**Єльська Світлана Миколаївна. Особливості перебігу і ведення вагітності та пологів у жінок з прееклампсією на тлі патологічного рівня антифосфоліпідних антитіл : дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Донецький держ. медичний ун-т ім. М.Горького. - Донецьк, 2005**

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

|  |
| --- |
| **Єльська С.М. Особливості перебігу і ведення вагітності та пологів у жінок з прееклампсією на тлі патологічного рівня антифосфоліпідних антитіл.** – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01. – акушерство та гінекологія. – Науково-дослідний інститут медичних проблем сім'ї Донецького державного медичного університету ім. М. Горького МОЗ України, Донецьк, 2005.Дисертаційна робота присвячена удосконаленню діагностики і підвищенню ефективності лікування прееклампсії на тлі автоімунних порушень, зниженню частоти її тяжких форм, перинатальної захворюваності і смертності у вагітних з патологічним рівнем АФА на основі розробки нових патогенетично-обґрунтованих підходів до комплексної терапії з застосуванням плазмаферезу.Імунологічні дослідження виявили, що у вагітних з прееклампсією із групи високого ризику антитіла до фосфоліпідів, b2-глікопротеїну I і вовчаковий антикоагулянт виявляються в 52,67±2,88% випадків. Визначення ВА в 45,57±3,96% спостережень, причому тільки при прееклампсії середнього і тяжкого ступеня, дає можливість вважати ВА маркером тяжкої прееклампсії на тлі АФС. Сполучення позитивності по АФА і/чи ВА відзначено в 25,0% випадків, при цьому спостерігалася тяжка або довгостроково триваюча прееклампсія. Рівні АФА прогресивно зростали відповідно ступеня тяжкості прееклампсії.Патологічний вплив АФА на ендотелій судин у жінок з прееклампсією у сполученні з автоімунними розладами проявлявся гіперкоагуляцією у всіх ланках системи гемостазу, яка прогресивно зростала з перебігом вагітності і відповідно до ступеня тяжкості прееклампсії.Особливостями перебігу вагітності у жінок з патологічним рівнем АФА і позитивною реакцією на ВА були загроза переривання вагітності (відшарування хоріона в I триместрі), первинна ФПН, синдром ЗВУР плода.Комплексна терапія прееклампсії з включенням корекції автоімунних та гемостазіологічних порушень і лікувального плазмаферезу дозволяє пролонгувати вагітність до терміну життєздатного плода за рахунок відновлення імунологічних та гемостазіологічних показників. |

