**Карпин Ольга Михайлівна. Діагностика та корекція розладів гестаційної трансформації преплацентарного кровоплину : дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Львівський національний медичний ун-т ім. Данила Галицького. — Л., 2006. — 151арк. : табл., рис. — Бібліогр.: арк. 137-151.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Карпин О.М. Діагностика та корекція розладів гестаційної трансформації преплацентарного кровоплину. -***Рукопис.*  *Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за*  *фахом 14.01.01 – акушерство та гінекологія. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького МОЗ України, 2007 рік.*  Мета даного дослідження полягала у вдосконаленні профілактики перинатальної патології шляхом своєчасної діагностики і корекції розладів гестаційної перебудови гемодинаміки у функціональній підсистемі материнський організм-плацентарне ложе матки.  Проведені дослідження показали, що в нормі у другому триместрі вагітності (16-18 тиж) у басейні маткової артерії формується низькорезистентний кровоплин. В основі механізму, що забезпечує зниження преплацентарного опору плину крові при прогресуванні вагітності, є трансформація спіральних артерій матки в матково-плацентарні судини. В результаті формується адекватний МПК, створюються відповідні умови для розвитку плода за генетичною програмою.  Провідними факторами ризику виникнення розладів гестаційної трансформації преплацентарного кровоплину є вік вагітної до 18 та більше 30 років, екосоціальне неблагополуччя, в тому числі нутрітивна недостатність, високі психоемоційні навантаження (студентки, одинокі та соціально незахищені жінки), порушення менструального циклу, ендокринне непліддя, запальні захворювання органів малого тазу в анамнезі, гіпертонічна хвороба, вегето-судинна дистонія за гіпертонічним типом, захворювання нирок, залізодефіцитна анемія.  У цих випадках доплерометричне дослідження кровоплину в маткових і спіральних артеріях при 16-18-тижневому терміні вагітності показує достовірне збільшення показників судинного опору. Морфологічне дослідження біоптатів плацентарного ложа матки при наявності високого преплацентарного опору плину крові виявляє неповну гестаційну перебудову спіральних артерій у матково-плацентарні. Судини плацентарного ложа матки зберігають ендотеліальні та гладком’язеві елементи, відрізняються вузьким просвітом, здатністю реагувати на вазоактивні стимули.  Використання активатора метаболічних процесів актовегіну при розладах формування низькорезистентного кровоплину в басейні маткової артерії сприяє вазодилятації, надає стимулюючої дії на ангіогенез, процеси гестаційної трансформації судин плацентарного ложа, перебудову спіральних артерій в матково-плацентарні судини, забезпечує зниження показників судинного опору в маткових та спіральних артеріях, встановлення достатньої інтенсивності кровоплину у функціональній підсистемі материнський організм-плацентарне ложе матки, створення оптимальних умов для розвитку плода.  Своєчасна діагностика та корекція розладів гестаційної трансформації МПК, забезпечення формування низькорезистентного плацентарного кровоплину сприяє зниженню в 1,8 рази частоти ускладнення гестаційного процесу ЗРП. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведене теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі, що виявляється в удосконаленні профілактики перинатальної патології шляхом своєчасної діагностики і корекції розладів гестаційної перебудови гемодинаміки у функціональній підсистемі мати-плацентарне ложе матки.  1. Провідними факторами ризику затримки гестаційної трансформації МПК є вік вагітної до 18 та більше 30 років, екосоціальне неблагополуччя, в тому числі нутрітивна недостатність, високі психоемоційні навантаження (студентки, одинокі та соціально незахищені жінки), порушення менструального циклу, ендокринне непліддя, запальні захворювання органів малого тазу в анамнезі, гіпертонічна хвороба, вегето-судинна дистонія по гіпертонічному типу, захворювання нирок, залізодефіцитна анемія.  2. В нормі в другому триместрі вагітності (16-18 тиж) в басейні маткової  артерії формується низькорезистентний кровоплин. Характерними ознаками розладів гестаційної перебудови преплацентарного кровоплину є збереження низької діастолічної швидкості кровоплину та високих значень показників судинного опору в маткових і спіральних артеріях.  3. Важливим етапом формування плаценти є трансформація спіральних артерій матки в матково-плацентарні судини. Ендотеліальний та гладко-м’язевий шари судин плацентарного ложа повністю заміщується ендоваскулярним трофобластом. Новоутворені плацентарні судини набувають стану дилятації, втрачаючи здатність реагувати на скорочуючі стимули. Останнє обумовлює збільшення кровоплину у міжворсинчатому просторі, забезпечує достатнє надходження кисню та поживних речовин до плода.  4. Розлади гестаційної трансформації спіральних артерій, недостатня інвазія трофобласту в судини плацентарного ложа є однією з провідних причин дифузійно-перфузійної недостатності МПК. Основним морфологічним субстратом патологічних кривих швидкостей кровоплину в басейні маткової артерії, наявності високого опору преплацентарного току крові є збереження ендотеліальних та гладком’язевих елементів в матково-плацентарних артеріях. Останні стають мішенню для дії медіаторів, що циркулюють в кровоплині, зумовлюють „відмежування” материнського кровоплину від фетального.  5. Застосування лікарських засобів, які впливають на реоваскулярні властивості крові (тренталу), при наявності високого преплацентарного опору плину крові не забезпечує ефективної профілактики розладів функціонального стану та розвитку плода (частота ЗРП сягає 18%).  6. Використання активатора метаболічних процесів актовегіну при розладах формування низькорезистентного кровоплину в басейні маткової артерії сприяє вазодилятації, надає стимулюючої дії на ангіогенез, процеси гестаційної трансформації судин плацентарного ложа, перебудову спіральних артерій в матково-плацентарні судини, забезпечує зниження показників судинного опору в маткових та спіральних артеріях, встановлення достатньої інтенсивності кровоплину у функціональній підсистемі мати-плацентарне ложе матки, створення оптимальних умов для розвитку плода.  7. Своєчасна діагностика та корекція розладів гестаційної трансформації МПК, забезпечення формування низькорезистентного плацентарного кровоплину сприяє зниженню в 1,8 рази частоти ускладнення гестаційного процесу ЗРП. | |