**Яцишин Наталія Григорівна. Диференційований підхід до профілактики та лікування недоношування вагітності у жінок з безпліддям ендокринного генезу : дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Івано-Франківський держ. медичний ун-т. — Івано-Франківськ, 2006. — 172арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 151-172.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Яцишин Н.Г. Диференційований підхід до профілактики та лікування недоношування вагітності у жінок з безпліддям ендокринного генезу. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство і гінекологія. – Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика МОЗ України, Київ, 2006.Дисертація присвячена проблемі діагностики, профілактики та лікування недоношування вагітності у жінок з безпліддям ендокринного генезу. Порушення стану фетоплацентарного комплексу тісно пов’язано з функціональною здатністю гепатоцитів, що може бути прогностичним критерієм переривання вагітності. По мірі наростання клінічних ознак недоношування має місце зростання рівня прозапальних цитокінів, зокрема IЛ-1b та ФНП, при одночасному дефіциті IЛ-4, що посилює процеси ліпопероксидації та ушкодження клітинних мембран. Порушення стану фетоплацентарного комплексу проявляється гормональними змінами, що характеризуються в основному зниженням рівня естріолу, прогестерону та плацентарного лактогену в динаміці вагітності. Використання запропонованого лікувально-профілактичного комплексу із включенням тіотриазоліну та кверцетину дозволяє диференційовано підходити до корекції виявлених порушень, знижує прояви плацентарної недостатності, передчасних пологів, частоти народження маловагових дітей. |

 |
|

|  |
| --- |
| В дисертації наведено теоретичне узагальнення, клінічне обгрунтування та представлено нове вирішення наукового завдання щодо зниження частоти недоношування у жінок з лікованим непліддям ендокринного генезу на підставі вивчення патогенетичних особливостей функціонального стану фетоплацентарного комплексу у взаємозв’язку з порушеннями показників білкового та ліпідного обміну, цитокінового профілю та антиоксидантного захисту шляхом оптимізації методів прогнозування даного ускладнення та розробки і впровадження лікувально-профілактичних заходів.1. Клінічний перебіг вагітності та пологів у жінок з лікованим непліддям в анамнезі характеризується збільшенням відсотку акушерських та перинатальних ускладнень, а саме: зростанням хронічної плацентарної недостатності до 35 % та затримки розвитку плода до 46,3 %, недоношування у 66,3 %, прееклампсії різного ступеня тяжкості у 31,9 % випадків, гестаційної анемії у 68,8 %, що підвищує ризик у пологах та зростання відсотку негативних перинатальних наслідків. Структура та частота виявлених ускладнень визначається клініко-патогенетичним варіантом фонової ендокринопатії, а також ступенем адаптації фетоплацентарного комплексу. До ведучих чинників розвитку недоношування у даної категорії жінок слід віднести вік 28-30 років і старше, наявність інфекційних та дизбіотичних захворювань статевих шляхів, захворювання гепатобіліарної системи, ожиріння та ендокринні проблеми, а також тип фонової ендокринної дисфункції.
2. Порушення стану фетоплацентарного комплексу тісно пов’язано з функціональною здатністю гепатоцитів, що проявляється гіпоальбумінемією, прогресуючим зростанням в 1,4 рази вмісту церулоплазміну та зниженням на 21,4 % рівня трансферину в порівнянні з контрольною групою (р<0,05), дисглобулінемією фракцій посттрансферинової зони, а також прогресуючим втричі зниженням вмісту фракції a2-макроглобулінів, що може бути прогностичним критерієм переривання вагітності. Наявна диспротеінемія спектру фракцій сироваткового білка зумовлює недостатнє забезпечення необхідними амінокислотами та порушення транспортної функції плаценти і приводить до зростання майже вдвічі відсотку маловагових дітей.
3. При недоношуванні на тлі індукованої вагітності відмічено посилення процесів перекисного окислення ліпідів поряд зі зниженням антиоксидантного захисту, що проявляється зростанням вмісту малонового диальдегіду в 1,5 рази в порівнянні з контрольною групою (р<0,05), та на 19,2 % – рівня дієнових кон’югат, зниженням активності церулоплазміну на 34,9 % та насичення трансферину залізом на 32,0 % в порівнянні з контрольною групою (р<0,05), що посилює дестабілізацію клітинних мембран та ініціює гіперпродукцію прозапальних цитокінів.
4. По мірі наростання клінічних ознак недоношування має місце зростання рівня прозапальних цитокінів, зокрема IL-1b та ФНП майже вдвічі, при одночасному дефіциті IL-4, що посилює процеси ліпопероксидації та ушкодження клітинних мембран.
5. Порушення стану фетоплацентарного комплексу проявляється гормональними змінами, що характеризуються в основному зниженням вдвічі рівня естріолу, прогестерону та плацентарного лактогену в динаміці вагітності. Особливо низькі концентрації спостерігаються в другому триместрі вагітності і клінічно проявляються прогресуванням затримки розвитку плода.
6. Хронічна плацентарна недостатність при невиношуванні вагітності характеризується зростанням відсотку таких ультрасонографічних ознак як патологічна незрілість плаценти, гіпертрофія її та деструктивні зміни, що відмічено у 50,6 % випадків і супроводжує порушення матково-плацентарного та плодового кровообігу.
7. Використання запропонованого лікувально-профілактичного комплексу із включенням тіотриазоліну та кверцетину дозволяє диференційовано підходити до корекції виявлених порушень, позитивно впливає на стан плода та знижує відсоток плацентарної недостатності удвічі, передчасних пологів утричі, частоти народження маловагових дітей у 1,5 рази.
 |

 |