

10. Epstein G.A., Putterman A.M. Super-maximum levator resection for severe unilateral congenital blepharoptosis // Ophthalm. Surg.-1984.-Vol.15.-№ 12.-P.971-979.

11. Frueh B.R., Musch DC, McDonald HM. Efficacy and efficiency of a small-incision, minimal dissection procedure versus a traditional approach for correcting aponeurotic ptosis // Ophthalmology. 2004 Dec; 111(12): 2158-63.

12. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management. // Aesthetic Plast Surg. 2003 May-Jun; 27(3):193-204.

13. Patel SM, Linberg JV, Sivak-Callcott JA, Gunel E. Modified tarsal resection operation for congenital ptosis with fair levator function. // Ophthal Plast Reconstr Surg. 2008 Jan-Feb; 24(1):1-6.

14. Göncü T., Cakmak S., Akal A., Karaismailoğlu E. Improvement in Levator Function After Anterior Levator Resection for the Treatment of Congenital Ptosis. // Ophthal Plast Reconstr Surg. 2014 Aug 7.

Тюрина Н.А.¹

¹Доцент, кандидат медицинских наук кафедры акушерства и гинекологии, медицинский институт, ФБГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЫЖИДАТЕЛЬНОЙ ТАКТИКИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ ИЗЛИТИЕМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Аннотация

Целью данной работы явилась оценка эффективности мониторинга беременных с преждевременным излитием околоплодных вод, включающий в себя определение уровня лейкоцитов, СОЭ в крови, оценка состояния влагалищной флоры и наличия элементов околоплодных вод в выделениях из влагалища (каждые 12 часов), термометрия (каждые 3 часа). Также проводилась оценка за состоянием внутриутробного плода: кардиотокография и доплерометрия маточно-плацентарного и плодового кровотока.

Ключевые слова: преждевременные роды, преждевременный разрыв плодных оболочек, беременность, выжидательная тактика.

Tuyrina N.A.¹

¹Associate professor, MD, Medical Institute, Ogarev Mordovian State University

Abstract

The aim of this study was to evaluate the effectiveness of the monitoring of pregnant women with premature rupture of membranes, including the determination of the level of white blood cells in the blood sedimentation rate, assessment of vaginal flora and the presence of elements of amniotic fluid in vaginal discharge (every 12 hours), thermometers (every 3 hours). Also assessed the state of the fetus: cardiotocography and Doppler utero-placental and fetal blood flow.

Keywords: preterm labor, premature rupture of membranes, pregnancy, expectant management.

Преждевременное излитие околоплодных вод (ПИОВ) - осложнение беременности, достаточно часто влекущее за собой ряд перинатальных и акушерских проблем, особенно при недоношенных сроках беременности. Часто воды отходят одномоментно в большом количестве, и диагностика ПИОВ не представляет особого труда, но в 47% случаев, когда возникают микротрещины или боковые разрывы плодного пузыря без массивного излития, врачи сомневаются в правильной постановке диагноза, что грозит гипердиагностикой и необоснованной госпитализацией или наоборот инфекционными осложнениями при позднем обнаружении. Если сократительная деятельность матки при ПИОВ соответствует норме, выбирают выжидательную тактику [1].

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности выжидательной тактики у беременных с ПИОВ в зависимости от срока гестации.

Нами было обследовано 48 беременных на сроках гестации от 30 до 40 недель беременности с ПИОВ, в возрасте от 20 до 35 лет. Первородящими среди них были 22, повторнородящими – 26 женщин. При анализе структуры экстрагенитальных заболеваний установлено, что инфекции мочевыделительной системы встречались у 15 (31%), анемии различной степени тяжести – у 38 (79%), синдромом вегетативной дисфункции – у 34 (71%) беременных. Хронические воспалительные заболевания малого таза, в анамнезе, имели место у 18 (37,5%), кандидозный вульвовагинит диагностировался у 34 (71%), бактериальный вагиноз – выявлен у 8 (17%) обследованных.

