**Захаріудакі Клеанті. Диференційований підхід до профілактики невиношування і недоношування у жінок з неплідністю в анамнезі: дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика. - К., 2005**

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

|  |
| --- |
| **Захаріудакі Клеанті. Диференційований підхід до профілактики невиношування та недоношування у жінок з неплідністю в анамнезі.**- Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. - Київ, 2005.Наукова робота присвячена зниженню частоти невиношування і недоношування у жінок з неплідністю в анамнезі на основі вивчення особливостей гормонального статусу і синтезу плацентарних білків, функціонального стану фетоплацентарного комплексу і мікробіоценозу статевих шляхів, а також розробки і упровадження комплексу лікувально-профілактичних заходів. Вперше вивчено порівняльні аспекти частоти і причин розвитку невиношування і недоношування у пацієнток з різними формами неплідності в анамнезі. Показана роль дисгормональних, дисметаболічних і мікробіологічних порушень в різні терміни вагітності невиношування і недоношування у жінок цієї групи. Запропоновано методи контролю за клінічним перебігом вагітності та функціональним станом фетоплацентарного комплексу у жінок цієї групи. Розроблено і упроваджено практичні рекомендації щодо зниження частоти невиношування і недоношування у жінок з неплідністю в анамнезі на основі розробки і упровадження диференційованого підходу підходу до використовування лікувально-профілактичних заходів.**Захариудаки Клеанти. Дифференцированный подход к профилактике невынашивания и недонашивания у женщин с бесплодием в анамнезе**. - Рукопис.Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.01 – акушерство и гинекология. - Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины. - Киев, 2005.Научная работа посвящена cнижению частоты невынашивания и недонашивания у женщин с бесплодием в анамнезе на основе изучения особенностей гормонального статуса и синтеза плацентарных белков, функционального состояния фетоплацентарного комплекса и микробиоценоза половых путей, а також разработки и внедрения комплекса лечебно-профилактических мероприятий. Впервые изучены сравнительные аспекты частоты и причин развития невынашивания и недонашивания у пациенток с различными формами бесплодия в анамнезе. Показана роль дисгормональных, дисметаболических и микробиологических нарушений в различные сроки беременности у невынашивания и недонашивания у женщин этой группы. Предложены методы контролю за клиническим течением беременности та функциональным состсоянием фетоплацентарного комплексу у женщин этой группы. Разработаны и внедрены практические рекомендации по снижению частоты невынашивания и недонашивания у женщин с бесплодием в анамнезе на основе разработки и внедрения дифференцированного подхода подхода к использованию лечебно-профилактических мероприятий.Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что у пациенток с бесплодием в анамнезе частота невынашивания составляет 18,9% (І триместр – 8,0% и ІІ – 10,9%) и недонашивания – 12,2%. Клиническое течение гестационного процесса сопровождается высоким уровнем гестационной анемии (63,4 %); ФПН (53,7 %) и преэклампсии (34,1 %). Частота абдоминального родоразрешения у женщин с бесплодием в анамнезе составляет 48,8 %, а в структуре показаний помимо высокого перинатального риска (92,0%) имели место острый дистресс плода (40,0%); неэффективное лечение аномалий родовой деятельности (35,0%) и тазовое предлежание крупного плода (20,0 %). Перинатальные исходы родоразрешения пациенток с бесплодием в анамнезе характеризуются значительным уровнем задержки внутриутробного развития (31,7 %); асфиксии новорожденного (21,9 %) и внутриутробного инифицирования (14,6%). В раннем неонатальном периоде основной патологией был синдром