### ОПГ - гестоз

ПЛАН

I Введение

II Основная часть

Виды

Группа риска

Гипотеза появления

Теория иммунной ареактивности

Клинические симптомы

Обследование

Методы лечения

Ранние гестозы, формы, этиология

Поздние гестозы

Ранние гестозы

III Заключение

Гестозы – это заболевания, возникающие во время беременности и в связи с беременностью и исчезающие, как правило, после ее прекращения или в раннем послеродовом периоде.

Главные патогенетические механизмы возникающих нарушений *.*

Ангиоспазм ишемия органов:

-почек ишемия коркового слоя почечная недостаточность, задержка Na и воды в организме, протеинурия, кроме того активация ренин-ангиотензиновой системы повышение уровня альдостерона и ангиотензина 2 сужение сосудов, задержка Na;

-печени снижение дезинтоксикационной и белковосинтетической функции гипоонкия, выход воды в интерстиций, гиповолемия;

-миокарда ишемическая кардиомиопатия, усугубляющая расстройства кровообращения;

-головного мозга гипоксия, отек повышение судорожной готовности;

-матки, нарушение маточно-плацентарного кровобращения нарушение плацентарного барьера поступление плацентарных антигенов образование иммунных комплексов фибриноидные изменения сосудов (эндотелиоз), усугубляющие ишемию, кроме того возможна преждевременная отслойка плаценты.

Гестоз – это синдром полиорганной функциональной недостаточности, возникающий или обостряющийся в связи с беременностью. В основе лежит нарушение механизмов адаптации организма женщины к беременности.

К претоксикозу относятся: синдром лабильности АД; асимметрия АД; снижение осмотической плотности мочи, суточного диуреза до 900 мл и менее, протеинурия; периодические патологические прибавки массы тела после 20 недель беременности.

Чистый и сочетанный (на фоне экстрагенитальных заболеваний). Моносимптомные (отеки, гипертония беременных) и полисимптомные

Общий генитальный инфантилизм, а также возраст до 17 лет. Женщины с хроническими стрессами, утомлением, что свидетельствует об инертности ЦНС и слабой адаптационной способности. Беременность на фоне заболеваний почек, вегето-сосудистой дистонии, ожирения, артериальной гипертензии. Женщины, перенесшие гестоз в течении предыдущих беременностей. Наследственная предрасположенность. Хронические интоксикации и инфекции. Социальные и экологические факторы (хроническая гипоксия, плохое питание).

Гиповолемия афферентные сигналы в ЦНС выброс АДГ + через гипофиз включаются надпочечники (повышение альдостерона); суммарно все это ведет к задержке Nа и воды в организме и усугублению отеков и гипертензии. Паралитическое расширение капилляров, гемоконцетрация ведут к развитию сладжа; травма эндотелия и форменных элементов в результате спазма приводит к выходу тромбопластина, тромбозу и развитию ДВС синдрома. Циркуляторные расстройства, кислородное голодание ведут к метаболическому ацидозу.

Ареактивность матери из-за ослабленного распознавания идентичных аллоантигенов плода при НLA-совмесимости матери и плода, что наиболее вероятно при родственных брака - причина гестоза

Одновременно повышается транспорт материнских лимфоцитов к плоду. По причине антигенного сходства базальной мембраны плаценты и органов матери - АТ к плаценте действуют на органы матери перекрестно (как аутоантитела на базальные мембраны почек, печени). В крови циркулируют иммунные комплексы, оседают на различных органах, нарушая микроциркуляцию.

Согласно другой теории возникновение гестоза наоборот объясняется гиперреакцией организма матери на антигены плода, что сопровождается появлением иммунных комплексов, поражением почек, сосудов, плаценти с выделением тромбопластина и активацией тромбоза и ДВС.

Развивается нефропатия, артериальная гипертензия. Вследствие недостаточности иммунного ответа не образуются блокирующие антитела плоду, и трофобласт подвергается воздействию цитотоксических лимфоцитов и антител; в результате повышается проницаемость маточно-плацентарного барьера, и к матери могут поступать клеточные и субклеточные вещества плода.

Клинические проявления зависят от формы и тяжести гестоза. При этом в различных комбинациях могут встречаться следующие нарушения:Отеки (накопление жидкости в тканях после 12 часового отдыха в постели или увеличение массы тела на 500-700 г и более за неделю).

