**Гераскіна Лілія Равіліївна. Удосконалення методів профілактики та лікування ускладнень вагітності при ізоімунній несумісності крові матері та плода : дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Донецький держ. медичний ун-т ім. М.Горького. НДІ медичних проблем сім'ї. - Донецьк, 2005.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Гераскіна Л.Р. Удосконалення методів профілактики та лікування ускладнень вагітності при ізоімунній несумісності крові матері та плода.**–Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. – НДІ медичних проблем сім’ї Донецького державного медичного університету ім. М. Горького, Донецьк, 2005.  Дисертація присвячена питанню підвищення ефективності специфічної профілактики резус-конфліктної вагітності й лікування ускладнень вагітності при ізоімунній несумісності крові матері й плода.  Виявлені деякі патогенетичні механізми розвитку ускладнень вагітності при ізоімунній несумісності крові матері й плода: дисфункція ендотелія, дефіцит естріолу і плацентарного лактогену. З урахуванням виявлених патогенетичних механізмів розвитку плацентарної недостатності у вагітних з цією патологією було розроблено комплекс лікувально-профілактичних заходів. Лікування вагітних методом трансплантації гетерогенної кріоконсервованої тканини плаценти сприяло значному поліпшенню імуно-гормонального статусу.  Результати проведенних досліджень свідчать про високу клінічну єфективність розроблених заходів, які привели до зменшення частоти розвитку ускладнень, покращання функціонального стану ендотелія та позитивних результатів пологів для вагітної та плода. | |
| |  | | --- | | В дисертації приведені теоретичні узагальнення і нове рішення проблеми зниження частоти і тяжкості акушерських і перинатальних ускладнень при ізоімунній несумісності крові матері і плода шляхом удосконалення патогенетично обґрунтованих методів профілактики і лікування з урахуванням величини фетоматеринської трансфузії.  1. Встановлено, що перебіг вагітності у пацієнток з ізоімунною несумісністю крові матері і плода найбільш часто супровожується розвитком плацентарної недостатності (88,37 %), внутрішньоутробним інфікуванням (75,58 %), загрозою переривання вагітності (69,37 %), блювотою вагітних (32,56 %), прееклампсією (22,87 %).  2. Ізоімунна несумісність крові матері і дитини характеризується розвитком дисфункції ендотелія у вигляді збільшення вмісту вазоконстрикторних субстанцій (ендотелін-1 збільшується в 1,6 раза при ризику ізоімунізації, в 1,8 раза – при реалізації конфлікту) на фоні зниження вазодилятаторів (метаболитів оксиду азота відповідно в 2 і 3 рази), р<0,05. Фактора Віллєбранда збільшується тільки при реалізації ізоімунного конфлікту (в 1,6 раза, р<0,05).  3. Доведено, що ендотеліальна дисфункція у вигляді превалювання вазоконстрикторів є основою формування плацентарної недостатності. Показники ендотеліну-1 і активні метаболіти оксиду азота є доклінічними маркерами її високого ризику. Збільшення вмісту фактора Віллєбранда свідчить вже про реалізацію конфлікту, про клінічну маніфестацію патологічного процесу.  4. Доплерометричне дослідження системи кровообігу у вагітних з ізоімунною несумісністю крові матері і плода показало, що в терміні 24-25 тижнів вагітності у 54,1 % пацієнток вже є гемодинамічні порушення: у 18,2 % мали місце ізольовані порушення кровообігу в маткових артеріях (I А ступеня), у 24,3 % жінок були порушення тільки плодового кровообігу (I В ступеня), а у 11,6 % пацієнток діагностувалися порушення і матково-плацентарного і плодового кровообігу (II ступінь). Це свідчить про необхідність раннього початку патогенетичної терапії плацентарної недостатності у вагітних з ізоімунною несумісністю крові матері і плоду, починаючи з 15-16 тижнів вагітності.  5. Морфологічними особливостями плацентарного комплексу при ізоімунізації є ознаки хронічних порушень у вигляді фетоплацентарної дисфункції, матково-плацентарної і плацентарної недостатності. Хронічна фетоплацентарна дисфункція характеризується гіпертрофією внутрішнього подовжнього шару гладких м'язових клітин і облітераційною ангіопатією до 25 % опорних ворсин, що містять артерії із стенозованими до 75 % або повністю облітерованими просвітами, а також дрібними псевдоінфарктами і фібриноїдними некрозами строми ворсин. Хронічна матково-плацентарна недостатність проявляється слабо вираженими дифузно розташованими на поверхні крупних і дрібних ворсин мозаїчними коагуляціями і колікваційними змінами епітелію з подальшою його десквамацією і випаданням фібриноїда, ділянками афункціональних зон. Плацентарна недостатність характеризується наявністю 1,16 % аваскуляризованих і 15,11 % гіповаскуляризованих дрібних термінальних ворсин.  6. Використання біопрепарату кріоконсервованої плацентарної тканини в комплексі гіпосенсибілізуючої терапії дозволяє зменшити прояв імунізації – призупинити зростання титру антитіл у 50 % пацієнток, поступово знизити титр антитіл у 44 % пацієнток з резус-конфліктом. Підтверджено збільшення концентрації естріолу і плацентарного лактогену на фоні застосування кріоконсервованої плацентарної тканини, яке досягло показників контрольної групи (p<0,05).  7. Традиційна терапія, незважаючи на наявність певної клінічної ефективності, не забезпечує нормалізацію біохімічних показників (дефіцит оксиду азота складає 49 %, надлишок ендотеліну-1 – 62 %). Розроблений комплекс терапії з включенням донаторів оксиду азота; вазо- і лімфотоників дозволяє усунути дисфункцію ендотелія (нормалізація показників фактора Віллєбранда, ендотеліну-1, оксиду азота). Клінічно це проявляється зниженням частоти передчасних пологів в 2,5 раза (p<0,05), народженням 25 % дітей без ознак гемолітичної хвороби у жінок з реалізацією резус-конфлікту і відсутністю тяжких форм гемолітичної хвороби новонародженого, забезпечує зниження частоти плацентарної недостатності на 36 %.  8. У вагітних жінок з групи високого ризику з розвитку ізоімунізації визначається різна величина фетоматеринської трансфузії (15-200 мл), що зумовлює необхідність індивідуального розрахунку дози анти-D-імуноглобуліну. Введення анти-D-імуноглобуліну з урахуванням величини фетоматеринської трансфузії (від 1 до 6 доз) дозволяє вже через 72 години блокувати фетальні еритроцити, що підтверджується зниженням показника HbF на 85 % і більше, знизити кількість передчасних пологів в 2,7 раза (р<0,05); тяжких форм гемолітичної хвороби новонародженого – в 2,5 раза (р<0,05). | |