дыхательных расстройств (12,2%), обусловленный недоношенностью, а также постгипоксическая энцефалопатия (19,5%); гипербилирубинемия и геморрагический синдром (по 4,9%). Суммарные перинатальные потери составили 48,8 . Гормональные изменения у пациенток с бесплодием в анамнезе начинаются с І триместра беременности и характеризуются достоверным снижением ПЛЛ (до 410,2±27,2 нмоль/л; р<0,01); Е3 (до 187,3±16,1 нмоль/л; р<0,05); К (до 410,2±27,2 нмоль/л; р<0,05); ДГЕА-С (до 2287,4±129,7 нмоль/л; р<0,05) и Прг (до 64,3±4,2 нмоль/л; р<0,05). В ІІІ триместре дополнительно происходит достоверное снижение уровня 17-ОП (до 11,4±1,0 нмоль/л; р<0,01); Т (до 410,2±27,2 нмоль/л; р<0,05); ХГ (до 201,7±15,3 нмоль/л; р<0,05) и Прл (до 3621,4±108,7 нмоль/л; р<0,05). У пациенток с бесплодием в анамнезе изменения со стороны содержания плацентарных белков начинаются со ІІ триместра и характеризуются достоверным увеличением содержания РР14 (до 146,2±7,3 мг/мл; р<0,01) и снижением SР1 (до 69,5±7,3 мкг/мл; р<0,01). В ІІІ триместре сохраняется достоверное снижение содержания SР1 (до 129,5±8,7 мкг/л; р<0,05) при одновременном увеличении уровня РР12 (до 22,7±1,5 мг/мл; р<0,05). Наиболее выраженные изменения у пациенток с бесплодием в анамнезе со стороны функционального состояния плода отмечаются в ІІІ триместре и характеризуются високой частотой затримки внутриоутробного развития плода (46,3 % - по асимметричному варианту и 7,3 % - по симметричному); нарушений сердечного ритма (брадикардия - 4,9 % и тахикардия - 14,6 %); суб- и декомпенсированных нарушений дыхательной (суб - 24,4 % и декомпенсированные - 2,4 %) и двигательной активности плода (суб - 24,4 % и декомпенсированные - 4,9 %); а также изменениями со стороны тонуса плода (14,6%). Со стороны плаценты и объема околоплодных вод имеет место высокая частота преждевременного созревания плаценты с одновременной патологией миометрия в зоне плацентации (31,7%) и сочетания истощения плаценты с опережением созревания (14,6%) и высокого уровня мало- (17,0%) и многоводия (19,5%). По суммарной оценке состояния фетоплацентарного комплекса компенсированные изменения встречаются в 63,4% случаев; субкомпенсированные – в 26,8 % и декомпенсированные - в 9,8 % случаев. Нарушения микробиоценоза половых путей у пациенток с бесплодием в анамнезе встречаются на протяжении всего гестационного периода, но наиболее выраженный характер имеют в ІІІ триместре беременности за счет низкого уровня лактобацилл (58,5 %); бифидобактерий (48,8 %) и молочнокислых стрептококков (36,6 %) на фоне одновременного роста количества штаммов стафилококков (97,6%) и условно-патогенной микрофлоры. Использование предлагаемых лечебно-профилактических мероприятий у пациенток с бесплодием в анамнезе позволяет существенно снизить частоту невынашивания (с 18,9% до 6,1%); недонашивания (с 12,2% до 4,3%); гестационной анемии (с 63,4% до 46,8%); ФПН (с 53,7% до 36,1%); преэклампсии (с 34,1% до 23,4%); задержки внутриутробного развития (с 31,7% до 23,4%); асфиксии новорожденных (с 21,9% до 11,7%); постгипоксической энцефалопатии (с 19,5% до 11,7%) и синдрома дыхательных расстройств (с 12,2% до 4,3%), а также предупредить перинатальные потери. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У пацієнток з неплідністю в анамнезі частота невиношування складає 18,9 % (І триместр – 8,0 % і ІІ – 10,9 %) і недоношування – 12,2 %. Клінічний перебіг гестаційного процесу супроводжується високим рівнем гестаційної анемії (63,4 %); ФПН (53,7 %) і прееклампсії (34,1 %).
2. Частота абдомінального розродження у жінок з неплідністю в анамнезі складає 48,8 %, а в структурі показань крім високого перинатального ризику (92,0 %) мали місце гострий дистрес плода (40,0 %); неефективне лікування аномалій пологової діяльності (35,0 %) і тазове передлежання крупного плода (20,0 %).
