**Яковлєва Тетяна Анатоліївна. Стан фетоплацентарного комплексу при багатоводді бактеріального генезу: дисертація канд. мед. наук: 14.01.01 / Харківський держ. медичний ун- т. - Х., 2003**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Яковлева Т.А. Стан фетоплацентарного комплексу при багатоводді бактеріального генезу. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 - Акушерство і гінекологія. - Харківський державний медичний університет, Харків, 2003.  Дисертація присвячена проблемі удосконалення етіопатогенетичної терапії бактеріального багатоводдя і профілактиці внутрішньоутробного інфікування плоду. При багатоводді інфекційного генезу інфікування відбувається аеробно-анаеробною мікрофлорою, переважно висхідним шляхом з урогенітального тракту з максимальною колонізацією в навколоплідних водах і амніоні. Максимальну чутливість мікрофлора виявляє до цефалоспоринів II-III покоління, серед яких особливе місце займає цефуроксим. Гістологічним еквівалентом бактеріального багатоводдя є нейтрофільна інфільтрація амніону, проліферація епітеліоцитів, посилення метаболічних процесів в амніоцитах і як наслідок посилення продукції і порушення резорбції навколоплідних вод, що веде до багатоводдя. Застосування цефуроксиму в комбінації з препаратом системної ензімотерапії дозволяє більш ефективно, ніж традиційна терапія елімінувати збудника з фетоплацентарного комплексу й амніон-цитотрофобласт-децидуальної тканини; зменшити об’єм навколоплідних вод; поліпшити гормональну функцію плаценти; ліквідувати явища внутрішньоутробної гіпоксії плоду. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведені дані про фактори ризику виникнення багатоводдя інфекційного генезу, видовой склад збудників інфекційного процессу, стадійність ультразвукових змін у фетоплацентарному комплексі при бактеріальному багатоводді, морфологічні критеріїї діагностики бактеріального інфікування амніону. На підставі комплексного дослідження доведена ефективність і обґрунтована доцільність комплексного застосування цефалоспоринів і системної ензимотерапії, метою якого є – профілактика внутрішньоутробного інфікування плоду.   1. Багатоводдя бактеріального генезу реалізується у 57% новонароджених в інфекційне захворювання протягом перших 2-3 діб, обумовлює 16,8% мертвонароджень, у 26% є безпосередньо причиною ранньої неонатальної смерті. У 12% жінок крупного промислового центру гестаційний період ускладнюється бактеріальним багатоводдя 2. Групою ризику розвитку багатоводдя інфекційного генезу є вагітні з інфекційно-запальними захворюваннями урогенітальної локалізації, акушерський анамнез яких обтяжений штучними абортами, звичним невиношуванням невстановленої етіології, передчасними родами; що мали в попередніх вагітностях багатоводдя, хоріоамніонит, внутрішньоутробне інфікування плоду; вагітні з рецидивуючою погрозою переривання вагітності, істмико-цервікальною недостатністю, підвищенням температури тіла неясного генезу. 3. При багатоводді інфекційного генезу інфікування відбувається аеробно-анаеробною умовно-патогенною мікрофлорою, переважно висхідним шляхом з максимальною колонізацією в навколоплідних водах і амніон-цитотрофобласт-децидуальній тканині. Максимальну чутливість мікрофлора виявляє до цефалоспоринів II-III покоління. 4. Запальний процес в амніон-цитотрофобласт-децидуальній тканині є причиною виникнення багатоводдя, внаслідок порушення параплацентарного обміну. Гістологічними еквівалентами бактеріального багатоводдя є хоріоамніоніт, що виявляється нейтрофільною інфільтрацією амніону, набряком строми амніону, посиленням метаболічних процесів в амніоцитах, порушенням процесів колагеноутворення (пригнобленням синтезу інтерстіциальних колагенів I і III типів у стромі амніону і посиленням утворення колагену IV типу в базальних мембранах амніотичного епітелію на тлі різкого пригноблення колагеноутворення V типу) і вторинний плацентит. Вторинний плацентит є причиною порушення гормональної функції плаценти і внутрішньоутробної гіпоксії плоду. 5. Комплексне застосування цефуроксиму і системної ензимотерапії дозволило більш ефективно, ніж при традиційному лікуванні елімінувати збудника з фетоплацентарного комплексу й амніон-цитотрофобласт-децидуальної тканини; нормалізувати параплацентарний обмін шляхом ліквідації набряку строми амніону, нейтрофільної інфільтрації, нормалізації колагеноутворення і метаболізму в амніоцитах; поліпшити гормональну функцію плаценти; ліквідувати явища внутрішньоутробної гіпоксії плоду. 6. Сполучне використання цефуроксиму і поліензимів дозволило знизити інфекційну захворюваність новонароджених в ранньому неонатальному періоді в 3,64 рази. | |