**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). |

 |