Протеинурия (возникает самостоятельно или в сочетании с АГ, отеками без предшествующего поражения почек).Артериальная гипертония (возникает во время беременности или в первые 24 часа после родов у женщин с нормальным АД).

Преэклампсия (к картине нефропатии присоединяются признаки, связанные с расстройством мозгового кровообращения, повышением внутричерепного давления и отеком мозга: головная боль, центральная рвота, расстройства зрения (могут быть связаны с отеком, кровоизлиянием, отслойкой сетчатки), боли в животе, заторможенность или возбужденное состояние. Нарастает недостаточность функции печени, почек, кислородное голодание тканей и ацидоз.

Эклампсия – это синдром полиорганной недостаточности, на фоне которого развиваются судорожные припадки у беременных, рожениц с гестозом.

Осложнения: дыхательная, печеночно-почечная недостаточность, кровоизлияния в мозг, отслойка сетчатки, отек мозга, отек легких, отслойка плаценты, кровотечение, кома. Последствия : развитие энцефалопатии, потеря памяти, профессиональных навыков (после тяжелых приступов вследствие кровоизлияний).

Почечная недостаточность в течение 3 лет после родов. Высокий процент перинатальной патологии. Дети (девочки) имеют высокий риск развития эклампсии.

Короткая продрома (заторможенность, судорожные подергивания отдельных групп мышц, судорожное сжатие пальцев рук). Период тонических судорог, остановка дыхания, АД превышает 250 мм рт. ст., кровоизлияния, отслойка плаценты. Длительность 30-40 секунд. Период клонических судорог (возможно падение, прикусывание языка), дыхание отсутствует, цианоз. Длительность 30-40 секунд. Медленное восстановление дыхания (шумный вдох, отхождение пены). Восстановление сознания, ретроградная амнезия.

На начальных этапах важную роль имеют простейшие инструментальные методы: взвешивание, измерение АД. Анализ мочи позволяет выявить протеинурию и оценить тяжесть нефропатии. Диагноз гестоза ставится на основании характерной клинической картины, с учетом предрасполагаюших факторов (см. выше).

Для оценки степени полиорганной недостаточности необходимо произвести биохимический анализ крови, оценить состояние системы гемостаза (коагулограмма). Ультразвуковые методы позволяют объективно оценить органное кровообращение, особенно маточно-плацентарное (допплерография), а также состояние плода.

Последствия артериальной гипертензии выявляются при ЭКГ и офтальмоскопии (изменения сосудов сетчатки).

Диета с ограничением жидкости (800-1000 мл/сут.) и соли, обогащенная белками и витаминами. Создание лечебно-охранительного режима (включая нейролептическую терапию).

Инфузионная терапия (улучшение микроциркуляции, борьба с гиповолемией). Объем вливаний 1400 мл (реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, антиагреганты, эуфиллин, препараты плазмы, альбумин). Гипотензивная терапия (дибазол, папаверин, магнезия, нитраты, ганглиоблокаторы для управляемой гипотензии, антагонисты Са, апрессин).

Профилактика плацентарной недостаточности (витамины Е, В 6 , В 12 , С, метионин, оротат калия). Лечение основной патологии при сочетанной форме гестоза.

Этиология до конца не выяснена, но можно предположить в общем, что причиной гестозов является плодное яйцо и в особенности плацента. Это подтверждается следующими аргументами: Прерывание беременности устраняет токсикоз. При сохранении части последа гестоз (в частности эклампсия) сохраняется, но исчезает после полного удаления. Возникновение токсикоза при пузырном заносе, когда плод гибнет и происходит перерождение ворсин хориона.

Ранние токсикозы возникают до 20 недели. Различают следующие ранние токсикозы и редкие формы гестозов: Неукротимая рвота беременных. Птиализм. Желтуха беременных. Дерматозы беременных (зуд, реже экзема, крапивница, эритема, герпес). Острая жировая дистрофия печени. Тетания беременных. Остеомаляция беременных. Хорея беременных.

Факторы патогенеза : Психогенные расстройства, повышенная возбудимость и реактивность. Изменения гормонального фона с возрастанием хорионических гонадотропинов.

