N 104. – P. 729–733.
11. Chang-Zhu Pei. Pathogenetic factors involved in recurrent pregnancy loss from multiple aspects/ Chang-Zhu Pei, Young Ju Kim, Kwang-Hyun Baek// Obstet Gynecol Sci. – 2019. – N 62 (4). – P. 212–223. https://doi.org/10.5468/ogs.2019.62.4.212
12. Clayton P. Mourning and depression: Their similarities and differences/ P. Clayton, M. Herjanic //Can. Psychiatr. Assoc. J. – 1974. – Vol. 19. – P. 309–312.
13. Coomarasamy A.A Randomized Trial of Progesterone in Women with Bleeding in Early Pregnancy /A. Coomarasamy, A. Devall, V. Cheed, H. Harb, L. Middleton et al. // N Engl J Med. – 2019. – N380. – P. 1815–1824. DOI: 10.1056/NEJMoa1813730
14. Erden O. Investigation of the effects of heparin and low molecular weight heparin on E-cadherin and laminin expression in rat pregnancy by immunohistochemistry /O. Erden, A. Amir, T. Guvenal, A. Musle-
15. hidinoglu, S. Arici, M. Cetin, A. Cetin// Hum Reprod. – 2006. – N 21 (11). – P. 3014–8.
16. Gomez-Lopez N. Preterm labor in the absence of acute histologic chorioamnionitis is characterized by cellular senescence of the chorioamniotic membranes /N. Gomez-Lopez, R. Romero, O. Plazayo et al.// Am J Obstet Gynecol. – 2017. – N 217. – P. 592.e1-17.
17. Hirsh J. Mechanism of action and pharmacology of unfractionated heparin/ J. Hirsh, S. Anand, J. Halperin, V. Fuster//Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2001. – N 21(7). – P. 1094–6.
18. Gordon CS Prevention of stillbirth/ CS Gordon, MD Smith// The obstetricians and gynecologist. 2015. – N 17. – P. 183–7. https://doi.org/10.1111/tog.12197
19. Han C. Aspirin and heparin effect on basal and antiphospholipid antibody modulation of trophoblast function /C. Han, M. Mulla, J. Brosens, L. Chamley, Paidas MJ, Lockwood CJ, Abrahams VM//Obstet Gynecol. – 2011. – N 118 (5). – P. 1021–8.

19. Kim YS. Proteomic analysis of recurrent spontaneous abortion: identification of an inadequately expressed set of proteins in human follicular fluid /YS Kim, MS Kim, SH Lee, BC Choi, JM Lim, KY Cha. // Proteomics. – 2006. – N 6. – P. 3445–3454.
20. Leush S. The structure of antiphospholipid antibodies circulation investigated in pregnancy I and II trimester /S. Leush, I. Ventskiv's'ka, O. Zahorodnia //Здоровье женщины. – 2019. – № 4 (140). – С. 55–58.
21. Management of premenstrual syndrome. Green-top Guideline. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. BJOG. – 2016. – N 48.
22. Margalioth EJ. Investigation and treatment of repeated implantation failure following IVF-ET/ EJ Margalioth, A. Ben-Chetrit, M Gal, T Eldar-Geva //Hum Reprod. – 2006. – N 21. – P. 3036–43.
23. Mazoyer E. Prevalence of factor V Leiden and prothrombin G20210A mutation in a large French population selected for nonthrombotic history: geographical and age distribution /E. Mazoyer, L. Ripoll, R. Gueguen, L. Tiret, J. Collet et al. //Blood Coagul Fibrinolysis. – 2009. – N 20 (7). – P. 503–510. doi:10.1097/MBC.0b013e32832f5d7a
24. Morales-Borges J. Prevalence of MTHFR C677T and A1298C Mutations and Thrombophilia in Puerto Rico/ J. Morales-Borges //J Blood Disorders Transf. – 2014. – N 5. – P. 5–7. DOI: 10.4172/2155-9864.10002
25. Sogutlu S. The prevalence of 4G/5G polymorphism of plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) gene in central serous chorioretinopathy and its association with plasma PAI-1 levels/ S. Sogutlu, A. Yazici, B. Eser, M. Erol, A. Kilic et al. //Cutan Ocul Toxicol. 2014. – N 33 (4). – P. 270–4. doi: 10.3109/15569527.2013.854372
26. Stafford I Ending Congenital Syphilis/ I. Stafford, P. Sánchez, B. Stoll // JAMA. Published online November 11, 2019. doi:https://doi.org/10.1001/jama.2019.17031
27. Szekeres-Bartho J. Progesterone as an immunomodulatory molecule / J. Szekeres-Bartho, A. Barakonyi, G. Par // Jnt. Immunopharmacol. – 2001. – Vol. 1 (6). – P. 1037–1048.
28. Tsikouras P. Thrombophilia and Pregnancy: Diagnosis and Management /P. Tsikouras, T. Deftereou, X. Anthoulaki, A. Bothou, A. Chalkidou et al. //Intech Open, DOI: 10.5772/intechopen.85005. https://www.intechopen.com/online-first/thrombophilia-and-pregnancy-diagnosis-and-management
29. Visser J. Thromboprophylaxis for recurrent miscarriage in women with or without thrombophilia. HABENOX: a randomised multicentre trial /J. Visser, V. Ulander, F. Helmerhorst, K. Lampinen, L. Morin-Papunen, K. Bloemenkamp, R. Kaaja// Thromb Haemost. – 2011. – N 105 (2). – P. 295–301.
30. Worden J. Grief Counseling and Grief Therapy //A Handbook for the Mental Health Practitioner, Fourth Edition Publisher: Springer Publishing Company, Incorporated, 2008. – 248 p.
31. Yuksel H. Low molecular weight heparin use in unexplained recurrent miscarriage/ H. Yuksel, S. Kayatas, A. Boza, M. Api, A. Ertekin, C. Cam// Pak J Med Sci. – 2014. – N 30(6). – P. 1232–1237. doi:10.12669/pjms.306.5477

Статья поступила в редакцию 18.06.2020

Журнал «Здоровье женщины» индексируется и/или представлен здесь:

- «Библиометрика украинской науки»
- «Научная периодика Украины» (Национальной библиотеки Украины имени В.И. Вернадского)
- Google Scholar
- Copernicus International
- Science Index (eLIBRARY.RU)
- CrossRef (статьям журнала присваивается цифровой идентификатор объекта (DOI))
- INFOBASEINDEX
- ReaserchBib
- SIS
- Directory of Research Journals Indexing (DRJI)
- Open Academic Journals Index (OAJI)
- Bielefeld Academic Search Engine (BASE)
- International Innovative Journal Impact Factor (IIJIF)
- Hinari

