**Фартушок Тетяна Володимирівна. Стан фетоплацентарної системи у вагітних при наявності урогенітальних інфекцій : дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Львівський національний медичний ун- т ім. Данила Галицького. — Л., 2007. — 193арк. : іл., табл. — Бібліогр.: арк. 170-193**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Фартушок Т.В. Стан фетоплацентарної системи у вагітних при наявності урогенітальних інфекцій.  Дисертація на здобуття наукового ступеню кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія.  Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, 2007.  Вивчені особливості перебігу вагітності та пологів у вагітних з урогенітальними інфекціями. Проведено дослідження стану фетоплацентарного комплексу з вивченням змін кількісного та якісного складу фосфоліпідів та проникливості ПМ епітеліальних клітин ворсинкового хоріону плаценти. Встановлено залежність між проведеним лікуванням, станом місцевого імунітету, розвитком фетоплацентарної недостатності, змінами у кількісному і якісному складі фосфоліпідів, змінами проникливості ПМ епітеліальних клітин, морфологічними змінами у посліді. Розроблені і апробовані у клініці система профілактики акушерських і перинатальних ускладнень, принципи лікування вагітних з урогенітальними інфекціями, що дозволило знизити частоту акушерської та перинатальної патології. | |
| |  | | --- | | На основі комплексного дослідження наведене теоретичне узагальнення і представлено нове вирішення актуального наукового завдання, що полягає у вдосконаленні профілактики плацентарної недостатності у вагітних з хламідійним, уреаплазмовим та мікоплазмовим інфікуванням шляхом вивчення механізмів її розвитку, ранньої діагностики і етіопатогенетичного лікування ускладнень перебігу вагітності з метою зниження частоти перинатальних ускладнень.   1. У спектрі урогенітальних інфекцій у 64,4% випадків виявлявся уреаплазмоз, 18,7% – хламідіоз, 10,0% – мікоплазмоз, що поєднувалось із дисбіозом пологових шляхів при домінуванні асоціації грибів роду Candida, гарднерел, стафілококів, ентеробактерій, кишкової палички з паралельним зниженням вмісту лактобактерій. 2. Встановлено, що найчастішими ускладненнями перебігу вагітності у жінок з урогенітальними інфекціями є плацентарна недостатність – 17,3%, загроза поривання вагітності – 11,5%, затримка внутрішньоутробного розвитку плода – 11,5%, антенатальна загибель плода – 9,6%, слабість пологової діяльності – 20,0%, передчасне вилиття навколоплодових вод – 11,5%. 3. Доведено, що у 71,3% вагітних вже у ІІ триместрі виявляються ознаки ураження фетоплацентарного комплексу, для яких характерне багатовіддя – 19,3%, затримка розвитку плода – 13,1%, дозрівання плаценти – 15,4%, потовщення паренхіми плаценти – 23,1%. Порушення стану плода виявляється у 38,5% вагітних з відсутністю проведеного етіопатогенетичного лікування, що у 1,6 рази вірогідно менше, ніж у вагітних, які отримували таке лікування під час вагітності. Проте важкість дистресу за всіма параметрами КТГ переважає саме у вагітних з відсутністю етіолатогенетичного лікування урогенітальних інфекцій. 4. Встановлено, що у 27,6% вагітних виявляються зміни гемодинаміки у системі мати – плацента – плід за ІА ступенем вже з ІІ триместру. Переважним типом гормональних порушень ФПК є гіпофункція (варіант виснаження), яка виявляється у 22,9% вагітних, які не отримували етіопатогенетичного лікування, та у 17,1% вагітних, які отримували лікування під час вагітності. 5. Вагітність у жінок з урогенітальними інфекціями супроводжуються значними змінами у системі місцевого імунітету: зниженням у цервікальному секреті SIgA. Спостерігається прямий кореляційний зв’язок (r=+0,38±0,01) між рівнем IgA сироватки крові та компонентом комплементу С4, рівнем лізоциму крові та ЦІК (r=+0,36±0,05) між рівнем ІgА сироватки крові та рівнем лізоциму в цервікальному секреті (r=+0,36±0,01). 6. Виявлено, що у фосфоліпідному складі ПМ епітеліальних клітин, плаценти жінок з наявністю урогенітального інфікування зростає вміст вільних жирних кислот і холестерину та знижується загальний вміст фосфоліпідів. Вміст лізофосфатидилхоліну збільшується при інфікуванні. Доведено, що у вагітних з наявністю хламідійного інфікування вдвічі знижується Nа+, К+-АТФазна активність ПМ епітеліальних клітин плаценти. 7. Зміни у плодових оболонках породіль, які отримали етіопатогенетичне лікування у ранні терміни вагітності у вигляді специфічного для хламідіозу, уреа- та мікоплазмозу запалення траплялися у 2,7 рази рідше порівняно з групою жінок, які отримали таке ж лікування у пізні терміни вагітності. Більше, ніж у половині випадків (80,0%) у послідах жінок, які отримали етіопатогенетичне лікування у ранні терміни, виявлено патологічну незрілість плаценти – варіант дисоційованого її розвитку у поєднанні з добре вираженими пристосувальними процесами. У послідах жінок, які отримали етіопатогенетичне лікування у пізні терміни, переважали: повнокрів’я – 76,9%, дисеміновані петрифікати – 38,5%, інфаркти – 30,8%. 8. Застосування комплексного лікування, яке включає етіопатогенетичну терапію, санацію піхви із використанням препаратів, які сприяють контамінації останньої лактобацилами, лікування фетоплацентарної дисфункції із застосуванням дезагрегантів, антикоагулянтів, профілактики дисбактеріозу, вітамінотерапії, призначення гепатопротекторів, седативної терапії, імуномодуляторів, венотонічно-ангіопротекторних засобів дозволяє проводити корекцію порушень матково-плацентарного кровоплину при І і ІІ ступенях гемодинамічних порушень, пролонгувати вагітність без погіршення стану плода у 81,6% випадків, зменшити частоту невиношування вагітності у 2 рази. | |