**Прядко Ольга Володимирівна. Диференційований підхід до профілактики та лікування залізодефіцитної анемії вагітних : дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України. - К., 2005.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Прядко О.В. Диференційований підхід до профілактики та лікування залізодефіцитної анемії вагітних – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. – Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України. Київ, 2005.  Дисертація присвячена питанням лікування та профілактики залізодефіцитної анемії на основі вивчення патогенетичної ролі системи імунітету, цитокінового профілю та їх зв'язку з ферокінетичними показниками крові. Встановлено істотні порушення системи імунітету (пригнічення тимус-залежної ланки імунітету – Т-лімфоцитів, Т-хелперів і Т-супресорів; гальмування синтезу IgG і компенсаторна активація тимус-незалежної NK-ланки імунної відповіді, а також виражений характер змін прозапальних цитокінів – IL-2 та ФНП-). З'ясовано роль порушень обміну заліза, морфометричних параметрів клітин крові, системи імунітету у патогенезі ускладнень вагітності, патології плода та новонародженого при ЗДА, їх залежність від перебігу вагітності і тяжкості анемії.  Запропоновано комплекс лікувально-профілактичних заходів, що диференційований за складом дефіциту заліза та зрушень системи імунітету, показана його ефективність щодо запобігання розвитку акушерських та перинатальних ускладнень. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної наукової задачі – патогенетичне обгрунтування та розробка комплексу лікувально-профілактичних заходів, що істотно поліпшують перебіг вагітності та стан плода при залізодефіцитній анемії вагітних завдяки корекції порушень системи імунітету та обміну заліза.   1. При залізодефіцитній анемії значно частіше ніж у здорових жінок спостерігаються ускладнення вагітності і пологів: загроза переривання (31,3 проти 8,0 % у здорових), ранній гестоз (17,2 проти 8,0 %), прееклампсія (29,5 і 2,0 %), гіпоксія плода (21,3 і 4,0 %), затримка його розвитку (13,1 %), слабкість пологової діяльності (20,5 і 8,0 % у здорових), підвищена крововтрата (11,4 %), асфіксія новонародженого (19,5 і 6,0 %). Характер і частота ускладнень визначається ступенем тяжкості захворювання та терміном вагітності. 2. Гематологічні параметри (гемоглобін, колірний показник, гематокрит, еритроцити, середнє насичення Нb еритроциту та його концентрація в еритроциті) значно зменшені у вагітних з залізодефіцитом і корелюють зі ступенем тяжкості анемії. Зворотний кореляційний зв'язок вмісту карбоксигемоглобіну з гемоглобіном (r = – 0,82) та еритроцитами (r = – 0,80) і тісний зв'язок з запальними цитокінами (r = 0,85) є однією з вагомих передумов розвитку вираженої індукованої гіпоксії. 3. Дефіцит заліза, феритину, насичення трансферину залізом, підвищення залізозв'язуючої активності сироватки крові спричиняє порушення різних ланок гемопоезу і збільшується зі ступенем тяжкості анемії. Дані показники можуть бути використані як тести ранньої діагностики анемії, оцінки ступеня тяжкості та ефективності терапії. 4. Гіпохромна анемія характеризується строго специфічними морфофункціональними та структурними змінами в системі еритроїдного ряду (площа, діаметр, форма еритроцитів). Поява у великих кількостях змінених форм морфологічних типів клітин крові (55,5 %) може бути пов'язана зі значною перебудовою внутрішньої структури еритроцитів і свідчить про тривалу патологію. Виявлена пряма корелятивна залежність між рівнем гемоглобіну та змінами поверхневої архітектоніки еритроцитів периферичної крові (r=0,88). 5. У вагітних з залізодефіцитною анемією визначено достовірне пригнічення тимус-залежної ланки імунітету (СД3+, СД4+, СД8+ лімфоцитів), гальмування синтезу Ig G і компенсаторна активація тимус-незалежної NK–ланки імунної відповіді. Зміни цитокінового профілю прозапальних IL-2 та ФНП- носять виражений характер, що свідчить про поступовий запуск основних імунних механізмів системної запальної реакції, і можуть виступати прогностичними маркерами тяжкості захворювання та бути основою патогенетичного обгрунтування для призначення імунокоригуючих препаратів. 6. Важливим фактором, що сприяє розвитку перинатальних ускладнень у вагітних з залізодефіцитною анемією є напруження біосинтетичних процесів гормональної функції фетоплацентарного комплексу в ранні терміни гестації, пригнічення та розвиток плацентарної недостатності у більш пізні терміни (зниження рівня естріолу, естрадіолу, прогестерону та плацентарного лактогену, патологічні кольпоцитограми переважно естрогенного типу). З цими процесами тісно пов'язані зміни БПП (зниження сумарної оцінки, рухливої активності та дихальних рухів плода). 7. Удосконалений комплекс лікувально-профілактичних заходів для вагітних з залізодефіцитною анемією, що диференційований за складом дефіциту заліза та зрушень системи імунітету, із застосуванням феропрепарату, антиоксиданту і імунопротектору посилює еритропоез, нормалізує обмін заліза, функцію ФПК та систему імунітету, поліпшує перебіг вагітності та стан плода, усуває основні клінічні симптоми синдрому анемії і може бути рекомендований до впровадження у роботу родопомічних закладів. | |