3. Перинатальні наслідки розродження пацієнток з неплідністю в анамнезі характеризуються значним рівнем затримки внутрішньоутробного розвитку (31,7 %); асфіксії новонародженого (21,9 %) і внутрішньоутробного інфікування (14,6 %). У ранньому неонатальному періоді основною патологією був синдром дихальних розладів (12,2 %), обумовлений недоношеністю, а також постгіпоксична енцефалопатія (19,5 %); гіпербілірубінемія і геморагічний синдром (по 4,9 %). Сумарні перинатальні втрати склали 48,8 .
4. Гормональні зміни у пацієнток з неплідністю в анамнезі починаються з І триместру вагітності і характеризуються достовірним зниженням ПЛЛ (до 410,2±27,2 нмоль/л; р<0,01); Е3 (до 187,3±16,1 нмоль/л; р<0,05); К (до 410,2±27,2 нмоль/л; р<0,05); ДГЕА-С (до 2287,4±129,7 нмоль/л; р<0,05) і Прг (до 64,3±4,2 нмоль/л; р<0,05). У ІІІ триместрі додатково відбувається достовірне зниження рівня 17-ОП (до 11,4±1,0 нмоль/л; р<0,01); Т (до 410,2±27,2 нмоль/л; р<0,05); ХГ (до 201,7±15,3 нмоль/л; р<0,05) і Прл (до 3621,4±108,7 нмоль/л; р<0,05).
5. У пацієнток з неплідністю в анамнезі зміни з боку вмісту плацентарних білків починаються з ІІ триместру і характеризуються достовірним збільшенням вмісту РР14 (до 146,2±7,3 мг/мл; р<0,01) і зниженням SР1 (до 69,5±7,3 мкг/мл; р<0,01). У ІІІ триместрі зберігається достовірне зниження вмісту SР1 (до 129,5±8,7 мкг/л; р<0,05) при одночасному збільшенні рівня РР12 (до 22,7±1,5 мг/мл; р<0,05).
6. Найвираженіші зміни у пацієнток з неплідністю в анамнезі з боку функціонального стану плода відзначаються в ІІІ триместрі і характеризуються високою частотою затримки внутрішньоутробного розвитку плода (46,3 % - по асиметричному варіанту і 7,3 % - по симетричному); порушень серцевого ритму (брадикардія - 4,9 % і тахікардія - 14,6 %); суб- і декомпенсованих порушень дихальної (суб - 24,4 % і декомпенсовані - 2,4 %) і РАП (суб - 24,4 % і декомпенсовані - 4,9 %); а також змінами з боку ТП (14,6 %). З боку плаценти й ОНВ має місце висока частота передчасного дозрівання плаценти з одночасною патологією міометрію в зоні плацентації (31,7 %) і поєднання виснаження плаценти з випереджанням дозрівання (14,6 %) та високого рівня мало- (17,0 %) і багатоводдя (19,5 %). За підсумковою оцінкою стану ФПК компенсовані зміни зустрічаются в 63,4 % випадків; субкомпенсовані – у 26,8 % і декомпенсовані - у 9,8 % спостережень.
7. Порушення мікробіоценозу статевих шляхів у пацієнток з неплідністю в анамнезі зустрічаються протягом усього гестаційного періоду, але найвираженіший характер мають у ІІІ триместрі вагітності за рахунок низького рівня лактобацил (58,5 %); біфідобактерій (48,8 %) і молочнокислих стрептококів (36,6 %) на фоні одночасного росту кількості штамів стафілококів (97,6%) і умовно-патогенної мікрофлори.
8. Використання запропонованих лікувально-профілактичних заходів у пацієнток з неплідністю в анамнезі дозволяє істотно знизити частоту невиношування (з 18,9 % до 6,1 %); недоношування (з 12,2 % до 4,3 %); гестаційної анемії (з 63,4 % до 46,8 %); ФПН (з 53,7 % до 36,1 %); прееклампсії (з 34,1 % до 23,4 %); затримки внутрішньоутробного розвитку (з 31,7 % до 23,4 %); асфіксії новонароджених (з 21,9 % до 11,7 %); постгіпоксичної енцефалопатії (з 19,5 % до 11,7 %) і синдрому дихальних розладів (з 12,2 % до 4,3 %), а також попередити перинатальні втрати.
 |

 |