Неспособность печени в адекватной мере инактивировать эстрогены и прогестерон, вырабатываемые плацентой. Чрезмерная активация возбудительных процессов в стволовых образованиях мозга (рвотном и слюноотделительном центрах) с возникновением вегето-сосудистой дистонии с преобладанием ваготонических симптомов.

Факторы патогенеза.В основе заболевания лежит внутрипеченочный холестаз, т.е. желтуха носит обтурационный характер.Считается, что желтухе способствует функциональная недостаточность печени из-за перенесенного ранее вирусного гепатита и т.п.

Особенности неукротимой рвоты беременных: Возникает чаще у первородящих (50-60% беременных). Проявляется тошнотой и рвотой, падением массы тела, обезвоживанием, гипохлоремическим алкалозом, расстройствами электролитного гомеостаза. Сопровождается мнительность, тревогой, раздражительностью. В 8-10% случаев нуждается в лечении.

Особенности птиализма: Часто сопровождает рвоту. Потери слюны достигают 1 литра в сутки. Характерно обезвоживание, гипопротеинемия. Сопровождается угнетенным психическим состоянием.

Особенности желтухи беременных: Чаще возникает во втором триместре. Имеет прогрессирующий характер, возобновляется при повторной беременности, являясь показанием к прерыванию. Характерны: желтуха, гиперхолестеринемия, зуд, иногда рвота, повышение уровня ЩФ без изменения трансаминаз. Может быть причиной невынашивания беременности, кровотечений, аномалий развития плода.

Особенности дерматозов беременных : Характеризуются локальным или тотальным мучительным зудом. Реже развивается экзема, крапивница, эритема, герпетические высыпания. Бессоница, раздражительность. Расчесы на коже способствуют присоединению инфекции.

Факторы патогенеза : Сенсибилизация, аллергия. Обострение латентных вирусных инфекций. Холестаз.

Особенности Острой дистрофии печени: Развивается ДВС, геморрагический синдром. Сопровождается олигурией, отеками, рвотой, судорогами.

Факторы патогенеза: Патогенез неясен. Может быть исходом других форм гестозов. Существует связь с жировой дистрофией почек. Характерно постепенное снижение функции печени и почек.

Особенности остеомаляции беременных: Нарушения кальциево/фосфорного обмена. Декальцинация и размягчение костей. Симфизопати. Беременность и роды противопоказаны.

Поздние токсикозы - это водянка, нефропатия, преэклампсия и эклампсия; сейчас выделяется только 1 поздний токсикоз.

Виды: чистый и сочетанный/на фоне экстрагенитальных заболеваний. моносимптомные/отеки, гипертония беременных/ и полисимптомные/нефропатия беременных.

Айламазян: гестоз - сложный нейрогуморальный патологический процесс с нарушением функций ЦНС , нарушением обменных процессов, иммунного ответа и других функций.

Теории возникновения: иммуногенетическая при изменениях в плаценте - иммунол.

Конфликт из-за ишемизации почек в кровь поступает ренин, гормональная/пониж. синтеза прогестерона и эстрогенов из-за неполноценности плаценты, неврогенная теория центральное нарушение регуляции сосудистого тонуса.

К претоксикозу относятся: синдром лабильности АД, асимметрия АД, гипотония, периодические патол. прибавки массы тела.

Патогенетические факторы : Сосуд нарушения: генерализованный спазм артериол, повышение внутрисосудистого давления, стаз в капиллярах - все это приводит к повышени проницаемости мелких сосудов и кровоизлияниям -> нарушение кр-обращения.

Повреждения сосудов создают условия для агрегации фибриногена, эритроцитов, тромбоцитов и т.о. предрасполагают к развитию ДВС-синдрома.

Нарушение в печени -> снижение дезинтоксикационной и белковосинтетической функции.

Нарушение в почках -> ишемия коркового слоя -> почечная недостаточность, задержка Na и воды в организме; протеинурия.

Спазм сосудов в миокарде -> ишемическая кардиомиопатия.

Циркуляторные расстройства, кислородное голодание -> ведут к метаболическому ацидозу.

Гиповолемия дает афферентные сигналы в ЦНС, и увелич. выброс АДГ + через гипофиз включаются надпочечники/повыш. альдостерон/; суммарно все это ведет к задержке Nа и воды в организме.

Повреждение самого плода также не может остаться безразличным.

Спазм почечных сосудов, гипоксия почек -> активация РАТ системы -> повышение альдостерона.

