**Остафійчук Світлана Олександрівна. Клініко-параклінічне обгрунтування терапії вагітних з прееклампсією : дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Львівський національний медичний ун-т ім. Данила Галицького. - Л., 2005.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Остафійчук С.О. Клініко-параклінічне обґрунтування терапії вагітних з прееклампсією.**– Рукопис.*Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. - Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, 2005.*Дисертація присвячена зниженню акушерських та перинатальних ускладнень шляхом вивчення деяких маловідомих патогенетичних ланок розвитку та удосконалення комплексних схем лікування прееклампсії середнього і тяжкого ступенів. Встановлено, що в основі патогенезу прееклампсії лежать мембранодеструктивні процеси в результаті дисбалансу оксидантно-антиоксидантної рівноваги в бік переваги вільнорадикальних реакцій, які призводять до ушкодження біологічних мембран еритроцитів із зниженням основної їх функції – переносу кисню, мембран гепатоцитів, що проявляється зниженням їх білковосинтезуючої здатності. Вказані зміни поглиблюються значними гемомікроциркуляторними порушеннями, що веде до розвитку гіпоксії тканин і органів, порушення метаболічного гомеостазу як в організмі жінки, викликаючи численні ускладнення перебігу вагітності та пологів, так і в організмі плода, що призводить до його гіпоксії та гіпотрофії.Базуючись на отриманих результатах, вперше запропоновано і обгрунтовано доцільність доповнення стандартної схеми лікування прееклампсії середнього і тяжкого ступенів сеансами синглетно-кисневої терапії та інфузіями оксигенованого перфторану, що дало змогу знизити частоту акушерських і перинатальних ускладнень. |

 |
|

|  |
| --- |
| В дисертаційній роботі наведені теоретичне обгрунтування і нове вирішення наукової задачі щодо підвищення ефективності лікувальних заходів у вагітних з прееклампсією середнього і тяжкого ступенів на підставі вивчення окремих патогенетичних ланок формування та прогресування цієї патології і застосування синглетно-кисневої терапії та інфузій оксигенованого перфторану.1. Клінічна картина прееклампсії характеризується переважанням її атипових форм у (67,1±5,1) % обстежених жінок з відсутністю повної тріади Цангемейстера при прееклампсії середнього ступеня та моносимптомного перебігу при тяжкій, високою частотою поєднаних прееклампсій у (81,7±4,2) % та (87,1±5,3) % вагітних відповідно при середніх і тяжких формах, великим відсотком плацентарної недостатності та затримки розвитку плода з переважанням асиметричної форми при прееклампсії середньої тяжкості та симетричної – при тяжкій.
2. Розвиток прееклампсії супроводжується пригніченням антиоксидантної системи захисту і проявляється зниженням активності супероксиддисмутази на 33,3 % (р<0,05) і 54,8 % (р<0,01), каталази - на 44,8 % і 69,5 % (р<0,001), церулоплазміну - на 33,4 % і 49,6 % (р<0,001), насиченості трансферину залізом - на 27,3 % і 45,5 % (р<0,001) та активацією реакцій вільнорадикального окислення ліпідів з підвищенням вмісту дієнових кон’югатів в 2,5 і майже в 4 рази (р<0,001), а малонового альдегіду – в 2 та в 2,5 рази (р<0,001) відповідно при середній та тяжкій прееклампсії, які прямо-пропорційно прогресують по мірі розвитку захворювання.
3. Білковий спектр сироватки крові характеризується гіпопротеінемією, диспротеінемією, зростанням вмісту білків „гострої фази” – 1-антитрипсину (на 11,6 % і 21,5 %), церулоплазміну і гаптоглобіну (в 2 рази), фібриногену (в 2,5 і 3 рази) та зменшенням альбуміну (на 18,9 % і 22,0 %), трансферину (на 29,9 % і 31,6 %) та а2-макроглобуліну (на 9,4 % і 13,6 %) відповідно при середній та тяжкій прееклампсії (р<0,001) і є свідченням глибокого порушення білкового обміну та ендогенної інтоксикації в організмі вагітних.
4. При прееклампсії відмічені глибокі порушення в басейні гемомікроциркуляторного русла, що проявляється спастико-атонічним синдромом з констрикцією артеріол та розширенням капілярів і венул при середній тяжкості і атонічним синдромом з перевагою тотальної судинної дилатації, додатковим порушенням форми судин, сповільненням в них кровоплину, адгезією та агрегацією еритроцитів і розвитком сладж-феномена – при тяжкій. Одночасно прогресують зміни морфометричних характеристик еритроцитів в бік збільшення їх дегенеративних форм з обмеженою функціональною спроможністю, що знаходяться в прямій залежності від тяжкості прееклампсії.
5. Включення в базовий лікувальний комплекс прееклампсії середнього ступеня синглетно-кисневої терапії підвищує активність всіх ферментів антиоксидантної системи захисту, гальмує перебіг процесів перекисного окислення ліпідів, сприяє нормалізації вмісту гострофазних білків, ефективно покращує мікроциркуляцію по даних кон’юнктивальної біомікроскопії та морфометрії еритроцитів.
6. Доповнення стандартної лікувальної схеми прееклампсії інфузіями оксигенованого перфторану призводить до нормалізації оксидантно-антиоксидантної рівноваги, вмісту загального білка в сироватці крові, зникненню диспротеїнемії серед гострофазних білків, сприяє повному відновленню кровообігу в системі гемомікроциркуляції при прееклампсії середньої тяжкості, тоді як при тяжкій – частково залишаються зміни форми судин у вигляді звивистості та саккуляцій. Морфометрія еритроцитів свідчить про стабілізацію еритроцитарних мембран, зменшення кількості деформованих клітин з ознаками дегенеративних змін.
7. Застосування синглетно-кисневої терапії у вагітних з прееклампсією середнього ступеня тяжкості призвело до зниження відсотка оперативного розродження на 23,8 % (р<0,1), передчасних пологів на 13,8 % (р>0,1), зростання показників біофізичного профілю плода на 27,1 % (р<0,05), зниження кількості народжених дітей в асфіксії на 33,8 % (р<0,05), збільшення середньої ваги новонароджених на 4,2 %.
8. Доповнення лікувального комплексу інфузіями оксигенованого перфторану дозволило знизити частоту кесарських розтинів на 28,1 % (р<0,05) і 34,9 % (р<0,05), передчасних пологів на 17,4 % (р<0,1) і 15,8 % (р>0,1), акушерських кровотеч (р<0,05), підвищити показники біофізичного профілю плода на 28,0 % і 31,3 % (в обох випадках р<0,05), зменшити кількість народжених дітей в асфіксії на 37,7 % (р<0,01) і 33,4 % (р<0,05) та збільшити середню вагу новонароджених на 6,8 % і 18,7 % відповідно при прееклампсії середнього і тяжкого ступенів.
 |

 |