**Карпенко Володимир Геннадійович. Особливості процесів адаптації та стану основних ланок гомеостазу в системі "мати-плацента-плід" при пізніх гестозах та анеміях вагітних. : Дис... д-ра наук: 14.01.01 – 2003**

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

|  |
| --- |
| **Карпенко В.Г. Особливості процесів адаптації та стану основних ланок гомеостазу в системі “мати-плацента-плід” при пізніх гестозах та анеміях вагітних. - Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.01 - акушерство та гінекологія. - Харківський державний медичний університет. Харків, 2002.Робота присвячена питанням етіопатогенезу та особливостям перебігу вагітності й пологів у жінок з гестозом та анемією, мешканок великого промислового центру. За допомогою вивчення умов життя й праці жінок та їх чоловіків, дослідження вмісту мікроелементів у волоссі вагітних жінок, плаценті та спермі їх чоловіків, клініко-біохімічних, гормональних, імунологічних та гістоімуноморфологічних досліджень визначено комплексну оцінку стану основних ланок гомеостазу в системі “мати-плацента-плід” при патології, що досліджувалась. Доведено погіршення стану внутрішньоутробного плода, виснаження системи адаптації та дисбаланс в усіх ланках гомеостазу вагітної, що вивчалися, при гестозі й анемії, а також встановлено негативний вплив патології не тільки на стан внутрішньоутробного плоду, але й на стан дитини у віддалений період - 9-річних дітей.Доведено, що використання рекомендованих комплексних схем профілактики та лікування, які включали фізичні вправи, психоемоційне розвантаження, дієту, фітоестрогени, фітоантианемічні препарати та препарат “ВІТА-мелатонін” сприятливо впливають на перебіг вагітності та пологів у жінок з патологією, що вивчалася, знижують ризик розвитку патології при профілактичному застосуванні рекомендованої терапії в групах ризику й тим самим зменшують перинатальні та материнські втрати. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведені дані про вплив умов життя й екології великого промислового центра на розвиток гестоза, анемії і сполучення цих патологій вагітності, надані результати про особливості патогенезу їх розвитку на підставі вивчення показників гомеостазу (біохімічний, імунний, гормональний статуси, вміст мікроелементів) і патоімуноморфологічного дослідження плаценти, а також про несприятливий вплив цих ускладнень на стан плоду і подальший розвиток дитини. Запропоновано комплекс лікувально-профілактичних заходів для вагітних з вищевказаною патологією.1. Різке підвищення показників гестозу (11,9% у 2000 р.) та анемії вагітних (58,2% у 2000 р.) у м. Харкові, згідно проведеного статистичного аналізу історій пологів й даних МОЗ України, можна пояснити зростанням дії ушкоджуючих факторів (хронічний психоемоційний стрес, забруднення атмосфери, паління) та факторів, які знижують адаптаційні можливості організму (нераціональне харчування з дефіцитом тваринних білків, вітамінів, ессенціальних мікроелементів, гіпокінезія, порушення природного добового ритму сон-неспання), що обумовлено “нездоровим” способом життя у великому промисловому місті та погіршення соціально-економічних умов життя в Україні. Профілактичні засоби відносно гестозу та анемії вагітних повинні бути спрямовані на усунення або зниження сили дії вищезазначених факторів.2. Розвиток анемії вагітних не залежить від віку жінки, гестоз розвивається в більшості випадків у віці 31- 35 років на тлі вікового зниження резистентності до дії ушкоджуючих факторів. Розвиток гестозу в поєднанні з анемією частіше спостерігається в більш ранньому віці (21 - 30 років), тобто при цьому анемія виступає додатковим ушкоджуючим фактором, яка знижує резистентність організму.3. Гормональна картина вагітних при гестозі та анемії характеризується однонаправленістю гормональних зсувів, а саме гіперкортизолемією, гіпоестріолемією та гіпопрогестеронемією на тлі зростання рівня АКТГ-емії та МСГ-емії за мірою зростання важкості перебігу патології. У тяжких випадках гестозу спостерігається вичерпаність продукції кортизолу, МСГ і АКТГ, а анемії – кортизолу та МСГ.4. Продукція М при патологіях, що вивчалися, різко змінюється: при анемії виникає добова