

Результаты: анализ особенностей развития и течения гипертензивных нарушений в трех подгруппах показал, что гипертензивный синдром чаще всего начинался в 1-й подгруппе на сроке беременности 37 недель и более (43% случаев), во 2-й — в 30–36 недель (57% случаев) и в 3-ей — от 22 до 32 недель (69% случаев). Частота преждевременных родов при гестационной гипертензии составила 5%, при умеренной преэклампсии — 24% и при тяжелой преэклампсии — 77% случаев. Анализ методов родоразрешения выявил, что в 1-й подгруппе в 57% случаев беременность завершили вагинальные роды, во 2-й — вагинальные роды выбрали только в 48%, а в 3-ей — в 100% случаев беременность завершилась оперативным путем. Изучение состояния новорожденных показало, что без асфиксии в 1-й подгруппе исследования родилось 67% детей, во 2-й — 52% и в 3-ей — только 23% новорожденных. Случаи мертворождения отсутствовали. По 1 случаю ранней неонатальной смертности было выявлено во 2-й и в 3-ей подгруппе исследования.

Выводы: гестационная гипертензия характеризуется поздним началом заболевания, высокой частотой срочных и вагинальных родов, а также отсутствием репродуктивных потерь. Умеренная преэклампсия по сравнению с гестационной гипертензией характеризуется более ранним началом заболевания, увеличением частоты преждевременных родов, примерно одинаковым уровнем оперативных и естественных родов, но имели место репродуктивные потери. Для тяжелой преэклампсии характерно раннее начало заболевания, высокий процент преждевременных родов, и в 100% случаях — оперативное родоразрешение, а также наличие репродуктивных потерь.

Литература

1. Барабашкина А.В. Новые подходы к лечению артериальной гипертонии в период беременности // Российский кардиологический журнал. 2005.
2. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония: новое в диагностике и лечении. М., 2006.
3. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия (утв. Министерством здравоохранения РФ) Клинические рекомендации.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Тарханова Э.Ф.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Тайц А.Н.

Кафедра акушерства и гинекологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: по данным литературных источников увеличивается частота выявления яичниковых образований у девочек. Отмечается омоложение возраста диагностики яичниковых образований. Опухолевидные образования яичников встречаются во всех группах девочек, у новорожденных встречаемость данной патологии возросла

Цель исследования: изучить причины и механизмы, влияющие на образование фолликулярных кист у новорожденных.

Материалы и методы: метаанализ отечественных и зарубежных научных статей, отражающих современные взгляды на патогенез фолликулярных кист.

Результаты: фолликулярная киста яичника — ретенционное образование, возникающее вследствие накопления жидкости в атрезирующемся фолликуле, в котором исчез ооцит и дегенерировала гранулеза. Кисты яичника плода вызываются гормональной стимуляцией: гонадотропинами плода, эстрогенами матери и плацентарным ХГЧ. При рождении девочки в срок от 38 до 40 недель, уровень гонадотропинов быстро возрастают в возрасте от 2 до 4 месяцев в ответ на послеродовое снижение уровня эстрогенов. Это объясняется незрелостью системы гипоталамус-гипофиз-яичник. Затем система становится чувствительной к низкому уровню

половых стероидов, что приводит к падению уровня ФСГ и ЛГ. При преждевременных родах снижение уровня гонадотропинов в третьем триместре не происходит, что позволяет ГнРГ, ФСГ и ЛГ оставаться на высоком уровне и стимулировать фолликулы, что может привести к образованию кист яичников. Повышенный уровень гормонов провоцирует гормональный криз и созревание доминантного фолликула, чего у новорожденных быть не должно.

Выводы: опухолевидные образования яичников у новорожденных являются актуальной проблемой современной педиатрии и гинекологии. Несомненно, то, что представленные регуляторные механизмы являются основой формирования овариальных кист. Подробное изучение путей регуляции фолликулярного роста позволит получить новые данные для уточнения патогенеза заболевания.

Литература

1. «Распространенность и патоморфологические аспекты яичниковых образований у девочек» Хакимова Г.А., Усманхаджаев А.А., Арифджанова Жонона Фаррух кизи.
2. «Онтогенез и врожденные аномалии женских половых органов» Г.И. Герасимович.
3. «Диагностика и лечение опухолевидных образований яичников у новорожденных» М.А. Чундокова, В.Ф. Коколина, Н.В. Голоденко, Д.В. Залихин, М.В.

ПРИМЕНЕНИЕ СЕЛЕКТИВНЫХ МОДУЛЯТОРОВ ПРОГЕСТЕРОНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хабарова А.Ю., Наводкина О.В., Некрасов М.С.

Научные руководители: к. м. н., доцент Глушаков Р.И.

Кафедра фармакологии и доказательной медицины

с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: синтетический поиск препаратов с антикортикостероидной активностью привел исследователей к получению субстанций, обладающих частичным антагонизмом с рецепторами прогестерона. Так появилась фармакологическая группа селективных модуляторов прогестероновых рецепторов (SPRM).

Цель исследования: проанализировать данные научной литературы по режимам применения селективных модуляторов прогестероновых рецепторов при лечении акушерско-гинекологической патологии.

Материалы и методы: проведен анализ медицинской литературы реферативных баз данных и систем цитирования PubMed, Web of Science, Scopus, Google Scholar по режимам применения селективных модуляторов прогестероновых рецепторов при гинекологических заболеваниях и состояниях.

Результаты: изученным препаратом данной группы является мифепристон (RU-486), менее изученными- улипристал и онапристон. RU-486, который кроме прогестероновых, также блокирует ГК и AR, имеет зарегистрированные показания для медикаментозного прерывания беременности, подготовки мягких родовых путей к родам, лечения миомы матки [1], улипристал-только для лечения миомы матки, остальные препараты не нашли широкого применения в практике. В настоящее время имеется несколько работ по применению RU-486 для лечения генитального эндометриоза, где в основе лечебного эффекта лежит блокирование прогестерон-зависимого ангиогенеза.[2] Максимальное количество научных публикаций в последнее десятилетие посвящено режимам применения мифепристона и их сравнению при лечении миомы матки в репродуктивном периоде и в перименопаузе, ежедневная доза RU-486 составляет от 5 до 50 мг, а длительность от 3 месяцев до одного года. Несколько систематических обзоров посвящено применению SPRM в лечении люминального рака молочной железы.