Спазм сосудов головного мозга, гипоксия -> отек -> нарастание симптомаики вплоть до судорог.

Спазм сосудов матки, нарушение маточно-плацентарного кровобращения -> преждевременная отслойка плаценты, готовность к шоку.

Доказано, что чем ближе родители по HLA, тем тяжелее гестоз! Причина гестоза - АРЕАКТИВНОСТЬ матери из-за ослабленного распознавания идентичных аллоантигенов плода при НLA-совмесимости матери и плода, что наиболее вероятно при родственных браках.

Сходство базальной мембраны плаценты и органов матери - АТ к плаценте действуют на органы матери перекрестно как аутоантитела на баз. мембрану печени, почек. в крови циркулируют иммунные комплексы, оседают на различных органах, наруш. микроциркуляцию.

Недостаточности иммунного ответа не образуются блокирующие антитела к плоду, и трофобласт подвергается воздействию цитотоксических лимфоцитов и антител; в результате повышается проницаемость маточно-плацентарного барьера, и к матери могут поступать клеточные и субклеточные вещества плода. Одновременно повышается транспорт материнских лимфоцитов к плоду.

Рвота беременных.

Предрасполагающие факторы: хр. заболев. ЖКТ, генитальная гипоплазия, астения, нарушение рецепторов матки/из-за предшествовавших инфекц. заболеваний, интоксикаций, воспалит. прцессов итравм эндометрия. При длительном патолог. импульсации происходит перераздражение подкорки и снижение основных нервных процессов в коре. В результате происходит чрезмерная актиация возбудительных процессов в стволовых образованиях мозга/рвотном и слюноотделительном центрах/; возникает вегетососудистая дистония с преобладанием ваготонических симптомов.

Редкие формы гестозов **:**

Хорея беременных.

Тетания беременных - т.к. беременность способствует выявлению скрытой формы недостаточности паращитовидных желез, чтоведет к гипокальциемии и судорогам.

Желтуха может возникнуть при тяжелой рвоте беременных, при эклампсии вследствии сопутствующего поражения печени. Желтуха как самостоятельный токсикоз, х-ся внутрипеченочным холестазом, возникает сравнительно редко, во 2 половине беременности. Сопровождается зудом, иногда рвотой, х-но повышение уровней холестерина и щелочной фосфатазы при N содержании трансаминаз. Считается, что желтухе способствует функц. недостаточность печени из-за перенесенного ранее вирусного гепатита и т.п.

Дерматозы: в основном зуд, реже экзема, крапивница, эритема, герпес.

Острая дистрофия печени/о.жировой гепатоз/. Патогенез неясен, существует связь с жировой дистрофией почек; постепенно снижается функция печени и почек. Развивается ДВС, геморрагический сдм, олигурия, отеки, рвота, судороги. Остеомаляция - из-за недостаточности витамина Д и усиления выведения кальция почками.

Артропатия беременных.

Отеки являются следствием водно-электролитного дисбаланса, возникшего из-за вовлечения эпифизо-гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы в стресс.

Гипертензия объясняется нарушением функционирования калликреин-кининовой системы и, соответственно, дисбалансом прессорных и депрессорнх агентов.

Преэклампсия: к картине нефропатии присоединяются признаки, связ. с расстройством мозгового кр-обр., повыш. Внутричерепного давления и отеком мозга.

Головная боль, ощущение тяжести в области лба и затылка, Расстройство зрения, могут быть связаны с отеком, отслойкой сетчатки, заторможенность или возбужденное состояние. Нарастает недостаточность функции печени, почек, кислородное голодание тканей и ацидоз.

Формирует данные коагулограммы, аналогичные таковым понижен фибринолиз, повышен фибриноген, понижен антитромбин ; т.о. физиологическая гиперкоагуляция, имеющаяся в норме в 3 триместре, превышена, и наступил срыв.Из-за ДВС и ИК процессов наступает вторичная плацентарная недостаточность, в том числе и гормональная, что ведет в итоге к гипоксии плода. Эклампсия: перед началом припадка усил. гол. боль, беспокойство, повыш. АД.

Судорожный припадок состоит из 4 периодов: предсудорожный, период тонических судорог, период клонических судорог, период разрешения припадка. Коматозное состояние может длиться часами.