Течение настоящей беременности осложнилось угрозой ее прерывания на ранних сроках – у 20 (42%), на поздних сроках – у 16 (33%) женщин. Все обследованные беременные были разделены на две группы в зависимости от срока гестации: I – на сроке 30-36 недель, II – 37-40 недель. У всех беременных с ПИОВ применялась выжидательная тактика ведения родов, которая заключалась в отказе от индукции родов при отсутствии на то показаний. Всем беременным осуществлялся мониторинговый контроль: определение уровня лейкоцитов, СОЭ в крови, оценка состояния влагалищной флоры и наличия элементов околоплодных вод в выделениях из влагалища (каждые 12 часов), термометрия (каждые 3 часа). Также проводилась оценка за состоянием внутриутробного плода: кардиотокография и доплерометрия маточно-плацентарного и плодового кровотока. Выжидательная тактика применялась с целью обеспечения возможности развития спонтанной родовой деятельности, а также, с целью завершения профилактики дистресс-синдрома плода. Профилактика дистресс-синдрома плода проводилась в 1-й группе женщин по общепринятой схеме: внутримышечно вводили с интервалом в 8 часов трехкратно дексаметазон по 8 мг. Мониторинговое наблюдение за беременными с ПИОВ показало, что спонтанная родовая деятельность через 6 часов после излития околоплодных вод развилась в 1-й группе у 12,5% (3), во 2-й группе – у 41,6% (10); через 12 часов – у 33,3% (8) и у 41,6% (10); через 24 часа – у 37,5% (9) и у 12,5% (3); через 48 часов – у 16,6% (4) и у 4,1% (1) женщин соответственно. Родовозбуждение окситоцином проводилось у 8 (33,3%) женщин в 1-й группе при безводном периоде от 24 до 48 часов. Данная тактика была обусловлена результатами мониторинга: рост лейкоцитоза и острофазовых показателей, появление гипертермии, появление нарушений состояния внутриутробного плода по данным кардиотокографии и доплерографии. Во 2-й группе женщин безводный промежуток времени от 24 до 48 часов был у 20,8%(5) женщин. Из них у 3-х беременных отмечалось нарастание лейкоцитов и гипертермия, у 2-х женщин – нарушение маточно-плацентарного кровообращения II ст., что и явилось обоснованием к индукции родов и срочному родоразрешению. У 5 беременных, имевших признаки развития хореоамнионита, была начата антибактериальная терапия [2].

При оценке состояния новорожденных в обеих обследованных группах было выявлено, что в состоянии асфиксии родилось 33,3% (8) новорожденных в 1-й группе и 8,3% (2) новорожденных – во 2-й группе. Течение послеродового периода осложнилось эндометритом у 1-й родильницы с безводным периодом 48 часов и сроком гестации 32-33 недели. Таким образом, у 8% беременных с ПИОВ возникла необходимость к назначению индукции родовой деятельности окситоцином и к родоразрешению путем операции кесарево сечение в экстренном порядке. Выжидательная тактика ведения родов при ПИОВ снижает частоту агрессивных воздействий на плод и не приводит к увеличению акушерских осложнений.

Литература

1. Сидельникова В.М. Преждевременные роды / В.М. Сидельникова // Материалы V Российского форума «Мать и дитя».- М.,2003.-С.320.

2. Caughey A.B. Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes / A.B. Caughey, J.N. Robinson, E.R. Norwitz // Rev.Obstet.Gynecol.-2008.-Vol.1,№1.-P.11-12.

References

1. V. M. Sidelnikova Premature birth / V. M. Sidelnikova // Materials of the V Russian forum "Mother and child".-M., 2003.-P.320.
2. Caughey A.B. Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes / A.B. Caughey, J.N. Robinson, E.R. Norwitz // Rev.Obstet.Gynecol.-2008.-Vol.1,№1.-P.11-12.

Табельская Т.В.¹, Тезиков Ю.В.², Липатов И.С.³, Фролова Н.А.⁴

¹Ассистент;² доктор медицинских наук; ³ профессор, доктор медицинских наук; ⁴аспирант, Самарский государственный медицинский университет

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ ДЕЗАДАПТАЦИИ ЖЕНЩИН К ПРОЦЕССУ ГЕСТАЦИИ

Целью исследования явилось выделение патогенетических механизмов дезадаптации беременных с учетом клинических проявлений и маркеров патогенетических синдромов в I триместре гестации. Обследование включало оценку клинической симптоматики, определение маркеров воспалительной реакции, энергетического баланса, функциональной активности эндометрия, сосудисто-эндотелиальных и гемостазиологических нарушений, биохимических показателей крови. Выделение ведущих патогенетических механизмов дезадаптации к гестации на ранних сроках, диагностика эмбриоплацентарной дисфункции позволит дифференцированно проводить лечение раннего токсикоза и профилактику поздних акушерских осложнений, улучшить качество репродуктивных исходов.

Ключевые слова: ранний токсикоз, эмбриоплацентарная дисфункция, вегетативный дисбаланс, лептин, цитокины, факторы роста.

Tabelskaja T.V.¹, Tezikov Ju.V.², Lipatov I.S.³, Frolova N.A.⁴

¹Assistant; ²MD; ³ professor, doctor of medical Sciences; ⁴postgraduate student, Samara State Medical University

PATHOGENETIC ORIENTATION OF THE EXCLUSION OF WOMEN TO THE PROCESS OF GESTATION

The aim of the study was the selection of the pathogenetic mechanisms of exclusion of pregnant women with regard to clinical signs and markers pathogenesis of the syndrome in the first trimester of gestation. The examination included assessment of clinical symptoms, identifying markers of the inflammatory response, energy balance, functional activity of the endometrium, vascular-endothelial hemostatic disorders, biochemical parameters of blood. The allocation of the leading pathogenetic mechanisms of exclusion of gestation to early diagnosis embryolethal dysfunction will differentially to treatment of early toxicity and the prevention of late obstetric complications, improve the quality of reproductive outcomes.