 |
|

|  |
| --- |
| Дисертаційна робота присвячена рішенню однієї з важливих задач сучасного акушерства – удосконаленню діагностики і підвищенню ефективності лікування прееклампсії на тлі автоімунних порушень, зниженню частоти тяжких її форм, перинатальної захворюваності і смертності у вагітних з патологічним рівнем антифосфоліпідних антитіл на основі розробки нових патогенетично-обґрунтованих підходів до комплексної терапії.1. Установлено, що факторами ризику з розвитку прееклампсії на тлі патологічного рівня АФА є: стійка, прогресуюча гіпертензія, резистентна до гіпотензивної терапії, ранні гемостазіологічні порушення при даній вагітності; синдром втрати плода, тяжка прееклампсія в попередніх пологах; тяжка екстрагенітальна патологія, неврологічні розлади, наявність тромбозів в анамнезі, хронічна вірусна інфекція, а також вік старше 30 років.
2. Виявлено, що у вагітних з прееклампсією із групи високого ризику антитіла до фосфоліпідів, b2-глікопротеїну I і вовчаковий антикоагулянт виявляються в 52,67±2,88% випадків: ВА визначається в 45,57±3,96% спостережень, причому тільки при прееклампсії середнього і тяжкого ступеня, що дає можливість вважати ВА маркером тяжкої прееклампсії на тлі АФС; антитіла до кардіоліпіну – у 38,61±2,81%,до сумарних фосфоліпідів – у 14,56±2,04%, до b2-глікопротеїну I – у 29,75±2,64% випадків. Сполучення позитивності по АФА і/чи ВА відзначено в 25,0% випадків, при цьому у всіх вагітних спостерігалася тяжка прееклампсія. Рівні АФА прогресивно зростають відповідно ступеня тяжкості прееклампсії.
3. Установлено, що особливостями перебігу вагітності у жінок з патологічним рівнем АФА і позитивною реакцією на ВА є: ранній токсикоз (74,68±3,46%), загроза переривання вагітності (76,58±3,37%), фетоплацентарна недостатність (71,52±3,59%), синдром ЗВУР плода (32,91±3,74%). Особливості клінічних симптомів прееклампсії на тлі патологічного рівня АФА і позитивній реакції на ВА: ранній початок (до 30 тижнів - 74,04±3,49%); найбільш ранній і частий симптом - гіпертензія (78,48±3,27%); розвиток тяжких форм (24,68±3,43%); різноманіття клінічних проявів, що залежить від локалізації судинних поразок (неврологічні і серцево-судинні порушення), резистентність до симптоматичної терапії.
4. Підтверджено, що особливістю стану системи гемостазу у вагітних із прееклампсією на тлі патологічного рівня АФА є патологічна гіперкоагуляція в судинно-тромбоцитарній і плазменній ланках гемостазу: підвищення агрегації тромбоцитів на 21% при зниженні їхньої кількості на 13%; збільшення рівня фібриногену на 28%, наростання вмісту маркерів ДВЗ-синдрома (РФМК і ПДФ) у 3 рази, визначення позитивних паракоагуляційних тестів; а також пригноблення активності АТ ІІІ на 26%. Ці зміни прогресивно зростають з перебігом вагітності і відповідно до ступеня тяжкості прееклампсії.
5. Доведено, що застосування плазмаферезу на тлі пригнічення патологічної продукції антифосфоліпідних антитіл у комплексному лікуванні хворих з прееклампсією автоімунного характеру є патогенетично-обґрунтованим, оскільки дозволяє:

при прееклампсії легкого ступеня знизити рівень АФА до норми;при прееклампсії середнього ступеня тяжкості – видалити ВА в 78% випадків, а рівень сумарних АФА зменшити в 1,5 рази;при тяжкій прееклампсії вивести ВА в 50% випадків, а АФА – в середньому на 30%.1. Установлено позитивний вплив комплексної терапії прееклампсії з включенням препаратів для корекції автоімунних порушень і лікувального плазмаферезу на коагуляційний потенціал крові і відновлення активності антикоагуляційної і фібринолітичної систем:

при прееклампсії легкого ступеня нормалізувалися всі параметри гемостазіограми;при прееклампсії середнього ступеня тяжкості знизився рівень фібриногену на 17%, ПДФ і РФМК – у 2,5-3 рази, зменшилася агрегація тромбоцитів на 18%, зросла активність АТ ІІІ на 15%.при тяжкій прееклампсії знизилася агрегація тромбоцитів на 16%, збільшилася їхня кількість на 10%, зменшилася концентрація фібриногену на 20%, рівнів РФМК і ПДФ – на 61% і 63% відповідно, активність АТ ІІІ зросла на 16%.1. Доведено, що включення плазмаферезу, кортикостероїдів та імуноглобуліну до комплексної терапії прееклампсії автоімунного генезу дозволяє:

при прееклампсії легкого ступеня знизити медикаментозне навантаження, уникнути поліпрагмазії і пролонгувати вагітність до терміну пологів;при прееклампсії середнього ступеня тяжкості – стабілізувати гемодинамічні і гемостазіологічні показники і пролонгувати вагітність до терміну життєздатного плода;при тяжкій прееклампсії – зменшити тяжкість гемостазіологічних та імунологічних розладів і підготувати мати і плід до розродження.1. Запропонований нами комплекс лікувально-діагностичних заходів дозволив пролонгувати вагітність жінкам з прееклампсією і закінчити її народженням життєздатного плода в 98,77±1,22% випадків і знизити перинатальні втрати в 3,87 рази.
 |

 |