інверсія його продукції й невелике зниження екскреції; при гестозі – добова інверсія різко виражена, одночасно спостерігається падіння рівня екскреції.5. При обох патологіях вагітності, що вивчалися, спостерігається гіперадреналінемія в матері та плоду, але відносно рівня серотонінемії - ситуація протилежна: гіперсеротонінемія при гестозі, гіпосеротонінемія при анемії вагітних. Зміна відношення адреналін/серотонін і норадреналін/серотонін свідчить про порушення функції вегетативної нервової системи, яка є більш виразною при гестозі.6. Біохімічні дослідження підтверджують наявність окислювального стресу в організмі матері та плоду (більш виразного при гестозі, ніж при анемії), розвиток енергодефіцитного стану, який призводить до порушення багатьох метаболічних процесів.7. Вивчення вмісту мікроелементів у плаценті й волоссі вагітних визначило значний дефіцит у вагітних есенціальних мікроелементів (цинк, мідь, хром) особливо при анемії та поєднанні гестозу й анемії вагітних і виразне накопичення токсичних металів (кадмій і свинець) у плаценті, що негативно впливає на стан вагітної й новонародженого. Крім того, доведено суттєвий вплив рівня вивчаємих металів у спермі батьків дітей на клінічний стан вагітної та новонародженого.8. Розвиток гестозу супроводжується лейкопенією та зниженням вмісту в крові лейкоцитів, які здійснюють фагоцитоз (нейтрофілів та моноцитів), при анемії вагітних розвивається лейкоцитоз з підвищенням вмісту в крові вищезазначених лейкоцитів, що передбачено пояснюється різним ступенем ушкодження тканин і різною інтенсивністю їх міграції у тканини в системі “мати-плацента-плід” при даних патологіях. Виявлені зміни показників специфічного імунітету властиві також і для реакції імунної системи на неінфекційні ушкодження тканин зі схильністю до стану аутоімунізації.9. Морфологічне дослідження плацент виявило ознаки ушкодження, регенерації, компенсації та декомпенсації (у тяжких випадках). Знайдено, що рівень гемоглобінемії близько 100 г/л є пограничним і сполучається з превалюванням ознак ушкодження та декомпенсації. При гестозі ушкодження в плаценті більш масивні, з виразним підвищенням кількості ворсин, “заблокованих” фібриноїдом, що обумовлює не тільки гіпоксичний, але й гіпонутрітивний стан плоду.10. Імуноморфологічно показана наявність у плаценті місцевої імунної реакції у відповідь на гіпоксичне й гіпонутрітивне (при гестозі) або гіпоксичне (при анемії) ушкодження тканини плаценти на “чуже” у децидуальній тканині, а також прояв загальної імунної реакції з відкладанням імунних комплексів на базальних мембранах та появою ознак аутоімунізації.11. Аналіз результатів усіх проведених досліджень з урахуванням статі плоду продемонстрував більш швидке зростання декомпенсації різноманітних функцій у випадках чоловічої статі плоду.12. Показано, що 9-річні діти, виношені внутрішньоутробно в умовах анемії у матері, мають ознаки імунного дефіциту, порушення обміну речовин, зниження розумових здібностей на тлі посилення адаптаційних можливостей дихальної та серцево-судинної систем. Наслідки внутрішньоутробно перенесеного материнського гестозу також простежуються у віці 9-ти років: виявлені ознаки вродженої недостатності імунітету, зниження уваги, прискорення розвитку соми, у зв’язку з чим висловлюється віддалений прогноз на прискорене старіння.13. Згідно висунутій концепції у результаті проведеного дослідження при гестозі основними ланками в механізмі його виникнення є стрес-реакція з характерними для підвищення артеріального тиску й гіпоестрогенемії ушкодженнями стінок спіралеподібних артерій матки, гіпоксичним та гіпонутритивним станом фетоплацентарного комплексу, що збільшується загибеллю синцитіального епітелію, блокуванням ворсин фібриноїдом та капілярів імунними комплексами й колагеном I типу.14. Загальноприйняте патогенетичне лікування гестозу та анемії вагітних доцільніше доповнити використанням фітоестрогенів та мелатоніну – гормону епіфізу мозку, який є універсальним адаптогеном, оскільки в усіх хворих вагітних жінок виявили добову інверсію у продукції мелатоніну з невеликою гіпопродукцією при анемії вагітних та дуже виразною, майже до виснаження, при гестозі. |

 |