Keywords: early toxicosis, ameriplanusa dysfunction, autonomic imbalance, leptin, cytokines, growth factors.

Осложнения первой половины беременности являются зеркалом более глубоких и специфических для гестации нарушений на этапе инвазии цитотрофобласта первой волны и предиктором тяжелых гестационных осложнений второй половины беременности (плацентарной недостаточности, преждевременных родов, преэклампсии и др.) [1, 2].

Основной этап становления эмбрио(фето)плацентарной системы приходится на время реализации раннего токсикоза у беременных [3, 4]. Ранний токсикоз - это гетерогенное осложнение первой половины беременности, методологию диагностики и лечения которого определяет риск развития поздних осложнений беременности [5, 7].

Согласно научным работам ряда авторов, в развитии эмбриоплацентарной дисфункции важная роль отводится синдромам системного воспалительного ответа, эндотелиально-гемостазиологической дисфункции, функциональной недостаточности эндометрия, метаболических нарушений, вегетативного дисбаланса [6]. Отсутствие единых взглядов на патогенез гестационной дезадаптации ведет к применению традиционного симптоматического лечения клинических проявлений на ранних сроках. Недооценка степени повреждающих факторов срыва физиологической адаптации беременной ведет к отсутствию прогнозирования и профилактики поздних осложнений, непосредственно развивающихся на фоне раннего токсикоза. Выделение клинко-патогенетических направлений дезадаптации на ранних сроках позволит дифференцированно проводить диагностику и лечение, причем, с учетом характера патогенетических нарушений, лечение преобразуется из симптоматического в патогенетическое. Выделение клинко-патогенетических вариантов течения ранних сроков гестации позволит выделять группу высокого риска развития поздних осложнений беременности и снизить число репродуктивных потерь, улучшить качество перинатальных исходов.

Целью исследования явилось выделение патогенетических механизмов дезадаптации беременных с учетом клинических проявлений и маркеров патогенетических синдромов в I триместре гестации.

Материалы и методы.

Для изучения патогенеза гестационной дезадаптации проведено проспективное исследование 185 беременных женщин с ранним токсикозом различной степени тяжести. У всех беременных проводился углубленный анализ клинической симптоматики в сопоставлении с результатами лабораторно-инструментального обследования. Оценка степени тяжести раннего токсикоза осуществлялась по шкале И.П. Иванова (1977) с рекомендациями В.И. Кулакова с соавт. (2005). Лабораторное тестирование женщин групп сравнения проведено в сроке 6-12 недель.

Обследование женщин групп сравнения включало определение в крови содержания маркеров воспалительной реакции – ИЛ1β, ИЛ6, ФНОα, ИФНγ, С-реактивный белок; противовоспалительных цитокинов – ИЛ4 и ИЛ10; маркера энергетического баланса репродуктивной системы – лептина; маркера функциональной активности эндометрия – альфа-2-микроглобулина фертильности (АМГФ); маркеров сосудисто-эндотелиальных и гемостазиологических нарушений – сосудисто-эндотелиальный фактор роста (СЭФР), фактор роста плаценты (ФРП), лимфоциты с фенотипом CD95+ (Л CD95+), общий иммуноглобулин Е (IgE), фибронектин (ФН), Д-димер, РФМК, количество и агрегационные свойства тромбоцитов; биохимических показателей крови [2, 6].

Оценка состояния вегетативной системы проводилась по оценочной шкале А.М. Вейна (2003) с расчетом индекса Кердо.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение.

Полученные данные свидетельствуют о том, что появление клинических проявлений раннего токсикоза различной степени тяжести является отражением срыва механизмов гестационной адаптации, что соотносится с повышением уровня маркеров неспецифической воспалительной реакции (достоверное увеличение провоспалительных цитокинов, белков острой фазы воспаления (СРБ в 1,07 - 2,86 раза), активация сосудистого эндотелия, коагуляционного потенциала крови). Также характерной особенностью является значимая корреляционная взаимосвязь (k от 0,65 до 0,91) между повышением маркеров системного воспалительного ответа, сосудисто-эндотелиального фактора роста (в 1,23 - 5,9 раза), снижением фактора роста плаценты (в 1,2 - 2,09 раза), уменьшением общего количества тромбоцитов (в 1,08 - 1,24 раза), повышением максимальной агрегации тромбоцитов (в 1,02 - 1,76 раза), увеличением Д-димера (1,3 - 4,5 раза), увеличением фибронектина (в 1,03 - 1,22 раза), повышением уровня лептина (в 1,1 - 4,5 раза) и клиническими проявлениями раннего токсикоза. Следует отметить, что чем выраженнее отклонения маркеров гестационной дезадаптации от физиологической «нормы беременности», тем более ярче клиническая картина и выше степень тяжести раннего токсикоза. Кроме того, было выявлено, что при идентичных изменениях маркеров гестационной