**Москаленко Тетяна Яківна. Особливості патогенезу, клініки та лікування метаболічної форми фетоплацентарної недостатності: дис... д-ра мед. наук: 14.01.01 / Одеський держ. медичний ун-т. - О., 2005**

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

|  |
| --- |
| Москаленко Т.Я. Особливості патогенезу, клініки та лікування метаболічної форми фетоплацентарної недостатності.- Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. – Одеський державний медичний університет МОЗ України, Одеса, 2004.Проведено епідеміологічний аналіз карт вагітних із фетоплацентарною недостатністю (ФПН), які мешкають у рекреаційних зонах міста, та комплексне обстеження вагітних і новонароджених з фізіологічним перебігом вагітності у І, ІІ та ІІІ триместрах, дослідження вагітних з ускладненим перебігом вагітності – ФПН, на фоні загрози переривання вагітності, несумісності крові за АВ(О) системою, прееклампсією легкого ступеня, анемією вагітних у І, ІІ та ІІІ триместрах, які не палили та палили до вагітності не менше 10 цигарок на день. Уточнено особливості клінічної семіотики та перебігу ФПН у вагітних, які мешкали у рекреаційних зонах міста. Показано, що однією з клінічних форм ФПН, яка розвивається у вагітних на фоні паління, є метаболічна форма ФПН, у разі котрої дефіцит статевих гормонів є наслідком їх надмірного розпаду у системах мікросомального окислення. На підставі результатів дослідження динаміки змін активності мікросомального окислення визначено діагностичний критерій розвитку метаболічної форми ФПН. Обґрунтована доцільність підвищення ефективності діагностики та лікувально-профілактичних заходів і зниження перинатальних ускладнень у вагітних із ФПН шляхом визначення токсичного впливу тютюнопаління та оцінки стану монооксигеназних систем організму в умовах патологічного перебігу вагітності.Проведено вивчення функції нирок у здорових вагітних і вагітних із ФПН, які палили та не палили до вагітності у другому та третьому триместрах до та після водно-сольового навантаження 0,25 %-м розчином хлориду натрію в об’ємі 0,5 % від маси тіла. Розроблена власна методика визначення вмісту тестостерону в еритроцитах, яка може бути рекомендована як один із тестів ранньої діагностики метаболічної форми ФПН.Патогенетично обгрунтовано метод ранньої діагностики ФПН за допомогою визначення антипірину в слині та сечі вагітних. Впроваджено методи профілактики ФПН у вагітних із застосуванням біологічно активної добавки янтарин та уточнено тактику їх розродження. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове розв’язання наукового завдання, що виявляється у зниженні перинатальних ускладнень у вагітних із ФПН шляхом визначення токсичного впливу тютюнопаління та оцінки стану монооксигеназних систем організму в умовах патологічного перебігу вагітності і підвищення ефективності діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.1. Фетоплацентарна недостатність є однією із найчастіших причин перинатальної патології і становить 46,1% серед усіх випадків перинатальних ускладнень та втрат у м. Одесі. На фоні загрози переривання вагітності ФПН зустрічається у 32,7%, на фоні несумісності крові за АВ(О) системою – у 23,3%, на фоні прееклампсії легкого ступеня – у 22,6%, на фоні анемії – у 36,7% випадків.
2. Серед відомих факторів виникнення ФПН ксенобіотичне навантаження тютюнопалінням спостерігається у 6,1% випадків. Клінічними особливостями ФПН, яка виникла на фоні тютюнопаління, є її розвиток з ранніх термінів гестації та більш тривалий перебіг, який у 89,4% ускладнюється загрозою переривання у ранньому терміні, у 18,5% – у пізньому терміні, у 39,3% – прееклампсією легкого ступеня, у 67,3% – анемією І ступеня та у 10,5% – анемією ІІ ступеня.
3. В умовах фізіологічного перебігу вагітності спостерігається зменшення ниркової екскреції антипірину, що свідчить про фізіологічну інгібіцію метаболізму ксенобіотиків, що є одним із механізмів фізіологічної адаптації організму до вагітності.
4. У вагітних із ФПН у II та III триместрах вагітності виявлено збільшення екскреції неметаболізованого антипірину, що вказує на посилення метаболізму ксенобіотиків у результаті зниження фізіологічного інгібірування монооксигеназних систем під час фізіологічної вагітності. Діагностичними критеріями розвитку ФПН є збільшення кліренсу антипірину більш 1,4 мг/год у II триместрі та 3,0 мг/год – у III триместрі. Зі збільшенням тяжкості ФПН зростає кліренс антипірину.
5. У вагітних із ФПН, які палили до вагітності, у III триместрі спостерігаються деякі зміни функціонального стану нирок, які проявляються у знижені концентраційної функції нирок і осмотично активних речовин, збільшенні екскреції білка.
6. У разі активації систем монооксигеназного окислення ФПН супроводжується порушенням гормональної регуляції фетоплацентарної системи, про що свідчить зменшення у сироватці крові рівнів плацентарного лактогену, естрадіолу та прогестерону у ІІ, та особливо у ІІІ триместрі гестації.
7. В комплексному лікуванні ФПН, зумовленої збільшеним метаболізмом статевих гормонів, слід рекомендувати лікувально-профілактичний комплекс із застосуванням БАД (янтарин), який спрямований на зменшення негативного впливу ксенобіотиків, нормалізацію рівня статевих гормонів та їх метаболізму.
8. Запропонована методика ранньої діагностики, терапії та профілактики метаболічної форми ФПН порівняно з традиційними методиками сприяє зниженню частоти асфіксії новонароджених у 1,5 разу, гіпотрофії плода у 2 рази, а також завдяки запропонованій системі моніторингу внутрішньоутробного стану плода дозволяє об’єктивізувати критерії вибору методу розродження.
 |

 |