**Супрунова Тетяна Володимирівна. Стан фетоплацентарного комплексу та корекція його порушень при невиношуванні вагітності: дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Вінницький національний медичний ун-т ім. М.І.Пирогова. - Вінниця, 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Супрунова Т.В. Стан фетоплацентарного комплексу та корекція його порушень при невиношуванні вагітності.**– Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство і гінекологія – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, 2003.  Дисертацію присвячено комплексному вивченню стану системи мати-плацента-плід при невиношуванні вагітності на органному, тканинному та клітинному рівнях. В роботі проведено аналіз причин виникнення ФПН і невиношування вагітності, виявлені особливості перебігу вагітності і пологів, стану плода і новонародженого, процесів адаптації новонародженого в ранньому неонатальному періоді, вивчено функціональний стан плода за допомогою кардіомоніторного дослідження і визначення біофізичного профілю плода. Визначені морфо-функціональні особливості плацент при невиношуванні вагітності і проведено клініко-морфологічні паралелі зі станом новонароджених в пологах і перебігом раннього неонатального періоду.  У роботі вперше визначені типи гормональної адаптації фетоплацентарного комплексу у жінок з невиношуванням вагітності. Виявлено значні порушення стану ФПК у вагітних з невиношуванням, які позначаються на рівні специфічних білків, циклічних нуклеотидів та факторів росту. Доведено, що існує тісна кореляційна залежність між рівнем гормонів, станом плода та вивченими маркерами. Розроблено критерії доклінічної діагностики ФПН у жінок з невиношуванням вагітності. Розроблено та впроваджено в практику охорони здоров’я патогенетично обгрунтований спосіб корекції ФПН при невиношуванні вагітності із застосуванням інстенону та АТФ-лонгу. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведені дані про стан фетоплацентарного комплексу при невиношуванні вагітності на молекулярному, тканинному і клітинному рівнях, розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів, застосування якого сприяло покращенню стану ФПК та зниженню перинатальної патології.  1. При невиношуванні вагітності у 68,3% жінок має місце розвиток фетоплацентарної недостатності, в патогенезі якої вирішальна роль належить молекулярним та клітинним порушенням плацентарного гомеостазу. При розвитку фетоплацентарної недостатності і загрози переривання вагітності спостерігається висока частота передчасних пологів (26%), ускладнений перебіг пологів (80,7%), високі показники внутрішньоутробної гіпоксії (51,2%) та затрим-ки внутрішньоутробного розвитку плода (26%), гіпоксії плода в пологах (32,4%), асфіксії новонароджених (27,1%), порушень процесів адаптації в ранньому неонатальному періоді (72,4%) і високий рівень перинатальної захворюваності.  2. Фетоплацентарна недостатність проявляється змінами біофізичного профілю плода і його компенсаторно-пристосовних реакцій на момент дослідження (нестабільна ЧСС 16,7%, тахікардія 5%, збільшення кількості епізодів 25% і порушення форми дихальних рухів (рухи типу gasps) 10%, підвищена рухова активність 10%, зниження тонусу плода 3,3%, локалізація плаценти на передній стінці матки 54,6%, порушення структури плаценти: передчасне старіння – 55% і відставання 5%, патологічні включення в плаценті 80,2%, ЗВУР плода 16,9%, помірне багатоводдя 31,7%). Кардіомоніторне дослідження показує перехід трофічної недостатності функції плаценти в дихальну, яка проявляється прогресуючою гіпоксією плода.  3. Порушення стану фетоплацентарного комплексу проявляються зміною, в основному зниженням, рівнів естріолу, хоріонічного соматомамотропіну, кортизолу (в 2-4 рази). Особливо низькі концентрації гормонів (зниження в 3-6 разів) спостерігаються при затримці внутрішньоутробного розвитку плода в 27-32 тиж. У вагітних з загрозою передчасних пологів переважними типами гормональної адаптації ФПК (91,8%) є нестійкість гормональної функції (дисфун-кція) або виснаження (гіпофункція), які вважаються проявами вираженої ФПН.  4. Загроза передчасних пологів супроводжується підвищенням концентрації плацентарного 1-мікроглобуліну в периферичній крові в 2-5 разів (від 44,1 до 147,9 нг/мл; при фізіологічній вагітності - не більше 40 нг/мл), що тісно пов’язано з порушеннями в плаценті, клінічними і лабораторними ознаками страждання плода і новонародженого. Найбільш високі концентрації білка (до 182,8 нг/мл) визначаються при внутрішньоутробній гіпоксії, ЗВУР плода і тяжкій асфіксії новонародженого. В ІІІ триместрі рівень ц-АМФ від 69,5 до 84,3 рМ/мл прогнозує несприятливе завершення вагітності для плода і новонародженого. При невиношуванні вагітності рівень IGF-2 різко підвищений (в 3-3,5 рази) і тісно корелює з масою тіла новонароджених і пондераловим індексом, що свідчить про його вплив на формування маси і розмірів плода.  5. Хронічна плацентарна недостатність при невиношуванні вагітності характеризується патологічною незрілістю плаценти, яка проявляється дисоційованим розвитком, наявністю інволютивно-дистрофічних змін (звуження міжворсинчастого простору 20%, кровиливи в міжворсинчастий простір 80%, фіброзування строми стовбурових ворсин 25%, фібриноїдний некроз ворсин 65%, ангіоматоз 65%, дилятація і повнокрів’я судин ворсин 90%) та циркуляторних розладів (інтервільозний стаз і тромбоз).  6. Показники вмісту плацентарних білків (ПАМГ-1), факторів росту (IGF-2) та циклічних нуклеотидів (ц-АМФ) в крові вагітних є клінічно значимими біохімічними маркерами неблагополучного розвитку плода і можуть бути використані в якості критерію прогнозу завершення вагітності, для своєчасної діагностики порушень стану ФПС і контролю за ефективністю лікування у жінок з невиношуванням вагітності.  7. Розроблено патогенетично обґрунтований комплекс лікувально-профілактичних заходів для вагітних з невиношуванням із застосуванням препаратів інстенону та АТФ-лонгу на фоні базової терапії з метою покращення стану ФПК. Впровадження розробленого комплексу сприяло підвищенню вірогідності успішного закінчення вагітності і в 77,8% випадків призводило до відсутності прогресування порушень в системі мати-плацента-плід (знижена перинатальна патологія плода на 33,6%, збільшений середній термін розродження і середня маса тіла новонароджених за рахунок нормалізації і оптимізації метаболізму на клітинному та субклітинному рівнях). | |